



T.C
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**NÖROLOJİK YOĞUN BAKIMDA İZLENEN AKUT
SEREBROVASKÜLER OLAY(İNME)
HASTALARINDA AJİTASYON-SEDASYON
ÖZELLİKLERİ- KLİNİK VE ETİYOLOJİK
KORELASYON**

Dr. M. Faik BAKAN

TIPTA UZMANLIK TEZİ

NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

Danışman

Prof. Dr. Şerefnur ÖZTÜRK

KONYA-2016

T.C
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

NÖROLOJİK YOĞUN BAKIMDA İZLENEN AKUT
SEREBROVASKÜLER OLAY (İNME)
HASTALARINDA AJİTASYON- SEDASYON
ÖZELLİKLERİ- KLİNİK VE ETİYOLOJİK
KORELASYON

Dr. M. Faik BAKAN
TIPTA UZMANLIK TEZİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

Danışman
Prof. Dr. Şerefınur ÖZTÜRK

Konya-2016

TEŞEKKÜR

Nöroloji Anabilim Dalında uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden yaralandığım başta tez hocam Prof. Dr. Şerefınur Öztürk olmak üzere değerli hocalarım Prof. Dr. Recep Aygöl'e, Yrd. Doç. Dr. A. Hakan Ekmekçi'ye, tez çalışmalarımnda desteğinden dolayı Dr. Fettah Eren'e, yoğun ve uykusuz mesai saatleri süresince anlayış, destek ve hoşgörü gördüğüm hemşire, hasta bakıcı ve diğer yardımcı sağlık personellerine, bu güne kadar yetişmemde büyük emeğı olan anneme, babama ve kardeşlerime, büyürken yanında olamadığım ve kendisine fazla zaman ayıramadığım sevgili oğlum Akif Erdem ve eşime sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Mustafa Faik Bakan

İÇİNDEKİLER

TABLolar LİSTESİ	iv
------------------------	----

GRAFİK LİSTESİ	v
----------------------	---

1. GİRİŞ	1
----------------	---

1.1. GENEL BİLGİLER	2
---------------------------	---

1.1.1. Stroke'un Tanımı ve Oluş Mekanizması	2
---	---

1.1.2. Epidemioloji	2
---------------------------	---

1.1.3. SVH 'ların sınıflandırılması.....	6
--	---

1.1.4. SVH' larda Risk Faktörleri	12
---	----

1.1.5. Nörolojik Yoğun Bakım.....	31
-----------------------------------	----

1.1.6. Bilinç Bozuklukları (Somnolans, Stupor, Koma)	40
--	----

1.1.7. Ajitasyonun Sıklığı, Dağılımı ve Prognostik Önemi:.....	46
--	----

2. GEREÇ VE YÖNTEM	50
--------------------------	----

2.1. Çalışmamızda Kullanılan Ölçekler	51
---	----

2.1.1. Ramsay Ajitasyon -Sedasyon ölçeği: EK.1. de sunulmuştur.	51
--	----

2.1.2. Richmond Ajitasyon- Sedasyon ölçeği: EK.2. de sunulmuştur.	51
--	----

2.1.3. Glasgow Koma Skalası (GKS)	51
---	----

2.1.4. National Institutes of Health Stroke Skalası.....	52
--	----

2.1.5. Modifiye Rankin Skalası (MRS): EK .5.de sunulmuştur	52
--	----

2.2. İstatistiksel Analiz.....	52
--------------------------------	----

3. BULGULAR	54
-------------------	----

3.1. Kardiyak Ritimin Ramsay ve Richmond Ajitasyon- Sedasyon Ölçeğine Etkisinin Değerlendirilmesi	58
---	----

3.2. Kitle/Ödemin Ramsay ve Richmond Ajitasyon- Sedasyon Ölçeğine Etkisinin Değerlendirilmesi	59
---	----

3.3. Parezi Derecesinin Ramsay ve Richmond Ajitasyon- Sedasyon Ölçeğine Etkisinin Değerlendirilmesi	60
---	----

3.4. Glasgow Koma Değerleri Sonuçlarının Ramsay ve Richmond Ajitasyon- Sedasyon Ölçeğine Etkisinin Değerlendirilmesi	61
--	----

3.5. NIHSS Sonuçlarının Ramsay ve Richmond Ajitasyon- Sedasyon Ölçeğine Etkisinin Değerlendirilmesi	63
---	----

3.6. Glasgow Outcome Skalası (GOS) Sonuçlarının Ramsay ve Richmond Ajitasyon- Sedasyon Ölçeğine Etkisinin Değerlendirilmesi	64
---	----

3.7. Modifiye Rankin Skalası (MRS) Sonuçlarının Ramsay ve Richmond Ajitasyon- Sedasyon Ölçeğine Etkisinin Değerlendirilmesi	66
---	----

3.8. Lezyonun Arterial lokalizasyonun Ramsay ve Richmond Ajitasyon- Sedasyon Ölçeğine Etkisinin Değerlendirilmesi	67
---	----

3.9. Lezyon boyutunun Ramsay ve Richmond Ajitasyon- Sedasyon Ölçeğine Etkisinin Değerlendirilmesi	69
3.10. Bilinç düzeyinin Ramsay ve Richmond Ajitasyon- Sedasyon Ölçeğine Etkisinin Değerlendirilmesi	70
3.11. Laboratuvar değerlerinin Ramsay ve Richmond Ajitasyon- Sedasyon Ölçeğine Etkisinin Değerlendirilmesi	73
4. TARTIŞMA	76
5. SONUÇ VE ÖNERİLER	89
KAYNAKLAR	90
ÖZET	104
EKLER.....	108
ÖZGEÇMİŞ.....	113

TABLÖLAR LİSTESİ

TABLO 1.1 SVH 'ların Sınıflandırılması	7
TABLO 1.2 SVH 'ların sınıflandırılması	11
TABLO 1.4 Nöroloji ve nöroşirürji yoğun bakımında takip edilen hastaların oranları	32
TABLO 1.5 Solunum yetmezliği klasifikasyonu	33
TABLO 3.1 Hastaların cinsiyet oranları ve yaş ortalamaları.....	54
TABLO 3.2 İnme hastalarının özgeçmiş özelliklerine göre dağılımı	55
TABLO 3.3 İnme hastalarının klinik özelliklerinin dağılımı	56
TABLO 3.4 İnme hastalarının kronik hastalıkları, alışkanlıkları ve klinik durumlarıyla 1. ve 10. gün ajitasyon sedasyon skorlarının karşılaştırılması	57
TABLO 3.5 Kardiyak ritmin 1. ve 10. gün ajitasyon sedasyon skorlarına etkisinin karşılaştırılması ...	59
TABLO 3.6 Kitle/ödem ramsay ve richmond ajitasyon- sedasyon ölçeğine etkisinin karşılaştırılması	60
TABLO 3.7 Parezi derecesinin ramsay ve richmond ajitasyon- sedasyon ölçeğine etkisinin karşılaştırılması	61
TABLO 3.8 Glasgow koma değerleri sonuçlarının ramsay ve richmond ajitasyon-sedasyon ölçekleri arasındaki ilişki.....	62
TABLO 3.9 NIHSS sonuçları ile ramsay ve richmond ajitasyon-sedasyon ölçekleri arasındaki ilişki	63
TABLO 3.10 GOS sonuçları ile ramsay ve richmond ajitasyon-sedasyon ölçekleri arasındaki ilişki.	65
TABLO 3.11 Modifiye rankin skalası sonuçları ile ramsay ve richmond ajitasyon-sedasyon ölçekleri arasındaki ilişki.....	66
TABLO 3.12 Lezyonun arterial lokalizasyonunun ramsay ve richmond ajitasyon- sedasyon ölçeğine etkisinin karşılaştırılması.....	68
TABLO 3.13 Birinci gün bakılan ramsay ve richmond ajitasyon- sedasyon ölçeğinin, arterlerin p değerleri ile karşılaştırılması	68
TABLO 3.14 Lezyon boyutu ile ramsay ve richmond ajitasyon-sedasyon ölçekleri arasındaki ilişki n: hasta sayısı.....	69
TABLO 3.15 Bilinç düzeyinin ramsay ve richmond ajitasyon- sedasyon ölçeklerine etkisinin karşılaştırılması.	71
TABLO 3.16 Laboratuvar değerleri ile ramsay ve richmond ajitasyon-sedasyon ölçekleri arasındaki ilişki	74
TABLO 4.1 Değişik serilerde inme çalışma gruplarında inme alt gruplarının dağılımı (%).....	78

GRAFİK LİSTESİ

Grafik 1. Sessiz Enfarktların Yaşlara Göre Yüzdelik Dağılımı	5
Grafik 3.2 NIHSS İle Ajitasyon-Sedasyon Arasındaki İlişki	64
Grafik 3.3 GOS İle Ajitasyon-Sedasyon Arasındaki İlişki	65
Grafik 3.4 MRS İle Ajitasyon-Sedasyon Arasındaki İlişki	67
Grafik 3.5 Lezyon Boyutu İle Ajitasyon-Sedasyon Arasındaki İlişki	70
Grafik 3.6 Bilinç Düzeyi İle Ajitasyon-Sedasyon Arasındaki İlişki	73
Grafik 3.7 Ürik Asit İle Ajitasyon-Sedasyon Arasındaki İlişki.....	75

KISALTMALAR

AC	: Akciğer
ACA	: Anterior Serebral Artery
AF	: Atrial Fibrilasyon
AKŞ	: Açlık Kan Şekeri
aPTT	: Activated Partial Thromboplastin Time
ARAS	: Asendan Retiküler Aktive edici Sistem
ATIII	: Antitrombin III
AV	: Atrioventriküler
BMI	: Body Mass İndeks
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
CADASIL	: Cerebral Autozomal Dominant Arteriopatı With Subcortical
CPAP	: Continuous Positive Airway Pressure
CSS	: Causative Classification System for ischemic Stroke
DALY	: Disability Adjusted Life Years
DVT	: Derin Ven Trombozu
DM	: Diabetes Mellitus
EBV	: Epstein Barr Virüsü
EF	: Ejeksiyon Fraksiyonu
EKG	: Elektrokardiografi
GKS	: Glasgow Koma Skalası
GOS	: Glasgow Outcome Skalası
HADS	: Hospital Anksiyete ve Depresyon Skalası
Hb F	: Hemoglobin F
Hb S	: Hemoglobin S
HK	: Hiperkolesterolemi
HS	: Homosistein
HSV tip 1-2	: Herpes Simpleks tip 1-2
HDL	: High Density Lipoprotein
HOPE	: The Heart Outcomes Prevention Evaluation
HT	: Hipertansiyon
İHS	: International Headache Society
INR	: International Normalized Ratio
KOAH	: Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı
KVH	: Kardiyovasküler Hastalık
LDL	: Low density lipoprotein
Lp (a)	: Lipoprotein a
Lp-PLA2	: Fosfolipaz A2
MBD	: Minimal Bilinçlilik Durumu
MCA	: Middle Cerebral Artery
MI	: Myocardial Infarction

MR	: Magnetic Resonance
MRS	: Modifiye Rankin Skalası
MS	: Metabolik Sendrom
MTHFR	: Metilentetrahidrofolat redüktaz
MVP	: Mitral Valve Prolapse
NASCET	: North American Symtomatic Carotid Endarterectomy Trial
NIHSS	: National Institutes of Health Stroke Skalası
NINDS	: Nasional of Neurological Disorder and Stroke
NPÖ	: Nörojenik Pulmoner Ödem
NSY	: Nörojenik Solunum Yetmezliği
NYB	: Nöroloji Yoğun Bakım
OHA	: Orak Hücreli Anemi
OK	: Oral Kontraseptif
OSA	: Obstrüktif Uyku Apnesi
PAF	: Paroksizmal Atrial Fibrilasyon
PFO	: Patend Foramen Ovale
RASS	: Ramsay Ajitasyon -Sedasyon Skalası
RICASS	: Richmond Ajitasyon- Sedasyon Skalası
SAK	: Subaraknoid Kanama
SSS	: Santral Sinir Sistemi
SVH	: Serebrovasküler Hastalıklar
TOAST	: Trial of Acut Stroke Treatment
TG	: Trigliserid
WHI	: Womens Health Initiative
WHO	: World Health Organization
NYB	: Nörolojik Yoğun Bakım
YLD	: Years with Lived Disability)
YLL	: Years of Life Lost

1. GİRİŞ

Serebrovasküler hastalıklar (SVH); tüm dünyada morbiditenin en sık ve mortalitenin de üçüncü en sık sebebidir. İnme sonrası ajitasyon, sedasyon ve psikiyatrik bozukluklar ise yaygın olarak ortaya çıkan ve inmeli hastanın tanı ve tedaviye yaklaşımda zorluk yaratan ve prognozu kötü yönde etkileyen durumlardır.

Anksiyete, her insanın hayatının farklı döneminde yaşadığı rahatsız ve huzursuz edici, sebebi belli olmayan tehlike beklentisinin neden olduğu kaygı, korku, gerilim, sıkıntı ve endişe durumudur.

Ajitasyon ise, genel olarak kişinin ruhsal bozukluğu nedenlerine, aynı zamanda çevrenin tutum ve davranışına da bağlı olarak davranışsal ve ruhsal heyecanlılık şeklinde beliren az yada çok tutarsız aşırı davranış şekli olarak tanımlanabilir.

Yoğun bakımda yatan hastalarda farklı bir ortamda olmanın verdiği şaşkınlık, endişe, kaygıya yol açmaktadır. Yoğun bakımda yapılan uygulamalar (sık vital bulgu takibi, pozisyon değiştirme, enjeksiyon), sağlık durumunun hızla bozulması, normale dönememe, sakat kalma ve ölüm korkusu, doktor ile diğer sağlık çalışanlarıyla yetersiz iletişim, yoğun bakımdaki cihazların gürültüsü, sürekli aydınlatma, uyku düzeninde bozukluk, yandaki hastanın klinik durumu, yetersiz analjezi dozu gibi nedenler hastalarda anksiyeteye neden olmaktadır. Deliryum, psikoz, ağrı, kan değerlerindeki bozulmalar, enfeksiyon, dispne, uyku yoksunluğu gibi nedenlerle de hastalarda ajitasyon gelişmektedir.

Yoğun bakımda yatarak tedavi gören SVH hastalarının; klinik durumlarının, gerçek verilerle tesbit edilmesi, lezyonun yapısı, büyüklüğü, anatomik lokalizasyonu, etiyolojik kökeni ile ilişkisinin tesbit edilmesi hastada oluşan ajitasyon -sedasyona yaklaşımımızda da yol gösterici olacaktır.

1.1. GENEL BİLGİLER

1.1.1. Stroke'un Tanımı ve Oluş Mekanizması

Serebrovasküler hastalıklar, beyin damarlarının anatomik yapısındaki patolojik bozukluk veya kanın koagülasyon özelliklerinde meydana gelen değişiklikler sonucu tıkanması veya kanamasıyla sonuçlanan, hastada kalıcı veya geçici sakatlık bırakan santral sinir sistemi bozukluklarıdır.

Serebrovasküler hastalıkları; Dünya Sağlık Organizasyonu (World Health Organization, WHO) "Hızla gelişen beynin işlevlerini fokal veya global olarak etkileyen 24 saat veya daha uzun sürebilen, ölümle de sonuçlanabilen, vasküler neden dışında başka bir neden de ortaya konulamayan bozukluktur" olarak tanımlamıştır (Adams ve ark. 1997, Cerebrovascular disorders WHO 1978, Kumral 1993).

Amerikan nörolojik hastalıklar ve stroke ulusal enstitüsüne göre ise (National of neurological disorder and stroke (NINDS); beynin bir bölgesinin, iskemi veya kanama sonucu kalıcı veya geçici olarak etkilenmesi ve/veya beyni ilgilendiren bir yada daha fazla kan damarının primer patolojisi (NINDS 1990).

Bu tanımlamalara dikkat edecek olursak enfeksiyon hastalıkları, travma, tümöral oluşum gibi nedenlere bağlı gelişen infarkt veya kanama, serebral iskemiye bağlı gelişen geçici ataklar tanımlamaya dahil edilmediği gözlenmektedir.

Beyin damarlarında meydana gelen lezyon veya permeabilite değişikliği, lümenin emboli veya trombus ile tıkanması, anevrizmal rüptür, kanın vizkozitesindeki artış veya kan elemanlarının yapısındaki değişiklikler, ateroskleroz, hipertansif aterosklerotik değişiklikler, arterlerin inflamatuvar değişiklikleri, gelişimsel anormallikler gibi nedenlerden dolayı inme meydana gelmektedir.

1.1.2. Epidemioloji

Epidemiyolojik çalışmalar ve bu çalışma ile planlamada kullanılan terminoloji de çağın gereksinimine göre zaman içinde değişim ve gelişme göstermiştir. Popülasyondaki hastalık oranı veya risk faktörlerinin yaygınlığı, ölüm hızlarının hesaplanması gibi parametreler yetersiz kalmış olup iş gücü, sağlıklı olarak

geçirdiği yıllar da göz önüne alınarak çeşitli kavramlar geliştirilmiştir. Bu kavramlar temel olarak:

Prevelans; Belirlenmiş bir zaman kesitinde incelenen popülasyondaki eski+yeni vakaların toplam sayısının bu popülasyona oranını

İnsidans; belirlenmiş bir zaman periyodunda bir popülasyondaki ortaya çıkan yeni olgu sayısının ilgili popülasyona oranını ifade etmektedir.

DALY (Disability Adjusted Life Years); Sağlıklı olarak geçirilen bir yılın kaybı, insidans/prevalans perspektifine dayalı kalarak çeşitli hastalıkların neden olduğu erken ölüm veya sakatlıklardan dolayı kaybedilen sağlıklı yılları gösterir.

YLL (Years of Life Lost); Erken ölümle birlikte kaybettiği sağlıklı geçirebileceği yılları gösterir. (ölüm sayısı $\times$ yaşam beklentisi)

YLD (Years with Lived Disability) ise; Özürlülüğten dolayı kaybettiği sağlıklı yılları gösterir.

DALY= YLL+YLD olarak hesaplanır. Epidemiyolojik veri olarak prevalans ve insidans kadar değerli veriler sağlar. (Öztürk 2009) Altmış yaş üstü nüfusta kardiyak kökenli hastalıklardan sonra SVH dünyada ölüm nedenleri arasında ikinci sırada yer almaktadır. Morbidite ile is gücü kaybının ise en fazla nedenidir.

Gelişmiş beyaz toplumlarda inme prevalansı 500-600/100.000 olurken, ülkelere göre de bu oran değişmektedir. Finlandiya da hız erkeklerde 1030, kadınlarda 580; Fransa da 1445; Yeni Zelanda da 793; az gelişmiş ve gelişmemiş ülkelerde de hızlarda farklılıklar göze çarpmaktadır. Hindistanda bu oran 58/100.000 iken, Tanzanyada 76, Tayland 690, Çinde 620 olarak bildirimde bulunulurken, Papua Yeni Gine de ise hiç inme bildirimi olmamıştır (Neurological disorders a public health approach WHO 2006, Feigin 2003.).

Gelişmekte olan ülkelere toplanan verilerin yetersizliği nedeniyle elde edilen sonuçlarda da çok farklılıklar ortaya çıkmaktadır. Dünya sağlık organizasyonu (WHO) "The WHO monitoring trends and determinants in cardiovascular disease stroke project" başlıklı 1980 yılındaki yazısında gelişmekte olan ülkelere inme insidansı ile ölüm hızlarındaki coğrafi farklılıkların en fazla olduğunu bildirmiştir.

İrksal olarak benzer yapıda olan avrupa ülkelerinde ise prevalans farklılıklarında çevresel nedenler etken olmaktadır.

ABD’de onsekiz yaştan büyüklerde yapılan stroke prevalans çalışmalarında beyaz ırkta %2,3, Asya kökenlilerde %2, Kızılderililerde %5,8, Siyah ırkta % 3,4 olarak hesaplanmıştır (Pleis ve ark.2006).

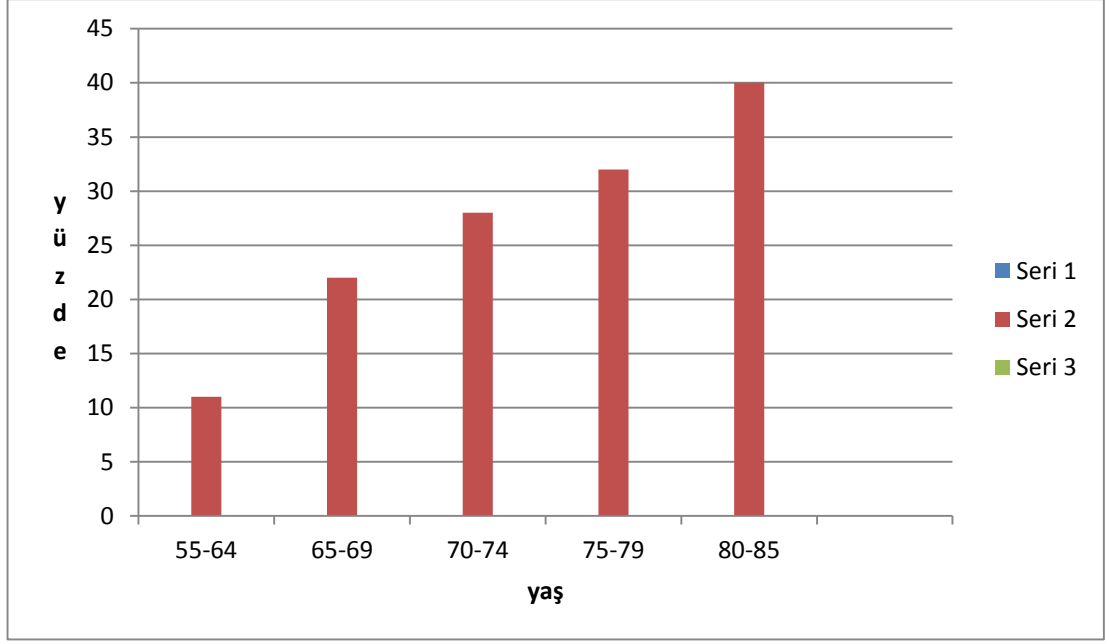
Her yıl 780.000 yeni veya tekrarlayan stroke vakası görülmektedir. Bu vakaların dörtte biri yeni vaka iken, dörtte üçü tekrarlayan stroke vakası olarak kliniklere müracet etmektedir (Rosamond ve ark.2008).

Toplumlar arası bu değişiklikler ve genetik orijini farklı olan toplulukların da benzer epidemiyolojik veriler ortaya koyması, farklılıkların genetik ve çevresel yönleri olduğunu göstermiştir.

Gençlerdeki inmenin prevalans ile insidansı yaşlı nüfusa göre daha fazla ekonomik yapıdan, cinsiyetten, coğrafi farklılıklardan etkilendiği bildirilmiştir. Aynı ülkenin farklı bölgelerinde yaşayan gençlerde dahi farklı veriler elde edilmiştir.

Gençlerde inme insidansı 100.000’de Güney Afrikada 33, İspanyada 14 iken, Kuveyt ile Libyada 0-39 yaş arası bu oran 3, 40-49 yaş arası 47, İtalya-Floransa da 9, Kuzey İtalya da 14, İsrail de 10 olarak rapor edilmiştir (The Atlas of Heart Disease and Stroke. WHO 2009).

İnme epidemiyolojinde sessiz enfarktlar son zamanlarda daha fazla ele alınmaya başlanmıştır. Sessiz enfarktların yapılan çalışmalarda hızlarının yüksek olması SVH araştırmalarında prevalans ile insidans oranları hesaplanırken dikkate alınması önem arz etmiştir. Yaş artışı ile sessiz infarkt oranlarında da artış gözlenmiştir ve 65 yaş ile 80 yaş arası sessiz infarktta iki kat artışın olduğu tesbit edilmiştir (Howard G ve ark. 1998). (Grafik 1.1)



Grafik 1: Sessiz enfarktlerin yaşlara göre yüzdelik dağılımı

Nörolojik hastalıklar içinde SVH, ölüm oranında ilk sırada yer almaktadır. Rusya ile diğer Asya ülkelerinde 453/100.000 gibi bir oranla ilk sırada yer alırken Batı ile Kuzey Avrupa Ülkelerinde bu oran çok daha düşük oranlarda seyretmektedir (World Health Statistics 2009).

SVH' ın Türkiye'deki Epidemiyolojisi:

Ülkelerin ekonomik gelişmişlikleri arttıkça sağlık hizmetlerine ulaşmalarını kolaylaştırdığı gibi, iletişimin yaygınlaşması da kişilerdeki sağlık bilincinin artmasına neden olmuştur. Ülkemizde de beklenen yaşam süresinin artışı, yaşlı nüfusun genel popülasyonda önemli bir oranda yer almasını sağlamıştır.

WHO'a göre yaşam beklentisi erkeklerde 1990 da 63, 2000 de 67, 2007 de 71 iken, kadınlarda sırasıyla 67, 72 ve 76 yıl olarak bildirilmiştir (World Health Statistics 2009).

Türkiye genelinde SVH'dan ölüm oranı erkeklerde %15,5, kadınlarda %15,7 olarak bulunmuştur. Kırsal alanda yaşayan nüfus'ta SVH'tan ölüm sıklığı 15-59 yaş aralığındaki erkeklerde %10,7, kadınlarda %7,3 olarak bulunmuşken 60 yaş üstünde bu oran erkeklerde %20,8, kadınlarda ise %20,2 olarak bulunmuştur. Kırsal alanda SVH'tan dolayı ölüm oranı erkekler de %14,5, kadınlarda %16,2 olarak tesbit edilmiştir (Hıfzıssıhha Mektebi Müdürlüğü 2004).

Kardiyovasküler hastalıklar %21,7 ile Türkiye'de ölüm nedenleri arasında ilk sırayı alırken, SVH'lar %15 ile ikinci sırada yer almaktadır.

DALY'i meydana getiren ilk on hastalığın spektral dağılımına baktığımızda SVH'lar %5,9 ile üçüncü sırada, kardiovasküler hastalıklar %8 ile ikinci sırada yer alırken ilk sırayı perinatal ölümleri almaktadır (Ünivar ve ark. 2006).

Türkiyede stroke alt tiplerinin oransal dağılımı gelişmiş ülkelere göre farklılık göstermektedir. Dünya geneline göre hemorajik stroke sıklığı %29 ile daha yüksek bulunurken, iskemik stroke sıklığı %71 olarak bulunmuştur. Kumral ve arkadaşları yaptıkları çalışmada iskemik stroku %77, hemorajik stroku %17, SAK'ı ise %4 olarak bulmuşlardır.

1.1.3. SVH 'ların sınıflandırılması

İnmenin sınıflandırılmasında nörogörüntüleme, kardiyak, klinik değerlendirme, patolojik incelemeler, biokimyasal tetkikler, lezyonun lokalizasyonu, oluş mekanizması göz önüne alınarak aşağıdaki şekilde sınıflandırılmıştır (Adams ve ark. 2006) Tablo 1.1

Tablo 1.1 SVH 'ların sınıflandırılması

I) Stroke'un tipine göre	
A) İskemik stroke	
a) Arteriyal iskemik inmeler	1) Geçici iskemiler -1-24 saat arasında olan tekrarlayıcı geçici iskemik ataklar -1gün ile 3 hafta arasında olan uzun geçici iskemik ataklar 2) İnfarkt
b) Venöz inmeler	- Yüzeysel kortikal ven trombozu, - derin ven tromboz, - sinüs trombozu
B) Hemorajik stroke : İntraserebral, Subaraknoid	
II) Oluş şekline göre	a) Trombotik b) Embolik c) Hemodinamik
III) Kliniğine göre	a) Büyük arterlerin ateroskleroza sonucu iskemi b) Kardiovasküler nedenlerden oluşan iskemi c) Küçük damar oklüzyonu sonucu oluşan iskemi d) Nedeni tesbit edilemeyen sebeplerden dolayı oluşan iskemi e) Bilinen bir başka sebepten kaynaklanan iskemi
IV) Vasküler dağılım alanına göre iskemiler	a) Total anterior vasküler dolaşım iskemileri b) Parsiyel anterior vasküler dolaşım iskemileri c) Laküner iskemik alanlar d) Posterior vasküler dolaşım iskemileri
V) Klinik gidişatına göre iskemiler	a) Kliniği tamamlanmış inmeler b) Kliniği henüz tamamlanmamış ilerleyen inmeler

İskemik İnme:

Lezyonun patolojisi, radyolojik görüntülemeye göre yapılan iskemik, intraserebral hemoraji, subaraknoid kanama olarak daha önceleri yapılan sınıflandırmanın yetersiz olduğunu düşünen Bamford ve arkadaşları 1991 yılında klinik bulgular ile anatomik lokalizasyonu da göz önüne alarak yeni bir sınıflama (Oxfordshire sınıflaması) yapmışlardır (Bamford ve ark. 1991).

Bu sınıflandırmaya göre;

- a) Parsiyel Anterior Sirkülasyon Enfarktı (PACİ)
- b) Total Anterior Sirkülasyon Enfarktı (TACİ)
- c) Posterior Sirkülasyon Enfarktı (POCİ)
- d) Lakuner Enfarktlar (LACİ)

TOAST (Trial of Org. 10172 in Acute Stroke Treatment) 1993 yılında klinik bulgularla birlikte etiolojiyi de esas alan iskemik inme alt tip kategorizasyon sistemidir. Tanı hastanın klinik özellikleri, nörogörüntüleme, kardiyak görüntüleme, arteriografi, tromboza yatkınlığı gösteren laboratuvar inceleme sonucu elde edilen bilgilere dayanır (Adams ve ark.1993).

Beş kategoriye ayrılır:

- a) Büyük arterlerin ateroskleroza sonucu oluşan (trombüs/emboli) iskemik inme
- b) Kardiyovasküler emboli sonucu oluşan iskemik inme
- c) Küçük damar oklüzyonları sonucu oluşan iskemik inme
- d) Bilinen bir başka sebepten kaynaklanan iskemik inme
- e) Sebebi bilinmeyen iskemik inme

Serebral infarktların % 50'si büyük damar hastalığı, %25'i küçük damar hastalığı, %20'si kardiyak emboli sorumlu iken, %25-39 gibi oranda ise sebep bulunamamıştır.

Büyük Arter Ateroskleroza Sonucu Oluşan İskemik İnme:

Beyin ile servikal büyük damarların incelemesi sonucunda %50'nin üzerinde ateroskleroz sonucu oluşan stenoz veya oklüzyona ait klinik veya arteriografik görüntüleme bulguları vardır. Serebral, serebellar, beyin sapına ait fonksiyon kayıpları gözlenir. Damarın beslediği alanda geçirilmiş TİA öyküsü, karotiste üfürümün duyulması, nabzın zayıf alınması, ateroskleroza destekleyen bulgulardandır. Çekilen nörogörüntülemelerde 1.5 cm' in üzerindeki infarkt alanları kardiyak emboli sebepleri dışlanması şartıyla büyük olasılıkla büyük arter aterosklerozunu düşündürür. Beyin ile boyun bölgesinin çekilen arteriografisi ile %50'nin üzerinde stenozun tesbit edilmesi de tanıyı destekler (Adams ve ark.1993).

Kardiovasküler emboli sonucu oluşan iskemik inme:

Kalpde oluşan fibrin birikiminin koparak beynin bir veya daha fazla damarlarını ani tıkanması sonucu oluşan iskemidir. Fibrin birikiminden başka tümör, enfeksiyon, yağ, hava gibi nedenlerde kalpten koparak emboliye neden olabilmektedir. TOAST kardiyak kaynaklı emboli nedenlerini yüksek riskli ve orta riskli olarak sınıflandırmıştır. Atrial fibrilasyon, hasta sinüs sendromu, sol ventrikül/sol atriumda trombus, yeni geçirilmiş MI, dilate kardiomyopati, mekanik kapak protezi, atrial fibrilasyonlu mitral stenoz, infektif endokardit, sol atrial miksom, akinetik sol ventrikül segmenti yüksek riskli nedenlerden sayarken; mitral kapağın prolapsusu ile kalsifikasyonunu, atrial fibrilasyon olmadan mitral stenoz, konjestif kalp yetmezliği, atrial flutter, bioprotez, patent foramen ovale, sol atrial türbülans, nonbakteriyel trombotik endokardit, atrial septal anevrizma, dört hafta ile altı ay arası olmuş MI, hipokinetik sol ventrikül segmentini ise orta riskli olarak belirtmiştir.

Kardiyak emboli tanısı koyabilmek için AF, PAF, kalbin anatomik yapısındaki bozukluk, kapak hastalığı, MI, trombus gibi kardiyak nedenlerden en az bir tanesi tesbit edilmelidir. Hastanın klinik bulguları ile nörogörüntülemeleri büyük damar hastalığına benzer ancak beynin farklı vasküler alanların aynı anda tutulması, sistemik embolinin varlığı, kardiyak emboliyi düşündürür (Adams ve ark.1993).

Kardiyak kökenli inmeler genç yaşlardaki hastalarda daha sık karşımıza çıkmaktadır. Hastaların büyük kısmında daha öncesinde herhangi bir klinik bulgu olmadan ani olarak ortaya çıkıp hızla nörolojik defisite yol açar. Beynin bir arter

alanına uyan enfarktın yanında, farklı arter sulama alanlarında da aynı anda klinik bulgu verebilir (Broderick 1993).

Küçük damar oklüzyonları sonucu oluşan iskemik inme:

Laküner infarkt olarak da adlandırılan 1,5 cm'den küçük beyin sapı ile subkortikal hemisferik alanları da tutan, serebral disfonksiyona neden olan iskemik inme tipidir. Patolojisine bakacak olursak vasküler yapıların fokal genişlemesi, tromboz, damar yapısındaki yıkım, fibrinoid depolanma, ateroskleroza görürüz. DM ile HT'nun öyküde bulunması tanıyı destekler. İntrakranial ve servikal büyük damarlarda %50'den fazla bir oklüzyon olması yada kardiyak bir emboli kaynağının bulunması gerekmektedir. İskemik inme vakalarının %25'ini oluşturur.

Laküner infarktlar; büyük damarların terminal derin dallarının tıkanması sonucu oluşmaktadır. Delici arter olarak da bilinen bu terminal dalların kollateral dolaşımı da yoktur. Hipertansiyon (HT), diabetes mellitus (DM), polisitemi ile birlikte görülmekle birlikte, kardiyak emboli ve büyük damar hastalığı ile birlikteliği de mevcuttur. Beynin her bölgesini tutabilen laküner iskemik, bazal gangliyalarda asemptomatik olarakta görülebilmektedir. Lakün çapı 4 mm'den küçük olanlar klinik bulgu vermeyebilir (Kumral 1993).

Damar duvarındaki fibrinoid nekroz, lipohyalinozis laküner infarktların patogeneğinde önemli rol oynamaktadır. Hipertansiyona bağlı damar duvarında meydana gelen bu patolojik değişiklikler kapiller basıncı arttırmakta zaman içinde vasküler nekroza ve iskemikliğe neden olmaktadır. Serebral perfüzyon bozukluğu, büyük arterlerin stenozu da derin damar yapılarında iskemikliğe yol açmaktadır (Bamford 1988).

Bilinen bir başka sebepten kaynaklanan iskemik inme:

İskemik inme nedenlerinin ancak %5 oranını teşkil etmektedir. Ateroskleroza bağlanamayan daha çok vaskülopati, hiperkoagübilite, vaspazm, sistemik hipotansiyon, kanın vizkozitesinde artışa neden olan (paraproteinemi, disproteinemi, trombositoz) tümör gibi vasküler yapının kompresyonu, beynin venöz dolaşımının bozulması, moya moya hastalığı, fibromusküler displazi, arteriyal diseksiyon gibi belirlenebilen nedenlerden kaynaklanmaktadır. Kardiyak emboli ile büyük arter ateroskleroza dışlandıktan sonra yapılacak kan tetkikleri, arteriografi,

nörogörüntüleme ve patolojik inceleme sonucuyla bu nedenlerden biri ortaya konmalıdır (Brown ve ark. 1996).

Sebebi bilinmeyen iskemik inme:

İskemik inmenin %25-39'unu oluşturmaktadır. Yapılan tüm tetkiklere, detaylı araştırmalara rağmen inmeye neden olan bir sebep bulunamaz. TOAST sınıflandırılmasında birden çok potansiyel neden saptanan hastada nasıl bir yol izlenmesi gerektiği ayrıntılı bir şekilde tariflenmediğinden bir çok hasta nedeni aydınlatılamayan grubunda yer almaktadır. Bu dezavantajın önemli bir kısmı, esası TOAST sınıflamasına dayanan "causative classification system for ischemic stroke " (CSS) sınıflandırılması ile ortadan kaldırılmıştır. Bu sistemde birden çok etiyolojik nedeni olan hastalarda izlenecek yollar için kriterler getirilmekte ve altta yatan en muhtemel etiyoloji ortaya konulmaktadır. CSS sınıflandırılması çok iyi düzeyde uygulayıcılar arası uyumluluğa sahiptir. (Tablo:1.2), (Arsava 2013)

Tablo 1.2 SVH 'ların sınıflandırılması.

Ana kategoriler	Alt kategoriler
Büyük arter ateroskleroza	Kesin
	Muhtemel
	Mümkün
Kardiy-aortik embolizm	Kesin
	Muhtemel
	Mümkün
Küçük damar oklüzyonu	Kesin
	Muhtemel
	Mümkün
Diğer nedenler	Kesin
	Muhtemel
	Mümkün
Nedeni aydınlatılamayan	Kriptojenik embolizm
	Diğer kriptojenik
	Yetersiz araştırma
	Sınıflandırılmayan

Hemorajik İnme:

Beyin kanamaları kanamanın lokalizasyonuna göre dört gruba ayrılır; epidural kanamalar, subdural kanamalar, subaraknoid kanamalar ve intraparenkimal kanamalar. Epidural ile subdural kanamalar gerek klinik bulgu gerekse altta yatan patofizyoloji nedeniyle inme nedeni olarak kabul edilmemektedir.

Subaraknoid kanamalar; Hemorajik inmelerin üçte birini teşkil etmektedir. intraventriküler ve subaraknoid alana lokalizedir. Travmatik ve nontravmatik olarak iki gruba ayrılır. Bu kanamalara epidural ile subdural kanamalar çoğunlukla eşlik edebilir. Non- travmatik kanamalara; anevrizmalar, intrakraniyel arter diseksiyonları, vasküler malformasyonlar, vaskülitler, koagülopatiler, serebral amiloid anjiopatiler, koagülopatiler ve kokain ile amfetamin gibi semptomimetik ilaç kullanımları gibi nedenler subaraknoid kanamaya yol açmaktadır.

İntraparenkimal kanamalar; En sık görülen hemorajik inme tipidir. Daha çok hipertansif vaskülopati sonucu oluşmaktadır. Beynin derin gri cevheri, beyin sapı, serebelluma daha çok lokalizedir. İntraparenkimal kanamanın diğer nedenleri arasında; serebral amiloid anjiopatisi, sinüs ven trombozları, beyin tümörleri, koagülopatiler, vasküler malformasyonlar, vaskülitler ve ilaç kullanımları sayılabilir (Arsava 2013).

1.1.4. SVH' larda Risk Faktörleri

Hastalığın oluşmasına zemin hazırlayan nedenlerin tümüne risk faktörleri denir. İnmeye yol açan risk faktörlerin belirlenmesinde başlıca veriler; uluslararası çok merkezli yapılan çalışmalar, geniş hasta grupları üzerinde yapılan araştırmalardan elde edilen sonuçlar, geçmiş kayıtlar taranarak elde edilen veriler ile çok sayıda kişi taranarak yapılan epidemiyolojik çalışmalar sonucunda elde edilen verilerin sonuçlarına dayanarak oluşturulmuştur (Midi ve Aktan 2013). (Tablo 1. 3.)

Tablo 1. 3 SVH 'ların sınıflandırılması

1. Değiştirilemeyen risk faktörleri:	
a. Yaş b. Cinsiyete c. Irk d. Genetik ve ailede inme yada geçici iskemik atak öyküsü	
2. Değiştirilebilen risk faktörleri:	
a. Kesinleşmiş faktörler:	
1. Hipertansiyon	
2. Sigara	
3. DM, hiperinsülinemi, glikoz intoleransı	
4. Kardiovasküler hastalıklar (koroner kalp hastalığı, kalp yetmezliği, periferik arter hastalığı	
5. Asemptomatik karotis stenozu	
6. Atrial fibrilasyon	
7. Orak hücreli anemi	
8. Dislipidemi	
9. Obezite	
10. Diyet ile beslenme alışkanlıkları	
11. Fiziksel inaktivite	
12. Postmenopozal hormon tedavisi	
b. Kesinleşmemiş faktörler:	
1. Metabolik sendrom	7. Enfeksiyon/Enflamasyon
2. Alkol kullanımı	8. Migren
3. Hiperhomosisteinemi	9. Oral kontraseptif kullanımı
4. İlaç kullanımı ve bağımlılığı	10. Yüksek lp(a) düzeyi
5. Hiperkoagübilite	11. Uykuda solunum bozukluğu
6. Oral kontraseptif kullanımı	

Değiştirilebilen risk faktörleri tedavi edilmesi ve erken önlem alınması durumunda oluşması ihtimali de azaltılabilir.

Değiştirilemeyen Risk Faktörleri:

a. Yaş

Yaşlanmayla birlikte artan ateroskleroz riskiyle birlikte, buna eşlik eden kronik hastalıkların risklerinin de artması inme insidansını arttırmaktadır. Yaşlılara göre gençlerde görülen inme prevalans ile insidans sıklığındaki artış daha çok cinsiyet, sosyoekonomik yapı ve coğrafi özelliklerden etkilenmektedir(Öztürk 2009).

Inme insidansı elli beş yaşından sonra her her on yıl için iki kat artmaktadır, her on yaş artışla erkeklerde 1,66, kadınlarda 1,93 inme riskini arttırdığı bildirilmiştir. (Wolf ve ark. 1992) Kadınların beklenen yaşam süresi erkeklerden daha uzun olduğu için kadınların inme nedeni ölüm sayısı daha fazladır.

b. Cinsiyet

Inme erkeklerde kadınlara göre daha fazla görülmektedir. Ancak 35-44 yaş arası ve 85 yaşından büyük kadınlarda inme görülme oranı erkeklerden daha fazladır, 35-44 yaş arası kadınların oral kontraseptif ilaçların kullanması, kadınların erkeklerle göre 85 yaşından daha uzun yaşaması, erkeklerin ise daha erken yaşta ateroskleroz nedeniyle erken ölümünün etkili olduğu düşünülmektedir (Midi ve ark. 2013).

c. Irk

Beyaz ırka göre, uzak doğu ülkeleri ile siyah ırkta insidans daha fazla bulunmuştur. Yapılan epidemiyolojik çalışmalarda zencilerde; obezite, DM, HT oranının yüksek oluşu zenci ırkta yüksek inme nedeni olarak görülmüştür (Onat ve Erkin 2008).

d. Genetik /Aile Öyküsü

Hem anne tarafında hem de baba tarafında inme öyküsünün olması, inme riskini %30 oranında artırır. Aile öyküsünde Fabry hastalığı, metilen tetrahidrofolat redüktaz enzim geninin mutasyonun hiperhomosisteinemiye neden olması sonucu oluşan vaskülopati, Lupus antikoagülan ile antikardiolipin antikorundaki artış, Moya Moya sendromu, CADASIL (Cerebral Autozomal Dominant Arteriopatı With Subcortical İnfarcts and Leukoencephalopatı), Marfan sendromu, Nörofibromatozis tip 1-2, Fibromusküler displazi gibi genetik geçişli inme etiolojisinde yer alan hastalıkların olması büyük bir risktir. Ayrıca protein C, S eksikliği, faktör 5 Leiden mutasyonu, diğer faktörlerin anormallikleri de hiperkoagülabileteye neden olarak inme riskini arttırmaktadır. Yenidoğan ile erken çocukluk döneminde otozomal resesif

geçiş gösteren faktör (5,7,10,11,13) eksiklikleri hemorajik inme görülme sıklığını arttırmaktadır (Goldstein ve ark. 2011, Utku ve Çelik 2005, Adams ve ark. 2006).

Hipertansiyon, DM, Obezite, Hiperlipidemi gibi risk faktörleri genetik riski içerdiği kadar çevresel faktörleri de içermektedir.

Değiştirilebilen Risk Faktörleri:

A) Kesinleşmiş risk faktörleri:

İnmedeki risk faktörleri ile kardiovasküler hastalıklardaki risk faktörleri birbirleriyle ilintilidir. İskemik kalp hastalığı, kalp yetmezliği, periferik damar hastalığı gibi kardiovasküler hastalığı olan bireylerde inme riski de artmıştır. Kardiovasküler risklerin azaltılması inme riskini de azaltacaktır.

a. Hipertansiyon

Hem iskemik inmede hemde hemorajik inmede hipertansiyon en büyük risk faktörüdür. Kan basıncının yüksek seyretmesi ve uzun yıllar boyunca bu yüksekliğin devam etmesi inme riskini de o kadar arttırmaktadır. Hipertansiyonlu hastalardan kan basıncı 160/90 mmHg'nın üzerinde seyreden popülasyonda iskemik inme riski dört kat artar. İnme vakaların %60 kadarının majör sebebi hipertansiyondur.

Sokrab ile arkadaşlarının Sudan da yaptıkları 96 inme hastalarının %46'sında HT tesbit etmişlerdir (Sokrab ve ark. 2002).

Antihipertansif tedavinin inme riskini azalttığı geniş çaplı yapılan klinik çalışmalarda gösterilmiştir. Antihipertansif ilaç uygulanmasıyla inme riski %40 oranında azaltıldığı gösterilmiştir (Midi ve Aktan 2013).

Üç metaregresyon analiz çalışmasında sistolik kan basıncının ayarlanması inme prevelansını azalttığı gösterilmiştir. Yapılan altı çalışmada inme rekürrensinde ACE inhibitör ilaç kullanmanın riski %25 azalttığı gösterilmiştir (Wang ve Li 2004).

Kan basıncı ile inme ilişkisinin karşılaştırıldığı, Asya Pasifik bölgesi, Kuzey Amerika ve Batı Avrupadaki randomize kontrollü çalışmalarda 60-79 yaş aralığındaki olguların her 10 mmHg'lik düşüklüğün inme riskini 1/3 oranında azalttığını Lawes ve arkadaşları ortaya koymuştur (Lawes ve ark.2004).

b. Sigara

İskemik inmenin kuvvetli bir risk faktörü olduğunu, tüm inme risk faktörlerinin geniş ölçekli incelendiği "Framingham, Cardiovascular Health, The Honolulu Heart Study" çalışması göstermiştir. Bu risk yaklaşık olarak iki kat olarak bulunmuştur (Whelton ve ark. 2002, Manolio ve ark. 1996).

Rodriguez ve arkadaşlarının yaptıkları bir araştırmada sigaranın hemorajik inme riskini 2-4 kat arttırdığını tesbit etmişlerdir (Rodriguez ve ark. 2002).

Meta-analizi yapılan 32 çalışmanın sigara içmeyenlere göre içenlerde iskemik inme relatif riski 1,9, subaraknoid kanama için 2,9 olarak bulunmuştur (Kurth ve ark.2003).

Goldstein ve arkadaşlarının yaptıkları bir araştırmada diğer risk faktörlerinin sigarayla birlikte bulunması inme riskini arttırdığını, özellikle oral kontraseptif kullanan bayanlarda iskemik inme riskini 7,2, hemorajik inme riskini ise 3,7'ye çıkarttığını göstermişlerdir (Goldstein ve ark.2006).

Pasif sigara içicilerinde de inme ile kalp hastalığı riski sigara içicileri kadar olmasa da artmaktadır (Barnoya ve ark. 1999).

Sigaranın damarda trombüs oluşturarak akut etkisinin yanında aterosklerozun artışını da potansiyelize etkisinin olduğu tesbit edilmiştir (Burns ve ark. 2003).

c. Diyabetes Mellitus

Tip 2 DM, glikoz intoleransı, hiperinsülinemi hastalarda ateroskleroz için risk oluşturan HT, Hiperlidiemi, Obezite oluşma insidansını da arttırmaktadır. DM'nin iskemik inmede; prospektif epidemiyolojik, olgu kontrol çalışmaları bağımsız bir risk faktörü olduğunu, rölatif riski 1,8 ile 6 kat attırdığını göstermiştir. DM'si olanlarda olmayanlara göre trombo-emboli riskini 2 kat arttırdığını "Honolulu Heart" çalışması ortaya koymuştur (Burchfiel ve ark. 1994).

Kan basıncı ile kan şekerinin sıkı kontrol altına alınarak yapılan bir çok kontrollü çalışmada inme rölatif riskin de %44 oranında azalma olduğu gösterilmiştir (Lancet 1998).

Uzun süre diabet tedavisi gören yüksek riskli hastalarda yapılan HOPE (The Hearth Outcomes Prevention Evaluation) çalışmasında ACE inhibitörünün mevcut

tedaviye eklenmesi kardiovasküler hastalar ile inme geçirenlerde ölüm oranında ve diabetin komplikasyonunda azalma yaptığı saptanmıştır (Lancet. 2000).

DM'li hastaların kullandığı antidiabet, antihipertansif tedavisinin yanına statinlerin eklenmesi ile yapılan “The Medical Research Council / British Heart Foundation Heart Protection” çalışmasında inme ile majör vasküler olay hızında %24 oranında azalma sağladığı gösterilmiştir. Ayrıca %48'e kadar azalmanın olduğunu gösteren çalışmalarda mevcuttur (Goldberg ve ark.1998).

Hipergliseminin gerek sonu ölümle sonlanan gerekse sakatlıkla sonlanan inmelerde belirgin bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir (Guerrero ve ark. 1999).

Diabet hem yaşlı nüfusta hemde genç nüfusta inme riskinde aynı derecede etkili olan bir risk faktörüdür (Woodward ve ark.2003, Noto ve ark. 2001).

Diabeti olan hastalarda inme riski kadınlarda %22, erkeklerde %18 olarak tesbit edilmiştir. HbA1c %10,7 ve açlık kan şekeri 13,4 mmol/L üzerinde olan hastalarda yapılan çalışmalarda metabolik kontrolü sağlansa bile inme riskinin iki kat arttığı gösterilmiştir. (Guerrero ve ark. 1999) Bunun fizyopatolojik nedenleri birkaç mekanizmayla açıklanmaktadır. Bunlardan birincisi hipergliseminin sonucu artan glutamat'ın beynin neokorteksinde birikmesi ve nöronal hücrede harabiyet oluşturması, diğeri ise glukozun yüksek seviyelerde seyretmesi nedeniyle nitrik oksit düzeyini ve IL-6 mRNA'sını baskılayarak kan akımında azalma ve damar yapısında harabiyete yol açması olarak açıklanmaktadır (Kawai ve ark. 1998).

d. Kardiovasküler hastalıklar (KVH)

İnme için risk oluşturan KVH'lar; AF, mitral ile aort stenozu, yakın zamanda geçirilmiş myokard infarktı (MI), kardiomyopati, infektif endokarditi, kardiomyopati, nonbakteriyel endokardit, mitral valf prolapsusu (MVP), Patent foramen ovale, mitral anüler kalsifikasyonu, atrial septal anevrizma, segmental hareket bozukluğu, prostetik kalp kapağı sayılabilir (Balkan 2005).

Genç popülasyonda inmeye en sık risk oluşturan nedenleri; AF'li yada AF'siz mitral stenoz, kalp kapak replasmanı, infektif endokardit, mitral valve prolapse (MVP), paten foramen ovale, kalp tümörleri, libman-sack ile infektif endokardit ile dilate kardiomyopati sayılabilir. Orta yaş ile üzeri yaşlarda en sık kardioemboli nedeni ilk iki hafta içinde geçirilmiş MI'dır. MI ile birlikte sol ventrikül disfonksiyonun bulunması riski daha da arttırmaktadır. Framingham Heart

alışmasında akut MI geçirdikten sonra altı yıl içinde inme gelişme riski erkeklerde %8, kadınlarda %11 dir. İleri yaşıta en yüksek kardioemboli riski taşıyan kardiyak faktör ise non-valvüler atrial fibrilasyon (AF) dir (Balkan 2005).

Kalp kapak hastalığı olmasa bile tek başına AF iskemik inme riskini 4-5 kat arttırmaktadır. Bunun nedeni sol atrium apendiksin de staz nedeniyle oluşan trombüstür (Menon ve Shorvon 2009). AF'li hastaların yaşları arttıkça inme insidansı da artmaktadır (Silverman ve ark.2002).

PAF ile kronik AF'nin iskemik inmedeki riski arasında bir fark bulunmamıştır.(Slapo ve ark. 2006) AF'ye bağlı gelişen iskemik inmenin mortalite ile morbiditesi daha yüksek bulunmuştur (Ferro ve ark.2004).

AF'li hastalarda 1999 yılında yayınlanan guideline da yıllık inme riskinin %5 olduğu belirlenmiştir. Yüksek riskli hastalarda warfarin kullanılması, düşük riskli kişilerde de aspirin kullanılması önerilmiştir (Balkan 2005).

HT ile AF'nun sıkı kontrol altına alınması ile inme rekürrensini de %50 oranında azalma olduğu Çin Halk Cumhuriyetinde yapılan bir çalışmada gösterilmiştir (Xu G ve ark. 2007).

Kalp kapak hastalıkları inme etiolojisinde önemli bir risk faktörüdür. Özellikle mitral stenoz, protetik kapak büyük bir risk oluşturmaktadır. AF ve infektif endokarditli mitral valv prolapsusu risk oluştururken, komplike olmayan mitral kapak prolapsusun riski çok daha düşüktür. Mitral valvuler kalsifikasyon inme riskini artıran diğer bir nedendir (Kizer ve ark. 2005).

İnme insidansı ile ejeksiyon fraksiyonu (EF) arasında ters orantı vardır. EF değeri %29'un altında olan hastaların RR değeri 1.86 olup, EF'daki her %5'lik düşüş inme riskini de %18 oranında arttırmaktadır (Loh ve ark.1997).

Karotis arter stenozundaki darlığın derecesi %70'nin üzerinde olan olgularda yıllık inme riski NASCET (North American Symtomatic Carotid Endarterectomy Trial) alışmasına göre %13 olarak bildirilmişken, ESCT (European Carotid Surgery Trial) alışmasında bu oran %5 olarak bildirilmiştir. Bu farklılık karotis darlığının ölçüm yöntemindeki farklılıktan kaynaklanmaktadır. Darlığın yanında plağın yapısı da önemlidir. NASCET çalışmasında plağın ülseri olması inme riskini iki kat arttırmaktadır. İnme insidansının azaltılmasında karotis endarterektomisinin uygulanması randomize çalışmalarla gösterilmiştir (CAHAS 1995).

e. Orak hücreli anemi

Orak hücreli anemi (OHA) dünyada en sık görülen hemoglobinopatilerden biridir. Beta globülin zincirinin 6. pozisyonundaki glutamik asit yerine valinin geçmesi sonucu anormal bir hemoglobin (hb) olan hemoglobin S oluşur. Otozomal resesif kalıtım gösteren bu hastalıkta hemoglobin S (Hb S)'i homozigot durumda taşıyan hastalar için OHA terimi kullanılırken, Hb S'i diğer hemoglobinler ile birlikte taşıyan kişilerde görülen tabloya oraklaşma sendromu denilmektedir. OHA taşıyıcılığı sıklığı Türkiye genelinde %0,3-0,6 arasındayken özellikle çukurova bölgesinin bazı yörelerinde bu sıklık %3-44 e ulaşmaktadır. Orak hücreli anemi (OHA), Hb S'yi taşıyan eritrositlerin aşağıda sayacağımız nedenlerden dolayı oraklaşması sonucu bir takım komplikasyonların oluşmasına yol açar. Bunlar:

- a) Düşük oksijen düzeyi
- b) Düşük Ph
- c) 2-3 difosfogliserat düzeyinin artması
- d) Eritrosit içindeki Hb S, Hb C, Hb O, konsantrasyonun artması
- e) Dehidratasyon

Oraklaşma sonucu tekrarlayan damar tıkanıklarına bağlı krizler ve çeşitli organ komplikasyonları ile giden bir dizi klinik tabloya yol açan bir hastalık tablosudur. Bu hastalıkta tedavi edilmediği takdirde tekrarlayan inmeler ciddi morbidite ve mortaliteye yol açmaktadır. Yirmi yaş altında %11 sıklık bildirilmiştir. İnfarkta eritrositlerin oraklaşmasından başka trombosit ile lökosit aktivasyonu, endotel hasarı, koagülasyon kaskatının aktivasyonu, hemoliz, kronik inflamasyon, vazomotor fonksiyon bozukluğu ve kafa içi damarlarda re-modeling gibi nedenler yol açmaktadır (Türkiye klinikleri 1984).

Serebrovasküler hastalıklar üzerine olan etkisi, beyin damarlarının ani tıkanması sonucu iskemik inme meydana getirmesidir. Hemoglobin F (Hb F) düzeyinin %8'nin altında olanlarda serebral olaylar daha fazla görülür. Hemiparezi, afazi, bilinç bozuklukları, işitme azlığı, bayılma nöbetleri olabilir. Damar duvarının hipoksik nekrozu sonucu intraserebral ve subaraknoid kanama olabilir.

f. Dislipidemi/Obezite

Obez kişilere HT, DM ve glikoz intoleransı, serum lipid yüksekliğinden genellikle bir yada birkaçı eşlik etmektedir. Bu faktörlerin her biri inme için bağımsız bir risk faktörüdür. Özellikle santral obezitesi olan hastaların ateroskleroza yatkın

olduğu bilinmektedir. Geniş ölçekli erkek cinsiyet için yapılan prospektif epidemiyolojik çalışmalarda, yüksek kolesterol (240-270 mg/dl) düzeyinin iskemik inme hızını arttırdığını göstermiştir (Lancet. 1995, Leppala 1999).

Total kolesterol'de 1 mmol/dl' lik (38.7 mg/dl) artışın iskemik inme hızını %25 oranında arttırdığı "The Asia Pasific Cohort Studies Collaboratin " çalışmasında gösterilmiştir. (Zhang ve ark.2003) "The Eurostroke Project " çalışmasında bu oran %6 olarak tesbit edilmiştir (Bots ve ark.2002).

Orta yaş, 30 ile 54 yaş arasındaki kadın hastaların total kolesterol düzeyi ile inme riskinin araştırıldığı "The US Women's Pooling Project " çalışmasında total kolesterolün her 1 mmol/l'lik artışın fatal iskemik inme riskinde %25'lik artışa neden olduğu gösterilmiştir (Horenstein ve ark. 2002). Bu çalışmalar da göstermiştir ki her iki cinste de dislipidemi iskemik inme riskini arttırmaktadır.

Üç prospektif çalışmada erkeklerde düşük HDL seviyesi iskemik inme riskinde artışa neden olduğu gösterilmiştir. "The Eurostroke Project " çalışmasında LDL (low density lipoprotein)'si düşük olan erkek hastalarda inme insidansı daha düşük bulunurken, kadınlarda bu oran daha yüksek tesbit edilmiştir. Yine bu çalışmada yüksek trigliserid (TG) seviyesinin metabolik sendromun bir ögesi olduğu ve inme riskini arttırdığı belirtilmiştir (Bots ve ark.2002).

HMG CoA redüktaz inhibitörlerinin (statinler) iskemik inme ile TİA riskinden %25 oranında koruduğu gösterilmiştir (Shahar ve ark.2003).

Statinlerle yapılan 5 yıllık tedavide kolesterol düzeyinin 50 mmol/dl azaltılması ile koroner kalp hastalığı ile inmenin azaldığı bulunmuştur (Baigent ve 2005).

Hiperkolesterolemi (HK) iskemik kalp hasalığı için majör risk faktörü olduğu bilinmesine rağmen iskemik inme için risk faktörü olduğu daha önceki yıllarda kesin bir bulgu değildi. Geniş çaplı klinik çalışmalarda hiperkolesterolemi (HK)'nin karotis arterlerde aterosklerozu arttırdığı, HDL kolesterol'ün ise koruyucu etkisi olduğu, bu etkinin de sadece koroner hastalıklarda değil tüm vasküler hastalıklarda rol aldığı gösterilmiştir. Doksanbin kişinin katıldığı on dört randomize kontrollü çalışmanın sonucu göstermiştir ki hem koroner arter hastalığı hemde diğer vasküler hastalıklar, kolesterol düzeyinin düşürülmesiyle riskin de düştüğü bildirilmiştir (Heiss ve ark.1991).

İnsanların kilo durumuna göre sınıflandırılmaları vücut kitle indeksi göz önüne alınarak yapılmaktadır. Vücut kitle indeksi (BMI)= vücut ağırlığı/boy (m)², bu formüle göre BMI 25-29.9 kg/m²'nin üstündekiler şişman, 30'un üzerinde olanlar obez olarak değerlendirilir. BMI her ne kadar obeziteyi sınıflandırsa bile ateroskleroza yol açması açısından özellikle abdominal yağlanmanın daha önemli olduğu belirtilmiştir. Buna göre karın çevresi veya bel kalça oranı gibi bir takım ölçüler kullanılmaya da başlanılmıştır. Bel çevresi erkeklerde 102 cm, kadınlarda 88 cm'nin üzerinde olması abdominal obezite olarak değerlendirilmiştir. Geniş çaplı prospektif çalışmalar göstermiştir ki obez olmak ve özellikle abdominal yağlanmanın fazla olması kişilerde inme riskini arttırmaktadır (Novak 1998).

Kilo artışının hipertansiyona, hiperlipidemiye, glikoz intoleransına ve diabete yol açarak ateroskleroza ve vaskülopatiyeye yol açarak inme riski üzerinde direk ve indirek etkisi olduğu bu gün artık genel kabul görmüştür.

g. Beslenme alışkanlıkları, Diyet ve Fiziksel İnaktivite

Yaşam tarzımız, beslenme alışkanlıklarımız sağlığımızla direk ilişkilidir. Yukarıda da bahsettiğimiz gibi, HT, hiperlipidemi, obezite kişide ateroskleroza neden olarak inmenin oluşmasında zemin hazırlamaktadır. Beslenme alışkanlıklarımız, fiziksel aktivite ile obeziteyi ve hiperlipidemiye büyük bir oranda engelleyebilir ve aterosklerozun oluşmasını daha ileri yaşlara öteleyebilir. Bazı beslenme çeşitleri ile LDL kolesterol düzeyini düşürüp, HDL kolesterol düzeyini yükseltebildiğimiz gibi, içeriğindeki vitamin ve minerallerle de inme riskine karşı koruma sağlayabiliriz. Fazla miktarda meyve ve sebze alımı, düşük miktarda yağlı gıda alımı inme riskinde azaltma sağladığı bazı araştırmalarda gösterilmiştir (Johnsen ve ark.2003).

Bazı prospektif çalışmalar inme riskini, yüksek sodyum alımının arttırdığı, yüksek potasyum alımının ise azalttığını göstermiştir (Nagata ve ark.2004).

Elektrolitler kan basıncı üzerinde değişime neden olarak bu etkiye neden olduğu düşünülmektedir. Günlük sodyum (Na) alımı 2.3 g/gün'den az, potasyum alımının ise 4.7 g/gün'den fazla alımını önerilmektedir (Goldstein ve ark.2006).

Zeytinyağı ve kabuklu yemişlerden zengin akdeniz tipi diyetin, şeker hastalığı için genetik alt yapısı bulunan yaşlılardaki inme riskini azalttığı gösterilmiştir. Yaş aralığı 55-80 arasında olan 7,000 den fazla İspanyolun ortalama beş yıl süreyle takip

edildiği bir çalışmada, katılımcılar düşük yağlı diyet, kabuklu yemişlerden zengin diyet, sızma zeytin yağından zengin diyet alternatiflerinden biriyle beslendiler. Katılımcılardan bir kısmında şeker hastalığına genetik eğilim (bir tip mutasyon) vardı, bu mutasyonu olanlar ayrıca değerlendirildiğinde düşük yağlı diyetle beslenenlerde inme riskinin diğer iki diyetle beslenenlere göre üç kat daha fazla olduğu tesbit edildi. Bu iki akdeniz tipi diyetle beslenenlerdeki inme riski ise, genetik mutasyonu olmayanlara benzerdi. Bu çalışmanın Diabetes Care dergisinde yayınlanan neticelerine göre, genetik mutasyonunuz bulunsa bile, akdeniz tipi diyetle beslenerek inme riski azaltılabilir (Web MD 2013).

Fiziksel aktivitenin kan basıncını düşürmesi, plazma fibrinojen ve platelet aktivitesini azaltması, plazma doku plazminojen aktivatörlerin ve HDL kolesterol düzeyini yükseltmesi ile insan metabolizmasına olumlu etkiler sağlar. Fiziksel aktivite haftanın hergünü orta zorlukta ve en az otuz dakika kadar olmalıdır (Pate ve ark.1995).

h. Postmenapozal hormon tedavisi:

Menapoz sonrası kadının vücudunda üretimi azalan hormonların dışarıdan verilen ilaçlarla yerine konması ve bu sayede menopoz sonrasında görülen ateş, ter basmaları ve vajinal kuruluk gibi kısa vadeli veya kemik erimesi ve koroner damar hastalığı gibi uzun vadeli sorunların tedavisi veya önlenmesinde önemli yer tutmaktadır. Hormon-kanser veya hormon-kardiovasküler hastalık ilişkilerini kanıtlamak amacıyla tüm dünyada pek çok bilimsel araştırma yapılmış ve yapılmaktadır. Burada hormon-kanser ilişkisine yer verilmeyip konumuzla direk ilişkisi olan hormon-kardiovasküler hastalık ilişkisinden bahsedilecektir.

Menapoz öncesinde kadınlarda kardiovasküler hastalık görülme sıklığının erkeklerin sekizde biri olması ve bu sıklığın menopoz sonrasında erkeklerinkine eşit hale gelmesi östrojen hormonu ve kardiovasküler hastalıklar (KVH) arasında yakın bir ilişki olduğunu ve koruyucu etkisinin bulunduğunu düşündürmüştür. Tarihsel kontroller kullanarak yapılan çalışmalarda hormon alan kadınlarda KVH'ların görülme sıklığında %50'ye varan azalmalar olduğu iddia edilmiş ve menopoz sonrasında hiçbir yakınması olmayan kadınlarda dahi hormon replasman tedavisi geleceğe yönelik koruma amacı ile önerilmiştir. Hayvanlar üzerinde yapılan deneylerde de östrojenin koroner damarlar üzerine doğrudan etki göstererek koruma

sağladığı ve bunun kan yağlarında olan olumlu değişikliklerle beraber olduğunda koruyucu etkinin arttığı söylenmiştir.

Literatürdeki tüm çalışmaların geriye dönük olması ve bununda aldatıcı sonuçlar verebileceği bilindiğinden rastgele seçilmiş denekler üzerinde yapılan çift kör bir çalışma planlanmış ve "Womens Health Initiative (WHI)" adı verilen çalışma yaklaşık 16000 denek üzerinde başlatılmıştır. WHI çalışmanın sonuçları 2005 yılında beklenmesine rağmen daha erken bir zamanda çalışma sonlandırılmış ve ara sonuçlar Amerikan Tıp Cemiyetinin resmi yayın organı olan JAMA dergisinde yayınlanmıştır. Çalışmacılar hormon alan koldaki deneklerde meme kanseri ve KVKH'larına yakalanan denek sayısının, çalışmanın planlanması sırasında önceden belirlenen istatistiki anlamlılık sınırlarını aştığı gerekçesiyle çalışmanın devamını etik olarak yanlış bulduklarını belirterek çalışmayı planlanan zamandan önce durdurmuşlardır. Bu geniş ölçekli çalışmada göstermiştir ki ikincil korumada hormon tedavisinin tekrarlayan inme ve ölüm riskini azaltmadığı, özellikle de ilk altı ayda riskin daha yüksek olduğu belirlenmiştir (Anderson ve ark.2004).

B. Kesinleşmemiş risk faktörleri:

a. Metabolik Sendrom

Metabolik sendrom genetik faktörler ile birçok çevresel faktörlerin etkileşiminin sonucu olarak KVKH ile tip 2 DM oluşumuna zemin hazırlayan risk faktörlerinin bir arada olduğu bir tablodur.

"The National Cholesterol Education Program" metabolik sendromu aşağıdakilerden üç veya daha fazlasının bir arada olması olarak tanımlamıştır.

- a) Glikoz intoleransı (açlık kan glikoz düzeyinin >110)**
- b) Lipid profilinin aterojenik olması [Trigliserid(TG) düzeyinin >150 mg/dl, HDL kolesterol düzeyinin erkeklerde <40 mg/dl, kadında <50 mg/dl, LDL kolesterol düzeyinin yüksek olması)**
- c) HT ($>130/85$ mmhg nin üstünde olması)]**
- d) Bel çevresi (erkeklerde 102 cm'nin, kadınlarda 88 cm nin üstü)**

Metabolik sendromlu bir çok kişide aynı zamanda insülin direnci de gelişmektedir. Periferik dokularda gelişen insülin direnci, glikoz tolerans bozukluğuna ve tip 2 diyabete zemin hazırlamaktadır (Ludwig 2002). Dislipidemi,

glikoz intoleransı, HT aterojenik plak oluşturup inme için zemin hazırlamaktadır (Grundy ve ark. 2004).

Metabolik sendrom prevelansı tüm dünyada artış göstermektedir. Amerika birleşik devletlerinde her 4 kişiden birinin riski taşımaktadır. WHO'nun bir çalışmasına göre, normal glikoz toleransına sahip bireylerin %10'unda, glikoz intoleranslı bireylerin %50'sinde ve Tip 2 DM hastaların %80'ninden metabolik sendrom görülmektedir (Isomaa ve ark.2001).

WHO epidemiyolojik çalışmalar doğrultusunda tanımlamayı modifiye ederek hiperinsülinemiye de eklemiştir. Obezite ve sedanter yaşam stili, diyet ve diğer faktörlerle birleşince metabolik sendromu ortaya çıkarmaktadır.

Hiperinsülinemi/insülin rezistansı metabolik sendromun önemli bir parçasıdır. Açlık insülin seviyesi diyabetik olmayan kişilerde inme riskine neden olduğu gibi, hiperinsülinemi ise karotis aterosklerozu ile yakından ilişkili gösterir. Yüksek proinsülin seviyesi ise diyabetik olmayanlarda ilk inme atağını tetikleyebilir.

b. Alkol

Alkol alımı ile SVH arasındaki ilişki tartışmalı bir konudur. Orta derecede alkol tüketiminin inme riskini azalttığı ancak alkol miktarındaki artışla inme riskinin de göreceli olarak arttığı belirtilmiştir. Özellikle hemorajik inme riski başta olmak üzere tüm inme tiplerinin riskinde artışa neden olduğu belirtilmiştir (Orgogozo ve ark. 1997).

Kadınlarda günde bir kadehten az (12g), erkeklerde ise iki kadehten az hafif ve orta derecede alkol tüketiminin HDL kolesterol düzeyini arttırıcı etkisinin yanında trombosit agregasyonunu ve plazma fibrinojen miktarını da azaltıcı etkisi bulunmaktadır (Torres ve ark.1995).

Alkol miktarının artmasıyla (günde 5 kadehten fazla) kişide hipertansiyon ile hiperkoagübiliteye yol açtığı gibi serebral kan akımını da azaltıcı etkisi bulunmaktadır. Bu miktarda alkol tüketimin inme riskinde %69 oranında artışa neden olduğu saptanmıştır. Tüketilen alkolün cinside inme riskinde etkili olduğu belirtilmektedir. "Copenhagen City Heart " çalışmasında günde 3 ile 5 kadeh arası şarap tüketilmesi mortalite riskini azalttığını göstermiştir (Gronbaek ve ark.1995).

c. Hiperhomosisteinemi

İnme, Alzheimer ve depresyonunda içinde bulunduğu değişik nörolojik hastalıklarla serum homosistein (HS) düzeyleri arasında karşılıklı ilişkiler bildirilmektedir. Yüksek HS düzeyleri ile periferik vasküler hastalıklar, iskemik kalp hastalığı ve inme gelişimi arasında bir ilişkinin bulunduğu gösterilmiştir.

Homosistein insan vücudunda üretilen ve pek çok maddenin yapımında kullanılan, sülfür içeren aminoasittir. Beslenme ile alınan metioninin metabolizması sırasında ara ürün olarak oluşmaktadır. Hücresel HS metabolizması metionin kullanılabilirliğine, HS'nin metionine remetilasyonu ve sisteine transsülfürasyonuna bağlıdır (Henry ve ark. 1998).

Birçok vitamin metionin ve HS metabolizmasında kofaktör ve substrat olarak görev yapar. Folik asit ve siyanokobalamin (vitamin B12) metilentetrahidrofolat redüktaz (MTHFR) ve metionin sentetaz enzimleri tarafından katalize edilen metabolik yollarda düzenleyici olarak görev yapar. Pridoksin ise sistation sentetaz için kofaktördür. MTHFR genindeki bir mutasyon hiperhomosisteinemini (HHS) bir nedenidir. HHS ile aterosklerotik kalp hastalığı arasındaki ilişkiye ilk kez 33 yıl önce McCully dikkat çekmiştir. HHS hastalarda MI, inme, pulmoner emboli gibi vasküler patolojiler sonucu yüksek sıklıkta erken ölümler saptanmıştır.

Artmış kan HHS düzeyinin çocuklarda arterial ve venöz tromboembolizm riskini arttırdığı ifade edilmektedir. (Refsum ve Ueland 1998)

Kang ve Wong hafif ve orta HS bulunan hastalarda %12 ile %47 arasında koroner, serebral ve oklüzif periferik arterial hastalık saptandığını bildirmişlerdir (Kang ve Wong 1992).

Tan ve Venketasubramanian Asyalı yetişkinlerde HHS'in iskemik inme için bağımsız bir risk faktörü olduğu ve büyük arter inmelerinde HHS'nin proaterojenik etkisi nedeniyle inme riskini arttırdığı sonucuna vardılar (Tan ve Venketasubramanian 2002).

Benzer şekilde kuzey İrlanda da yapılan vaka-kontrollü bir çalışmada yüksek HHS düzeyleriyle inme, vasküler demans ve alzheimer hastalığı arasındaki ilişki vurgulanmaktadır (Mallroy ve ark.2002).

Kelly ve arkadaşları 1487 hastayı içeren meta-analizde orta ve yüksek HHS ile iskemik inme arasında ilişki olduğunu bildirmişlerdir (Kelly ve ark.2002).

d. İlaç kullanımı ve bağımlılık

Eroin, kokain, amfetamin gibi ilaç ve madde bağımlılığının hem iskemik hemde hemorajik inme riskini arttırdığı bilinmektedir (Brust 2004).

Kan viskozitesinde ve platelet agregasyonda artış yaparak inme oluşmasına zemin hazırlarlar. Ayrıca kan basıncında değişime yol açmakta, infektif endokardit riskini arttırarak emboliye neden olmaktadır (Neiman ve ark.2000).

İnme ile en çok ilişkili görülen madde kokaindir. Kokain insan vücudundaki etkisini gerek beyin, gerekse de periferde, dopamin ile norepinefrinin geri alınımının inaktivasyonunu engelleyerek, katekolaminerjik nörotransmisyonu arttırarak gösterir. Bu durumun sonucu olarak da sempatomimetik etkiler artmaktadır. Sempatomimetik etkideki artışla kan basıncında da ani artışlara neden olmaktadır. Yüksek dozlarda kronik kullanımda rabdomyolize, hiperpireksiye, kalp aritmilerine ve hatta ölüme neden olmaktadır (Cregler ve Mark 1986).

Kokain kullanımı sonrası görülen nörolojik komplikasyonlar arasında baş ağrısı, tremor, epileptik nöbet, distoni ve serebrovasküler hastalık sayılabilir. Hemorajik inme geçiren kokain kullanıcılarında genelde altta yatan anevrizma veya vasküler malformasyonun bulunduğu ve kan basıncındaki ani yükselmeye kanamanın gerçekleştiği düşünülmektedir (Rowbotham ve Lowenstein 1990).

e. Hiperkoagübilite

Kalıtımsal yada edinsel hiperkoagübiliteye protein C, S, F5 Leiden mutasyonu, antitrombin III (ATIII) eksikliği, protrombin 20210 mutasyonu) sıklıkla venöz tromboza yol açtığı bilinmektedir (Goldstein ve ark.2006, Hankey ve ark.2001).

İskemik inme için gerçek risk değerleri kuşkuyla olmakla birlikte yapılan bir çalışmada patend foramen ovale (PFO) olan kişilerde hiperkoagübilitenin de buna eşlik etmesi halinde iskemik inmenin daha sık olduğu gösterilmiştir. Hiperkoagübiliteye yol açan bir diğer neden olan antifosfolipid antikor sendromu için yapılan çalışmalar farklı sonuçlar ortaya koymuştur (Levine ve ark. 2004, Heinzlef ve ark.2001).

Fibrinojen yüksekliği, hem karotis arter stenozunda hemde tekrarlayan inmede bir risk faktörüdür. Fibrinojenin bu etkisi, vizkozite artışı, trombosit

agregasyonunda artış, aterogenesizi arttırması olabileceği gibi direkt pıhtı oluşumuna neden olarak ta inmeye yol açabilmektedir (Ernst ve Resch 1993).

Sekiz on dört yaş arası 102 hastada yapılan çalışmada da yüksek fibrinojen seviyeleri ile kazanılmış hipofibrinolizis özellikle genç hastalarda inme riskini arttırdığı gösterilmiştir (Kristensen ve ark.1998).

f. Oral kontraseptif kullanımı

Birinci jenerasyon 50 mg oral kontraseptiflerle (OK) inme riski üzerine yapılan araştırmalarda inme riskini arttırdığı bulunmuştur. (Hannaford ve ark.1994) Daha sonra 50 mg dan düşük dozlarda OK kullanımı ile yapılan araştırmalarda inme riskini artırıcı bir etki olmadığı bulunmuştur (Schwartz ve ark.1997).

Hemorajik inme ile OK kullanımı arasındaki ilişkiyi gösteren az sayıda çalışma vardır. Faktör 5 Leiden mutasyonu veya protrombin gen mutasyonu gibi konjenital trombifili olan ve OK kullanan genç bayanlarda yapılan çalışmalarda venöz tromboz riski olduğu bulunmuştur (Martinelli ve ark.1998).

Yapılan çalışmalarda OK kullanımı ile yüksek inme riski taşıyan kadınlarda şu özelliklerin olduğu gözlenmiştir. Sigara içmesi, yaşının 35'in üstünde olması, hipertansiyon veya DM'nin bulunması, migren ve daha öncesinde tromboemboli öyküsünün bulunmasıdır (Bousser ve ark.2000).

Sonuç olarak düşük doz östrojen kullanımının inme riskinde çok az bir risk oluştururken doz artışı veya ek risk faktörlerinin bulunması bu riski çok yükseltmektedir.

g. Enfeksiyon, Enflamasyon

Beyin damarlarının endotel yüzeyinde oluşan hasar, aterosklerotik plaklar tromboz oluşumuna zemin hazırlamakta ve inme için risk oluşturmaktadır. (Ross 1999) Özellikle ateroskleroz bölgelerde damar endotelinin adheziv molekülleri eksprese etmesi tromboz gelişimi için risk oluşturmaktadır. Plaktaki inflamatuvar hücreler tarafından salınan matriks proteinleri (MMP9, MMP2, MMP3)'nin fibröz yapıyı rüptüre ettiği bilinmektedir. Yapılan araştırmalarda semptomatik plaklarda asemptomatik plaklara oranla daha fazla matriks proteinlerinin olduğu gözlenmiştir (DeGraba ve ark. 1998). Semptomatik plaklarda görülen bir diğer sitokin de IL-18 dir.

Kardiak olmayan inme grubunda yapılan araştırmaya göre CD40/CD40 ligant sisteminin kontrol grubuna göre daha yüksek oranda olduğu gözlenmiştir. (Schonbeck ve ark. 2001)

İnflamatuvar sitokinlerin en önemlilerinden olan CRP ile inme arasındaki ilişkinin araştırıldığı araştırmalarda, inme riskinin yüksek olduğu ve yüksek seviyede seyreden CRP düzeyinin inme riskini 2-3 kat arttırdığı bulunmuştur (Ridker ve ark. 2002).

Statin kullanarak yapılan yüksek olan CRP düzeyinin düşürüldüğü prospektif randomize kontrollü çalışmalarda, koroner aterosklerotik plak progresyonunu ve KVVH insidansını azaltıldığı gösterilmiştir (Nissen ve ark. 2005).

Aterosklerotik karotis plaklarında Chlamidia pneumonia'nın bulunması plak destabilizasyonunda enfeksiyonun rolünü göstermektedir (Yamashita ve ark. 1998).

Birçok bakteriyel patojen karotis ve koroner arter plaklarında gösterilmiştir. Chlamidyanın yanı sıra CMV, H.Pylori, M.Pnömonia, Epstein barr virüsü (EBV), Herpes Simpleks tip 1-2 (HSV tip 1-2)'de gösterilmiş mikroorganizmalardır. Bütün bu bulgulara rağmen antibiotik kullanımının iskemik inme riskini azalttığına dair bir bulgu yoktur (Goldstein ve ark. 2006, Bova ve ark. 1996).

İskemik inme geçirenlerde akut faz reaktanlarından olan C reaktif protein (CRP) ve serum amiloid A proteini yüksek olarak bulunmuştur. Bütün bu bulgular enfeksiyonun ateroskleroza hızlandırdığını ve trombo-emboli için iyi bir zemin hazırladığını göstermektedir.

h. Migren

Migreni sadece baş ağrısı olarak görmemek gerekir, içerisinde sistemik bulguları da içeren nörovasküler kompleks bir nörolojik rahatsızlıktır. Kadınlarda 3/1 oranında erkeklere oranla daha sık görülür ve özellikle doğurganlık döneminde bu sıklık daha fazladır (Lipton ve ark.2001).

İlk kez "İnternational Headache Society (İHS)" tarafından 1988 yılında primer baş ağrısı başlığı altında sınıflandırılmış ve tanı kriterleri belirlenmiştir. (İHS 1988) Migren iyi huylu bir kliniğe sahip olmakla birlikte nadiren inme gibi ciddi bir komplikasyona neden olabilmektedir (İHS 2013).

Migren ile inme arasındaki ilişkiyi araştıran uzun zamandır epidemiyolojik araştırmalar yapılmaktadır. Çalışmaların sonucunda yüksek oranda olmasa bile auralı migrenli genç yetişkinlerde inme için risk faktörü olabileceğine yönelik kanıtlar mevcuttur. Dutch popülasyon tabanlı çalışmada migren hastaları ile normal popülasyon karşılaştırılmış. Migren hastalarında, beynin özellikle de posterior dolaşım bölgesinde normal popülasyona göre 7 kat daha fazla lokalize sessiz infarkt alanları gösterilmiştir. (Kruit ve ark. 2004) Bu vakaların patofizyolojisi incelendiği zaman, posterior sistemdeki dolaşımın yavaş olmasının, kan volümünün azalmasının, trombosit aktivasyon ile agregasyonun artışının neden olabileceği öne sürülmüştür (Bednarczyk ve ark. 1998).

Migren ile birlikte inmenin görüldüğü hastalıklar arasında antifosfolipid sendromu ve CADASIL de sayılmaktadır. Migren ile inme arasındaki ilişkiyi ilk tanımlayan Charcot fere dir. 1881 yılında oftalmik migren benzeri atak geçiren bir hastasında bulguların hastada sekel bıraktığını belirtmiştir (Boussier MG ve Welch 2005).

Welch 1994 yılında migren’le inmenin olası beraberliklerini kategorize edilmiş ve dört olasılık öngörülmüştür. Birinci olasılıkta inme ile birlikte migrenin bulunması, ikinci olasılık inmenin migren benzeri klinik bulgular geliştirmesi, üçüncü olasılık inme migren atağını tetiklemesi, dördüncü olasılık ise kesin olmayan ilişkidir. Birçok migren ile ilişkili inme kesin olarak sınıflandırılmamaktadır (Welch ve ark.1994).

1. Lipoprotein (a) düzeyinin yüksekliği:

Lipoprotein a (Lpa) 1963 yılında Kare Berg tarafından insan plazmasının genetik bir özelliği olarak tanımlandı. Lp a'nın kimyasal ve fiziksel özellikleri LDL ye çok benzer, bu nedenle Lp a modifikasyona uğramış ve spesifik özellik kazanmış bir LDL partikülü olarak değerlendirilmektedir. Son yıllarda hem klinisyenler hemde araştırmacılar bu nedenle Lp a' ya büyük ilgi göstermişlerdir. Birinci neden plazma Lp a düzeyleri ile prematüre ateroskleroz ve kardiovasküler hastalık arasındaki ilişkidir. İkinci nedense Apo a'nın plazminojene olan yapısal benzerliği sonucu olan trombojenik etkisidir. Lp a prematüreler için bağımsız bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Plazma Lp a düzeyleri genetik olarak belirlenir. Yeni doğanlarda ve bebeklerde düzeyleri düşüktür. İlk yaş civarı erişkin düzeye ulaşır. Kadınlarda menapoz sonrası düzeylerinde artış gözlenir, bu durumun yaşlı kadınlarda serum

kolesterol düzeyiyle bağdaşmayan ateroskleroz riskinin nedeni olduğu ileri sürülmektedir. MI yada inmeyi takiben Lp a'nın bir akut faz reaktanı gibi davrandığı gözlenmiştir. Bu nedenle MI veya inme söz konusu olduğunda Lp a düzeyleri bir ay sonra normal düzeylerine döner. Görüldüğü gibi Lp a proaterosklerotik ve protrombotik özellikler taşıdığından KVH için risk taşımaktadır.

Yüksek Lp a düzeyi olan kişilerin transkranyal doppler incelemelerinde intrakranial vasküler yapılarda ileri derecede darlık olduğu gözlenmiştir. Çoklu logistik regresyon analizlerinde DM ve yüksek Lp a 'nın intrakranial büyük arter aterosklerozunda bağımsız bir risk faktörü olduğunu ortaya koymuştur. (Arenillas ve ark. 2004) Yüksek Lp a seviyeleri 2000 mg/gün niasin tedavisi ile %25 oranında azaltılabilmektedir. Diğer lipid düşürücü ajanların Lp a seviyesine etkisi bulunmamaktadır. Lipoproteinle ilişkili fosfolipaz A2 (Lp-PLA2) yüksek düzeylerinin KVH riskini artırdığı ortaya konulmuştur (Koenig ve ark. 2004).

Geniş bazlı yapılan çalışmalarda Lp-PLA2'nin yüksek düzeylerinin inme riskini 2 kat arttığı saptanmıştır. Statin, fenofibrat ve b-bloker ile seviyesi düşürülebilmektedir (Oei ve ark.2005).

i. Uykuda solunum bozuklukları:

Obstrüktif uyku apnesi (OSA) yetişkin erkeklerin %15'ini, kadınların ise %5'ini etkiler. KVH'lar OSA'nın en ciddi komplikasyonudur. OSA'sı olan kişilerde kalp yetmezliği, akut MI, inme, aritmiler, sol/sağ ventrikül disfonksiyonu, pulmoner ve sistemik HT gelişebilir. Yapılan çeşitli epidemiyolojik çalışmalarda uykudaki solunum bozuklukların olasılıkla uykuda tekrar eden hiperkapni ve hipoksiler neticesinde sempatik aktivitede artış, baro refleks kontrolünün bozulması sonucunda kişide hipertansiyon oluşması için bir risk faktörüdür. Sol ventrikül disfonksiyonun bağımsız belirleyicileri olan arteriyel HT, KAH, DM, obezite sıklıkla OSA'ya eşlik eder. Özellikle diastolik disfonksiyonu olan ciddi OSA hastaları, diastolik ve sistolik disfonksiyon bir arada bulunabildiğinden kalp yetmezliği için artmış riske sahiptir. (Tüberküloz ve Toraks Dergisi 2006)

Yapılan epidemiyolojik çalışmalar OSA'nın HT, iskemik kalp hastalığı, obezite ve yaştan bağımsız olarak inme için bağımsız bir risk faktörü olduğunu da ortaya koymuştur. On yıllık takibi içeren bir çalışmada OSA'sı bulunan erkeklerde fatal ve fatal olmayan KVH riskinde artış görülmüştür (Palomaki ve ark. 1992).

İleri derecede uykuda solunum bozukluğu olan hastalarda, oksijen satürasyonun %65'nin altında seyretmesi durumunda kardiyak aritmiler, AV blok ve AF ataklarının sıklığında artış veya yeni atakların ortaya çıktığı görülebilir (Culebras 2004).

1.1.5. Nörolojik Yoğun Bakım

Yoğun bakım (YB) hizmeti, özgün tanıdan bağımsız olarak bakım ve tedavinin temel ilkelerine dayanır. Hastanın klinik tanısı ne olursa olsun, hayati tehlike altında bulunan hastaların özelleşmiş birimlerde, alanında uzmanlaşmış doktor, hemşire ve yardımcı sağlık personeline bakılması gereği düşüncesine dayanarak genel yoğun bakım birimleri oluşturulmuştur. Yoğun bakım hizmeti bu konuda özel eğitim almış, bu konuda gerekli bilgi ve deneyime sahip kişiler tarafından yürütülmesi gereken özel bir alandır. Gelişim süreci boyunca genel yoğun bakımlardan özel yoğun bakımlarına doğru bir yönelim olmuştur. İlk önceleri dahili ve cerrahi yoğun bakım olarak başlayan ayırım, daha sonra yanık, koroner, yenidoğan ardından nöroloji YB hatta stroke YB olarak daha spesifik alanlara ayrılmıştır (Hacke ve ark. 1994).

Nöro-Yoğun bakım üniteleri yada eşdeğerleri tüm büyüklüklerdeki hastanelerde olağan hale gelmiştir. Nörolojik hastalığı olan hastaları aynı çatı altında toplama ve genel yoğun bakım prensipleri doğrultusunda bu hastalara bakma ihtiyacından doğmuştur. Nörolojik ve nöroşirurjik yoğun bakım genel yoğun bakımda tanısı ve tedavisi kolaylıkla halledilemeyen serebral kanama, inme, status epileptikus, ensefalit, beyin ve spinal kord yaralanması, jeneralize nöromusküler paralizi, beyin tümörleri ve postoperatif nöroşirurjik problemlerden dolayı ihtiyaç duyulmuştur. Bu grup hastaların bakımı, nörolojik muayenesinin yapılması ve hastalığın kliniğinin sadece takip edilmesi yeterli değildir. Nörolojik yoğun bakımın yetki alanında olan serebral kan akımı, intrakranial basınç, beyin ve kas elektrik aktivitesi, elektroensefalografi gibi, özellikli tetkiklerde ihtiyaç duyulduğundan genel yoğun bakımdan ayrılması için belirleyici nedenler olmuştur (Ropper ve ark. 2011).

Nöroloji Yoğun Bakımında Takip Edilen Hastaların Oranları:

Nöroloji yoğun bakımında inme ve geçici iskemik atak %15, subaraknoid kanama %12, serebral kanama (subaraknoid dışındakiler) %11, subdural hematoma

%5 oranlarında takip edilmektedir. Bu oranlardanda görüldüğü gibi iskemik inme ve intraserebral kanamanın toplam oranı %26 dır (Ropper ve ark. 2011). Tablo 1.4

Tablo1. 3 Nöroloji ve nöroşirürji yoğun bakımında takip edilen hastaların oranları

Hastalıklar	Yüzde(%)
Postoperatif tm	20
İnme ve geçici iskemik atak	15
Subaraknoid kanama	12
Kafa travması (operatif)	11
Serebral kanama (Subaraknoid dışı)	7
Guillain Barre send	6
Subdural kanama	5
Tıbbi komplikasyon	4
Myestenia gravis	4
Grişimsel radyoloji	3
Spinal travma	3
Status epileptikus	3
Postoperatif laminektomi	2
Postoperatif arteriovenöz malformasyon	2
Ensefalit	2
Menenjit, beyin apsesi, akut global iskemi (karbonmonoksit), artmış intrakranial basınçla birlikte beyin tm, epidural hematoma, dev karotis anevrizması	<1

Nöroloji Yoğun Bakımda Yatan Hastalarda Sık Görülen Sorunlar

A. Pulmoner Sorunlar

Pulmoner sorunlar yoğun bakımda en sık karşılaşılan hastanın mortalite ve morbiditesi üzerine olumsuz etkileri olan sorunların başında gelmektedir. Pulmoner sorunların bir kısmı primer nörolojik patolojiye bağlı geliştiği gibi, astım, kronik obstruktif akciğer hastalığı (KOAH) gibi daha önce tanısı olan ve tedavi altında olan kronik akciğer hastalarının da içermektedir. Sinir sistemi ve solunum sistemi arasındaki etkileşim sonucu ortaya çıkan nörojenik solunum yetmezliği (NSY) yoğun bakımda sık karşılaşılan önemli bir sorundur. NSY hem santral hemde periferik sinir sistemi nedeni pulmoner rahatsızlıkları içine alır. Nöromusküler hastalıklar (Guillain Barre Sendromu, Myestenia Gravis v.b), primer beyin sapı hasarları dışında

hava yolu reflekslerinin ve solunumun sekonder azalmasına ve komaya neden olan diğer primer nörolojik hastalıklar bu kapsam içinde değerlendirir.

a. Akut solunum yetmezliği:

Solunum yetmezliği dört sınıfa ayrılır. Tablo 1.5. (Ropper ve ark. 2011)

Tablo 1.4 Solunum yetmezliği klasifikasyonu

	Tanımlama	Bilinen örnekler	Nörolojik örnekler
Tip 1	Oksijenizasyon yetmezliği	Kardiyenik pulmoner ödem	Nörolojik pulmoner ödem
Tip 2	Solunum yetmezliği	Yüksek doz narkotik	Gullian-Barre sendromu
Tip 3	Perioperatif	Koroner arter bypass grefti	Tümör için kraniyektomi
Tip 4	Şok	Kardiyenik şok	Akut spinal kord hasarı

En fazla nörolojik yoğun bakımda oksijen yetmezliği ile solunum yetmezliği görülür. Bu iki gruba girmemesine rağmen mekanik ventilasyondan fayda görmüş bir çok hasta vardır. Kardiyenik şoktaki hastaların mekanik ventilasyona bağlanmasında kısmen fayda görür. Mekanik ventilasyondaki bu hastalar diyaframının solunuma katkısına ve daha fazla oksijen taşımaya ihtiyaç kalmaz. Oksijen ihtiyacındaki bu azalmanın kardiyak atımın diğer organlara redistribisyonuna olanak verir.

Oksijen yetmezliği ise havadaki oksijenin yeteri kadar pulmoner venöz dolaşıma geçememesinden kaynaklanmaktadır. Pulmoner ödem, pnömoni, yaygın atelektazi, pulmoner emboli nöroloji yoğun bakımda yatan hastalardaki başlıca oksijen yetmezliği nedenleridir.

b. Pulmoner ödem

Pulmoner kapillerden akciğerin interstisyel boşluğuna sıvının geçmesi sonucu pulmoner ödem oluşur. İnterstisyel boşluğa buradan da lenfatik dolaşıma geçecek olan transuda vasküldeki sıvı lenfatik kapasitenin üzerinde olması neticesinde interstisyel boşluk genişler ve pulmoner ödem oluşur. Bu genişlemenin neticesi olarak alveollerde bulunan oksijeni (O₂) kapillere, kapillerdeki karbondioksitin (CO₂) alveoler boşluğa geçişleri zorlaşır. Akciğer (AC) interstisyel alandaki artan sıvının diğer bir etkisi de kompliansın azalmasıdır. Kompliansın azalması spontan solunumu olan hastalarda takipneye neden olup solunum işini arttırır. Mekanik ventilatördeki hastalar için kompliansın düşmesi ventilasyon için

gerekli hava yolu basıncını artırır ve bunun bir komplikasyonu olarak barotravmalar gelişebilir. Yoğun bakımda hastaların takibi sırasında takipne, dispne gelişmesi, O₂ satürasyonu, oksijen basıncındaki düşme veya FİO₂ ihtiyacındaki artış bize pulmoner ödem konusunda uyarıcı olmalıdır. Balgamin pembe renkte olması büyük miktarda AC ödeminin olduğunu gösterir. Bu gibi durumlarda AC grafisi, EKG çekilmeli ve ödemin kardiyak kökeni ekarte edilmelidir. Akut nörolojik hastalığı olan hastalarda (özellikle kafa travmalı ve serebral hipoksisi gelişen hastalar) sistemik hipoksi tablosu da mevcutsa hastanın bu durumu tolere etmesi çok daha zor olur. Sistemik hipoksiyi tolere etmek için kısa süreliğine verilen yüksek basınçlı oksijenin hastaya zararı olmamakla birlikte, FİO₂ nin 0,50-0,60 seviyelerini aşacak şekilde verilmesi oksijen toksisitesine neden olabileceğinden bu eşik aşılmamalıdır.

c. Pnömoni

Yoğun bakımda yatan hastalarda üç şekilde pnömoni görülür. Birinci şekli ventilatör nedenli pnömoni veya nazokomiyal pnömoni, ikinci şekil solunum yolunu bozan akut nörolojik hastalığı olan hastalarda aspirasyon pnömonisi, üçüncü şekil ise motor nöron hastalığı gibi solunum fonksiyonun kontrolünü bozan kronik nörolojik hastalık nedeniyle oluşan pnömonilerdir. Yoğun bakım ünitelerinde ventilatör nedenli pnömonilerin oluşmasını engellemek üzere protokoller oluşturulmalıdır. Yapılan geniş çaplı araştırmalar pnömoniler içinde en sık rastlanılanı aspirasyon nedenli pnömonidir. Erken başlanan doğru bir antibiyoterapi pnöminin prognozu üzerinde olumlu yönde etki yaptığı saptanmıştır.

Pnömoni hastaların doğru olarak teşhis edilmesi, olası mikroorganizmaya karşı en uygun antibiyoterapinin erkenden başlanması önerilmektedir.

d. Pulmoner emboli

Yoğun bakımda uzun süre yatan ciddi nörolojik rahatsızlığı olan hastalar pulmoner emboli ve derin ven trombozu için risk taşırlar. Bu hastalar çoğunlukla koma, hemiparezi, spinal instabilite gibi bir nörolojik rahatsızlıktan dolayı immobildir. Bu hastaların bir kısmında pulmoner emboli profilaksisi için kullanılan antikoagülan tedaviye kondrendikasyonun olması, bir kısmının altta yatan hiperkoagübiliteye yatkınlığının olması, bir kısmında kardiyak bir patolojinin olması nedeniyle pulmoner emboliye adaydırlar. Yoğun bakımda yatan hastalarda profilaksi için en uygun yöntem farmakolojik tedavi ile fizik tedavisinin kombinasyonudur. Farmakolojik ajanlar içinde en çok kullanılan ve en çok rağbet

gören düşük molekül ağırlıklı heparindir ancak bu ajanında kullanımına yönelik bazı çekinceler olduğu bilinmektedir. İlacın etkinliğini ve etkilerini ölçebilecek yeterliği bir tekniğin olmaması, kiloya göre verilen antikoagülasyonun bazı hastalarda aşırı dozda olması bu sakıncalardan bazılarıdır.

e. Derin ven trombozu

Komplike olmamış derin ven trombozu (DVT) ancak kliniğinden şüphe duyulduğunda farkedilebilir. Şüphe durumunda hastanın alt ekstremitesindeki venöz damarlarının palpe edilmesi, bacak ödeminin olması, Homan's bulgusunun olması bizi DVT'den şüphelendirse bile çoğu vakada bu bulgular olmayabilir. Santral ven kateteri olan, immobil, paralitik ekstremitisi olan hastalarda üst ekstremitede DVT sık rastlanır hale gelmiştir. Venöz girişim yapılmış bir damarda tromboz belirtisinin görülmesi halinde septik tromboflebitten de şüphelenilmelidir. Yüksek derecede ateşi olan hastada ateş etiolojisi araştırılırken pulmoner emboliye veya DVT'ye rastlanması halinde sebebin bu olabileceği düşünülmemeli zira her iki durum da yüksek ateş nedeni değildir (Kazmers 2000) .

f. Nörojenik solunum yetmezliği

Nörojenik solunum yetmezliğinin majör nedenleri;

i. Ph düşüşüne karşı santral yanıtın yetmezliği: Solunum hızı ile tidal volümün yetersizliği gözlenir. Bu tabloyu medüller infarkt veya soliter trakt nukleuslarının bozulmasına neden olan diğer nörolojik patolojiler taklit eder.

ii. Alt motor nöronlardan medüller eferentlerin ayrılması: pH ve PO₂ düşüşüne yanıt yetersizliğine veya yanıtın olmamasına neden olur.

iii. Spinal kord aşağı motor nöron hastalıkları: CO₂ retansiyonu sonucu yavaş progresyon gösteren solunum kaslarında güçsüzlüğe neden olur. Akut respiratuar asidoza yol açan kasların akut veya subakut spasitesi sonucu hava yolu tıkanıkları oluşmasına neden olur.

iv. Periferik sinir hastalıkları: Akut inflamatuvar poliradikülopati, kronik inflamatuvar polinöropati, difteri nöropatisi, porfirik nöropatisi, kene felci, talyum intoksikasyonu, akut hiperkalemik paraliziler, kritik hastalık nöropatisi nedenleri arasında sayılabilir. Solunum sıklığında artma ile tidal volümde düşme gözlenir

v. Nöromusküler bileşke hastalıkları

vi. Solunum kaslarının hastalıkları

g. Mekanik Ventilasyon/Pozitif Hava Yolu Basıncının Komplikasyonu:

Sürekli pozitif hava yolu basıncı CPAP (Continuous positive airway pressure) veya mekanik ventilasyon ile hava yoluna pozitif basınç uygulanması vücuttaki bir çok sistemi etkiler. CPAP nedenli akciğer problemleri üç ana başlık altında toplanabilir.

1) Barotravma sonrası oluşan pnömotorak

2) Hemodinamik problemler; Ortalama hava yolu basıncı arttırıldığı zaman kardiyak output düşer. Artmış olan plevral basınç kalbe dönen kanın preload'una düşürür ve sağ ventrikül transmural basıncını düşürür. Sonuç olarak AC'e sol ventriküle dönen kanın volümünde düşüklüğe ve kardiyak output ve sistemik basıncın düşüklüğüne neden olmaktadır. İntravasküler volüm artışıyla bu durum engellenebilir.

3) İntrakranial basınç artışı: CPAP uygulaması ile intrakranial basınç artabilir. Ancak daha önemlisi sistemik kan basıncındaki değişiklikler sonucu intrakranial perfüzyon basıncındaki değişikliklerdir. Santral venöz basınç ventilasyon sırasında uygulanan pozitif basınçla artar. AC ve göğüs duvarı kompliansına bağlı olarak ortalama hava yolu basıncındaki artış plevral boşluğa ve santral venlere iletilir. Juguler venlere de iletilen bu basınç santral venöz basıncı da artırır.

h. Atelektazi ve hava yollarının mukus ile obstruksiyonu

Mekanik ventilatöre bağlı atelektazi belli bir dereceye kadar çoğu hastada oluşur. AC'deki tüm lob'un veya bir segmentin kollabe olması yada geniş atelektazinin olması oksijenlenmede ciddi sıkıntılara neden olur. Bu durum genellikle AC'in mukus tıkaçı ile tıkanması sonucu oluşur. Yoğun bakımda yatan hastalar klinik olarak bu duruma daha yatkındırlar. Pulmoner dolaşım normalde bu probleme lokal perfüzyonu azaltarak yanıt verir ancak akciğer problemi ve ciddi nörolojik bozukluğu olan hastalara da beklenenden daha ağır hipoksemi tablosu ortaya çıkabilir.

I. Endotreakeal tüp uygulamasındaki sorunlar

Yoğun bakımdaki hastalara solunum desteği amacıyla laringoskopi ve entübasyon uygulanması hastalarda bir takım sıkıntılara yol açabilir. İskemik kalp

hastalığı olan bir hastaya yapılacak girişim hastayı sıkıntıya sokabilecek önemli bir hemodinamik yanıtın gelişmesine neden olabilir. Hava yoluna enstrümantasyon yerleştirilmesi sırasında eğer intrakranial komplians azalırsa kan basıncında ani yükselmelere bunun sonucu olarakta intrakranial basınçta anormal seviyelere çıkmasına neden olabilir. Bunu engellemek için uygulama öncesinde 3-5mg/kg dozunda tiopental veya i.v lidokain verilmesi bu refleks cevabın küntleşmesine neden olabilir.

Entübasyon sırasında görülen bir diğer komplikasyon da mide içeriğinin aspirasyonudur. Bunu engellemenin iki yolu vardır. Birincisi hastanın bilinci açık olarak laringeal ve faringeal reflekslerin hava yolunu koruyacağına güvenerek entübasyon yapmak. İkincisi ise hastaya hızlı etkili hipnotikler (sodyum tiopental veya metohexital) uyku dozunda verilir ve tüpün kafının şişirilmesine kadar geçen sürede krikoid kıkırdağa bası uygulanır.

B. Kardiak Sorunlar

a. Akut koroner iskemi

Aterosklerotik damar hastalıkları bir çok kardiak ve nörolojik tablonun bir arada görülmesine neden olur. Akut MI yoğun bakımda yatan inmeli hastaların bir çoğunda sıktır ve inmeyi takip eden haftalar ve aylar içinde ölüme en sık neden olan komplikasyonların başında gelir. Araya giren cerrahi ve nörovasküler girişimler altta yatan koroner hastalığı olan hastalar için ek bir yük getirir ve bu nedenle kardiak komplikasyon sıklığında da artış oluşur.

b. Kardiak aritmiler

Yoğunbakımda yatan hastalarda daha önce de bir kardiak aritmi öyküsü olan hastaların yanında yeni ortaya çıkmış aritmilerde mevcuttur. Bu aritmiler koroner arter yetmezliğinden kaynaklandığı gibi nörolojik hastalık nedeniyle de ortaya çıkabilir. İnme geçiren hastalar inme sonrası birkaç gün atrial kaynaklı özellikle atrial fibrilasyon (AF) geçirirler. Bu aritmi inmeye neden olan aritmi olabildiği gibi kardiak ritmi düzenleyen beyin bölgesinin nörolojik patoloji nedeniyle de olabilir. Yapılan hayvan modelleri de göstermiştir ki iskemi, hemoraji veya bir travma sonrası beyin yapısındaki elektriksel aktivitede değişikliğe neden olarak kardiak ritim bozukluğuna neden olabilir. Sağ insüler korteks stimule edilmesi atrioventriküler (AV) nod ile sol vagus üzerine etkisi nedeniyle kardiak ritimde değişikliklere neden olur (Keller ve ark. 1993) .

c. Hipertansif krizler

Sistolik kan basıncı 200 mmHg'den daha yüksek olan şiddetli HT'ler genellikle inme, intraserebral kanama, kitle, travma nedenli patolojilerle beraber görülür ve acil müdahale gerektirir. Malign hipertansiyonda papil ödemi, retinal hemoraji ve hematurî görülürken, hipertansif ensefalopatide baş ağrısı, konfüzyon, görme bozuklukları (kortikal körlük), nöbetler, obtundasyon (hasta uyanırken ilgisiz görünür) ve koma görülür. Bu hastalar da diastolik kan basıncı genellikle 130 mmHg'nin üzerindedir. Çekilen MR ile BT de beyin posterior beyaz cevherinde değişiklikler görünür ve bu hipertansif ensefalopati için karakteristiktir (Ropper ve ark. 2011).

d. Nörojenik kardiyak anormallikler

Akut nörolojik hastalıklarda elektrokardiografi (EKG) ile ilgili yapılan ilk çalışmalar T dalgası ve QT aralığındaki değişiklikler hakkında olmuştur. Byer ve arkadaşlarının 4 tane iskemi ve birtane de ensefalopati olgusunda yaptığı araştırmada T dalgasının normalden geniş ve yüksek, QT aralığının da normalden uzun olduğunu göstermişlerdir. Bruch ve arkadaşları santral sinir sistemi (SSS) hastalıklarında görülen sivri T, uzun QT intervallerine ve U dalgalar dikkatlerini çekmiştir. Bu değişiklikler daha çok subaraknoid kanamada görülse bile diğer nörolojik hastalıklarda da karşılaşılabılır. EKG'deki bu değişikliğin vagus sinirinin kortekste en geniş yerinin orbitofrontal kortekste 13. alanın uyarılması sonucu olduğu ileri sürülmüştür (Bruch ve ark.1954).

e. Nörojenik pulmoner ödem (NPÖ)

NPÖ bir çok klinik durumda tanımlanmıştır. (SAK, status epileptikus, şiddetli kafa travması, intraserebral kanama, medüller tm, beyin sapı enfeksiyonu, multipl skleroz (MS), spinal kord infarktı, diğer sebeplardan artmış intrakranial kanama gibi nörolojik patolojiler) Burada esas neden kafa içinde oluşan basınç değişikliği nedeniyle aşırı salgılanan katekolaminlerin ani HT'ye neden olması ve sol ventrikül afterload'ını arttırması sonucu sol ventrikül myokard fonksiyonun bozulmasıdır. Ancak bu görüşe katılmayıp NPÖ'nün esas nedenini ve en çok kabul gören mekanizması nöral kontrol altında olan pulmoner venlerdeki sfinkterlerin işe karışmış olmalarıdır. Hayvalarda yapılan kafa travması sonrası pulmoner dolaşım hakkında yapılan çalışmalarda sinir sistemi tarafından uyarılan pulmoner damarların varlığı gösterilmiştir (Schraufnagel ve ark. 1990).

C. Sıvı Elektrolit Bozuklukları

Yoğun bakımda yatan ciddi santral ve periferik sinir sistemi hastalığı olan hastalarda metabolik bozukluklar sık karşımıza çıkmaktadır. Bu bozukluklar hastalığın bir parçası olarak karşımıza çıktığı gibi uygulanan tedavinin bir sonucu olarakta oluşabilmektedir. Metabolik parametrelerin monitörizasyonu ve sıvı elektrolit dengesinin korunması ve takip edilmesi yoğun bakım ünitelerinin rutin yapması gereken bir zorunluluğudur. Yoğun bakımda sık karşımıza çıkan sıvı elektrolit bozukluklarını başlıklar halinde sıralayacak olursak bunlar:

- a) Su dengesi bozuklukları (Hipo ve Hiperosmolarite)
- b) Sodyum dengesi bozuklukları (Hiponatremi, Hipernatremi)
- c) Diabetes insipidus
- d) Uygunsuz antidiüretik hormon (ADH) salınımı
- e) Glikoz bozukluğu (Hipo ve Hiperglisemi)
- f) Potasyum dengesi bozuklukları(Hipo ve Hiperpotasemi)
- h) Kalsiyum ve Magnezyum dengesi bozuklukları

D. Ateş ve Enfeksiyonlar

a. Santral ateş

Santral ateş beyinde meydana gelen harabiyetinden sonra ortaya çıkan, yapılan tanısal tüm tetkiklere rağmen sebebin bulunamadığı durumda görülen herhangi bir sıcaklık artışı olarak tanımlanabilir. Yoğun bakıma yatırılan inme vakalarında etiolojisi bulunamayan ateş vakası %15 oranındadır. Santral ateşi özelliği enfeksiyon için gerekli olan inflamasyon süresine ihtiyaç duymadan daha erken zamanda meydana gelmesidir. Nöroloji yoğun bakımda (NYB) 360 hasta üzerinde bir çalışmada sebebi tesbit edilemeyen ateş oranı %28 olarak bulunmuştur. Yapılan gözlemlerde intraventriküler kanamanın hastalarda de-nova santral ateşe neden olabildiği gibi normal termo regülasyonu bozarak konvansiyel pirojen kaynaklardan olan ateşi arttırabileceği savunulmaktadır. Kanamanın hipotalamus fonksiyonlarını bozarak ateşe neden olabileceği tezi spekülatif kalmıştır (Commichau ve ark. 2003).

b. Nazokomial enfeksiyonlar

Nöroloji yoğun bakıma yatan hastalarda yatış süresine bağlı olarak nazokomial enfeksiyona yakalanma riski artış gösterir. Yapılan prospektif

Çalışmalarda NYB yatan hastaların %25-50 oranında er yada geç ateşin çıktığı gösterilmiştir. Commichau ve arkadaşlarının 387 NYB hastalarında yaptıkları araştırmada hastaların %23'ünde ateş tesbit etmişler. Bu ateşli vakaların %52'sinde bir enfeksiyon kaynağı bulunmuştur. En sık enfeksiyon kaynağı olarak %82 oranı ile akciğerdir.

- a) Pnömoni
- b) İdrar yolu enfeksiyonu
- c) Hematojen enfeksiyonlar
- d) Menenjit
- e) Beyin apsesi /ventrikülit
- f) Yara yeri enfeksiyonu
- g) Ventrikülostomi nedenli enfeksiyon
- h) Kateter yeri enfeksiyonu
- i) Diğer nedenler, başlıca enfeksiyon kaynakları olarak sıralayabiliriz.

Nazokomial enfeksiyonların NYB'da yatan hastaların mortalite ve morbiditesi üzerine önemli etkisi vardır. O yüzden yoğun bakımda çalışan doktor, hemşire ve diğer sağık personelinin steriliteye ve hijyene büyük önem vermesi oluşacak komplikasyonların azaltılmasında büyük önem taşır. Ateşi olan hastanın etiolojiye yönelik gerekli tetkikleri zaman kaybetmeden yapılmalı, ilgili diğer bölümlerden konsültasyon istenmeli ve bir an önce gerekli olan antibiyoterapiye başlanılmalıdır.

1.1.6. Bilinç Bozuklukları (Somnolans, Stupor, Koma)

Bilinç; dini, felsefi, pozitif bilimlerle ilgili alanlarda farklı şekilde anlamlandırmışlardır. Her bilim dalı kendi alanlarına göre bir tanımlama yapmıştır. Tıp alanına göre bilinç; kişinin uyanık olarak kendisinin ve çevresinin farkında olması, bellek, dikkat, davranışların planlanması, duyu, algı ve yürütücü işlevler gibi fonksiyonların işler durumda olması, dış uyaranlara ve iç gereksinimlere gerekli düzeyde cevap verebilme durumu olarak tanımlanabilir (Young 1999).

Uyanıklığın Anatomi ve Fizyolojisi

Uyanıklığı nörotransmitterler aracılığıyla işleyen nöral ağılar ve devreler sağılar. Uyanıklık hipokampal sistem, limbik sistem, temporal loplara, prefrontal korteks ile assosiyasyon kortekleri gibi farklı yollar ve devrelerin entegre bir şekilde

düzgün çalışması sonucu gerçekleşir. Yapılan anatomik ve fizyolojik çalışmalarda uyanık olmamızı sağlayan üç temel yapının varlığını göstermiştir. Bunlar pons ve mezensefalonda bulunan ARAS (asendan retiküler aktive edici sistem), korteks ve talamustur. ARAS denilen anatomik sınırları belli olmayan ağsal bir yapıdır. Beyin sapından (mezensefalon ve pons) başlayıp, diensefalona (talamus ve hipotalamus) dağınık bir şekilde yayılan ağlardan oluşur. Talamusta bulunan retiküler nukleusten çıkan lifler kortikal yapılara ulaşarak ARAS yoluyla uyanmayı sağlar. (Feske 1998)

İlk kez Moruzzi ve Magoun 1949 yılında yaptıkları araştırmalar sonucunda ARAS'ın anatomik lokalizasyonunu ve uyanıklık üzerine etkisini ortaya koymuşlardır (Moruzzi ve Magoun 1995).

Araştırmacılar ARAS'ı uyardıkları zaman uyuyan hayvanların uyandığını hem gözlemsel hemde elektrofizyolojik olarak göstermişlerdir. ARAS bölgesine yapılan tahribat sonrası kortikal ve subkortikal yapılar sağlam olsa dahi uyarı verilmesine rağmen uyanıklığın sağlanamadığı görülmüştür (Giacino ve ark. 2002).

ARAS günümüzde bir anatomik oluşumdan ziyade fizyolojik bir sistem olarak değerlendirilmektedir. Moruzzi ve Magoun'un oluşturduğu bilinç yapısı ve bozukluğunu açıklayan mekanizma halen genel kabul görmekte ve bilinç bozukluğu mekanizmasını kesin ve daha ileri düzeyde açıklayacak yeni gelişmeler olmamıştır (Özmenoğlu ve Altunayoğlu 2007).

ARAS'ı oluşturan monoaminerjik hücre grupları serotonerjik, noradrenallerjik, dopaminerjik, histaminerjik nöronlardan oluşur. Bilinç bu nöral ağlar ve nörotransmitterlerin uyum içinde çalışmasına bağlıdır. Biokimyasal ve yapısal bir hasar bilinç bozukluğuna neden olacaktır. Bilinç bozukluğunun bir ucunda en hafif tablo olan konfüzyondan en ağır tablo olan komaya doğru yayılan bir klinik spektrumu içerir.

Bilinç Düzeyleri

A. Konfüzyon

Bilincin en hafif bozukluk şeklidir. İntermittan ve hafif kooperasyon güçlüğü ile beraberdir. Yer, zaman, kişi oryantasyonu bozuktur. Dikkat ve konsantrasyon kaybı vardır. Hasta uyumadığı halde ve çaba göstermesine rağmen çevresinde olanları tam olarak farkedemez dezoryantedir ve bellek, algılama, düşünme bozulmuştur (Young ve Pigott 1999). Beyni global olarak etkileyen patolojiler konfüzyona neden olur. Bunlar:

a. Sistemik hastalıklar

Hipo ve hiperglisemi, akut üre yüksekliği, sepsis, serebral perfüzyonu bozacak kalp yetmezliği, santral hipoksiye neden olacak düzeyde pulmoner patolojiler, elektrolit bozuklukları, karsinoid sendrom, endokrinopatiler, karaciğer yetmezliği

b. Nutrisyonel yetersizlikler: Tiamin (wernicke ensefalopatisi), niasin, vit B12, folat yetersizlikleri

c. İntoksikasyonlar: Alkol, metal zehirlenmeleri, biosidler, ilaçlar özellikle yaşlılarda antikolinerjikler.

d. SSS Enfeksiyonları: Menenjit, ensefalit

e. Diğer Nedenler

Kafa travması, intrakranial lezyon, Hipertansif ensefalopati, subdural hematom, ilaç ve alkol geri çekilmesi, sıcak çarpması, psikiatrik hastalıklar (şizofren, mani, depresyon), aşırı uykusuzluk

B. Letarji-Somnolans

Sözel uyarılarla veya hafif ağırlı uyaranla uyarılabilen ancak uyarı sonlandığı zaman uykuya meyil'in arttığı oryantasyon ve kooperasyon bozukluğunun olduğu bir tablodur. (Young ve Pigott 1999)

C. Stupor

Uykuya meyilin daha da artığı, sesli uyaranlara yanıt veremediği ancak kuvvetli ve ağırlı uyaranlarla uyandırılabilirdiği, uyandığı zaman da sözel emirleri yerine getiremediği yönelimin bozuk olduğu bilinçlilik durumudur. (Laureys ve ark. 2004)

D. Koma

Değişik nedenler sonucunda şuuru sağlayan sistemlerin direkt veya dolaylı olarak etkilenmesi sonucu uyku uyanıklık döngüsünün tamamen yitirildiği, iç ve dış uyaranlara tam yada tama yakın cevapsızlığın olduğu, kendinden ve çevresinden haberder olmadığı klinik tablodur. İskelet kas tonusu, beyin sapı reflekslerini olduğu, ağırlı uyaranla minimal cevap alınabildiği tablo hafif koma olarak adlandırılırken, beyin sapı reflekslerinin elde edilemediği koma, derin koma olarak adlandırılır (Kocaman 2007).

Komayla Karışan Durumlar

a. Locked-in Sendromu

Hastanın uyanıklık kusuru olmadığı halde koma tablosundaymış gibi görüldüğü tablodur. Posner ve Plum 1966 yılında ilk defa tanımlamışlardır. Beyin sapındaki kortikospinal ve kortikobulber yolakların hasarlanması sonucu oluşan quadripleji ve anartrinin bir arada gözlenmesi olarak tanımlamışlardır (Posner ve Plum 1966).

Sıklıkla pons ventralinin bilateral infarktına bağlı olarak gelişir. Bilinç, göz kırpmı, vertikal göz hareketleri korunduğu buna rağmen alt kranial sinirlerin paralize olduğu tetrapleji ile karakterize bir sendromdur. Sendromu meydana getiren en sık patoloji baziller arter trombozudur (Ockey ve ark.1995). Nadiren de mezensefalik lezyonlarda bu tabloyu meydana getirebilir

b. Vejetatif Durum

Kognitif nörolojik fonksiyonların ve farkında olma halinin korunmadığı, bununla birlikte kalp atımı, solunum, kan basıncı ayarı otonom ısı ayarı, uyku uyanıklık döngüsünün korunduğu klinik tablodur. Her iki hemisferi yaygın olarak tutan lezyon nedeniyle komaya giren hastaların bir kısmında beyin ölümü gerçekleşmez ve komadan çıkamazlarsa beyin sapındaki uyku ve uyanıklığı düzenleyen nöronlarda düzelme sonucu hastada uyku uyanıklık döngüsü oluşmaya başlayabilir. Zamanla spontan veya ağırlı uyaranla göz kırpmı ağzına verilen gıdayı yutma ve objeleri takip hareketleri izlenebilir. Ancak dikkatli incelendiğinde dış ve iç uyaranlara yanıtsız, çevreye ilgisiz olduğu, algısal farkındalığın olmadığı gözlenebilir. Davranışsal yanıtlar içten gelen ajitasyon ve ağlama tarzında duygusal

tepkiler yada ilkel motor reflekslerden öteye gitmez. Beyin sapının kısmen korunduğu kortikal ve subkortikal yapıların yaygın hasar gördüğü durumlarda görülür. Eskiden bu tablo apal'lik sendrom, koma vüjil, neokortikal ölüm gibi adlarla adlandırılmıştır ancak günümüzde kullanılmamaktadır. Çekilen EEG'de bazı olgularda izoelektrik olabildiği gibi bazı olgularda uyanıkken alfa ritminde, uyku halinde iken uyku paterninde görülebilir. Hastaların bir kısmında zamanla bazı kognitif fonksiyonlarda kısmi iyileşme görülebilir, bazı olgularda ise aylarca bir düzelme gözlenmez bu olgulara persistan vejetatif durum tanımı kullanılır (Engl J Med. 1994, J Neurol Neurosurg Psychiatry 2001).

c. Minimal Bilinçlilik Durumu (MBD)

Ağır kognitif hasarı olup kendisinden ve çevresinden minimal bir farkındalık veya bilinçlilik izlenen tablodur. Bu durumdaki hastalar uyanıktır ancak motor komutu yerine getiremeyen bir hastada bilinçliliği tanımak ve göstermek güçtür. Hastada sınırlıda olsa gözlerle izleme veya amaca yönelik kısıtlı hareketler gözlenebilir. Basit motor emirler bilinçliliği göstermeyebilir, mimikler ve verbalizasyon çok daha anlamlı bir bulgudur. Hastanın hareketleri amaçlı ancak çok yavaştır. Bazen komutları yerine getirebilir, ağrıyı algılamak gibi minimal duyuşal yanıtlar olabilir. (Altındağ ve Yakup 2013) Bu hastalarda uyanıklık korunmuştur ve uyku uyanıklılık döngülerinin seyri normaldir. Kendinin ve etrafının farkındalığında ise kesintili bir süreç vardır. Beyinde meydana gelen hasar daha çok hemisferlerdedir. Kortikotalamik ve kortikokortikal bağlantılar sağlamdır (Laureys ve ark.2004, Coleman 2005).

d. Akinetik Mutizm

Mutizm (konuşmama) ve akinezi (hareketsizlik)'nin birlikte olduğu hastalıkları tarif etmek için kullanılan bir terminolojidir. Pek çok hastalık bu tabloyu yapabilir. Minimal bilinçlilik durumunun (MBD) devamı gibi düşünölebilecek olan ve hatta sıklıkla MBD ile örtüşen uzamış bir bilinç bozukluğu tablosudur. Akinetik mutizm sık karşılaşılmayan bir durumdur ve muhtemelen olması gerekenden daha az oranda tanımlanmaktadır (Altındağ ve Yakup 2013).

Hasta hareketsiz yatar uyanık görünömdedir fakat kendisiyle hiçbir şekilde iletişim kurulamaz. Başka bir deyişle hastanın uyanık görünmesine karşı bilinci yerinde değildir. Bilateral anterior arter infarktında veya frontal lobların bilateral yaralanmasında, olfaktor oluk menenjiomunda, letarjik ensefalitin akut devresinde,

Creutzfeldt-Jacob hastalığının son evrelerinde, Singulat gyrus ablasyonunda karşımıza çıkmaktadır. Hasta apatik, akinetik, ağırlı uyarana yanıtız ve mutizm tablosunda görölür. Minimal bilinçlilikten farklı olarak bu hastalarda ağırlı uyarana ve verbal uyarana motor yanıt yoktur. Vejatatif state'den farkı ise bu hastalarda anormal refleksler ve spastisite bulunmaz (Yang ve ark. 2007, Nagaratnam N ve K 2004).

e. Beyin Ölümü

Her iki kortikal ve subkortikal serebral hemisferler, beyin sapı, beyinciğin geri dönüşümsüz olarak fonksiyonlarının kaybettiği tablodur. Hastanın sadece kardiyak ritmini düzenleyen merkez fonksiyoneldir. Solunum fonksiyonları da mekanik ventilatör desteği ile sağlandığından bu tıbbi destek kesildiği zaman hasta kaybedilir. Beyin ölümünü taklit edebilen derin komaya neden olan ancak geri dönebilen bazı hastalıklar, zehirlenmeler, ilaç alımları ayırıcı tanıda göz önüne alınmalıdır.

f. Hipersomni

Normal şartlarda uyku-uyanıklık döngüsü içinde gün içinde uyanıklık dönemlerinde uyanık kalmada güçlük, karşı konulamayan uyuklamalar olarak tanımlanabilir. Hasta kendi halinde bırakıldığında veya herhangi bir uyarıya maruz kalmadığı zamanda hemen uyur ve uyandırılmaları güçtür, stupordan farkı yatış pozisyonları rahat edecek şekildedir. Nörolojik muayene bulguları tamamen normaldir. Uzun uyumaya bağı olarak dikkat süresi kısa, zaman yönelimi bozuktur.

g. Katatoni

Katatoni motor sistemle ilgili bir fenomendir. Katatoni daha önceleri şizofrenin bir parçası olarak sınıflandırılmasına karşın günümüzde DMS IV altında sınıflandırılmıştır. Sadece şizofreni hastalarında değil başka psikiatrik hastalıklarda da bu tablonun olduğu görölmüştür. İlk kez 1874 yılında Kahlbaum tarafından katatoni terimi kullanılmıştır. Yunancada " sıkıca germek "anlamına gelen bu terimi kullandığı 21 adet ciddi psikiatrik bozukluğu olan hastada motor fonksiyon bozukluğu olduğunu, bu durumun da alkolizm, travma veya başka bir beyin hastalığından kaynaklanan serebral bozukluk olarak tanımlamıştır. Katatoninin en önemli belirtileri kaslarda ileri derece katılığa bağı balmumu arazi ve posturing dir. Hasta verilen pozisyonda kalır buna posturing denir. Bazen bu hastalar uzun süre

suskun kalırlar. Mutizm denen bu durumda hasta hiçbir soruya yanıt vermez yada hiçbir davranışa tepki göstermez.

1.1.7. Ajitasyonun Sıklığı, Dağılımı ve Prognostik Önemi:

Anksiyete her insanın yaşamının bir döneminde yaşayabileceği yoğun hoş olmayan nedeni belirsiz tehlike beklentisinin neden olduğu sıkıntı, kaygı ve endişe durumudur.

Ajitasyon ise motor ve sözel aktivite artışı ile birlikte olan huzursuzluk ve yoğun kaygının olduğu klinik durumdur.

Yoğun bakım üniteleri hasta ve hasta yakınları için ürkütücü kaygı verici yerlerdir. Burada hastalara uygulanan invazif tanı, izlem yöntemleri, mekanik ventilasyon, fizyoterapi, trekeal aspirasyon, günlük pansumanlar, pozisyon değişiklikleri, hasta transportu, durumunun ciddiyetinin farkında olmak, komşu yatakta yatan hastanın durumu, korku, kontrol kaybı, konfüzyon, uyku ritminde bozukluk, biokimyasal bozukluklar, yoğun bakım ortamından kaynaklanan (gürültü, ışık, alarm ve diğer sesler), ağrı (hastalığından kaynaklanan ağrıdan başka uygulanan invaziv arter veya ven kateterizasyonu, hemofiltrasyon gibi). Yoğun bakım hastaların %40'ı ağrı çektiğini, %87'si ise rahatsızlık duyduğunu söylemektedir (Rotondi ve ark. 2002).

Yoğun bakımda yatan hastalarda ajitasyonun ve diğer psikiatrik sorunların ortaya çıkmasının birkaç ana nedenleri vardır. Bunlar;

A) Hasta kaynaklı olabilir

- a) İnkâr
- b) Akut stres reaksiyonu
- c) Anksiyete
- d) Depresyon
- e) Akut ajitasyon ve eksitasyon
- f) Yoğun bakım psikozu
- g) Altta yatan nörolojik hastalık

B) Tedavi ekibi ile ilgili sorunlar

C) Yoğun bakım ünitesi kaynaklı sorunlar

Yoğun bakım şartlarında kaygı; hem duruma bağlı olarak, hemde fiziksel hastalığın özelliği olarak ortaya çıkabilir. İlaç yan etkileri, kişinin içinde bulunduğu

sosyal durum, daha önceki psikiatrik öyküsü, yoğun bakım deneyimleri, hastanın kişilik özellikleri gibi pek çok faktör kaygının düzeyini etkiler. Yoğun bakım ünitesinde çalışan eğitimli personelin davranışı, gece gündüz uyku ritminin sağlanması da iyileşme sürecini kısaltmaktadır.

Yoğun bakım hastalarında çoğunlukla ajitasyon, entübe hastalarda stres bozukluğu sonucu oluşur, istenmeyen hipertansiyon, taşikardi ve oksijen kullanımında azalmaya neden olur. HT ile taşikardi, sıklıkla yoğun bakım hastalarında ağrı ve anksiyeteye bağlı olarak ortaya çıkan stres yanıtıdır. Hastada oluşan bu stres sonucu kortizol, katekolaminler, antidiüretik hormon (ADH), seviyelerinde ve diğer endokrin ve otokrin hormon cevaplarının artmasına neden olur. Ayrıca stres yanıtı olarak hiperkoagübiliteye de yol açabilmektedir. Ağrının kontrol edilmesi hastanın stres yanıtını önemli ölçüde azaltacaktır. Hastada ortaya çıkan HT ile taşikardi tedavisinde aneljezik ve anksiyolitik uygulaması, vazooaktif ilaç uygulaması kadar etkili olduğu kadar kontrol altına alınmasında da etkilidir.

Ağrı tedavisinde her ne kadar primer amaç ağrıyı gidermek olsa da yoğun bakım hastalarının ek sorunları nedeniyle (toksisite, karaciğer ile böbrek yetmezliği, kafa travmasında nörolojik izlem gibi.) bazen problem yaratabilir (Solteszve ark. 2001, Muellejansve ark 2003).

Yoğun bakım ortamının tolere edilememesi ajitasyonda artmaya, mekanik ventilatöre uyumda bozulmaya yol açabilir. Sonuç olarak hiperkarbiye, intrakranial basınç artışına neden olabilir (Shapiro ve ark.1995).

Yoğun bakım ünitesinde dikkat edilmesi ve atlanılmaması gereken diğer anksiyete ve ajitasyon nedenleri arasında; hipoksemi, hiperkarbi, hipoglisemi, endotrekeal malpozisyonu, visseral ağrı, tansiyon pnömotoraks, SSS enfeksiyonu, ilaç veya alkol yoksunluğu, yetersiz ventilatör akımı, uygun olmayan yatak pozisyonu, korku, iletişim yetersizliği, ilaçların yan etkileri, uyku yoksunluğu, dolu mesane, defakasyon güçlüğü, bulantıyı sayabiliriz (Yaşar 2006).

Yoğun bakım ünitesinde yatan hastaların %70'inde yukarıda bahsettiğimiz nedenlerden dolayı ajitasyon görülmektedir (Payen ve ark.2007, Jacobi ve ark. 2002).

Anksiyete ve ajitasyonun düzeltilmesi için önce ağrı, hipoksemi, hipotansiyon, hipoglisemi, hiponatremi, ilaç ve alkol çekilmesi gibi akut fizyolojik olayların düzeltilmesi gerekir.

Yoğun bakım hastaların sedasyonu için öncelikli olarak farmakolojik olmayan yöntemler kullanılmalıdır. Hastaların sık sık oryante edilmeye çalışılması, uyku uyanıklık döngüsünün sağlanması, yoğun bakım gürültüsünün engellenmesi gerekirse hastalara kulak tıkaçlarının takılması, yoğun bakım ısının stabil olması, ailesi ile sık sık görüşmenin sağlanması, sırt masajları, gevşeme egzersizleri, müzik tedavisi, hastanın yataktan sandelyeye alınması gibi yöntemler anksiyete ve ajitasyonun kontrolünde önemlidir (Akçabay 2002, Devlin ve ark. 2001).

Yoğun bakımda yatan kritik hastalara sedasyon uygulanması stres cevabı baskılar ve anksiyeteyi azaltır, ventilatör desteğine toleransı artırır, invazif girişimler, aspirasyon, pansumanlar gibi yoğun bakımda hasta bakımını kolaylaştırır. Sedasyon uygulanması kritik hastaların konforunun sağlanmasında yoğun bakımın önemli bir komponentidir (Schweickert ve ark. 2008).

Hastaya yetersiz sedasyon uygulanması halinde HT, taşikardi, hipoksi, hiperkapni, huzursuzluk, ventilatörle boğuşma gibi belirtilerin ortaya çıkmasına neden olur. Aşırı sedasyon uygulanması durumunda ise hipotansiyon, solunum depresyonu, bradikardi, renal yetmezlik, venöz staz, immün süpresyon, koma gibi tabloların ortaya çıkmasına neden olabilir (Schelling ve ark. 2003, Devlin ve ark. 2001).

Ajitasyon ve Sedasyon Değerlendirme Skalaları

Yoğun bakım ünitesinde yatan hastaların sedasyon durumunu moniterize etmek için objektif ve subjektif skora skalaları kullanılmıştır. Ramsay Sedasyon Skalası, Motor Aktivite Skalası, Richmond Sedasyon- Ajitasyon Skalası, Riker Sedasyon-Ajitasyon Skalası gibi subjektif klinik skora sistemleri kullanılmaktadır. Yoğun bakımlarda standart bir sedasyon protokolü ve sedasyon skalası uygulanmasının yaygın olarak kullanılmadığı görülmüştür. Uygun skala ve protokol seçimiyle ilgili çalışmalar devam etmektedir. Bununla birlikte yoğun bakımlarda sedasyon skalası kullanımı giderek artmaktadır. İngilterede 2000 yılına kadar yoğun bakımlarda kullanılan sedasyon protokolleri ile ilgili 185 yoğun bakımın katıldığı anket çalışmasında % 88,1'inde bir sedasyon skalası kullanıldığı görülmüştür. Bu çalışmada en fazla % 66,5 oranında Ramsay sedasyon skalası, %5,4 oranında Richmond sedasyon skalası, %2,1 ile BİS skalasının kullanıldığı saptanmıştır. Yine bu çalışmada yoğun bakımların %80'ninde yazılı bir sedasyon

protolü varken, pratikte %78'i günlük sedasyon kayıtlarını tutmaktadır (Reschreiter ve ark. 2008).

Ramsay Ajitasyon -Sedasyon Skalası (RASS):

Ramsay ve arkadaşları 1974 yılında yoğun bakımda yatan hastaların sedasyon durumunu değerlendirebilmek üzere bir skala geliştirmişlerdir. Bu skala ilk önceleri sedatif ilaç verilen hastaların sedasyon durumunu değerlendirmek için kullanılmış olmasına rağmen sonraları anestezi verilmeyen hastaların da sedasyon durumunu gözlemek için kullanılmaya başlanmıştır (Ramsay ve ark. 1974).

Bu skorlama skalasını bazı otörler sedasyondan ziyade hastanın bilinç durumunu değerlendirebildiğini bildirmesine karşı, bazıları da sedasyon uygulaması yapılan hastaların sedasyonunda da başarı ile kullanılabileceğini belirtmişlerdir.(Carrasco 2000, Hansen-Flaschen 1994) Ramsay skalasının geçerlilik ve güvenirliliğin iyi olması, hasta başında kullanımın kolay olması, BIS ile korelasyonunun iyi olmasından dolayı yaygın olarak kullanılmasını sağlamıştır (Rinaldi ve ark.2006).

Skala altı düzeyde sınıflandırılmıştır. ilk üç düzeyde hasta uyanıktır ve bilinci yerindedir, son üç düzeyde ise hasta uykuda veya bilinç kaybı mevcuttur (Sessler ve ark.2008).

Richmond Ajitasyon- Sedasyon Skalası (RICASS):

Richmond skalası, Virginia Common Wealth Üniversitesinde multidisipliner bir ekip tarafından geliştirilmiştir (Sessler ve ark. 2002).

RICASS sözlü uyarı takiben diğer skalalarda olmayan göz temasını kullanarak değerlendirilen 10 puanlık bir skaladır (JAMA. 2003).

RICASS yetişkin tıbbi ve cerrahi yoğun bakım hastaları için geniş bir yelpazede görsel analog skala ve seçilmiş sedasyon ölçekleri ile kıyaslandığında mükemmel bir geçerliliğe sahip olduğu kanıtlanmıştır. Ölçekte sıfır (0) puan ideal düzeyi gösterirken (+4) düzeyine doğru giderek artan ajitasyonu ve (-5) düzeyine kadar azalan sedasyon düzeyini yansıtır.

2. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul'u onayı alındıktan sonra Nöroloji Yoğun Bakım Ünitesine 01 Haziran 2015 ile 31 Ekim 2015 tarihleri arasında akut serebrovasküler olayın ilk üç günü içinde yatırılan 18-95 yaş arası 40 adet hasta kabul edildi. Serebrovasküler hastalık tanılı hastaların veya yakınlarının yazılı onam formu alındı. Ramsay Ajitasyon-Sedasyon ölçeği, Richmond Ajitasyon-Sedasyon ölçeği, Glasgow Koma Skalası, NIHSS, Glasgow Outcome Skalası (GOS), Modifiye Rankin ölçeği ve Anamnez, Nörolojik muayene, EKG, AC grafisi, Kranial MR/BT ve tanı amaçlı laboratuvar (hemogram, biokimya, kan gazı) sonuçları ile değerlendirildi.

A. Çalışmaya dahil edilme kriterleri

- a) 01.06.2015- 31.10.2015 tarihleri arasında Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi nöroloji yoğun bakım ünitesine akut serebrovasküler hastalık tanısı ile yatmış olmak
- b) 18-95 yaş arası olmak
- c) Çalışmaya gönüllü olarak katılmayı kabul etmiş olmak

B. Çalışmadan dışlama kriterleri

- a) Daha önceden bilinen bir psikiyatrik hastalığı olan hastalar (demans hariç)
- b) Daha önceden antipsikotik, sedatif ilaç kullanan hastalar
- c) Daha önceden bilinen ciddi hepatik, renal organ yetmezliği olan hastalar

Nörolojik yoğun bakıma kabul edilen inme hastalarının; bilinci yerinde olan hastalardan kendisinden, bilinci yerinde olmayan hastalardan ise birinci derece yakınından yazılı onam formu alındıktan sonra detaylı anamnezleri, sigara, alkol kullanımı, kullanılıyorsa süre ve miktarları, kronik hastalıkları (DM, DM süresi ile komplikasyonları, HT ve süresi, geçirilmiş SVO öyküsü, periferik arter hastalığı, kollagen doku hastalığı, nefrolojik hastalıkları, kalp hastalıkları) sorgulandı. Fizik ve nörolojik muayenesi yapıldı. Rutin hemogram, biokimya (açlık kan şekeri (AKŞ), üre, ürik asit, kreatinin, SGOT, SGPT, LDH, total kolesterol, LDL, HDL kolesterol, TG, albümin, total protein, sedim, fibrinojen, CRP, activated partial thromboplastin time (aPTT), international normalized ratio (INR), kan gazları alınarak çalışıldı. Akciğer (AC) grafileri ile Elektrokardiografi (EKG)'leri çekildi. Glasgow Koma ve Glasgow Outcome Skalası, NIHSS, Modifiye Rankin, Ramsay Ajitasyon-Sedasyon,

Richmond ajitasyon-sedasyon ölçekleri ile tüm hastalar aynı değerlendirmeci tarafından yeterli süre ayrılarak değerlendirildi. Hastaların yatışının onuncu günü ölçeklerle (Glasgow Koma ve Glasgow Outcome Skalası, NIHSS, Rankin, Ramsay ajitasyon-sedasyon, Richmond ajitasyon-sedasyon) ikinci defa değerlendirmeye tabi tutuldu. Çekilen beyin Bilgisayarlı Tomografi (BT) ve Magnetic Resonance (MR) görüntülemelerinde lezyonun tipi (iskemik, hemorajik, hemorajik infarkt), lezyonun arter besleme alanı ve lobar tutulumuna göre lokalizasyonu tesbit edildi. Lezyonun boyutu (A+B+C/2) yöntemi ile ölçüldü. Kitle/ödem etkisi, periventriküler hipodansite, atrofi olup olmadığına bakıldı. Elde edilen tüm verilerin sonuçları ile hastaların ajitasyon- sedasyon durumuna etkileri değerlendirildi.

2.1. Çalışmamızda Kullanılan Ölçekler

2.1.1. Ramsay Ajitasyon -Sedasyon ölçeği: EK.1. de sunulmuştur.

2.1.2. Richmond Ajitasyon- Sedasyon ölçeği: EK.2. de sunulmuştur.

2.1.3. Glasgow Koma Skalası (GKS)

Koma skortlama sistemi, Glasgow Üniveristesi Nörolojik Bilimler Enstitüsü beyin cerrahisi profesörleri olan Graham Teasdale ve Bryan J.Jennett tarafından geliştirilmiştir. GKS bilinç durumunun başlangıçta ve daha sonraki takiplerdeki durumunu objektif, ölçülebilir, güvenilir olarak kaydetmeyi amaçlayarak hazırlanan bir yöntemdir. GKS başlangıçta kafa travmalı hastaların bilinç durumunu değerlendirmek için kullanılsa da artık her türlü medikal ve travma hastaları için kullanılır hale gelmiştir. Yoğun bakımda yatan kronik hastaları günlük bilinç durumunu monitörize etmek içinde kullanılmaktadır. GKS yoğun bakım ünitelerinde Santral Sinir Sistemini (SSS) değerlendirmek için kullanılan SAPS II, SOFA, APACHE II skortlama sisteminin bir parçasıdır. Skalaya göre 3 puan derin bilinç kaybını, 15 puan ise normal bilinç düzeyini ifade eder. Hastaların bilinç düzeyi bu iki değer arasında skorlanır. Nörolojik disfonksiyonun ciddiyetini tahmin etmeyi ve yaralanma sonrası iki hafta içinde hayati tehlike durumunu %85 oranında tahmin etmeyi sağlar. Verbal cevap, motor cevap ve göz açma cevaplarına bakılarak puanlandırılır, bu üç değer ayrı ayrı değerlendirildikten sonra toplanıp total skor olarak belirtilir. (Skala EK.3. de sunulmuştur.)

2.1.4. National Institutes of Health Stroke Skalası

İnme geçiren hastalarda oluşan nörolojik disfonksiyonu değerlendirmek amacıyla pek çok skalalar geliştirilmiştir. Hastaların prognozu hakkında fikir sahibi olmak, medikal tedavi uygulanmasında (ör:Trombolitik tedavi) hasta seçimi ve takibine katkı sağlamak için bu skalalardan faydalanılır. (The NINDS t-PA stroke study group 1997, William ve ark. 2003) Bu amaçla en sık kullanılan skala NIHSS (Ulusal Sağlık Enstitüsü İnme Skalası) dır. (Skala EK.4.de sunulmuştur.)

Son zamanlarda inme hastalarına yapılan değerlendirme skalalarının karşılaştırıldığı çalışmada, NIH skalasının prognozu değerlendirmede mükemmele yakın spesifite ve sensivitesinin olduğu ortaya konmuştur (Jorgensenve ark.2008).

2.1.5. Modifiye Rankin Skalası (MRS): EK .5.de sunulmuştur

2.1.6. Glasgow Outcome Skalası (GOS):

Yoğun bakım skorumlama sistemleri; hastalıktan iyileşmeyi tahmin etmek, hastalığın ciddiyetini ve organ disfonksiyonunun derecesini belirlemek, uygulanan tedavileri değerlendirmek, klinik araştırmalara katılacak hastaları standardize etmek ve yoğun bakım ünitelerinin performansını karşılaştırmak için yaygın olarak kullanılmaktadır (Bouch ve Thompson 2008).

Skorumlama sistemleri; hastalık ciddiyetini değerlendirerek mortaliteyi tahmin eden "prognostik skorumlama sistemleri" ve morbiditeyi değerlendiren "organ yetmezliği skorumlama sistemleri" olmak üzere iki esas kısımdan oluşur. Bizim bu çalışmamızda kullandığımız Glasgow Outcome ve modifiye Rankin skalaları hastaların morbiditesinin nasıl olduğu ve ne şekilde gelişeceğine dair veriler elde etmek için kullanılmıştır. (EK.6. da sunulmuştur.)

2.2. İstatistiksel Analiz

Veriler SPSS (Statistical Program for Social Science) 18.0 paket programına aktarıldı. Hastaların tanımlayıcı özellikleri sayı, yüzde, ortalama ve standart sapma şeklinde verildi. Hastaların demografik verileri ile skorumlama değerlerinin sonuçları Mann-Whitney U ve Kruskal Wallis testleri ile karşılaştırıldı. Labratuvar değerlerinin sonuçları Richmond ve Ramsay skorları arasındaki korelasyon varlığı Spearman korelasyon testiyle bakıldı. Korelasyon katsayısı (r); 0,000-0,249 arası çok zayıf; 0,250-0,499 arası zayıf; 0,500-0,699 arası orta; 0,700-0,899 arası güçlü; 0900-

1,000 arası çok güçlü ilişki olarak değerlendirildi. Verilerin normallik analizi Kolmogorov Smirnov testi ile yapıldı. Anlamlılık düzeyi $P<0.05$ olarak kabul edildi

3. BULGULAR

Nörolojik yoğun bakıma serebral ve serebellar infarkt, hemoraji, hemorajik infarkt nedeniyle yatırılan toplam 40 hastanın 18'i (%45) kadın ve yaş ortalaması 70.94 ± 13.90 (39-98) iken, 22'si erkek (%55) yaş ortalaması 63.0 ± 13.14 (36-86) idi. Tüm hastaların yaş ortalaması 66.57 ± 13.9 (36-98) idi. Hastalardan 35'ine (% 87.5) iskemik inme tanısı, 5'ine de (% 12.5) hemorajik inme tanısı konulmuştur. (Tablo.3.1)

Tablo 3.1 Hastaların cinsiyet oranları ve yaş ortalamaları

	N	%	Yaş ortalaması $\pm$ SS	Yaş (Min. - Max.)
Kadın	18	45	70.94 ± 13.9	39-98
Erkek	22	55	63.0 ± 13.14	36-86
Total	40	100	66.57 ± 13.9	36-98

N: Hasta sayısı, SS: Standart sapma

Tablo 3.2 İnme hastalarının özgeçmiş özelliklerine göre dağılımı

		Frekans	%
Kalp Hastalığı	+	9	22.7
	-	31	77.5
DM	+	11	27.5
	-	29	72.5
DM Süresi	10 yıl ve altı	7	63.6
	10 yıl üstü	4	36.4
DM Komplikasyonu	+	0	0
	-	11	100
SVH	+	9	22.5
	-	31	77.5
Geçirilmiş SVH süresi	5 yıl ve altı	6	66.7
	5 yıl üstü	3	33.3
Periferik Arter Hastalığı	+	4	10
	-	36	90
Kollagen doku hastalığı	+	2	5
	-	38	95
Nefrolojik Hastalık	+	2	5
	-	38	95
HT	+	25	62.5
	-	15	37.5
HT Süresi	10 yıl ve altı	16	64
	10 yıl üstü	9	36
Sigara	+	16	40
	-	24	60
Sigara Süresi	10 yıl ve altı	2	12.5
	10 yıl üstü	14	87.5
Sigara Miktarı	20 adet ve altı	12	75
	20 adet üstü	4	25
Alkol	+	1	2.5
	-	39	97.5

Tablo 3.3 İnme hastalarının klinik özelliklerinin dağılımı

		Frekans	%
Bilinç	Açık	22	55
	Somnolas	9	22.5
	Stupor	5	12.5
	Koma	4	10
Kranial sinir tutulumu	+	33	82.5
	-	7	17.5
Parezi tarafı	Sol	23	57.5
	Sağ	17	42.5
Parezi derecesi	3/5 ve altı	28	70
	3/5 üstü	12	30
Kardiak ritim	Sinüs ritmi	28	70
	Aritmi	12	30
Lezyon tipi	İskemi	35	87.5
	Hemoraji	5	12.5
Lezyon boyutu	Küçük (1-50 cm ³)	24	60
	Orta (51-150cm ³)	10	25
	Büyük (151 cm ³ üstü)	6	15
Lezyonun lobar lokalizasyonu	Ön loblar*	6	15
	Arka loblar**	13	32.5
	Multipl loblar	21	52.5
Lezyonun arteriyel lokalizasyonu	Anterior arterler	19	47.5
	Posterior arterler	15	37.5
	Multipl arterler	6	15
Kitle/Ödem etkisi	+	25	62.5
	-	15	37.5
Periventriküler hipodansite	+	18	45
	-	22	55
Serebral atrofi	+	22	55
	-	18	45

* Ön loblar (frontal+parietal+temporal)

** Arka loblar (okspital+serebellar+bazal ganglionlar+beyin sapı)

Tablo 3. 4 İnme hastalarının kronik hastalıkları, alışkanlıkları ve klinik durumlarıyla 1. ve 10. gün ajitasyon sedasyon skorlarının karşılaştırılması

	N	Ram.1**		Ram.2***		Rich.1**		Rich.2***	
		Median (Min:Max) SS	P	Median (Min:Max) SS	P	Median (Min:Max) SS	P	Median (Min:Max) SS	P
Kadın	18	3 (1:6) 1.46	0.507	3 (1:6) 1.43	0.242	-1 (-4:1) 1.78	0.397	0 (-4:1) 1.49	0.387
Erkek	22	3 (1:6) 1.20		2 (1:6) 1.23		0 (-4:1) 1.43		0 (-5:2) 1.57	
KH (+)	9	3 (1:6)* 1.32	0.638	3 (2:4)* 0.927	0.496	0 (-4:0)* 1.36	0.918	-1 (-3:0)* 1.11	0.182
KH (-)	31	2. (2:6) 0.638		2 (1:6.) 0.496		0 (-4:-1.) 0.918		0 (-5:-2) 1.64	
DM (+)	11	3 (2:6.) 1.5	0.278	2 (2:6) 1.53	0.533	-1 (-4:0.) 1.74	0.150	0 (-5:0.) 2.06	0.395
DM (-)	29	3 (1:6) 1.22		2 (2:6) 1.27		0 (-4:-1) 1.51		0 (-4:-2) 1.29	
SVH (-)	31	3 (1:6) 1.31	0.987	2 (1:6) 1.20	0.288	0 (-4:1) 1.55	0.945	0 (-4:1) 1.26	0.809
SVH (+)	9	3 (1:5) 1.41		2.5 (2:6) 1.68		0 (-4:1) 1.83		0 (-5:2) 2.32	
HT (+)	25	2 (1:6) 1.48	0.223	2 (1:6) 1.35	0.581	0 (-4:1) Ss:1.63	0.384	0 (-5:2) 1.61	0.745
HT (-)	15	3 (2:5) 1.01		2.5 (1:5) 1.32		-1 (-4:0) 1.57		0 (-4:1) 1.42	
İskemik inme	35	3 (1:6) 1.22	0.350	2 (1:6) 1.36	0.514	0 (-4:1) 1.55	0.746	0 (-5:2) 1.57	0.350
Hemorajik inme	5	3 (1:6) 1.94		2.5 (1:3) 0.95		-1 (-4:1) 2.07		0 (-1:1) 0.816	
Sol hemipleji	23	2 (1:6) 1.42	0.320	2 (1:6) 1.36	0.210	0 (-4:1) 1.65	0.772	0 (-4:2) 1.53	0.238
Sağ hemipleji	17	3 (2:6) 0.320		3 (2:6) 0.210		0 (-4:0) 0.772		0 (-5:0) 0.238	
Kranial sinir tutulumu (+)	7	3 (1:6) 1.27	0.073	2 (1:6) 1.34	0.352	-1 (-4:1) 1.55	0.048	0 (-5:1) 1.49	0.363
Kranial sinir tutulumu (-)	33	2 (1:5) 1.38		2 (1:5) 1.27		0 (-4:1) 1.70		0 (-3:2) 1.70	

Serebral atrofi (+)	22	3 (1:6) 1.54	0.397	3 (1:6) 1.43	0.216	0 (-4:1) 1.79	0.796	0 (-4:1) 1.48	0.287
Serebral atrofi (-)	18	3 (1:6) 1.54		3 (1:6) 1.43		0 (-4:1) 1.79		0 (-4:1) 1.48	
Ön loblar****	6	3 (2:3) 0.51	0.091	3 (2:5) 1.30	0.308	Med:3 (1:6) 1.50	0.106	Med:3 (1:6) 1.61	0.110
Arka loblar****	13	2 (1:5) 1.05		2 (2:4) 0.63		0 (-3:1) 1.05		0 (-1:2) 0.64	
Multipl loblar	21	3 (1:6) 1.50		3 (1:6) 1.61		0 (-4:1) 1.88		0 (-5:1) 1.87	
Sigara (+)	16	3 (1:6) 1.36:	0.943	2 (1:6) 1.39	0.068	-1 (-4:1) 1.58	0.589	0 (-4:1) 1.39	0.116
Sigara (-)	24	3 (1:6) 1.31		:3 (1:6) 1.26		0 (-4:1) 1.64		0 (-5:2) 1.59	

N: Hasta sayısını, SS:standart sapmayı, p anlamlılık düzeyini (p<0.05) gösterir

* Not: parantez içinde ilk rakam minumum değeri, ikinci rakam maksimum değeri gösterir.

** Birinci gün bakılan Ramsey ve Richmond ajitasyon sedasyon skalası

*** Onuncu gün bakılan Ramsey ve Richmond ajitasyon sedasyon skalası

****Ön loblar (frontal+parietal+temporal), Arka loblar (oksipital+bazal ganglionlar+beyin sapı + serebellum) ifade etmektedir.

Yaptığımız araştırmada cinsiyet, kalp hastalığı (konjestif kalp yetmezliği, iskemik kalp hastalığı, geçirilmiş MI, anjina), DM, geçirilmiş SVH öyküsü, HT, lezyon tipi (iskemi, hemoraji), hemiparezi/hemipleji lateralizasyonu, kranial sinir tutulumu, periventriküler hipodansite, serebral atrofi, lezyonun lobar lokalizasyonu, sigara ile 1. ile 10. gün bakılan Ramsey ve Richmond ajitasyon-sedasyon skalaları arasında anlamlı bir farklılık bulamadık.

Ramsey ve Richmond ajitasyon sedasyon skalaları ile aralarında anlamlı farklılık ve korelasyon olan klinik durum ve laboratuvar sonuçlarına detaylı olarak bakacak olursak;

3.1. Kardiak Ritimin Ramsay ve Richmond Ajitasyon- Sedasyon Ölçeğine Etkisinin Değerlendirilmesi

Takip edilen 40 hastanın 28'inde (%70) normal sinüs ritmi mevcut iken, 12'sinde (% 30) ritim bozukluğu (atriyal fibrilasyon, paroksizmal atriyal fibrilasyon, ekstrasistol, bradikardi vb.) tesbit ettik. Ritim bozukluğu olan hastalarla olmayan

hastaların 1. günü bakılan Ramsay ve Richmond değerleri arasında anlamlı farklılık bulunamamışken, 10. günü bakılan Ramsay ile Richmond değerleri arasında anlamlı bir farklılık bulunmuştur. Ritim bozukluğu olan hastaların onuncu gün bakılan Ramsay'ın median (med:3,0) değeri ile onuncu gün bakılan Richmond'un (med:-1) median değerleri, ritim bozukluğu olmayan hastaların onuncu günü bakılan Ramsay (med:2,0) ve Richmond (med:0,0) median değerlerine göre sedasyona doğru daha fazla eğilim gösterdiğini gözlemledik. Tablo.3.5

Tablo 3. 5 Kardiak ritmin 1. ve 10. gün ajitasyon sedasyon skorlarına etkisinin karşılaştırılması

	N		Ram.1*	Ram. 2**	Rich.1*	Rich.2**
Normal Sinüs Ritmi	28	Median	2,5	2,0	0,00	0,00
		Std. Deviation	1,28	1,27	1,55	1,41
		Minimum	1,0	1,0	-4,0	-4,0
		Maximum	6,0	6,0	1,0	2,0
Ritim Bozuk (+)	12	Median	3,0	3,0	-1,0	-1,0
		Std. Deviation	1,31	1,29	1,67	1,57
		Minimum	2,0	2,0	-4,0	-5,0
		Maximum	6,0	6,0	0,00	0,00
p değeri			0,098	0,027	0,206	,020

N: Hasta sayısı

* Birinci gün bakılan Ramsey ve Richmond ajitasyon sedasyon skalası

** Onuncu gün bakılan Ramsey ve Richmond ajitasyon sedasyon skalası

3.2. Kitle/Ödemin Ramsay ve Richmond Ajitasyon- Sedasyon Ölçeğine Etkisinin Değerlendirilmesi

Çalışmaya dahil edilen hastaların 15'inde (%37.5) kitle/ödeme etkisi mevcut iken, 25'inde (% 62.5) kitle/ödeme etkisi yoktu. Kitle/ödeme etkisi olanlar ile olmayanların 1. günü yapılan Ramsay ile Richmond ajitasyon- sedasyon skalası arasında anlamlı bir farklılık bulunurken, 10. gününde yapılan Ramsay ve Richmond sedasyon skalaları arasında anlamlı bir farklılık bulunamamıştır. Kitle/ödeme etkisi olan hastaların inmenin ilk günlerinde Ramsey ve Richmond ölçeklerine göre belirgin ajitasyon- sedasyon etkisi izlenmiştir. Median değerlerine de bakıldığında kitle/ödeme etkisi olan (birinci gün Ramsay med:4,0, Richmond med:-2) hastaların kitle /ödeme etkisi olmayan (birinci gün Ramsay med:2,0, Richmond med:0,0) hastalara göre sedasyona daha meyilli olduğunu gözlemledik. Tablo.3.6

Tablo 3. 6 Kitle/Ödemin Ramsay ve Richmond ajitasyon- sedasyon Ölçeğine Etkisinin karşılaştırılması

	N		Ram. 1*	Ram. 2**	Rich.1*	Rich.2**
Kitle/ Ödem (-)	25	Median	2,0	2,0	0,00	0,00
		Std. Deviation	0,91	1,12	1,04	1,28
		Minimum	1,0	1,0	-4,0	-4,0
		Maximum	5,0	5,0	1,0	2,0
Kitle/ Ödem (+)	15	Median	4,0	3,0	-2,0	0,00
		Std. Deviation	1,52	1,68	1,86	1,91
		Minimum	1,0	1,0	-4,0	-5,0
		Maximum	6,0	6,0	1,0	1,0
p değeri			0,006	0,684	0,005	0,755

N: Hasta sayısı

* Birinci gün bakılan Ramsay ve Richmond ajitasyon sedasyon skalası

** Onuncu gün bakılan Ramsay ve Richmond ajitasyon sedasyon skalası

3.3. Parezi Derecesinin Ramsay ve Richmond Ajitasyon- Sedasyon Ölçeğine Etkisinin Değerlendirilmesi

Çalışmaya dahil edilen hastaların 28'inin (%70) parezi derecesi 3/5 ve aşağı değerlerde iken, 12'sinin (%30) 3/5'in üzerindeydi. Parezi derecesi 3/5 ve 3/5'den düşük olanlarla, 3/5'in üzerinde olan hastaların birinci ve onuncu gün bakılan Ramsay ve birinci gün bakılan Richmond ajitasyon- sedasyon skalaları arasında anlamlı farklılık bulunurken, onuncu gün bakılan Richmond değerleri arasında anlamlı bir farklılık bulunamamıştır. Median değerlerine mukayeseli olarak baktığımızda yoğun bakıma yatışının ilk ve onuncu günü parezi derecesi düşük (3/5 ve daha aşağı) olanlar daha sedatifken, 3/5 den yüksek olanların anksiyetesinin daha yüksek olduğunu gözlemledik. Tablo 3.7

Tablo 3. 7 Parezi Derecesinin Ramsay ve Richmond ajitasyon- sedasyon ölçeğine etkisinin karşılaştırılması

	N		Ram.1*	Ram. 2**	Rich.1*	Rich. 2**
Parezi	28	Median	3,0	3,0	-1,0	0,00
Derecesi		Std.Deviation	1,37	1,45	1,71	1,69
3/5 ve altı		Minimum	1,0	1,0	-4,0	-5,0
		Maximum	6,0	6,0	1,0	2,0
Parezi	12	Median	2,0	2,0	0,00	0,00
Derecesi		Std.Deviation	0,51	0,71	0,42	1,07
3/5 üstü		Minimum	1,0	1,0	-1,0	-3,0
		Maximum	3,0	4,0	1,0	1,0
p değeri			0,002	0,041	0,004	0,280

N: Hasta sayısı

* Birinci gün bakılan Ramsey ve Richmond ajitasyon sedasyon skalası

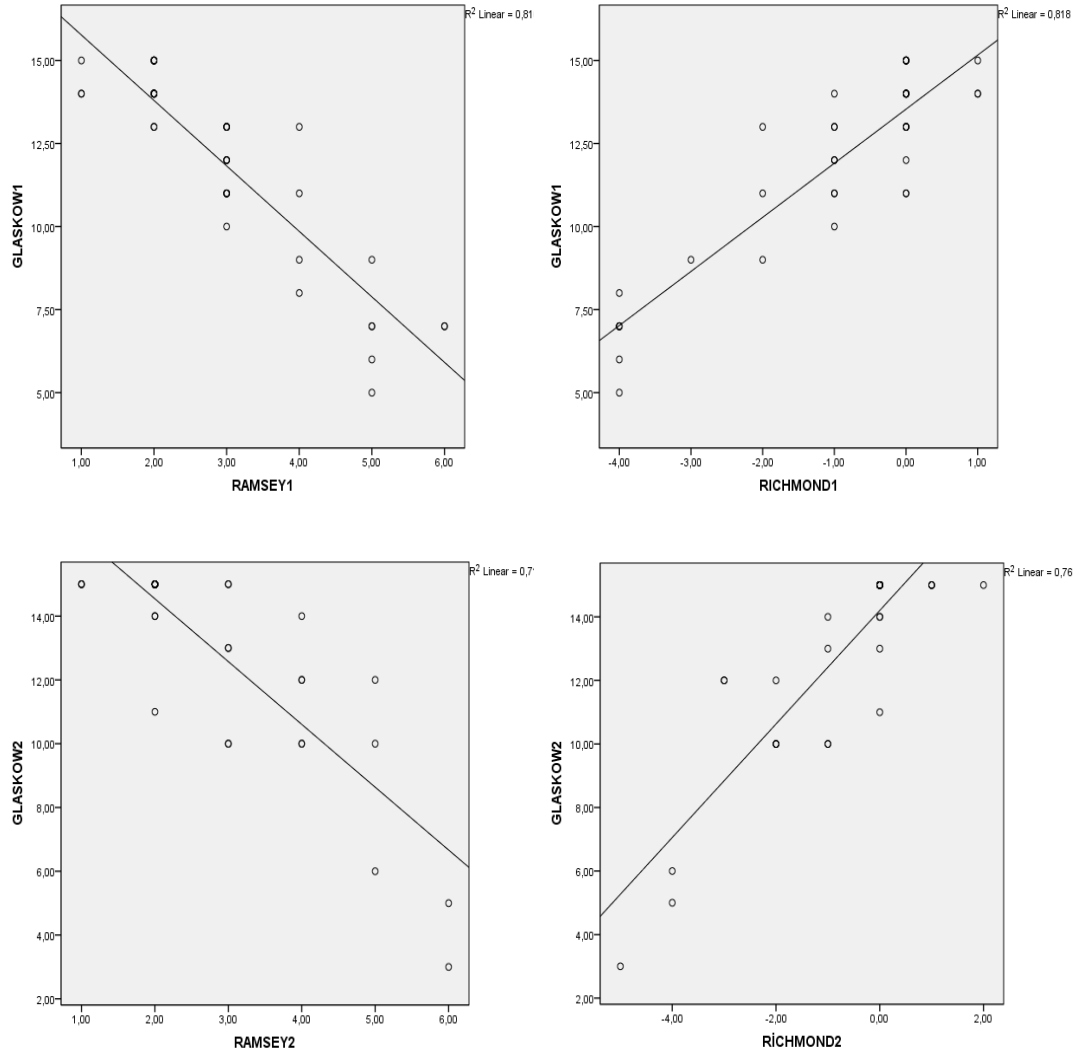
** Onuncu gün bakılan Ramsey ve Richmond ajitasyon sedasyon skalası

3.4. Glasgow Koma Değerleri Sonuçlarının Ramsay ve Richmond Ajitasyon-Sedasyon Ölçeğine Etkisinin Değerlendirilmesi

Birinci gün bakılan GKS değeri ile; birinci gün bakılan Ramsay değeri arasında negatif yönlü çok güçlü oranda korelasyon varken, onuncu gün bakılan Ramsay değeri arasında negatif yönde orta düzeyde bir korelasyon olduğunu tesbit ettik. Ayrıca birinci gün bakılan GKS değeri ile birinci gün bakılan Richmond değeri arasında pozitif yönlü güçlü bir korelasyon olduğu aynı zamanda onuncu gün bakılan Richmond değeri arasında da pozitif yönde orta düzeyde korelasyon olduğunu tesbit ettik. Grafik 3.1

Onuncu gün bakılan GKS değeri ile; birinci gün bakılan Ramsay değeri arasında negatif yönde orta düzeyde, onuncu gün bakılan Ramsay değeri arasında negatif yönde yüksek düzeyde korelasyon olduğu, ayrıca birinci gün bakılan Richmond değeri arasında pozitif yönlü zayıf düzeyde, onuncu gün bakılan Richmond değerleri ile de pozitif yönlü yüksek düzeyde korelasyon olduğunu tesbit ettik. GKS değerleri ile hastanın ajitasyon- sedasyon durumu arasında güçlü bir ilişkinin bulunduğu sonucuna ulaştık. GKS değeri azaldıkça yani hastanın bilinç durumu ağırlaştıkça Ramsey ile Richmond değerlerinin de sedasyona doğru kaydığını gözlemledik. GKS ile ajitasyon-sedasyon skalaları arasındaki bu ilişkinin nedeni ise, Ramsay ile Richmond skalalarının aynı zamanda hastanın bilinç durumu hakkında GKS gibi direk veriler vermesine bağlayabiliriz. Ramsay ile Richmond

skalaları hastanın ajitasyon-sedasyon durumunu değerlendirmesinin yanında bilinç durumunu değerlendirmek içinde kullanabileceğimizi düşündürmektedir. Tablo.3.8



Grafik 3.1. GKS ile ajitasyon-sedasyon arasındaki ilişki

Tablo 3.8 Glasgow Koma Değerleri Sonuçlarının Ramsay ve Richmond ajitasyon-sedasyon ölçekleri arasındaki ilişki

		Ram. 1*	Ram. 2**	Rich.1*	Rich.2**
GKS1***	Correlation Coefficient	-0,901	-0,687	0,812	0,595
	p değeri	0,000	0,000	0,000	0,000
GKS2****	Correlation Coefficient	-0,513	-0,810	0,407	0,841
	p değeri	0,001	0,000	0,012	0,000

* Birinci gün bakılan Ramsey ve Richmond ajitasyon sedasyon skalası

** Onuncu gün bakılan Ramsey ve Richmond ajitasyon sedasyon skalası

*** Birinci gün bakılan Glasgow koma skalası

**** Onuncu gün bakılan Glaskow koma skalası

3.5. NIHSS Sonuçlarının Ramsay ve Richmond Ajitasyon- Sedasyon Ölçeğine Etkisinin Değerlendirilmesi

Birinci gün bakılan NIHSS değeri ile; birinci gün bakılan Ramsay değeri arasında yüksek düzeyde, onuncu gün bakılan Ramsay değeri arasında orta düzeyde pozitif yönlü korelasyon olduğunu tesbit ettik. Ayrıca birinci ve onuncu gün bakılan Richmond değerleri ile de orta düzeyde negatif yönlü korelasyon olduğunu tesbit ettik.

Onuncu gün bakılan NIHSS değeri ile; birinci gün bakılan Ramsay değeri arasında zayıf, onuncu gün bakılan Ramsay değeri ile yüksek düzeyde pozitif yönlü korelasyon olduğu, ayrıca birinci gün bakılan Richmond değeri ile zayıf, onuncu gün bakılan Richmond değeri ile de orta düzeyde negatif yönlü korelasyon olduğunu tesbit ettik. NIHSS değeri ile hastanın ajitasyon-sedasyon durumu arasında direk bir ilişki olduğunu gözlemledik. NIHSS değeri artıkça yani hastanın klinik durumu ağırlaştıkça sedasyon düzeyi de bu oranda artmaktadır. Ramsey ile Richmond'un hastanın bilinç durumu hakkında NIHSS gibi direk veriler sağladığını söyleyebiliriz. GKS'de olduğu gibi aynı şekilde burada da Ramsay ile Richmond skalalarının sadece hastanın ajitasyon-sedasyon durumu hakkında değil aynı zamanda bilinç durumu hakkında da bize veriler vermesine bağlayabiliriz. Tablo 3.9

Tablo 3. 9 NIHSS Sonuçları ile Ramsay ve Richmond ajitasyon-sedasyon ölçekleri arasındaki ilişki:

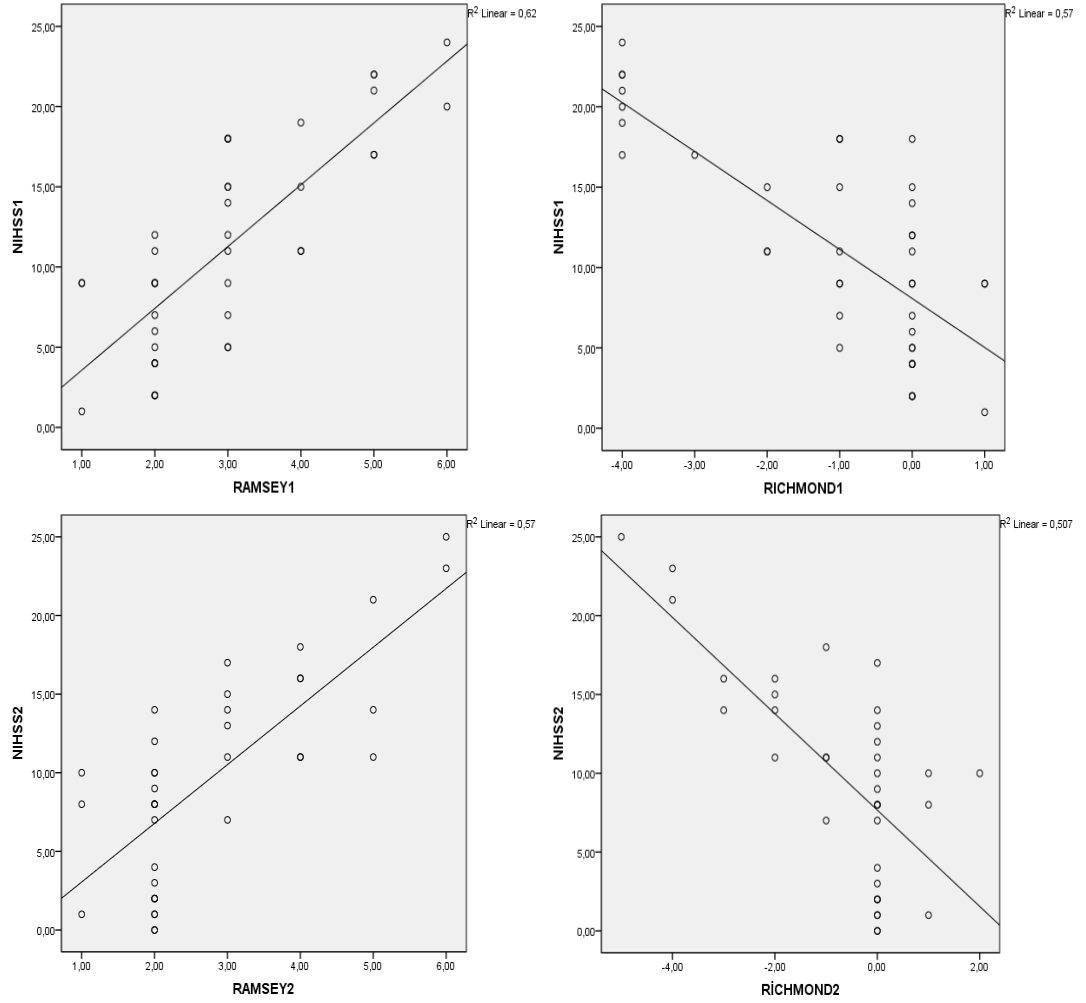
		Ram. 1*	Ram. 2**	Rich.1*	Rich.2**
NIHSS 1***	Correlation Coefficient	0,775	0,670	-0,695	-0,542
	p değeri	0,000	0,000	0,000	0,001
NIHSS 2****	Correlation Coefficient	0,483	0,742	-0,382	-0,643
	p değeri	0,002	0,000	0,020	0,000

* Birinci gün bakılan Ramsey ve Richmond ajitasyon sedasyon skalası,

** Onuncu gün bakılan Ramsey ve Richmond ajitasyon sedasyon skalası.

*** Birinci gün bakılan NIHSS skalası.

****Onuncu gün bakılan NIHSS skalası.



Grafik 3. 2. NIHSS ile ajitasyon-sedasyon arasındaki ilişki

3.6. Glasgow Outcome Skalası (GOS) Sonuçlarının Ramsay ve Richmond Ajitasyon- Sedasyon Ölçeğine Etkisinin Değerlendirilmesi

Hastaların birinci günü bakılan GOS değeri ile; birinci günü bakılan Ramsay değeri arasında orta düzeyde, onuncu gün bakılan Ramsay değeri ile zayıf düzeyde negatif yönlü korelasyon gözlenirken; birinci günü bakılan Richmond ile orta düzeyde, onuncu günü bakılan Richmond ile de zayıf düzeyde pozitif yönlü korelasyon gözlemledik.

Onuncu günü bakılan GOS değeri ile; birinci günü bakılan Ramsay değeri arasında zayıf düzeyde, onuncu gün bakılan Ramsay değeri ile orta düzeyde negatif yönlü korelasyon mevcut iken, onuncu günü bakılan GOS değeri ile birinci ve onuncu günü bakılan Richmond değerleri arasında da pozitif yönlü zayıf düzeyde korelasyon gözlemledik. GOS değeri ile ajitasyon-sedasyon arasında farklı düzeylerde de olsa direk bir ilişkinin olduğu görülmektedir. GOS değeri arttıkça yani hastanın nörolojik klinik durumu iyi yöne doğru kaydıkça sedasyon düzeyi azalmakta ancak ajitasyon

ve bilinçlilik durumu artmaktadır. Tersî yönden bakıldığında hastanın GOS değeri azaldıkça yani hastanın klinik durumu kötü yöne doğru kaydıkça sedasyon düzeyi artmakta ve bilinçlilik durumu azalmaktadır. (Tablo 3.10)

Tablo 3.10 GOS Sonuçları ile Ramsay ve Richmond ajitasyon-sedasyon ölçekleri arasındaki ilişki

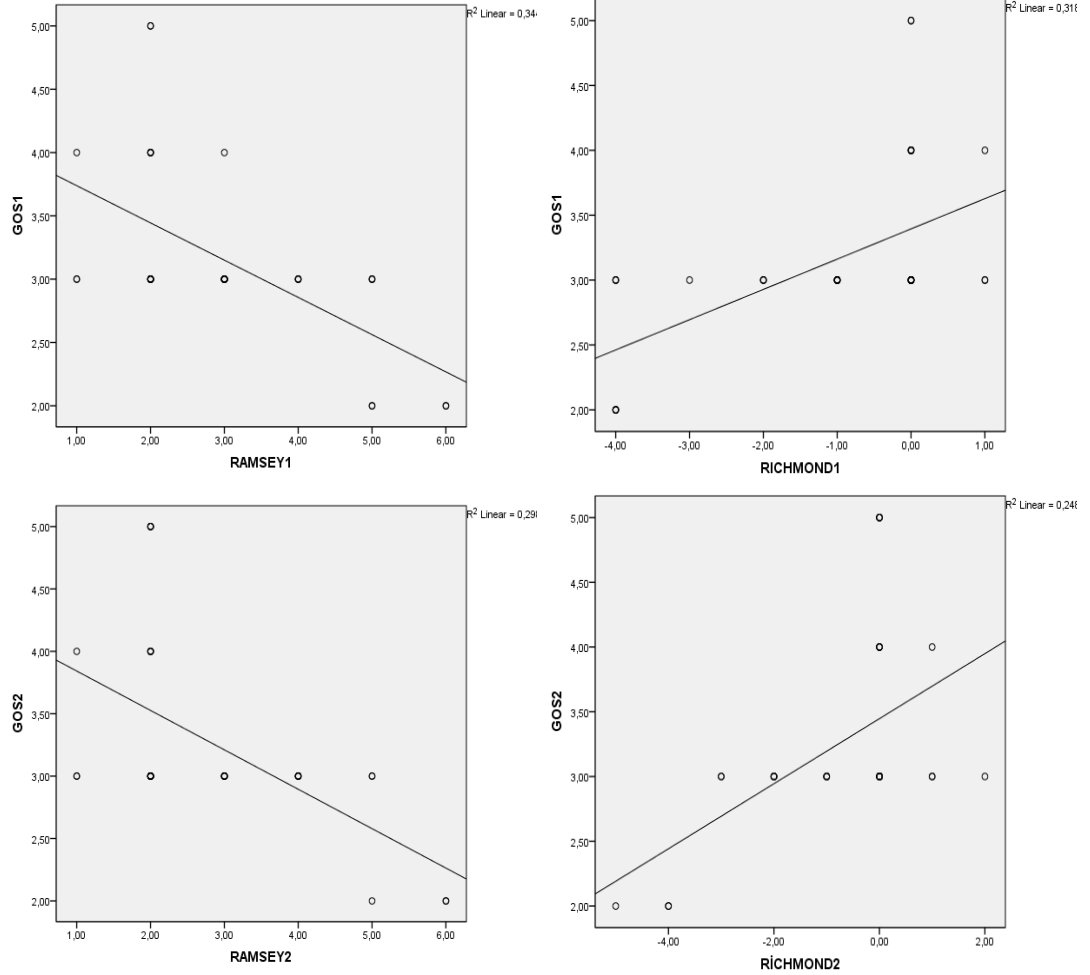
		Ram. 1*	Ram. 2**	Rich.1*	Rich.2**
GOS 1***	Correlation Coefficient	-0,595	-0,396	0,586	0,390
	p değeri	0,000	0,015	0,000	0,017
GOS 2****	Correlation Coefficient	-0,489	-0,565	0,441	0,491
	p değeri	0,002	0,000	0,006	0,002

* Birinci gün bakılan Ramsey ve Richmond ajitasyon sedasyon skalası

** Onuncu gün bakılan Ramsey ve Richmond ajitasyon sedasyon skalası

*** Birinci gün bakılan Glasgow Outcome skalası

**** Onuncu gün bakılan Glasgow Outcome skalası



Grafik 3.3. : GOS ile ajitasyon-sedasyon arasındaki ilişki

3.7. Modifiye Rankin Skalası (MRS) Sonuçlarının Ramsay ve Richmond Ajitasyon- Sedasyon Ölçeğine Etkisinin Değerlendirilmesi

Birinci günü bakılan MRS değeri ile; 1. günü bakılan Ramsay değeri arasında orta düzeyde, 10.günü bakılan Ramsay değeri arasında zayıf düzeyde pozitif yönlü korelasyon gözlenirken, 1. günü bakılan Richmond değeri ile orta düzeyde, 10. günü bakılan Richmond değeri ile de zayıf düzeyde negatif yönlü korelasyon gözlemledik.

Onuncu günü bakılan MRS değeri ile; birinci gün bakılan Ramsay değeri arasında zayıf düzeyde, onuncu günü bakılan Ramsay değeri arasında orta düzeyde pozitif yönlü korelasyon gözlenirken, birinci ve onuncu günü bakılan Richmond değeri ile de zayıf düzeyde negatif yönlü korelasyon gözlemledik.

MRS'ı ile ajitasyon sedasyon skalaları arasında değişik düzeylerde ilişkinin olduğunu yaptığımız çalışmada gözlemledik. GOS skalasında olduğu gibi burada da hastanın klinik durumu ağırlaşmasıyla sedasyon, iyileşmesiyle ajitasyon düzeyi buna paralel olarak artmaktadır. Bunun nedeni ise yukarıda da bahsettiğimiz gibi Ramsey ile Richmond skalasının hastanın bilinç düzeyi ve klinik durumu hakkında verileri içermesinden kaynaklanmaktadır. (Tablo 3.11) (Grafik 3.4)

Tablo 3.11 Modifiye Rankin Skalası sonuçları ile Ramsay ve Richmond ajitasyon-sedasyon ölçekleri arasındaki ilişki.

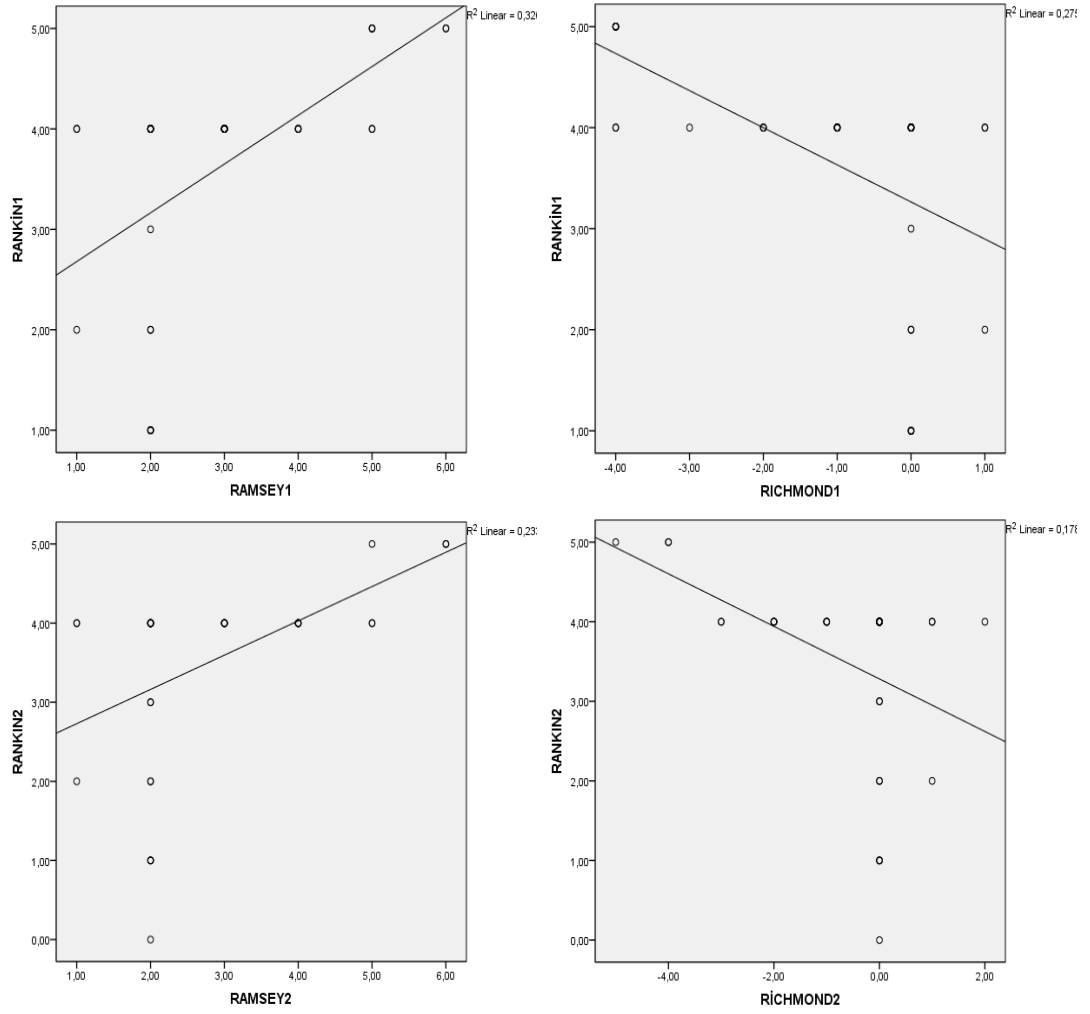
		Ram. 1*	Ram. 2**	Rich.1*	Rich.2**
MRS 1***	Correlation Coefficient	0,678	0,475	-0,623	-0,417
	p değeri	0,000	0,003	0,000	0,010
MRS 2****	Correlation Coefficient	0,491	0,567	-0,444	-0,494
	p değeri	0,002	0,000	0,006	0,002

* Birinci gün bakılan Ramsey ve Richmond ajitasyon sedasyon skalası.

** Onuncu gün bakılan Ramsey ve Richmond ajitasyon sedasyon skalası.

*** Birinci gün bakılan Modifiye Rankin skalası.

**** Onuncu gün bakılan Modifiye Rankin skalası.



Grafik 3.4. MRS ile ajitasyon-sedasyon arasındaki ilişki

3.8. Lezyonun Arterial lokalizasyonun Ramsay ve Richmond Ajitasyon-Sedasyon Ölçeğine Etkisinin Değerlendirilmesi

Anterior arterler [median serebral arter (MCA)+ anterior serebral arter (ACA)] tutulumu olan 19 (%47,5), posterior arterler [(posterior serebral arter + süperior serebellar arter+ posterior inferior serebellar arter (PICA)+ anterior inferior serebellar arter (AICA)+ baziller arter+ vertebral arterler)] tutulumu olan 15 (%37,5) ve multipl arterial tutulumu olan 6 (%15) hasta ile birinci gün bakılan Ramsay ve Richmond sedasyon skalaları arasında anlamlı bir farklılık bulunmuştur. Onuncu günü bakılan Ramsay ile Richmond değerleri arasında anlamlı bir farklılık bulunamamıştır.

Tablo 3 .12 Lezyonun arterial lokalizasyonunun Ramsay ve Richmond ajitasyon- sedasyon ölçeğine etkisinin karşılaştırılması

	N		Ram. 1*	Ram. 2**	Rich.1*	Rich.2**
Anterior Arterler	19	Media	3,00	3,00	-1,00	-1,00
		Std. Deviation	1,16	1,57	1,69	1,76
		Minimum	2,0	1,0	-4,0	-5,0
		Maximum	6,0	6,0	0,00	1,0
Posterior Arterler	15	Median	2,00	2,00	0,00	0,00
		Std. Deviation	0,99	0,61	0,99	0,61
		Minimum	1,0	2,0	-3,0	-1,0
		Maximum	5,0	4,0	1,0	2,0
Multipl Arterler	6	Median	2,00	2,50	0,00	-0,50
		Std.Deviat ion	1,87	1,37	1,86	1,63
		Minimum	1,0	1,0	-4,0	-3,0
		Maximum	6,0	4,0	1,0	1,0
p değeri			0,010	0,122	0,016	0,056

N: Hasta sayısı

* Birinci gün bakılan Ramsey ve Richmond ajitasyon sedasyon skalası

** Onuncu gün bakılan Ramsey ve Richmond ajitasyon sedasyon skalası

Anterior + posterior arterlerin tutulumuyla birinci gün bakılan Ramsay ve Richmond değerleri arasında anlamlı bir farklılık bulundu. Anterior + multipl arterlerin tutulumuyla birinci gün bakılan Richmond değeri arasında anlamlı bir farklılık bulunurken Ramsay değeri arasında anlamlı bir farklılık bulunamadı. Ayrıca posterior + multipl arterlerin tutulumu ile birinci gün bakılan Ramsay ve Richmond değerleri arasında da anlamlı bir farklılık bulunamadı. Anterior arter sisteminin median değeri, posterior ve multipl arter sistemlerinin median değerlerinden daha büyük olması, anterior arter sisteminin tutulmasının diğer sistemlerin tutulmasından daha anlamlı ve ajitasyon- sedasyon üzerine de daha belirleyici etkisi olduğunu gözlemledik.

Tablo 3. 13 Birinci gün bakılan Ramsay ve Richmond ajitasyon- sedasyon ölçeğinin, arterlerin p değerleri ile karşılaştırılması

	Anterior + posterior arterler	Anterior + multipl arterler	Posterior + multipl arterler	
Ramsay 1*	0.004	0.061	0.583	p
Richmond 1*	0.017	0.034	0.279	

* Birinci gün bakılan Ramsey ve Richmond ajitasyon sedasyon skalası

3.9. Lezyon boyutunun Ramsay ve Richmond Ajitasyon- Sedasyon Ölçeğine Etkisinin Değerlendirilmesi

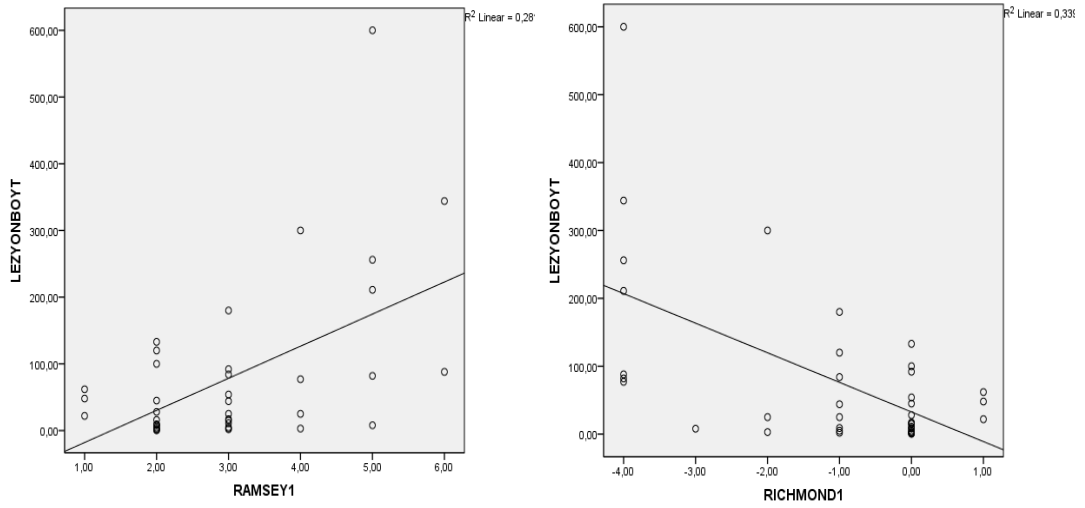
Hastaların lezyon boyutları $A+B+C/2$ ile hesaplandı. Lezyon boyutlarının ortalaması 78,42cm³ (min:0,5 cm³,max.600 cm³,ss 119,78) idi. Lezyon boyutları (küçük:1-50 cm³, orta:51-150 cm³, büyük:151 cm³ ve üstü) olarak gruplandırıldı. Lezyon boyutu ile birinci günü bakılan Ramsay (p:0,005, Correlation Coefficient :0.375) değeri arasında pozitif yönlü, birinci gün bakılan Richmond (p:0,003, Correlation Coefficient:-0.406) değeri ile de negatif yönlü zayıf anlamlı bir korelasyon bulunurken, onuncu gün bakılan Ramsey ve Richmond değerleri arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Median değerlerine bakacak olursak lezyon boyutundaki artışa paralel olarak hastanın sedasyon düzeyinde de artış gözlenmektedir. (Tablo 3.22) (Grafik 3.5)

Tablo 3. 14 Lezyon boyutu ile Ramsay ve Richmond ajitasyon-sedasyon ölçekleri arasındaki ilişki
N: Hasta sayısı

Lezyon Boyutu (cm3)	N		Ram. 1*	Ram. 2**	Rich. 1*	Rich.2**
Küçük (1-50)	24	Median	2,00	2,00	0,00	0,00
		Minimum	1,0	1,0	-3,0	-3,0
		Maximum	5,0	5,0	1,0	1,0
Orta (51-150)	10	Median	3,0	2,0	-0,5	0,0
		Minimum	1,0	2,0	-4,0	-4,0
		Maximum	6,0	5,0	1,0	2,0
Büyük (151 üstü)	6	Median	5,0	5,0	-4,0	-3,0
		Minimum	3,0	1,0	-4,0	-5,0
		Maximum	6,0	6,0	-1,0	1,0
p değeri			0,005	0,188	0,003	0,382

* Birinci gün bakılan Ramsey ve Richmond ajitasyon sedasyon skalası

** Onuncu gün bakılan Ramsey ve Richmond ajitasyon sedasyon skalası



Grafik 3.5. Lezyon boyutu ile ajitasyon-sedasyon arasındaki ilişki

3.10. Bilinç düzeyinin Ramsay ve Richmond Ajitasyon- Sedasyon Ölçeğine Etkisinin Değerlendirilmesi

Çalışmamıza dahil edilen 40 hastanın 22'sinin (%55) bilinci açık, 9'unun (%22,5) bilinci somnolans, 5'inin (%12,5) bilinci stupor, 4'ünün (%10) bilinci ise koma durumundaydı. Hastaların bilinç durumlarıyla birinci ile onuncu gün bakılan Ramsay ve Richmond sedasyon değerleri arasında anlamlı farklılık belirledik.

Bilincin açık düzeyden komaya doğru ilerlemesi ile Ramsay değerlerinin de pozitif değerlere (sedasyon düzeyine) doğru çıktığını gözlemledik. Aynı şekilde bilinç düzeyindeki kötüleşmeyle birlikte Richmond değerlerinde de negatif değerlere (sedasyon düzeyine) doğru indiğini gözlemledik. Hastanın bilinç durumuyla ajitasyon sedasyon skalaları arasında direk bir ilişkinin olduğunu söyleyebiliriz. Aslında skalalara bakıldığında bunların hastanın bilinç durumunu gösteren veriler içerdiğini görebiliriz. (Tablo 3.15) (Grafik 3.6)

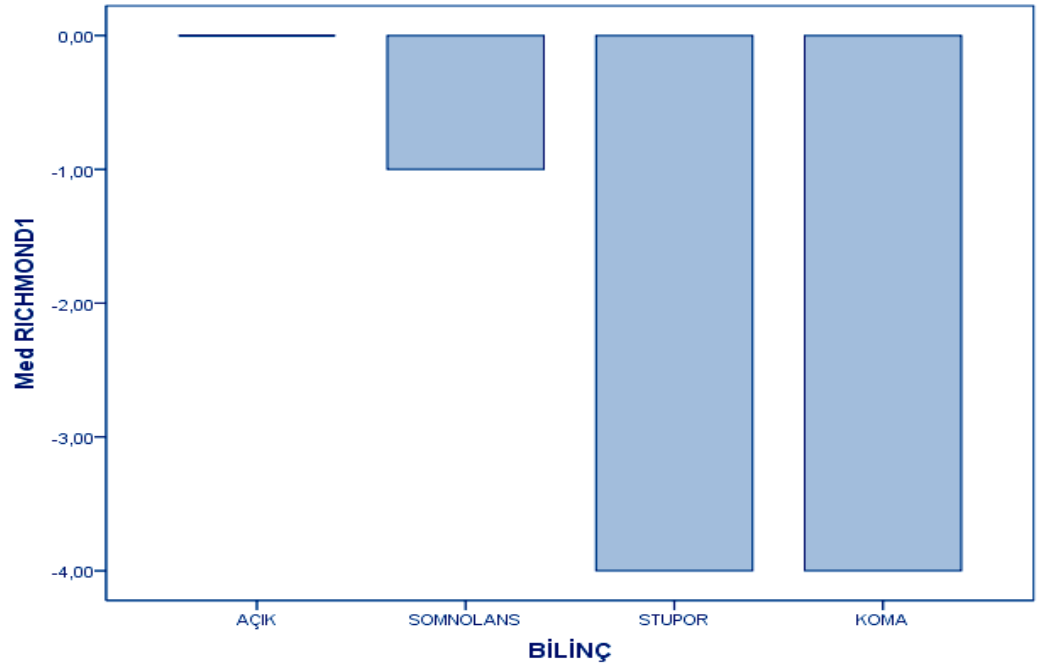
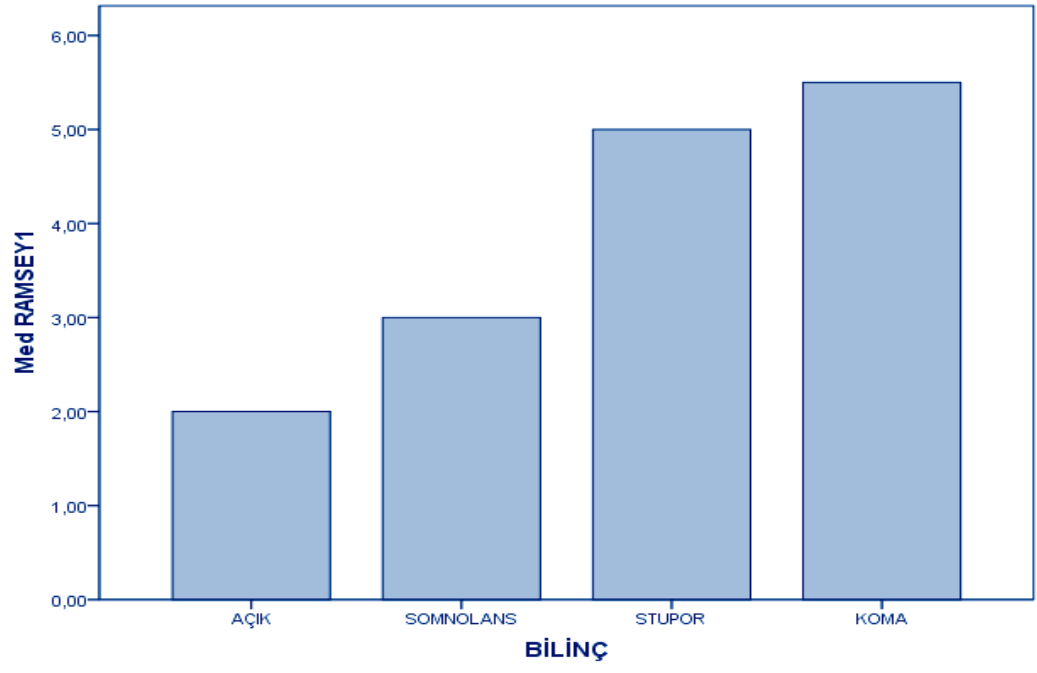
Tablo 3.15 Bilinç düzeyinin Ramsay ve Richmond ajitasyon- sedasyon ölçeklerine etkisinin karşılaştırılması.

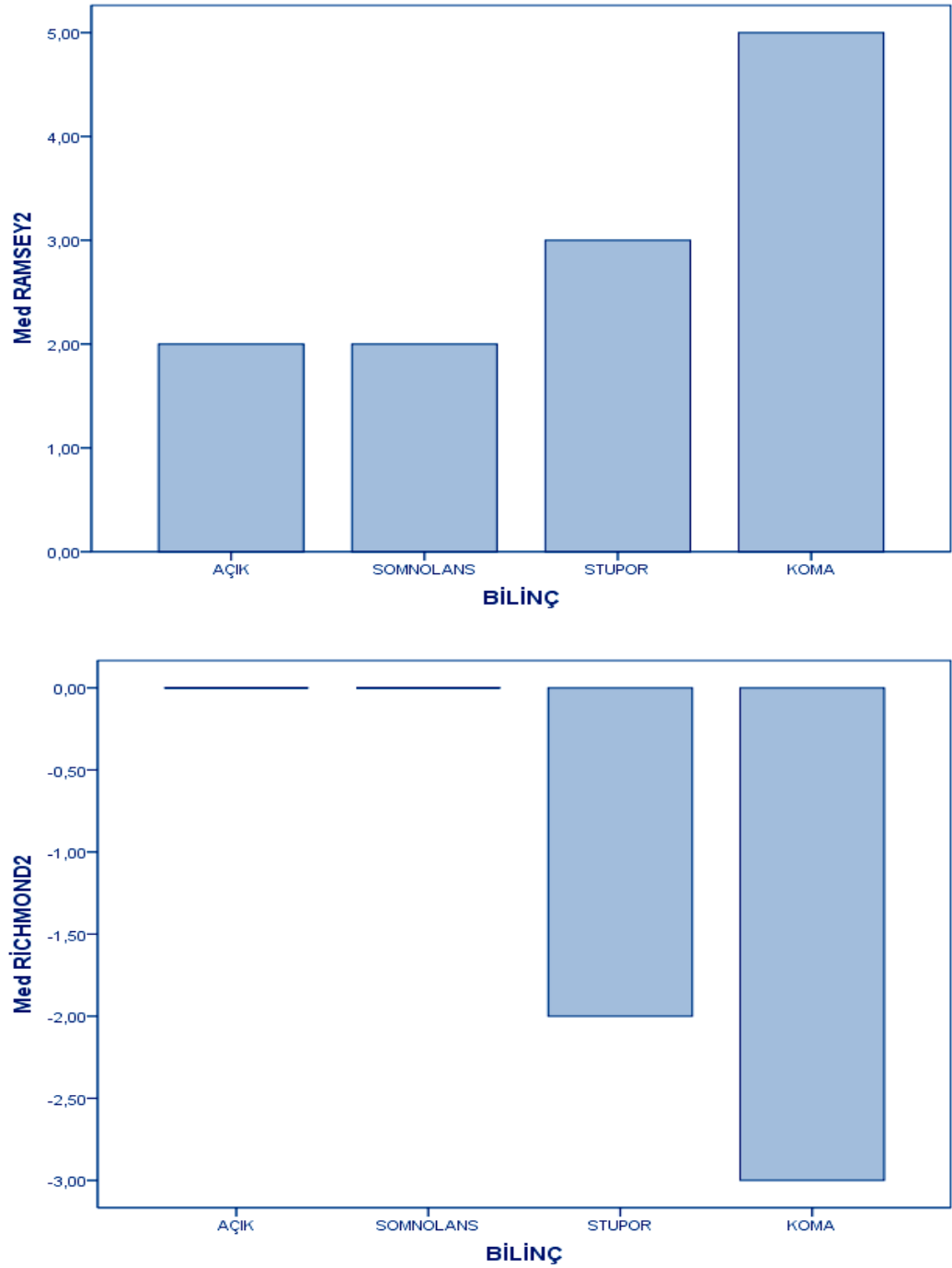
Bilinç düzeyi	N		Ram.1*	Ram.2**	Rich.1*	Rich.2**
Açık	22	Median	2,00	2,00	0,00	0,00
		Std. Deviation	0,63	1,02	0,42	1,09
		Minimum	1,0	1,0	-1,0	-3,0
		Maximum	3,0	5,0	1,0	2,0
Somnolans	9	Median	3,00	2,00	-1,00	0,00
		Std. Deviation	0,60	1,06	0,44	0,88
		Minimum	2,0	1,0	-2,0	-2,0
		Maximum	4,0	4,0	-1,0	1,0
Stupor	5	Median	5,00	3,00	-4,00	-2,00
		Std. Deviation	0,54	1,64	0,89	2,28
		Minimum	4,0	3,0	-4,0	-5,0
		Maximum	5,0	6,0	-2,0	0,00
Koma	4	Median	5,50	5,00	-4,00	-3,00
		Std. Deviation	0,57	1,15	0,00	1,52
		Minimum	5,0	3,0	-4,0	-4,0
		Maximum	6,0	5,0	-4,0	-1,0
p değeri			0,000	0,008	0,000	0,020

N: Hasta sayısı.

* Birinci gün bakılan Ramsey ve Richmond ajitasyon sedasyon skalası.

** Onuncu gün bakılan Ramsey ve Richmond ajitasyon sedasyon skalası.





Grafik 3.6. Bilinç düzeyi ile ajitasyon-sedasyon arasındaki ilişki

3.11. Laboratuvar değerlerinin Ramsay ve Richmond Ajitasyon- Sedasyon Ölçeğine Etkisinin Değerlendirilmesi

Hastaların laboratuvar değerlerinden (AKŞ, Üre, Ürik asit, SGOT, SGPT, LDH, T.Kol, TG, HDL Kol., LDL Kol., Albümin, T.protein, Hb, Htc, BK, Trombosit, Sedim, Fibrinojen, CRP, aPTT, İNR, Kan gazları), birinci gün bakılan üre değeri ile birinci gün bakılan Richmond (p:0,022, colleratoın confient:0,361) değeri arasında pozitif yönlü zayıf anlamlı bir korelasyon, ürik asit değeri ile birinci

gün bakılan Richmond (P:0,010, colleratin confient:0,403) değeri arasında pozitif yönlü zayıf ve birinci gün bakılan Ramsay (p:0,042, colleratin confient:-0,323) değeri arasında negatif yönlü zayıf korelasyon varken, Hb ile onuncu gün bakılan Ramsay değeri arasında da (p:0,043, collleration confient:-0,334) negatif yönlü zayıf bir korelasyon olduğunu gözlemledik. Diğer laboratuvar değerleri ile anlamlı bir korelasyon bulunamadı. Grafik 3.7

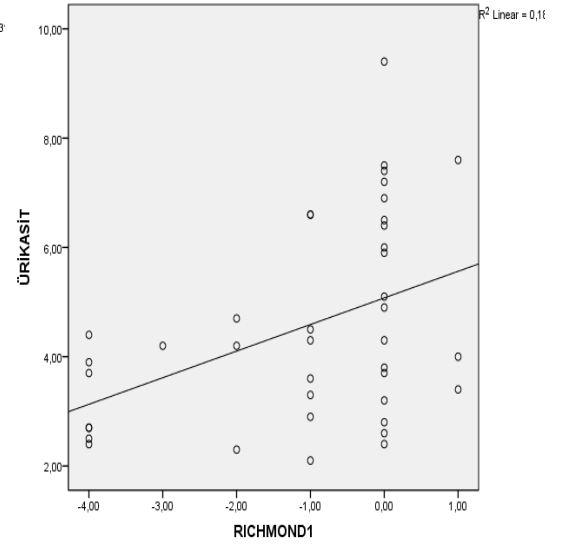
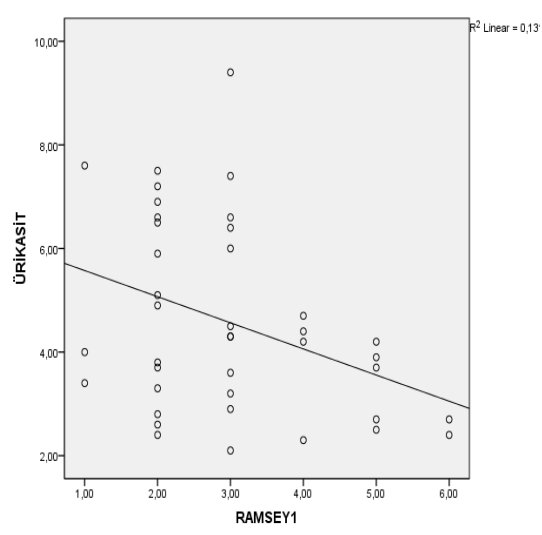
Hemoglobin değeri ile onuncu gün bakılan Ramsey değeri ve üre değeri ile birinci gün bakılan Richmond değerinin anlamlı, diğer bakılan değerlerle anlamsız olması bu iki laboratuvar değerinin anlamlılığı konusunda şüphe duyulmasına neden olmaktadır. Ürik asit ise birinci gün bakılan hem Ramsay hemde Richmond değerlerinin anlamlı çıkması, ürik asitin ajitasyon- sedasyon üzerine diğer laboratuvar değerlerinden daha anlamlı etkisi olduğunu söyleyebiliriz. Ürik asit düzeyinin artması Ramsay değerlerinde azalmaya, Richmond değerlerinde de pozitif değerlere doğru artmasına neden olmaktadır. Kısaca özetleyecek olursak ürik asitin yüksek seviyelerde seyretmesi hastanın bilinçlilik durumunun ve ajitasyonunun artmasına neden olduğunu söyleyebiliriz. (Tablo 3.16) (Grafik 3.7)

Tablo 3.16 Laboratuvar değerleri ile Ramsay ve Richmond ajitasyon-sedasyon ölçekleri arasındaki ilişki.

		Ram. 1*	Ram. 2**	Rich.1*	Rich.2**
Ürik asit	Correlation Coefficient	-0,323	-0,131	0,403	0,093
	p değeri	0,042	0,441	0,010	0,583
Üre	Correlation Coefficient	-0,190	-0,109	0,361	-0,070
	p değeri	0,239	0,519	0,022	0,680
Hemoglobin	Correlation Coefficient	-0,260	-0,334	0,215	0,302
	p değeri	0,106	p:0,043	0,182	0,069

* Birinci gün bakılan Ramsey ve Richmond ajitasyon sedasyon skalası.

** Onuncu gün bakılan Ramsey ve Richmond ajitasyon sedasyon skalası.



Grafik 3.7: Ürikasit ile ajitasyon-sedasyon arasındaki ilişki

4. TARTIŞMA

Nörolojik yoğun bakıma inme nedeniyle yatan hastaların yoğun bakım şartlarının oluşturduğu zorlukların yanı sıra, gerek hastadan gerekse uygulanan tedavilerden kaynaklı hastalarda farklı seviyelerde ajitasyon- sedasyon durumu meydana gelmekte ve bu durum hekimin tedaviye yaklaşımını zorlaştırdığı gibi aynı zamanda hastanın prognozunu da etkilemektedir. Nöroloji yoğun bakımda inme nedenli yatan hastalarda ajitasyon ve sedasyona en sık neyin ve ne sıklıkla neden olduğunu tesbit etmek hastayı anlamamıza ve tedaviye yaklaşımımızda yol gösterici olacağı gibi hastanın prognozuna da olumlu yönden katkı sağlayacaktır.

İnme oranları ve alt tipleri ülkeden ülkeye, cinsiyete, yaşa, coğrafi dağılıma, sosyo ekonomik gelişmişlik düzeyine göre değişiklik göstermektedir. İnme ile depresyon, psikoz ve deliryum ile ilgili bir çok çalışma olmasına rağmen, nörolojik yoğun bakımda yatan inme hastalarında kliniğin ajitasyon-sedasyonun oranlarına etkisini araştıran fazla bir çalışma olmamasından dolayı elimizde yeterli düzeyde veri bulunmamaktadır.

Bir çok çalışma psikopatolojik semptomlar ile stroke arasında bir korelasyon olduğunu göstermişlerdir. Ajitasyon, depresyon ve apati daha sıklıkla tanımlanan bozukluklardır (Singh ve ark.1998, Angelelli ve ark.2004).

Strok'un akut fazındaki konfüzyon, afazi, komorbit patolojiler, hastaların hareket kısıtlılığı, psikopatolojik durumunu değerlendirmeyi zorlaştırmaktadır. (Fuentes ve ark.2009), Hastaların davranışsal semptomlarının değerlendirilmesi için 4 haftalık bir sürenin geçmesi gerekir (Cummings ve ark.1994).

Stroke geçiren hastaların %70'inde 4 hafta sonra yapılan değerlendirmede ağırlık derecesi farklı psikopatolojik semptomlar göstermektedir. Bu hastaların %55,5'inde 6 ay sonra yapılan değerlendirmede bu bulguların devam ettiği gözlenmiştir. Anksiyete, ajitasyon, irritabilite, uyku bozukluğu semptomlarından sonra en sık saptanan bulgu disfori ve apatidir (Castellanos ve ark. 2011).

ABD'de yapılan bir çalışmada İnme geçirip hayatta kalan hastaların % 40-50'inde anksiyete, depresyon gibi psikolojik sorunlar görülmüştür (MMWR 2006, Caeiro ve ark. 2006).

Castillo ve arkadaşlarının yaptıkları araştırmalarda, anksiyete bozukluklarının ve ajitasyonun inme sonrasında sık olarak ortaya çıkan psikiyatrik

bozukluklardan olduğunu, sıklıkla inme sonrası tabloya eşlik ettiğini göstermişlerdir (Castillo ve ark. 1993, Leppavuori ve ark. 2003).

Morrison ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada İnme sonrası anksiyete bozukluğu olanların çoğunluğuna depresyonun da eşlik ettiğini göstermişlerdir (Morrison ve ark. 2005).

Niall ve arkadaşlarının başvuran 4079 stroke hastası ve 1247 TIA- minör stroke hastasıyla yaptıkları çalışmada hastaların yaş ortalaması 70,3 olup 2323 (%57)'si erkek hastalardan oluştuğu bildirilmiştir. Stroke hastalarından 604'ünde (%15) anormal anksiyete semptomları (Hospital Anksiyete ve Depresyon Skalası (HADS) anksiyete: 11 ve üstü) tespit edilmiştir. Hastaların 577'sinde (%14) ise sınırdan anormal anksiyete (HADS anksiyete skoru: 8-10) saptanmıştır. Ayrıca 458 (%11) hastada anormal depresyon oranı saptanmışken, 535 (%13) hastada da sınırdan anormal depresyona rastlanmıştır. Yapılan analizde kadın, genç yaş, düşük sosyo ekonomik düzey, sigara kullanımı ile yüksek anksiyete ve depresyon oranları arasında ilişkili bulunmuştur (Niall ve ark.2014).

Bogousslavsky ve arkadaşlarının 1988'de İsviçrenin lozan bölgesinin nöroloji kliniğinde yaptıkları çalışmalarda toplanan inme olgularının %89'nun iskemik alt tipinde olduğunu göstermişlerdir (Bogousslavsky ve ark.1989).

Çalışmamızdaki amaç nöroloji yoğun bakıma akut SVO (inme) tanısıyla yatırılan hastaların yatış anında ve onuncu günkü klinik durumunun, laboratuvar değerlerinin, kardiyak ritmin, lezyon büyüklüğünün, lezyon natürünün, lezyonun arteriyel ve lobar lokalizasyonunun, daha önceden mevcut bulunan kronik hastalıklarının hastanın ajitasyon ve sedasyon durumuna etkisini objektif tanı kriterleri ile değerlendirmek. Ajitasyon ve sedasyon durumunu değerlendirmek için Ramsay ve Richmond ajitasyon sedasyon ölçekleri kullanıldı. Hastanın klinik durumunu objektif olarak değerlendirebilmek için daha önce duyarlılığı ve özgünlüğü kanıtlanmış olan GKS, NIHSS ölçekleri kullanıldı. Hastanın morbidite ve mortalitesini değerlendirmede GOS ve MRS ölçekleri kullanıldı.

Bizim yaptığımız araştırmada akut SVO (inme) tanısıyla başvuran 40 hastanın yaş ortalaması 66.57 ± 13.9 (36 - 98) idi. Hastaların 18'i (%45) kadın ve yaş ortalaması 70.94 ± 13.90 (39-98), 22'si erkek (%55) yaş ortalaması 63.0 ± 13.14 (36-86) idi. Hastaların 1. ile 10.günü yapılan Ramsay ile Richmond ajitasyon-

sedasyon skalalarının cinsiyete göre yapılan değerlendirilmesinde anlamlı bir ilişki bulunamadı.

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesinde Gülçin Benbir ve arkadaşlarının toplam 2798 inme hastası üzerindeki yaptıkları bir çalışmada 2564 hastaya (%91.6) iskemik inme, 234 hastaya (%8.4) hemorajik inme tanısı konmuştur. Hastaların 1289'u kadın (%46), 1509'u erkek (%54) cinsiyette sahip olduğu bildirilmiş (Gülçin ve Birsen 2013).

Türkiyede inme alt tiplerinin oransal dağılımı gelişmiş ülkelere göre farklılık göstermektedir. Dünya geneline göre hemorajik stroke sıklığı %29 ile daha yüksek bulunurken, iskemik stroke sıklığı %71 olarak bulunmuştur. Kumral ve arkadaşları yaptıkları çalışmada iskemik stroku %77 ve İskemik inmede yaş ortalamasını 63 ± 12 , hemorajik stroku %17 ve hemorajik inmede yaş ortalamasının 59 ± 12 olarak tesbit etmişlerdir, SAK' ı ise %4 olarak bulmuşlardır (Kumral ve ark. 1998).

Mackay J. ve arkadaşlarının yaptığı bir araştırmada da iskemik inme tipini (%85) olarak bulmuştur (Mackayve ark. 2004).

Genel popülasyonda yapılan çalışmalarda, iskemik inmeler tüm inmelerin % 80-90'ını, İntraserebral kanamalar %5-10'unu oluşturmaktadır. Laküner infarktın frekansı %13 ile 20 arasında değişmektedir. Kırkbeş yaşında önce hemorajik inmeler inmelerin %45'ini oluşturur. On beş yaşından önce ise iskemik ile hemorajik inmelerin oranları birbirlerine yakındır (Balkan 2002) .

Tablo 4.1 Değişik serilerde inme çalışma gruplarında inme alt gruplarının dağılımı (%)

	Framingham	Lausanne	Oxford	Harvard	Dijon	Ege
İntraserebral kanama	6.4	11	10	11	23	19
İskemik inme	83.2	89	80	89	65	77
Subaraknoid kanama	8.5	-	-	-	-	-

Yaptığımız çalışmada hastalardan 35'ine (%87.5) iskemik inme, 5'ine (%12.5) hemorajik inme tanısı koyduk. İskemik inme ile hemorajik inme tanısı alanların oranlarını, ülkemizde ve uluslararası yapılan araştırmalardaki oranlara benzer bulduk. İskemik inme tanısı olanlarla, hemorajik inme tanısı olanların 1. günü

ile 10. gününde yapılan Ramsay ve Richmond ajitasyon- sedasyon skalaları arasında anlamlı bir farklılık bulamadık.

SVO geçirip yoğun bakıma yatırılarak takip ettiğimiz hastaların kronik hastalıkları (kardiak, DM, periferik arter hastalığı, kollagen doku hastalığı, HT, ritim bozukluğu) ile ajitasyon-sedasyon arasındaki ilişkiye baktığımız araştırmamızda;

Takip edilen 40 hastanın 28'inde (%70) normal sinüs ritmi mevcut iken, 12'sinde (% 30) ritim bozukluğu (atriyal fibrilasyon, paroksizmal atriyal fibrilasyon, ekstrasistol, bradikardi vb.) tesbit ettik. Normal sinüs ritmi olanlarla, kardiak ritim bozukluğu olanların 1. günü bakılan Ramsay ve Richmond değerleri arasında anlamlı farklılık bulunamamışken, 10. günü bakılan Ramsay ile Richmond değerleri arasında anlamlı bir farklılık bulunmuştur. Ritim bozukluğu olan hastaların onuncu gün bakılan Ramsay'ın median (med): 3,0 değeri ile onuncu gün bakılan Richmond'un median (-1) değerleri, ritim bozukluğu olmayan hastaların onuncu günü bakılan Ramsay (med:2,0) ve Richmond (med:0,0) median değerlerine göre sedasyona doğru daha fazla eğilim gösterdiğini gözlemledik.

Kalp hastalığı olan (konjestif, iskemik, angina, MI) hastalar ile kalp hastalığı olmayan hastalar arasında 1. ile 10. günü yapılan Ramsay ve Richmond sedasyon skalaları arasında anlamlı bir farklılık bulunamadı.

Diabetli hastalarda depresyon, ajitasyon, anksiyete gibi psikolojik bozukluklar ile ilgili Eren ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada diabetli hastaların yaşam boyu depresyon yaygınlığını %14,4 ile %32,5 aralığında, anksiyete oranını ise %40 olarak tesbit etmişlerdir (Eren ve ark.2003).

Eren ve arkadaşlarının diabetik komplikasyonu olan hastalar üzerine yaptıkları bir başka çalışmada ise majör depresif bozukluğu %68, yaygın anksiyete bozukluğunu %10, obsesif kompulsif bozukluk oranını %10 bulurken, diabet komplikasyonu olmayanlarda ise bu oranları sırasıyla %38,9, % 3,7, %1,9 olarak daha düşük oranlarda tesbit etmişlerdir (Eren ve Erdi 2004).

SVO geçirip nörolojik yoğun bakımda tedavi gören hastalarda, diabeti olanlarla olmayanların ajitasyon ve sedasyon üzerine etkisini mukayeseli inceleyen araştırma mevcut değildi. Bizim çalışmamızda DM olan hastalarla DM olmayan hastaların Ramsay ve Richmond ajitasyon-sedasyon skalaları aralarında anlamlı farklılık bulunamadı.

Daha öncesinde SVO geçiren hastalarla geçirmeyen hastaların, hipertansiyonu olan hastalarla olmayan hastaların 1. ile 10. günü yapılan Ramsay ve Richmond sedasyon skalaları arasında anlamlı bir farklılık bulamadık.

Kranial sinir tutulumu ile ajitasyon-sedasyon arasındaki ilişkiye baktığımız çalışmamızda, 33 (%82.5) hastada kranial sinir tutulumu mevcut iken, 7 (%17.5) hastada kranial sinir tutulumu mevcut değildi. Kranial sinir tutulumu olanlar ile tutulumu olmayanların 1. ile 10. gününde yapılan Ramsay ve Richmond ajitasyon sedasyon skalaları arasında anlamlı bir farklılık bulunamadı. Kranial sinir tutulumunun olup olmaması hastada ajitasyon ve sedasyon üzerine bir etki göstermediği sonucuna ulaştık.

İntrakranial kitle/ödem ile ajitasyon-sedasyon arasındaki ilişkiye baktığımız bu çalışmamızda hastaların 15'inde (%37.5) intrakranial kitle/ödem etkisi mevcut iken, 25'inde (% 62.5) kitle/ödem etkisi yoktu. Kitle/ödem etkisi olanlar ile olmayanların 1. günü yapılan Ramsay ile Richmond sedasyon skalası arasında anlamlı bir farklılık bulunurken, 10. gününde yapılan Ramsay ve Richmond sedasyon skalaları arasında anlamlı bir farklılık bulamadık. Hastalığın ilk gününde kitle/ödem etkisinin ajitasyon ve sedasyon üzerine etkisi mevcut iken, ilerleyen günlerde bu etkinin oluşmadığı sonucuna ulaştık.

Ciddi hemipleji yada ciddi hemiparazisi olan hastalara göre ılımlı hemiparazisi olan hastalarda ajitasyon ve konfüzyonel durum daha nadirdir. (James ve ark. 1984)

Parezi derecesi ile ajitasyon-sedasyon arasındaki ilişkiye baktığımız bu araştırmamızda, hastalardan 28'inin (%70) parezi derecesi 3/5 ve aşağısındayken, 12'sinin (%30) parezi derecesi 3/5'in üzerindeydi. Parezi derecesi 3/5 ve 3/5'den düşük olanlarla, 3/5 den büyük olanların birinci gün bakılan Ramsay ajitasyon sedasyon skalası (RASS), Richmond ajitasyon sedasyon skalası (RİCASS) ve 10. gün bakılan RASS değerleri arasında anlamlı farklılık bulunurken, onuncu gün bakılan RİCASS değerleri arasında anlamlı farklılık bulunamadı. Median değerlerine baktığımızda parezi derecesi 3/5 ve aşağı olanların ilk gün Ramsay'de (3,0), onuncu gün Ramsay'de (3,0), birinci gün Richmond'da (-1,0) iken; 3/5 in üzerinde parezi derecesi olanların median değerleri birinci gün Ramsay'de (2,0), onuncu gün Ramsay'de (2,0), birinci gün Richmond'da (0,0) idi. Buna göre yoğun bakıma yatışının ilk ve onuncu günü parezi derecesi düşük (3/5 ve daha aşağı) olanlar daha

sedatifken, 3/5 den yüksek olanların anksiyetesinin daha yüksek olduğu yönünde değerlendirdik. Bu sonuç James ve arkadaşlarının ulaştığı sonuca benzerdi.

Hastaların periventriküler hipodansitesi ile ajitasyon-sedasyon ilişkisine baktığımızda; Çalışmaya dahil edilen hastalardan 22'sinde (%55) periventriküler hipodansite yok iken, 18'inde (%45) periventriküler hipodansite mevcuttu. Periventriküler hipodansitesi mevcut olanlar ile olmayanların 1. ile 10. günü yapılan Ramsay sedasyon skalaları arasında anlamlı bir farklılık bulunurken, Richmond sedasyon skalaları arasında anlamlı bir farklılık bulunamadı, Bir ölçekte anlamlı olup diğer ölçekte anlamsız olması nedeniyle periventriküler hipodansitenin ajitasyon sedasyon üzerine etkisini anlamlı olarak değerlendirmedik.

Hastaların serebral atrofisi ile ajitasyon-sedasyon ilişkisine baktığımızda;

Çalışmaya dahil edilen hastalardan 22'sinde (%55) serebral atrofi mevcut iken, 18'inde (%45) mevcut değildi. Serebral atrofisi olanlar ile olmayanların 1. ve 10. günü yapılan Ramsay ile Richmond sedasyon skalası arasında anlamlı bir farklılık bulunamamıştır. Serebral atrofinin ajitasyon ve sedasyon üzerine bir etkisinin olmadığı yönünde değerlendirdik.

Hastaların sigara içimi ile ajitasyon-sedasyon ilişkisine baktığımızda; Çalışmaya dahil edilen hastalardan 16'sında (%40) sigara kullanımı mevcut iken, 24'ünde (%60) mevcut değildi. Sigara kullanımı olanlarla olmayanların 1. ve 10.günü yapılan Ramsay ile Richmond sedasyon skalası arasında anlamlı bir farklılık bulunamadı. Sigara kullanımının inme hastalarında ajitasyon ve sedasyonu üzerine bir etkisinin olmadığı sonucuna ulaştık.

Çalışmamızda 1. gün bakılan GKS değeri ile 1. gün bakılan Ramsay değerleri arasında negatif yönde çok güçlü oranda, 10. gün bakılan Ramsay değerleri arasında negatif yönde orta düzeyde bir korelasyon olduğunu tesbit ettik. Hastanın kliniğinin giderek ağırlaşması GKS değerinin düşük ölçülmesine neden olduğu gibi aynı zamanda Ramsay değerlerinin de yüksek ölçülmesine neden olmaktadır. Ramsay değerleri aynı zamanda hastanın nörolojik kliniğinin ve bilinç durumunun bir göstergesi olarak da düşünebilir. Hastanın kliniği ile bilinç durumunun ağırlaşması Ramsay değerlerini de yükseltir. Ayrıca 1. gün bakılan GKS değeri ile 1. gün bakılan Richmond değeri arasında pozitif yönde çok güçlü bir korelasyon olduğu, aynı zamanda 10. gün bakılan Richmond değeri arasında da pozitif yönde orta düzeyde korelasyon olduğunu tesbit ettik. Ölçülen Richmond değerinin negatif değerlere

doğru kayması hastanın bilinçlilik durumunun da azalmasının göstergesidir ve GKS değerinin düşüklüğü ile koordinelidir. Onuncu gün bakılan GKS değeri ile birinci gün bakılan Ramsay değeri arasında negatif yönde orta düzeyde, onuncu gün bakılan Ramsay değeri arasında negatif yönde yüksek düzeyde korelasyon olduğunu, ayrıca birinci gün bakılan Richmond ile zayıf, onuncu gün bakılan Richmond ile de yüksek düzeyde pozitif yönlü korelasyon olduğunu tesbit ettik. GKS değerleri ile hastanın ajitasyon-sedasyon arasında güçlü bir ilişkinin bulunduğu sonucuna ulaştık. GKS ile ajitasyon-sedasyon skalaları arasındaki bu ilişkinin nedeni ise, Ramsay ile Richmond skalalarının aynı zamanda hastanın bilinç durumu hakkında GKS gibi direkt veriler vermesine bağlayabiliriz. Ramsay ile Richmond skalaları hastanın ajitasyon-sedasyon durumunu değerlendirmesinin yanında bilinç durumunu değerlendirmek içinde kullanabileceğimizi düşündürmektedir

Hastaların NIHSS değerleri ile ajitasyon-sedasyon ilişkisine bakıldığında;

Birinci gün bakılan NIHSS değeri ile; birinci gün bakılan Ramsey değeri arasında yüksek düzeyde, onuncu gün bakılan Ramsey değeri arasında orta düzeyde pozitif yönlü, ayrıca birinci ile onuncu gün bakılan Richmond değerleri ile de orta düzeyde negatif yönlü korelasyon olduğunu tesbit ettik.

Onuncu gün bakılan NIHSS değeri ile; birinci gün bakılan Ramsay değeri arasında zayıf, onuncu gün bakılan Ramsay değeri ile yüksek düzeyde pozitif yönlü korelasyon olduğu, ayrıca birinci gün bakılan Richmond değeri ile zayıf, onuncu gün bakılan Richmond değeri ile de orta düzeyde negatif yönlü korelasyon olduğunu tesbit ettik. Burada da GKS'deki gibi bir ilişkinin mevcut olduğunu gözlemledik. NIHSS değeri de hastanın klinik durumunu gösteren bir parametre olması nedeniyle GKS için yaptığımız değerlendirmeyi burada da yapabiliriz.

Glasgow Outcome skalası ile hastanın ajitasyon sedasyon durumunu ele aldığımızda;

Birinci günü bakılan GOS değeri ile; birinci gün bakılan Ramsay değeri arasında orta düzeyde, onuncu gün bakılan Ramsay değeri ile zayıf düzeyde negatif yönlü korelasyon gözlenirken, birinci günü bakılan Richmond ile orta düzeyde, onuncu gün bakılan Richmond ile de zayıf düzeyde pozitif yönlü korelasyon gözlemlendi.

Onuncu günü bakılan GOS değeri ile; birinci gün bakılan Ramsay değeri arasında zayıf düzeyde, onuncu gün bakılan Ramsay değeri ile orta düzeyde negatif yönlü korelasyon gözlenirken, birinci ile onuncu gün bakılan Richmond değerleri ile de zayıf düzeyde pozitif yönlü korelasyon gözlemlendi. GOS değeri arttıkça yani hastanın nörolojik klinik durumu iyi yöne doğru kaydıkça sedasyon düzeyi azalmakta ancak ajitasyon ve bilinçlilik durumu artmaktadır. Ters yönden bakıldığında hastanın GOS değeri azaldıkça yani hastanın klinik durumu kötü yöne doğru kaydıkça sedasyon düzeyi artmakta ve bilinçlilik durumu azalmaktadır.

Modifiye Rankin skalası ile hastanın ajitasyon sedasyon durumunu ele aldığımız korelasyon değerlendirilmesinde birinci günü bakılan MRS değeri ile; birinci günü bakılan Ramsay değeri arasında orta düzeyde, 10. günü bakılan Ramsay değeri ile zayıf düzeyde pozitif yönlü korelasyon gözlemlendi. Birinci günü bakılan Richmond değeri ile orta düzeyde, 10 günü bakılan Richmond değeri ile zayıf düzeyde negatif yönlü korelasyon olduğunu gözlemledik. MRS değerlerindeki artış hastanın kliniğinin ağır olduğunun bir göstergesidir ve bu durumun Ramsay ve Richmond değerlerine de aynı şekilde yansıdığını bu çalışmamızda görmekteyiz. Yani hastanın klinik durumu ağırlaştıkça sedasyona, düzeldikçe ajitasyona doğru kaydığını görmekteyiz.

Onuncu günü bakılan MRS değeri ile; birinci gün bakılan Ramsay değeri arasında zayıf düzeyde, onuncu gün bakılan Ramsay değeri arasında da orta düzeyde pozitif yönlü korelasyon gözlenirken, birinci gün bakılan Richmond değeri ile orta düzeyde, onuncu gün bakılan Richmond değeri ile de zayıf düzeyde negatif yönlü korelasyon gözlemlendi. Burada onuncu günkü korelasyonun zayıflığını kliniğindeki düzelmeye ve/veya yoğun bakım ortamına alışmasına bağlayabiliriz.

Hemiparezi/hemipleji ve arter lokalizasyonun hastaların ajitasyon- sedasyon seviyesi üzerine etkilerini inceleyen araştırmalara baktığımızda;

Mesulam ve arkadaşlarının sağ median serebral arter infarktı üzerine yaptıkları çalışmada ajitasyon ile konfüzyonel durumun daha sık olarak ortaya çıktığı sonucunu bildirmişlerdir (Mesulam ve ark.1976).

Conomy, Horenstein, Medina ve arkadaşlarının ayrı ayrı yaptıkları araştırmalarda sağ MCA infarktı olan hastalarda ajitasyon ve konfüzyonel durumun daha fazla görüldüğü ayrıca oksipito-temporal farktı olan hastalarda da ajitatif deliryumun daha ciddi ve daha uzun süreli olarak görüldüğü sonucuna ulaşmışlardır

(Conomy JP ve ark.1982, Horenstein S ve ark.1967, Medina JL ve ark.1977).

James ve arkadaşlarının ajitasyon ve konfüzyonel durumu 1979- 1982 yılları arasında klinikte yatan deliryum, ajitasyon, illüzyon, bilinç bozukluğu olan hastalarda yaptıkları araştırmada bunların 46'sında serebrovasküler hastalık tanısı düşünmüşler. Bu 46 hastanın 35'inde CT görüntüleme ile serebral kortikal infarkt, 11'inde subkortikal infarkt, iki hastada da MCA infarktı saptanmış. Sağ MCA infarktı olan hastalarda ajitasyon ve konfüzyonel durum sıklığı ile ilgili ciddi veriye ulaşılamamıştır. Sağ hemisfer iskemisine bağlı ılımlı motor defisiti olan hastalarda niçin ajitasyon ve konfüzyonun daha sık olduğu net değerlendirilememiştir. Ilımlı hemiparazisi olup ciddi ajitasyon ve konfüzyonel durumu olan hastalarda SVH'a bağlı lateralizan bir gösterge olabilir (James ve ark.1984).

Allder SJ. ve arkadaşlarının bütün stroke vakaları üzerinde yaptıkları araştırmada bunların %21'inde anterior sirkülasyon iskemisi olduğu tesbit edilmiş (Allder ve ark. 1999).

Hemiparezi/hemipleji tarafı ile ajitasyon-sedasyon arasındaki ilişkiye baktığımız çalışmamızda, çalışmaya dahil edilen 23 (%57.5) hastanın sol tarafında, 17 (%42.5) hastanın sağ tarafında hemiparezi/hemiplejisi mevcuttu. Sol taraf hemiparezi/hemipleji oranını sağ tarafa göre daha yüksek oranda bulduk. Sol taraf hemiparezi/hemipleji olanlarla, sağ taraf hemiparezi/hemiplejisi olanların 1. günü ile 10. gününde yapılan Ramsay ve Richmond sedasyon skalaları arasında anlamlı bir farklılık bulamadık. Hemiparezi/hemipleji tarafının ajitasyon ve sedasyon üzerine etkisinin olmadığı sonucuna ulaştık.

Arterlerin lokalizasyonu ile ajitasyon-sedasyon arasındaki ilişkiye baktığımız çalışmamızda; anterior arterler (MCA+ACA) tutulumu olan 19 hasta (%47,5), posterior arterler [(posterior serebral arter + süperior serebellar arter+ posterior inferior serebellar arter (PICA)+ anterior inferior serebellar arter (AICA)+ baziller arter+ vertebral arterler)] tutulumu olan 15 hasta (%37,5) ve multipl arterial tutulumu olan 6 hastanın (%15) birinci günü bakılan Ramsay ve Richmond sedasyon skalaları arasında anlamlı bir farklılık olduğunu gözlemledik. Farklılığı oluşturan ajitasyon ile sedasyona en fazla neden olan arterial sistem hangisi diye baktığımızda; anterior arter + posterior arter tutulumuyla birinci gün bakılan Ramsay ve Richmond değerleri arasında anlamlı bir farklılık olduğunu tesbit ettik. Ayrıca anterior arter + multipl arter tulumuyla birinci gün bakılan Richmond değeri arasında anlamlı bir farklılık

bulunmuşken, birinci gün bakılan Ramsay değerleri arasında anlamlı bir farklılık bulunamamıştır. Richmond değerlendirilmesinde anlamlı, Ramsay'da anlamsız olması nedeniyle genel olarak anterior arter + multipl arter sisteminin birlikteliğinin ajitasyon- sedasyon üzerine etkisinin anlamlı olmadığı şeklinde değerlendirdik. Posterior arterler + multipl arter tululumu ile birinci ve onuncu gün bakılan Ramsay ve Richmond değerleri arasında anlamlı bir farklılık bulunamadı. Anterior arterler sisteminin median değerine (birinci gün Ramsay med:3,0, birinci gün Richmond med:-1) baktığımızda, posterior arterler (birinci gün Ramsay med:2,0, birinci gün Richmond med:0,0) ve multipl arter (birinci gün Ramsay med:2,0, birinci gün Richmond med:0,0) sisteminin median değerlerinden daha büyük olması, ön arter sisteminin tutulmasının ajitasyon ve sedasyon üzerine diğer arteriyal sistemlerin tutulmasından daha etkili olduğu sonucuna ulaştık.

İnme gelişen hastaların etkilenen beyin bölgesi (lokalizasyonu) ile ajitasyon-sedasyon ve anksiyete bozukluğu arasındaki ilişkinin araştırıldığı çalışmalara bakacak olursak;

Rabins ve arkadaşlarının depresyon dışlanarak yapılan çalışmalarında ise ajitasyon, saf anksiyete bozukluklarının daha nadir olduğunu ortaya koymuşlardır.. Anksiyete bozukluklarının daha çok sol beyin yarım küresi lezyonu olanlarda olduğunu gözlemlemişlerdir. Diğer yandan depresyonun eşlik etmediği saf anksiyete bozuklukları ise genelde sağ beyin yarım küresi lezyonlarında ortaya çıktığını belirtmektedirler. İnme sonrası psikolojik bozuklar olgu sunumları ve ampirik çalışmalarla ortaya konduğu şekliyle görülmektedir. Sıklığının az olması nedeni ile epidemiyolojik çalışmalarla yaygınlığı gösterilememiştir. Sağ beyin yarım küresi lezyonları ve frontoparietal lezyonlarla ilişkilendirilmiştir (Rabins ve ark.1991).

Bazı yazarlar sağ hemisfer serebral infarktı olan hastalarda depresyon, ajitasyon ve apati tanımlamışlardır (Paradiso ve ark.2008, Brodaty ve ark.2005).

Aynı zamanda bir çok çalışmada akut dönem depresyonu sol hemisfer lezyonlarında, kronik dönem depresyonu ise sağ hemisfer lezyonları ile ilişkilendirmişlerdir (Bhogal ve ark.2004).

Schmahmann ile Sherman serebellar lezyonu olan hastalarda yaptıkları çalışmada bir çok kognitif bozukluk tesbit etmişlerdir (Schmahmann ve sherman 1998).

Soares ve Mann yapmış oldukları literatür taramalarında primer mood bozukluğu olanların serebellumunda fonksiyonel ve yapısal bozukluk olduğu detaylarına ulaşmışlardır (Soares ve Mann 1997).

Lauterbach ve arkadaşları bazal ganglion, serebellum, ve talamus lezyonlarını araştırdıkları çalışmada, nigral ve ve sol arka globus pallidus lezyonu olanlarda depresyon, serebellar lezyonu olanlarda mani, talamus lezyonu olanlarda bileşik depresyon sendromu tesbit etmişlerdir. Sağ posteriolateral cerebellar lezyonun büyüklüğü ile de pozitif yönlü bir ilişki gözlemlemişlerdir. Yine bu çalışmada sol santral posterior serebellum lezyon büyüklüğü ile hipomani arasında ilişki olduğunu saptamışlardır. Psikomotor ajitasyon ile sağ anterior ve anterolateral, sol posterior ve santral lezyonlar arasında ilişki saptanmıştır (Lauterbach ve ark.1997, Lauterbach ve ark.2010).

Bendel ve arkadaşları SAK'tan sonra kontrol gurubu ile karşılaştırılmanın yapıldığı birçok beyin görüntüleme çalışmada düşük hipokampal volüm gösterilmişlerdir. Hipokampal volüm kaybı olan hastalarda nöropsikolojik semptomların yüksek oranda görüldüğünü tesbit etmişlerdir (Bendel ve ark. 2006).

Jorge ve arkadaşları hipokampal volüm azalmasının yüksek oranda mood bozukluğu ve kısa süreli kognitif bozukluk ile ilişkili olduğunun tesbit etmelerine rağmen travmatik beyin hasarından sonra küçük hasta guruplarında (n:37) tanımlamışlardır (Jorge ve ark.2007).

Lezyon lokalizasyonu ile ajitasyon-sedasyon arasındaki ilişkiyi araştırdığımız çalışmamızda; lezyonun lobar tutulumunun lokalizasyonu ile birinci ve onuncu gün bakılan Ramsay ve Richmond skorları arasında anlamlı bir farklılık bulunamadı.

Lezyon boyutu ile ajitasyon-sedasyon arasındaki ilişkiye baktığımızda; birinci gün bakılan Ramsay değeri ile pozitif yönlü, Richmond değerleri ile negatif yönlü anlamlı bir ilişki bulunurken, onuncu gün bakılan Ramsey ve Richmond değerleri arasında anlamlı bir ilişki bulunamadı. Birinci gün bakılan Ramsey değeri ile lezyon boyutlarının median değerlerinin karşılaştırılmasına baktığımızda; küçük (1-50 cm³) boyutta olan lezyonların median değeri (2,0), orta (51-150 cm³) boyutta olan lezyonların median değeri (3,0), büyük boyutta (151 cm ve üstü) olan lezyonların median değeri (5,0) dir. Görüldüğü gibi lezyon boyutu arttıkça hastanın sedasyon derecesi de artmaktadır. Birinci gün bakılan Richmond değeri ile lezyon

boyutlarının median değerlerinin karşılaştırılmasına baktığımızda; küçük (1-50cm³) boyutta olan lezyonların median değeri (0,0), orta (51-150cm³) boyutta olan lezyonların median değeri (-0,5), büyük boyutta (151 cm ve üstü) olan lezyonların median değeri (-4.0) dır. Burada da görüldüğü gibi lezyon boyutu arttıkça Ramsey skalasında olduğu gibi hastanın sedasyon düzeyi artmaktadır. Lezyon boyutunun inmenin ilk günlerinde ajitasyon-sedasyon üzerine etkisi olurken ilerleyen günlerde bu etkinin olmadığını gözlemledik.

Bilinç düzeyinin yoğun bakım hastalarında ajitasyon-sedasyon ve psikiatrik bozukluğu üzerine yapılan araştırmalara baktığımızda;

Henon ve arkadaşlarının yaptıkları bir araştırmada akut konfüzyonel durumun 40 yaş üstünde stroke geçiren hastalarda demans, metabolik bozukluk ve enfeksiyondan bağımsız olarak daha sık görüldüğünü ortaya koymuşlardır (Henon ve ark.1999).

Gustafson ve arkadaşlarının yaptıkları bir başka araştırmada, akut konfüzyonel durumu olan 145 (%45) stroke hastası çalışmaya alınmış, bu çalışmada daha çok ileri yaş, erkek cinsiyet, ciddi nörojik defisiti olan hemoraji hastaları ve sol hemisferik lezyonu olan hastalarda akut konfüzyonel durumun daha çok olduğu sonucuna ulaşılmış (Gustafson ve ark. 1991)

Bilinç düzeyiyle ajitasyon sedasyon arasındaki ilişkiye baktığımız çalışmamızda 40 hastanın 22'sinin (%55) bilinci açık, 9'unun (%22,5) bilinci somnolans, 5'inin (%12,5) bilinci stupor, 4'ünün (%10) bilinci ise koma durumundaydı. Hastaların bilinç durumlarıyla birinci ve onuncu gün bakılan Ramsay ile Richmond değerleri arasında kuvvetli bir ilişkinin mevcut olduğunu gözlemledik. Bilinç durumundaki kötüleşmeyle birlikte birinci ve onuncu gün bakılan Ramsay değerlerinin de buna paralel olarak pozitif yönde arttığını, aynı şekilde birinci ile onuncu gün bakılan Richmond değerlerindeki negatif yöne doğru azaldığını gözlemledik. Kısaca hastanın kliniğinin iyi olması daha çok sakinlik veya ajitasyona doğru ilerlemesine neden olurken, kliniğindeki kötüleşmenin de sedasyona doğru meyil göstermesine neden olduğunu gözlemledik.

Hastaların laboratuvar değerleri ile ajitasyon-sedasyon arasındaki ilişkiye baktığımızda üre ile birinci gün bakılan Richmond değeri arasında pozitif yönde zayıf anlamlı bir korelasyon (p: 0,022, colleratoın confient: 0,361) gözlenmiştir. Ürik asit ile birinci gün bakılan Richmond (P:0,01, coll.conf: 0,403) değeri arasında

pozitif yönlü, Ramsay (p:0,042, coll.conf:-0,323) değeri arasında negatif yönlü zayıf korelasyon olduğunu tesbit ettik. Ürik asit değeri ile onuncu gün bakılan Ramsey ve Richmond skalaları arasında anlamlı korelasyon tesbit edilemedi. Hb değeri ile onuncu gün bakılan Ramsay değeri arasında (p:0,043, colllation confient:-0,334) negatif yönlü zayıf bir korelasyon olduğu gözlemlendi. Diğer laboratuvar değerleri ile anlamlı bir korelasyon bulunamadı. Hastaların üre değerleri ile Richmond değerleri arasında korelasyon olsa bile Ramsey değerlerinde bu korelasyonun olmaması sonuca şüphe ile bakmamıza neden olmuştur. Aynı şekilde hemogloblin değeri ile onuncu gün bakılan Ramsey değeri arasında anlamlı bir korelasyon olsa bile, diğer baktığımız skalalar arasında bir korelasyon bulunmadığından bu sonuca da şüphe ile bakabiliriz. Ürik asit değerlerindeki artışın da hem Ramsay hem de Richmond değerlerinde ajitasyon yönüne doğru bir artışa neden olduğunu gözlemledik. Şunu da belirtmek gerekir ki laboratuvar değerleri ile Ramsay ve Richmond değerleri arasında zayıf korelasyon olması nedeniyle anlamlılığı konusunda şüphe duyulmasına neden olduğu akılda tutulmalıdır

5. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamızdaki ana amacımız daha önce benzer bir çalışması yapılmamış olan, nöroloji yoğun bakıma inme tanısıyla başvuran hastaların yaşı, cinsiyeti, klinik durumu, bilinç düzeyi, özgeçmişinde bulunan kronik hastalıkları, lezyonun tipi, lezyonun lobar ve arterial lokalizasyonu, lezyonun boyutu, lezyonun kitle/ödem etkisi, kranial sinir tutulumu, parezi tarafı ve derecesi, kardiyak ritim bozukluğu, laboratuvar değerleri, serebral atrofisi, periventriküler hipodansitesi, sigara, alkol kullanımı ile ajitasyon-sedasyon arasındaki ilişkiyi ve derecesini objektif parametrelerle değerlendirmektir. Hastaların Ajitasyon ve sedasyon durumunu değerlendirmek için Ramsay ve Richmond ölçeklerini, klinik durumunu değerlendirmek için Glasgow ve NIHSS ölçeklerini, morbidite ve mortalitesini değerlendirmek için de GOS ve MRS ölçeklerini kullandık. Araştırmamız sonucunda elde ettiğimiz bulgulara bakacak olursak;

İnme geçiren hastaların yaş ortalamalarını ve iskemi, hemoraji oranlarını ülkemizde ve uluslararası yapılan çalışmalardaki oranlara benzer bulduk.

Hastaların cinsiyeti, inme alt tipi (iskemi, hemoraji), DM, periferik arter hastalığı, kollagen doku hastalığı, HT, kranial sinir tutulumu, serebral atrofisi, periventriküler hipodansitesi, hemiparezinin lateralizasyonu, lezyonun lobar lokalizasyonu, sigara kullanımı ile ajitasyon ve sedasyon durumu arasında anlamlı bir farklılık veya bir ilişki bulamadık. Ancak kardiyak ritim bozukluğu, intrakranial ödem/kitle etkisi, parezi derecesi, lezyonun boyutu, lezyonun arteriyal lokalizasyonu, hastanın bilinç düzeyinin durumu, ürik asit düzeyi, GKS, NIHSS, GOS, MRS ile anlamlı ilişki tesbit ettik.

Ajitasyon ve sedasyon durumunun değerlendirilmesinin prognoz tahmininde önemli bir parametre olabileceğini bu konuda daha geniş çalışmaların yapılmasının yararlı olacağını düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

- Adams HP JR, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, Marsh EE 3rd. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. Stroke. 1993 Jan; 24(1): 35-41.
- Adams, R.D., Victor, M., Ropper, A.H. Principles of Neurology. Cerebrovascular Disease 6th Edition, Mc Graw Hill Co, USA, 777-873, 1997
- Adams RD, Victor M, Ropper HA, Brown HB. Principles of Neurology. 8th ed. USA: McGraw Hill Co.; 2006:660-747.
- Akçabay M. Yoğun bakım ünitesinde sedasyon ağrı kontrolü ve paralitik ilaç kontrolü. Yoğun Bakım Dergisi 2002; 2:151-61
- Allder SJ, Moody AR, Martel AL, Morgan PS, Delay GS, Gladman JR, Fentem P, Lennox GG. Limitations of clinical diagnosis in acute stroke. Lancet. 1999; 354:1523.
- Altındağ, E. Yakup, K. Stupor, Koma ve Beyin Ölümü, M. Emre (ed.) Nöroloji Temel Kitabı 1. baskı, Ankara 2013; 327-347
- Anderson GL, Limacher M, Assaf AR, et al. Women's Health Initiative Steering Committee. Effects of conjugated equine estrogen in postmenopausal women with hysterectomy: the Women's Health Initiative randomized controlled trial. JAMA. 2004; 291(14):1701-1712.
- Angelelli P, Paolucci S, Bivona U, et al: Development of neuropsychiatric symptoms in post-stroke patients: a cross-sectional study. Acta Psychiatr Scand 2004; 110:55-63
- Arenillas JF, Molina CA, Chacon P, et al. High lipoprotein(a), diabetes, and the extent of symptomatic intracranial atherosclerosis [published correction appears in Neurology. 2004; 63:944]. Neurology. 2004; 63: 27-32
- Arsava, M.E, İnme sınıflandırılması, M. Emre (Ed.). Nöroloji Temel Kitabı 1. baskı, Ankara, ss:692-695, 2013
- Baigent C, Keech A, Kearney PM, Blackwell L, Buck G, Pollicino C, Kirby A, Sourjina T, Peto R, Collins R, Simes R; Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaboration. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. Lancet 2005; 366:1267-78.
- Balkan S: Serebrovasküler Hastalıklar, Güneş Kitabevi yayınları 2002; 5:49
- Balkan S. Serebrovasküler hastalıklar. Güneş Kitabevi. 2005.
- Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Warlow C, Jones L, McPherson K. A prospective study of acute cerebrovascular disease in the community: The Oxfordshire Community Stroke project 1981-86: 1. Methodology, demography and incident cases of first ever stroke. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 51, 1373-1380, 1988.
- Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinical subtypes of cerebral infarction. Lancet. 1991; 337:1521-1526.)

- Bednarczyk EM, Remler B, Weikart C, et al. Global cerebral blood flow, blood volume, and oxygen metabolism in patients with migraine headache. *Neurology*. 1998; 50: 1736–1740.
- Bendel P, Koivisto T, Hanninen T, et al. Subarachnoid hemorrhage is followed by temporo mesial volume loss: MRI volumetric study. *Neurology*. 2006;67(4):575-582.
- Bhogal SK, Teasell R, Foley N, et al: Lesion location and post stroke depression: systematic review of the methodological limitations in the literature. *Stroke* 2004; 35:794–802
- Bonita R, Duncan J, Truelsen T, et al. Passive smoking as well as active smoking increases the risk of acute stroke. *Tob Control*. 1999; 8: 156–160.
- Bogousslavsky U, Despland PA, Regli F, Dubuis PY: Postpartum cerebral angiopathy : reversible vasoconstriction assessed by transcranial Doppler ultrasounds. *Eur Neurol* 1989;29:102-105
- Bots ML, Elwood PC, Nikitin Y, et al. Total and HDL cholesterol and risk of stroke. EUROSTROKE: a collaborative study among research centres in Europe. *J Epidemiol Community Health*. 2002; 56(suppl 1): i19–i24.)
- Bouch DC, Thompson JP. Severity scoring systems in the critical ill. *Continuing Education in Anesthesia and Critical Care* 2008;8:181-5
- Boussier MG, Conard J, Kittner S, de Lignières B, Mac Gregor EA, Massiou H, Silberstein SD, Tzourio C. Recommendations on the risk of ischaemic stroke associated with use of combined oral contraceptives and hormone replacement therapy in women with migraine. The International Headache Society Task Force on Combined Oral Contraceptives & Hormone Replacement Therapy. *Cephalalgia*. 2000 Apr;20(3):155-6
- Boussier MG, Welch AK. Relation between migraine and stroke. *Lancet Neurol* 2005;4:533–42.)
- Bova IY, Bornstein NM, Korczyn AD. Acute infection as a risk factor for ischemic stroke. *Stroke*. 1996; 27: 2204–2206.)
- Brodsky H, Sachdev PS, Withall A, et al: Frequency and clinical, neuropsychological, and neuroimaging correlates of apathy following stroke: The Sydney Stroke Study. *Psychol Med* 2005; 35:1707–1716
- Broderick JP. Heart disease and stroke (review). *Heart Disease and Stroke*. 1993; 2: 355-359
- Barnoya J, Glantz SA. Second hand smoke: the evidence of danger keeps growing. *Am J Med*. 2004; 116: 201–202
- Brown, R.D. Whisnant, J.P., Sicks, R.D., O'Fallon, W.M., Wiebers, D.O. Stroke incidence, prevalence and survival: Secular trends in Rochester, Minnesota, Through. *Stroke*, 27, 373-380, 1996.
- Bruch GE, Myers R, Abildskov JA. A new elektrokardiographic pattern observed in cerebrovascular accidents. *Circulation* 1954;9:719-726)
- Brust JCM. *Neurological Aspects of Substance Abuse*. 2nd ed. Philadelphia, Pa: Butterworth-Heinemann; 2004.

- Burchfiel CM, Curb JD, Rodriguez BL, et al. Glucose intolerance and 22-year stroke incidence: the Honolulu Heart Program. *Stroke*. 1994; 25: 951–957.
- Burns DM. Epidemiology of smoking-induced cardiovascular disease. *Prog Cardiovasc Dis*. 2003; 46: 11–29
- Caeiro L, Ferro JM, Santos CO, Figueira ML. Depression in acute stroke. *J Psychiatry Neurosci*. 2006;31:377-83.
- Carrasco G (2000) Instruments for monitoring intensive care unit sedation. *Crit Care* 4: 217-225.
- Carlidge N. States related to or confused with coma *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71: 18-19
- Castellanos-Pinedo F, Hernández-Pérez JM, Zurdo M, Rodríguez-Fúnez B, Hernández-Bayo JM, García-Fernández C, Cueli-Rincón B, Castro-Posada JA. Influence of premorbid psychopathology and lesion location on affective and behavioral disorders after ischemic stroke. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2011 Summer;23(3):340-7. doi: 10.1176/appi.neuropsych.23.3.340.
- Castillo CS, Starkstein SE, Fedoroff JP, Price TR, Robinson RG. Generalized anxiety disorder after stroke. *J Nerv Ment Dis* 1993;181:100-6.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Place of death after stroke--United States, 1999-2002. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2006 May 19;55(19):529-32.
- Cerebrovascular disorders. A clinical and research classification. WHO offset publ. No.43, Geneva, 133-136, 1978.
- Cholesterol, diastolic blood pressure, and stroke: 13,000 strokes in 450,000 people in 45 prospective cohorts. Prospective studies collaboration. *Lancet*. 1995 Dec 23-30;346(8991-8992):1647-53.
- Coleman MR, Menon DK, Fryer TD, Pickard JD. Neurometabolic coupling in the vegetative and minimally conscious states: preliminary findings. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76: 432–434.
- Commichau C, Scarmeas N, Mayer SA. Risk factors for fever in the neurologic intensive care unit. *Neurology* 2003;60:837-841
- Conomy JP, Lauren K, Massarweh W. Transient behavioral syndrome associated with reversible vascular lesions of the fusiform calcarine region in humans. *Ann Neurol* 12: 83 (abstract), 1982
- Cregler LL, Mark H. Medical complications of cocaine abuse. *N Engl J Med* 1986;315:1495-1500
- Culebras A. Cerebrovascular disease and sleep. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2004; 4: 164–169.
- Cummings JL, Mega M, Gray K, et al: The Neuropsychiatric Inventory: comprehensive assessment of psychopathology in dementia. *Neurology* 1994; 44:2308–2314
- DeGraba TJ, Siren AL, Penix L, et al. Increased endothelial expression of intercellular adhesion molecule-1 in symptomatic versus asymptomatic human carotid atherosclerotic plaque. *Stroke*. 1998; 29: 1405–1410.

- Devlin JW, Fraser GL, Kanji S, Riker RR. Sedation assessment in critically ill adults. *Ann Pharmacother* 2001; 35:1624-32
- Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in over weight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group[published correction appears in *Lancet*. 1998;352:1558]. *Lancet*. 1998; 352: 854–865.
- Eren İ, Erdi Ö, Özçankaya R. Tip II diabetik hastalarda kan şekeri kontrolü ile psikiyatrik bozuklukların ilişkisi. *Türk Psikiyatri Dergisi* 2003;14:184-191
- Eren İ, Erdi Ö. Tip II diabetes mellitusta komplikasyonların psikiyatrik komorbiditeye etkisi. *3P Dergisi* 2004; 12:209-216
- Ernst E, Resch KL. Fibrinogen as a cardiovascular risk factor: a metaanalysis and review of the literature. *Ann Intern Med* 1993;118:956-63
- Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, Anderson CS. Stroke epidemiology:a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. *Lancet Neurology*. 2003;2:43–53
- Feigin VL. Stroke epidemiology in the developing world. *Lancet* 2005; 365 (9478): 2160-1
- Ferro JM, Pinto F. Poststroke epilepsy: epidemiology, pathophysiology and management. *Drugs Aging*. 2004; 21(10): 639-53.
- Feske SK. Coma and confusional states: emergency diagnosis and management. *Neurol Clin* 1998; 16: 237- 256
- Fuentes B, Ortiz X, San Jose B, et al: Post-stroke depression: can we predict its development from the acute stroke phase? *Acta Neurol Scand* 2009; 120:150–156
- Giacino JT, Ashwal S, Childs N, Cranford R, Jennett B, Katz DI, Kelly JP, Rosenberg JH, Whyte J, Zafonte RD, Zasler ND. The minimally conscious state: definition and diagnostic criteria. *Neurology* 2002; 58: 349 - 353.
- Goldberg RB, Mellies MJ, Sacks FM, et al Cardiovascular event sand their reduction with pravastatin in diabetic and glucose intolerant myocardial infarction survivors with average cholesterol levels: subgroup analyses in the Cholesterol and Recurrent Events (CARE) trial. The CARE Investigators. *Circulation*. 1998;98: 2513–2519.)
- Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, et al. Primary Prevention of Ischemic Stroke: A Guideline From the American heart Association/American Stroke Association Stroke Council: Cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; and the Quality of Careand Outcomes Research Interdisciplinary Working Group: The American Academy of Neurologya firms the value of this guideline. *Stroke* 2006; 37: 1583-1633

- Goldstein LB, Bushnell CD, Adams RJ, Chaturvedi S, Creager MA. Guidelines for the Primary Prevention of Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2011;42:517-84
- Gronbaek M, Deis A, Sorensen TI, et al. Mortality associated with moderate intakes of wine, beer, or spirits. *BMJ*. 1995; 310: 1165–1169
- Grundy SM, Brewer BH, Cleeman JI, Smith SC, Lenfant C. Definition of Metabolic Syndrome. Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association Conference on Scientific Issues Related to Definition. NHLBI/AHA Conference Proceedings. *Circulation* 2004; 109: 433-8
- Guerrero-Romero F, Rodriguez-Moran M. Proteinuria is an independent risk factor for ischemic stroke in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Stroke* 1999;30:1787-91
- Guidelines for carotid endarterectomy. A multidisciplinary consensus statement from the Ad Hoc committee American Heart Association. *Stroke* 1995;26:188-204.)
- Gustafson Y, Olsson T, Eriksson S, Asplund K, Bucht G. Acute confusional states (delirium) in stroke patients. *Cerebrovasc Dis*. 1991;1:257–264.
- Gülçin, B., Birsen, İ. İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, *Turkish Journal of Cerebrovascular Diseases* 2013; 19 (3): 84-87
- Hacke W, Schwab S, De Georgia M. Intensive care of acute ischemic stroke. *Cerebrovasc Dis* 1994; 4: 385-92
- Hankey GJ, Eikelboom JW, van Bockxmeer FM, et al. Inherited thrombophilia in ischemic stroke and its pathogenic subtypes. *Stroke*. 2001; 32: 1793–1799
- Hannafor PC, Croft PR, Kay CR. Oral contraception and stroke: evidence from the Royal College of General Practitioners Oral Contraception Study. *Stroke*. 1994; 25: 935–942.
- Hansen-Flaschen J (1994). Beyond the Ramsay scale: need for a validated measure of sedating drug efficacy in the ICU. *Crit. Care Med* 22: 732-733
- Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias, and facial pain. *Cephalalgia* 1988; 8: 1-97.
- Headache Classification Committee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia*. 2013;33:629-808
- Heart Outcome Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. [published correction appears in *Lancet*. 2000;356:860]. *Lancet*. 2000; 355: 253–259

- Heinzlef O, Abuaf N, Cohen A, Amarenco P. French Study of Aortic Plaques in Stroke Group. Recurrent stroke and vascular events in elderly patients with anticardiolipin antibodies: a prospective study. *J Neurol*. 2001; 248: 373–379
- Heiss G, Sharrett AR, Barnes R, Chambless LE, Szklo M, Alzola C. Carotid atherosclerosis measured by Bmode ultrasound in populations: associations with cardiovascular risk factors in the ARIC study. *Am J Epidemiol* 1991;134:250-6
- H. Henon, F. Lebert, I. Durieu, O. Godefroy, C. Lucas, F. Pasquier and D. Leys, Confusional State in Stroke: Relation to Preexisting Dementia, Patient Characteristics, and Outcome, *Stroke*. 1999;30:773-779, doi: 10.1161/01.STR.30.4.773 *Stroke* is published by the American Heart Association, 7272 Greenville Avenue, Dallas, TX 75231
- Henry J Barnett, J.P. Mohr, Bennett M. *Stroke: Pathophysiology, Diagnosis, and Management*. Churchill Livingstone. 3 ed. p.970-971, 1998.)
- Horenstein RB, Smith DE, Mosca L. Cholesterol predicts stroke mortality in the Women's Pooling Project. *Stroke*. 2002; 33:1863–1868.)
- Horenstein S, Chamberlin W, Conomy J: Infarction of the fusiform and calcarine regions: agitated delirium and hemianopia. *Trans Am Neurol Assoc* 92: 85-89, 1967
- Howard G, Wagenknecht LE, Cai J, Cooper L, Kraut MA, Toole JF. Cigarette smoking and other risk factors for silent cerebral infarction in the general population. *Stroke* 1998;29:913–917.
- Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsen B, Lahti K, Nissen M, et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2001; 24: 683-9
- Jacobi J, Fraser GL, Cousins DB, Riker RR clinical practice guidelines for the sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult. *Crit Care Med* 2002;30:119-41
- James W. Schmidley, M.D. and Robert O. Messing, Agitated Confusional States in Patients with Right Hemisphere Infarctions. *Stroke*. 1984;15:883-885, doi: 10.1161/01.STR.15.5.883, *Stroke* is published by the American Heart Association, 7272 Greenville Avenue, Dallas, TX 75231)
- Johnsen SP, Overvad K, Stripp C, et al. Intake of fruit and vegetables and the risk of ischemic stroke in a cohort of Danish men and women. *Am J Clin Nutr*. 2003; 78: 57–64
- Jorge RE, Acion L, Starkstein SE, Magnotta V. Hippocampal volume and mood disorders after traumatic brain injury. *Biol Psychiatry*. 2007;62(4):332-338.
- Jorgensen HS, Reith J, Nakayama H: What determines good recovery in patients with the most severe strokes? *Stroke* 30:2008-2012, 1999
- Kang SS, Wong P.W.K. Hyperhomocysteinemia as a risk factor for occlusive vascular disease. *Ann. Rev. Nutr*, 12: 279-298, 1992
- Kawai N, Keep RF, Betz AL. Hyperglycemia induces progressive changes in the cerebral microvasculature and blood-brain barrier transport during focal cerebral ischemia. *Acta Neurochir (Suppl)* 1998;71:219-21.)

- Kazmers A, Groehn H, patients with acute deep vein thrombosis have fever? *Am Surg* 2000;66:598-601
- Keller C, Williams A. Cardiac dysrhythmias associated with central nervous system dysfunction. *J Neurosci Nurs* 1993;25:349-355
- Kelly PJ, Rosand J, Kistler JP. Homocysteine, MTHFR 677-->T polymorphism, and risk of ischemic stroke: result of a meta-analysis. *Neurology*, 27: 529-53 6,2002.
- Kizer JR, Wiebers DO, Whisnant JP, Galloway JM, Welty TK, Lee ET, Best LG, Resnick HE, Roman MJ, Devereaux RB. Mitral annular calcification, aortic valve sclerosis, and incident stroke in adults free of clinical cardiovascular disease: the Strong Heart Study. *Stroke* 2005;36:2533-7
- Kocaman A. Bilinç Bozukluklarının Sınıflandırılması ve Komada Nörolojik Değerlendirme. *Türkiye Klinikleri J Int Med Sci* 2007, 3: 10-23
- Koenig W, Khuseynova N, Lowel H, et al. Lipoprotein-associated phospholipase A2 adds to risk prediction of incident coronary events by C-reactive protein in apparently healthy middle-aged men from the general population: results from the 14-year follow up of a large cohort from southern Germany. *Circulation*. 2004;110: 1903–1908.)
- Kristensen B, Malm J, Nilsson TK, Hulthén J, Carlberg B, Olsson T. Increased fibrinogen levels and acquired hypo fibrinolysis in young adults with ischemic stroke. *Stroke* 1998;29:2261-7
- Kruit MC, van Buchem MA, Hofman PA, et al. Migraine as a risk factor for subclinical brain lesions. *JAMA*. 2004; 291: 427–434
- Kumral E, Ozkaya B, Sagduyu A, Sirin H, Vardarli E, Pehlivan M. The Ege Stroke Registry: a hospital-based study in the Aegean region, Izmir, Turkey. Analysis of 2,000 stroke patients. *Cerebrovasc Dis*. 1998 Sep-Oct;8(5):278-88
- Kumral, K., Kumral, E. Santral Sinir Sisteminin Damarsal Hastalıkları. *Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları No: 72, Yücesahil 4-446, 1993.*)
- Kurth T, Kase CS, Berger K, et al. Smoking and risk of hemorrhagic stroke in women. *Stroke*. 2003; 34: 2792–2795
- Laureys S, Owen AM, Schiff ND: Brain function in coma, vegetative state, and related disorders. *Lancet Neurol* 2004; 3: 537–546.)
- Laureys S, Perrin F, Faymonville ME, Schnakers C, Boly M, Bartsch V, Majerus S, Moonen G, Maquet P. Cerebral processing in the minimally conscious state. *Neurology* 2004; 63: 916–918.
- Lauterbach EC, Jackson JG, Price ST, et al. Clinical, motor, and biological correlates of depressive disorders after focal subcortical lesions. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 1997;9:259–266.
- Lauterbach EC, Jackson JG, Wilson AN, et al. Major depression after left posterior globus pallidus lesions. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol*. 1997;10:9–16.

- Lauterbach EC, Harris JB, Bina WF 3rd. Mood and neurobehavioral correlates of cerebellar lesions. *Cogn Behav Neurol*. 2010 Jun;23(2):63-73. doi: 10.1097/WNN.0b013e3181cfb541.
- Lawes CM, Bennett DA, Feigin VL, Rodgers A. Blood pressure and stroke: an overview of published reviews. *Stroke* 2004;35:1024.).
- Leppala JM, Virtamo J, Fogelholm R, et al. Different risk factors for different stroke subtypes: association of blood pressure, cholesterol and antioxidants. *Stroke*. 1999; 30: 2535–2540.)
- Leppavuori A, Pohjasvaara T, Vataja R, Kaste M, Erkinjuntti T. Generalized anxiety disorders three to four months after ischemic stroke. *Cerebrovasc Dis* 2003;16:257-64.)
- Levine SR, Brey RL, Tilley BC, et al. APASS Investigators. Antiphospholipid antibodies and subsequent thrombo-occlusive events in patients with ischemic stroke. *JAMA*. 2004; 291: 576–584
- Lipton RB1, Stewart WF, Scher AI. Epidemiology and economic impact of migraine. *Curr Med Res Opin*. 2001;17:4-12
- Loh E, Sutton MS, Wun CC, et al. Ventricular dysfunction and the risk of stroke after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1997;336: 251–257
- Ludwig DS. Clinician's corner the glycemic index physiological mechanism metabolic syndrome relating to obesity. *Diabetes and cardiovascular disease*. *JAMA* 2002; 287: 2414-23.
- Lyden PD: Generalized efficacy of t-PA for acute stroke subgroup analysis of the NINDS t-PA stroke trial. *Stroke* 1997
- Mackay J, Mensah G (eds.). The atlas of heart disease and stroke. Global burden of stroke. Dünya Sağlık Örgütü (WHO) 2004.
- Mallroy SP, Dynan KB, Lawson JT. Moderately elevated plasma homocysteine, methylenetetrahydrofolate reductase genotype, and risk for stroke, vascular dementia, and Alzheimer disease In Northern Ireland. *Stroke*, 33: 2351-2356, 2002
- Manolio TA, Kronmal RA, Burke GL, et al. Short-term predictors of incident stroke in older adults: the Cardiovascular Health Study. *Stroke*. 1996; 27: 1479–1486.
- Martinelli I, Sacchi E, Landi G, et al. High risk of cerebral-vein thrombosis in carriers of a prothrombin-gene mutation and in users of oral contraceptives. *N Engl J Med*. 1998; 338: 1793–1797
- Medical aspects of the persistent vegetative state (1). The Multi-Society Task Force on PVS. *N Engl J Med*. 1994 May 26;330(21):1499-508. Review
- Medina JL, Chokroverty S, Rubino FA Syndrome of agitated delirium and visual impairment: a manifestation of medial temporo occipital infarction. *J Neurol Neurosurg Psych* 40: 861-864, 1977
- Menon B, Shorvon SD. Ischaemic stroke in adults and epilepsy. *Epilepsy Res*. 2009; 87(1): 1-11.) (Midi, İ. Aktan, S. İnme risk faktörleri, M.Emre (ed.) Nöroloji Temel Kitabı 1. baskı, Ankara ss 672-673, 2013

- Mesulam NM, Waxman SG, Geschwind N, Sabin T: Acute confusional states with right middle cerebral artery infarctions. *J Neurol Neurosurg Psych* 39: 84-89, 1976
- Midi, İ. Aktan, S. İnme risk faktörleri, M.Emre (ed.) *Nöroloji Temel Kitabı* 1. baskı, Ankara s 671,2013
- Monitoring sedation status over time in ICU patients: reliability and validity of the Richmond Agitation-Sedation Scale *JAMA*. 2003 Jun 11;289(22):2983-91
- Morrison V, Pollard B, Johnston M, MacWalter R. Anxiety and depression 3 years following stroke: demographic, clinical, and psychological predictors. *J Psychosom Res* 2005;59:209-13
- Moruzzi G, Magoun HW. Brain stem reticular formation and activation of the EEG. 1949. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1995; 7: 251–267
- Muellejans B, López A, Cross MH, Bonome C, Morrison L, Kirkham AJ. Remifentanyl versus fentanyl for analgesia based sedation to provide patient comfort in the intensive care unit: a randomized, double-blind controlled trial [ISRCTN43755713]. *Crit Care*. 2004 Feb;8(1):R1-R11. Epub 2003 Nov 20.
- Nagaratnam N, Nagaratnam K, Ng K, Diu P. Akinetic mutism following stroke. *J Clin Neurosci* 2004; 11: 25-30
- Nagata C, Takatsuka N, Shimizu N, Shimizu H. Sodium intake and risk of death from stroke in Japanese men and women. *Stroke*. 2004;35: 1543–1547
- Neiman J, Haapaniemi HM, Hillbom M. Neurological complications of drug abuse: pathophysiological mechanisms. *Eur J Neurol*.2000; 7: 595–606.)
- Neurological disorders; a public health approach. In *Neurological disorders A Public Health Challenge*. WHO 2006, WHO Press Switzerland, chap. 3, pp 151-163.816
- Niall M Broomfield, Terence J Quinn, Azmil H Abdul-Rahim, Matthew R Walters and Jonathan J Evans Depression and anxiety symptoms post-stroke/TIA: prevalence and associations in cross-sectional data from aregional stroke registry. *BMC Neurology* 2014 14:198.
- Nissen SE, Tuzcu EM, Schoenhagen P, et al. Reversal of Atherosclerosis with Aggressive Lipid Lowering (REVERSAL) Investigators. Statin therapy, LDL cholesterol, C-reactive protein, and coronary artery disease. *N Engl J Med*. 2005; 352: 29–38
- Noto D, Barbagallo M, Cavera G, Cavera G, Cefalu'AB, Caimi G, Marino G, La Coco L, Caldarella R, Notarbartolo A, Aversa MR. Leucocyte count, diabetes mellitus and age are strong predictors of stroke in a rural population in southern Italy: an a 8-year follow-up. *Atherosclerosis*2001;157:225-31
- Novak K. NIH increase efforts to tackle obesity. *Nat Med*. 1998;4: 752–753.)
- Ockey RR, Mowry D, Varghese G: Use of Sinemet in lockedin syndrome: a report of two cases. *Arch Phys Med Rehabil*. 1995; 76(9): 868-70

- Oei HH, van der Meer IM, Hofman A, et al. Lipoprotein-associated phospholipase A2 activity is associated with risk of coronary heart disease and ischemic stroke: THA Rotterdam Study. *Circulation*.2005; 111: 570–575
- Onat Ş, Erkin G. İnmede risk faktörleri. *FTR Bil J PMR Sci* 2008;1:30-7
- Orak Hücre Anemisi Tanı ve Tedavi Klavuzu ,Türk Hematoloji Dergisi bölüm 6,ss53-54, Ankara ,2011
- Orgogozo JM, Dartigues JM, Lafont S ve ark. (1997) Wine consumption and dementia in the elderly: A prospective community study in the Bordeaux area. *Rev Neurol*, 153:185-192
- Özmenoğlu M, Altunayoğlu V. Bilinç Bozukluğuna Yol Açan Mekanizmalar. *Türkiye Klinikleri J Int Med Sci* 2007; 3: 4-9
- Öztürk, Ş. Serebrovasküler Hastalık Epidemiyolojisi Ve Risk Faktörleri- Dünya ve Türkiye Perspektifi. *Türk Geriatri Derg.* 2009;13:51-8
- Öztürk, Ş. *Turkish Journal of Geriatrics* 2009; 13 (1): 51-58
- Palomaki H, Partinen M, Erkinjuntti T, Kaste M. Snoring, sleep apnea syndrome, and stroke. *Neurology*. 1992; 42(7 suppl 6):75–81; discussion 82.
- Paradiso S, Vaidya J, Tranel D, et al: Nondysphoric depression following stroke. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2008; 20: 52–61
- Pate RR, Pratt M, Blair SN, et al. Physical activity and public health: a recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA*. 1995; 273: 402–407.)
- Payen JF, Chanques G, Mantz J, Hercule C. Current practices in sedation and analgesia for mechanically ventilated critically ill patients. *Anesthesiology* 2007;106:687-95
- Pleis JR, Lethbridge-Cejku M. Summary health statistics for U.S. adults: National Health Interview Survey, 2005. *Vital Health Stat* 10. 2006;(232):1–153.
- Plum F. and Posner J.B. The diagnosis of stupor and coma. F.A. Davis Co. Philadelphia, Pennsylvania, USA. 1966. 197 pp.
- Rabins PV, Starkstein SE, Robinson RG. Risk factors for developing atypical (schizophreniform) psychosis following stroke. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1991;3:6-9.
- Ramsay MAE, Savage TM, Simpson BRJ, Goodwin R (1974) Controlled sedation with alphaxolone/alphadolone. *Br Med J* ii:656-659).
- Refsum H, Ueland PM. Homocysteine and cardiovascular disease. *Ann. Rev. Med*,49:31-62, 1998.)
- Reschreiter H, Maiden M, Kapila A. Sedation practice in the intensive care unit: a UK national survey. *Crit Care*. 2008;12(6):R152. doi: 10.1186/cc7141. Epub 2008 Dec 1.

- Ridker PM, Rifai N, Rose L, et al. Comparison of C-reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events. *N Engl J Med.* 2002;347:1557–1565.)
- Rinaldi S, Consales G, De Gaudio AR. Sedation monitoring in ICU. *Current Anaesthesia & Critical Care*, 17: 303–315, 2006.
- Rodriguez BL, D’Agostino R, Abbott RD, et al. Risk of hospitalized stroke in men enrolled in the Honolulu Heart Program and the Framingham Study: a comparison of incidence and risk factor effects. *Stroke.* 2002; 33: 230–236.
- Ropper.A, Gress.D, Düringer.M, Grey.D, Mayer.S, Bleck.T,(2011) Nöroloji ve Nöroşirurji Yoğun Bakım (1.baskı), ss3-91, (İ.Melek, T.DUMAN, çev). İstanbul: İstanbul medikal yayıncılık. (orjinal 0-787-3196-8
- Rosamond W, Flegal K, Furie K, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2008 Update A Report From the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2008;117:e25-e146.)
- Ross R. Atherosclerosis—an inflammatory disease. *N Engl J Med.*1999;340:115–126.)
- Rotondi AJ, Chelluri L, Sirio C, et al. Patients recollections of stressful experiences while receiving prolonged mechanical ventilation in an intensive care unit. *Crit Care Med* 2002; 30:746-52
- Rowbotham MC, Lowenstein DH. Neurologic consequences of cocaine use. *Annu Rev Med* 1990;41:417-424
- Sarti C, Rastenyte D, Cepaitis Z, Tuomilehto J. International trends in mortality from stroke, 1968 to 1994. *Stroke* 2000;31:1588–1601
- Sağlık Bakanlığı, RSHMB, Hıfzıssıhha Mektebi Müdürlüğü, Ulusal Hastalık Yüğü ve Maliyet Etkililik Çalışması, (Hastalık Yüğü Final Raporu), Ankara 2004, pp 138-152
- Sessler CN, Gosnell MS, Grap MJ, Brophy GM, O’Neal PV, Keane KA, Tesoro EP, Elswick RK. The Richmond Agitation-Sedation Scale: validity and reliability in adult intensive care unit patients. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;166:1338–1344. doi: 10.1164/rccm.2107138.
- Sessler CN, Grap MJ, Ramsay MA. Evaluating and monitoring analgesia and sedation in the intensive care unit. *Crit Care.* 2008;12 Suppl 3:S2. doi:10.1186/cc6148. Epub 2008 May 14. Review.
- Schelling G, Richter M, Roozendaal B, et al. Exposure to high stress in the intensive care unit may have negative effects on health related quality of life outcomes after cardiac surgery. *Crit Care Med* 2003; 31:1071-9
- Schmahmann JD, Sherman JC. The cerebellar cognitive affective syndrome. *Brain.* 1998;121:561–579.
- Schonbeck U, Varo N, Libby P, et al. Soluble CD40L and cardiovascular risk in women. *Circulation.* 2001; 104: 2266–2268.)

- Schraufnagel DE, Patel KR, Sphincters in pulmonary veins. An anatomic study in rats. *Am Rev Respir Dis* 1990;141:721-726
- Schraufnagel DE, Patel KR, Sphincters in pulmonary veins. An anatomic study in rats. *Am Rev Respir Dis* 1990;141:721-726
- Schweickert WD, Kress JP. Strategies to optimize analgesia and sedation. *Crit Care*. 2008;12 Suppl 3:S6. doi: 10.1186/cc6151. Epub 2008 May 14. Review
- Shahar E, Chambless LE, Rosamond WD, et al. Atherosclerosis Risk in Communities Study. Plasma lipid profile and incident ischemic stroke: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Stroke*. 2003; 34: 623–631
- Shapiro BA, Warren J, Egol AB, Greenbaum DM, Jacobi J, Nasraway SA, Schein RM, Spevetz A, Stone JR. Practice parameters for intravenous analgesia and sedation for adult patients in the intensive care unit: an executive summary. Society of Critical Care Medicine. *Crit Care Med*. 1995 Sep;23(9):1596-600
- Silverman IE, Restrepo L, Mathews GC. Poststroke seizures. *Arch Neurol*. 2002; 59(2): 195-201
- Singh A, Herrmann N, Black SE: The importance of lesion location in poststroke depression: a critical review. *Can J Psychiatry* 1998; 43:921–927
- Slapo GD, Lossius MI, Gjerstad L. Poststroke epilepsy: occurrence, predictors and treatment. *Expert Rev Neurother*. 2006; 6(12): 1801-9
- Soares JC, Mann JJ. The anatomy of mood disorders—review of structural neuroimaging studies. *Biol Psychiatry*. 1997;41:86–106.
- Soares JC, Mann JJ. The functional neuroanatomy of mood disorders. *J Psychiatr Res*. 1997;31:393–432.
- Sokrab TE, Sid-Ahmed FM, Idris MN. Acute stroke type, risk factors, and early outcome in a developing country: a view from Sudan using a hospital-based sample. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2002;11:63-5
- Soltesz S, Biedler A, Silomon M, Schöpflin I, Molter GP. Recovery after remifentanyl and sufentanil for analgesia and sedation of mechanically ventilated patients after trauma or major surgery. *Brit J Anaesth* 2001; 86:763-8
- Special report from the National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Classification of Cerebrovascular Diseases III. *Stroke*, 21,637-676,1990
- Tan NC, Venketasubramanian N. Hyperhomocysteinemia and risk of ischemic stroke among Asian adults. *Stroke*, 33: 1956-1962, 2002
- Torres Duarte AP, Dong QS, Young J, et al. Inhibition of platelet aggregation in whole blood by alcohol. *Thromb Res*. 1995; 78:107–115
- Tüberküloz ve Toraks Dergisi 2006; 54(4): 382-396

- Türkiye hastalık yükü Çalışması 2004- Editörler Ünivar N, Mollahaliloğlu S, Yardım N. Ankara 2006, RSHMB Hıfzısıhha Mektebi Müdürlüğü, Sağlık Bakanlığı, Aydoğdu Ofset Matbaacılık, 2007, pp 24-41
- Türkiye klinikleri -cilt: 4, sayı :1 s36,mart 1984
- Utku U, Çelik Y. İnmede etyoloji, sınıflandırma ve risk faktörleri. Balkan S (Editör).Serebrovasküler Hastalıklar. 2. baskı. İstanbul: Güneş Kitabevi; 2005:57-72
- Wang JG, Li Y. Primary and secondary prevention of stroke by antihypertensive drug treatment. Expert Rev Neurother 2004;4:1023-31
- WebMD News from Health Day 13.08.2013
- Welch KMA, MD Relationship of stroke and migraine. Neurology 1994;44:33-36
- (Whelton PK, He J, Appel LJ, et al. Primary prevention of hypertension: clinical and public health advisory from The National High Blood Pressure Education Program. JAMA. 2002; 288:1882–1888.)
- William LS, Yılmaz EY, Lupes-Yunes AM: Retrospective assesment of initial stroke severity with the NIH stroke scale. Stroke 31:585, 2003
- Wolf PA, D’Agostino RB, O’Neal MA et al. Secular trends in stroke incidence and mortality. The Framingham Study. Stroke 1992;23:1551-5
- World Health Organization. WHOSIS (WHO Statistical Information System). WHO Mortality Database. Available Haziran 2009)
- Woodward M, Zhang X, Barzi F, Pan W, Ueshima H, Rodgers A, MacMahon S;Asia Pasific Cohort Studies Collaboration. The effects of diabetes on the risk ofmajor cardiovascular diseases and death in the Asia-Pasificregion. Diabetes Care 2003; 26:360-6
- The Atlas of Heart Disease and Stroke. WHO in collaborationn with the US Centers for Disease Control and Prevention)(CDC). Available at: [http:// www.who.int/ cardiovascular diseases/ resources/ atlas/ en/](http://www.who.int/cardiovascular_diseases/resources/atlas/en/) Eriflim: Haziran 2009)
- Xu G, Liu X, Wu W, Zhang R, Yin Q. Recurrence after ischemic stroke in chinese patients: impact of uncontrolled modifiable risk factors. Cerebrovasc Dis 2007;23:117-20.15. Sokrab TE, Sid
- Yamashita K, Ouchi K, Shirai M, Gondo T, Nakazawa T, Ito H. Distribution of Chlamydia pneumoniae infection in the atherosclerotic carotid artery. Stroke 1998;29:773-8
- Yang YS, Kim JE, Lee JS, Kim SY. Akinetic mutism and cognitive-affective syndrome caused by unilateral PICA infarction. J Clin Neurol 2007; 3: 192-196
- Yaşar MA Yoğun Bakımda Sedasyonun Genel Özellikleri Yoğun Bakım Derneği Dergisi 2006 Cilt 4 Sayı 1
- Young GB, Pigott SE. Neurobiological basis of consciousness. Arch Neurol 1999; 56: 153-157

Zhang X, Patel A, Horibe H, et al. Asia Pacific Cohort Studies Collaboration. Cholesterol, coronary heart disease, and stroke in the Asia Pacific region. *Int J Epidemiol.* 2003; 32: 563–572

ÖZET

NÖROLOJİK YOĞUN BAKIMDA İZLENEN AKUT SEREBROVASKÜLER OLAY(İNME) HASTALARINDA AJİTASYON-SEDASYON ÖZELLİKLERİ- KLİNİK VE ETİYOLOJİK KORELASYON

Hazılayan: Dr. M. Faik BAKAN

NÖROLOJİ Anabilim/Bilim Dalı

Giriş.

Serebrovasküler hastalıklar; tüm dünyada morbiditenin en sık ve mortalitenin de üçüncü en sık sebebidir. İnme sonrası ajitasyon, sedasyon ve psikiyatrik bozukluklar ise yaygın olarak ortaya çıkan ve innmeli hastanın tanı ve tedaviye yaklaşımında zorluk yaratan ve prognozu kötü yönde etkileyen durumlardır

Amaç:

Bu çalışmada nöroloji yoğun bakıma inme tanısıyla başvuran hastaların yaşı, cinsiyeti, klinik durumu, bilinç düzeyi, birlikte bulunan kronik hastalıkları, serebrovasküler lezyonun tipi, lobe ve arterial lokalizasyonu, boyutu ve kitle etkisi, kranial sinir tutulumu, parezi tarafı ve parezi derecesi, kardiyak ritim bozukluğu, laboratuvar değerleri, serebral atrofi, periventriküler hipodansitenin varlığı, sigara, alkol kullanımı ile ajitasyon-sedasyon arasındaki ilişkiyi ve derecesini değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç ve yöntemler:

Prospektif olarak planlanan çalışmamıza 01.06.2015 ile 31.10.2015 tarihleri arasında Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi nörolojik yoğun bakım ünitesine akut inme tanısının ilk üç günü içinde yatırılan 18-95 yaş arası 40 hasta kabul edildi. Çalışmaya alınan hastaların ajitasyon ve sedasyon durumları Ramsay Ajitasyon-Sedasyon, Richmond Ajitasyon-Sedasyon ölçeği ile ilk gün ve 10. günde değerlendirildi ve Glasgow Koma Skalası, National Institutes of Health Stroke Skalası (NIHSS), Glasgow Outcome Skalası (GOS), modifiye Rankin skalası, anamnez, nörolojik muayene, EKG, AC grafisi, Kranial MR/BT ve tanı amaçlı laboratuvar (hemogram, biokimya, kan gazı) sonuçları ile aralarındaki anlamlılık ilişkisi incelendi. İstatistiksel açıdan verilerin değerlendirilmesinde sonuçlar ortalama $\pm$ standart sapma olarak verildi. Sonuçlar da $p<0,05$ anlamlı kabul edildi.

Bulgular:

Nörolojik yoğun bakıma akut inme (infarkt, hemoraji ve hemorajik infarkt) nedeniyle yatırılan toplam 40 hastanın 18'i (%45) kadın; yaş ortalaması 70.94 ± 13.90 (39-98), 22'si (%55) erkek; yaş ortalaması 63.0 ± 13.14 (36-86) idi. Tüm hastaların yaş ortalaması 66.57 ± 13.9 (36-98) idi. Hastalardan 35'i (%87.5) iskemik inme tanısı, 5'i (%12.5) hemorajik inme tanısı aldı. İlk gün Ramsay ve Richmond ajitasyon- sedasyon ölçekleri ile cinsiyet, inme alt tipi (iskemi, hemoraji), DM, periferik arter hastalığı, kollajen doku hastalığı, HT, kranial sinir tutulumu, serebral atrofi, periventriküler hipodansite, hemiparezinin lateralizasyonu, lezyonun lobe lokalizasyonu, sigara kullanımı ile aralarında anlamlı bir ilişki bulamadık. Aynı şekilde 10. günde de bu parametreler ile Ramsay ve Richmond ajitasyon- sedasyon ölçekleri arasında anlamlı ilişki bulamadık.

İnmenin ilk gününde Ramsay ve Richmond ajitasyon-sedasyon ölçekleri ile kardiyak ritim bozukluğu arasında anlamlı ilişki bulunmazken (sırasıyla $p = 0.098$ ve $p = 0.206$), onuncu günü yapılan Ramsay ve Richmond ajitasyon-sedasyon ölçekleri arasında anlamlı bir ilişki bulundu (sırasıyla $p = 0.027$, $p = 0.02$).

Intrakranial ödem/kitle etkisi ile birinci gün bakılan Ramsay ve Richmond ajitasyon-sedasyon ölçekleri arasında anlamlı bir ilişki bulunurken (sırasıyla $p<0,006$ ve $p<0,005$), onuncu gün bakılan Ramsay ve Richmond ajitasyon-sedasyon ölçekleri arasında anlamlı bir ilişki bulunamadı.

Parezi derecesi ile birinci gün bakılan Ramsay ve Richmond ajitasyon-sedasyon ölçekleri ve onuncu gün bakılan Ramsay ajitasyon-sedasyon ölçekleri arasında anlamlı bir ilişki bulunduğunu tesbit ettik (sırasıyla $p = 0,002$, $p = 0,004$ ve $p = 0,041$) Ancak onuncu gün bakılan Richmond ajitasyon-sedasyon ölçeği ile arasında anlamlı bir ilişki bulamadık.

Lezyon boyutu ile ajitasyon-sedasyon arasındaki ilişkiye baktığımızda; birinci gün bakılan Ramsay ve Richmond değerleri ile lezyon boyutu arasında anlamlı farklılık bulunurken (sırasıyla $p= 0,005$, $p=0,003$) onuncu gün bakılan Ramsey ve Richmond (sırasıyla $p=0,188$, $p=0,382$) değerleri arasında anlamlı farklılık bulamadık.

Lezyonun arteriyal lokalizasyonu ile birinci günü bakılan Ramsay ve Richmond ajitasyon-sedasyon ölçekleri arasında anlamlı bir farklılık bulunmuştur (sırasıyla $p = 0,010$ ve $p = 0,016$). Onuncu günü bakılan Ramsay ile Richmond değerleri arasında anlamlı bir farklılık bulunamamıştır.

Periventriküler hipodansitesi mevcut olanlar ile olmayanların 1. ile 10. günü yapılan Ramsay ajitasyon- sedasyon skalası arasında anlamlı bir farklılık bulunurken (Ramsay 1 $p =0,019$, Ramsay 2 $p= 0,024$), 1. ve 10. günü yapılan Richmond sedasyon skalaları arasında anlamlı bir farklılık bulunamamıştır (Richmond 1 $p = 0,098$, Richmond 2 $p=0,061$).

Hastanın bilinç düzeyi ile birinci ve onuncu gün bakılan Ramsay ve Richmond ajitasyon-sedasyon ölçekleri arasında anlamlı bir ilişkinin mevcut olduğunu gözlemledik (sırasıyla 1. ve 10. Gün Ramsay ; $p = 0,000$, $p = 0,008$ -sırasıyla 1. ve 10. gün Richmond $p = 0,000$, $p = 0,020$).

Ürik asit düzeyi ile birinci gün bakılan Richmond ($P:0,010$) ve Ramsay ($0,042$) ajitasyon-sedasyon ölçekleri arasında zayıf (colleratin confient:0,403) korelasyon tesbit etmemize rağmen onuncu gün bakılan Ramsay ve Richmond ajitasyon-sedasyon ölçekleri arasında anlamlı bir ilişki bulamadık.

Ramsay ve Richmond ajitasyon-sedasyon ölçekleri ile birinci gün bakılan; GKS arasındaki korelasyon (sırasıyla $p=0,000$ ve $p=0,000$); NIHSS arasındaki korelasyon (sırasıyla $p = 0,000$ ve $p=0,000$), Glasgow Outcome Skalası (GOS) (Ramsay $p =0,000$ = Richmond $p= 0,000$) Modifiye Rankin Skalası (MRS) (Ramsay $p = 0,000$ Richmond $p = 0,000$) ile aralarında çok güçlü anlamlı bir ilişki mevcuttu. Ramsay ve Richmond ajitasyon-sedasyon ölçekleri ile onuncu gün bakılan;Glasgow Koma Skalası (Ramsay $p =0,000$, Richmond $p=0,000$), National Institutes of Health Stroke Skalası (Ramsay $p = 0,000$ Richmond $p=0,000$), Glasgow Outcome Skalası (Ramsay $p =0,000$ Richmond $p= 0,002$), Modifiye Rankin Skalası (Ramsay $p = 0,000$ Richmond $p = 0,002$) ile aralarında çok güçlü anlamlı bir ilişki mevcuttu.

Sonuç:

Araştırmamızın sonuçlarına göre inme geçiren yoğun bakım hastalarında intrakranial kitle/ödem etkisi, parezinin derecesi, kardiyak ritim bozukluğu, lezyonun arterial lokalizasyonu, lezyonun boyutu, serum ürik asit düzeyi, bilinç düzeyinin durumu hastaların ajitasyon ile sedasyon durumuna önemli ölçüde etki etmektedir.

Özellikle bilinç düzeyi ile Ramsay ve Richmond ajitasyon-sedasyon ölçekleri arasındaki anlamlı çok güçlü bir korelasyon olması bu ölçeklerin prognoz belirlemede de kullanılabileceğini düşündürmektedir. Bu konuda inme alt tiplerinin daha ayrıntılı olarak çalışılabileceği ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Ajitasyon; İnme; Sedasyon; Yoğun bakım

SUMMARY

**AGITATION – SEDATION FEATURES; CLINICAL AND
ETIOLOGICAL CORRELATION OF ACUTE
CEREBROVASCULAR ACCIDENT (IN STROKE)
PATIENTS FOLLOWED AT NEUROLOGICAL INTENSIVE
CARE UNIT**

Prepared by M. Faik BAKAN

Department of Neurology, Selçuk University,

Introduction:

Stroke is the most frequent morbidity and third frequent mortal disease in the World. Agitation, sedation and psychiatric disorder after stroke are common situation and make trouble in diagnosis and treatment and affect the prognosis badly.

Aim:

In this study, we have aimed to evaluate the relationship in between agitation – sedation and patients's age, gender, clinical status, consciousness, chronic diseases, lesion of cerebrovascular disease, lobar and arterial localization, volume and mass effects, cranial nerve involvement, lateralization and degree of paralysis, cardiac rhythm, laboratory values, cerebral atrophy, presence of periventricular hypodensity, cigarette smoking, usage of alcohol.

Material and methods;

In this study designed prospectively, 40 patients with age of 18 – 95, in between the date of 1st June and 31st Oct 2015, admitting to Neurology Intensive Care Unit of Selçuk University with the first three days of acute strokes were accepted. Those patients accepted in the study were evaluated with agitation and sedation status in accordance with Ramsay Agitation-Sedation Scale, Richmond Agitation Sedation Scale (RASS), at the first and 10th days. And any significance in between the latter (Ramsay Agitation – Sedation Scale and RASS) and Glasgow Coma Scale, National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), Glasgow outcome Scale (GOS), Rankin Scale, medical history, neurological findings, EKG, lung X-ray, Cerebral MRI and /CT, aimed laboratory results (hemogram, biochemistry, blood gases) were evaluated.

Results:

Out of the 40 patients accepted in Neurological ICU with acute stroke (Infarction, hemorrhage, hemorrhagic infarction), 18 were women (45%), with a mean age of 70.94 ± 13.90 (39-98) y, 22 (55%) were men with a mean age of 63.0 ± 13.14 (36-86) y. 35 (87.5 %) patients were ischemic 5 (12.5 %) were hemorrhagic stroke. We could not find any significant relationship in between Ramsay, RASS and gender, subgroup of stroke (ischemia, hemorrhage), DM, peripheral artery diseases, collagen connective tissue disease, hypertension, cranial nerve involvement, cerebral atrophy, periventricular hypodensity, lateralization of hemiparesis, lobar localization of lesion and cigarette smoking on the first day. It was the same on 10th day. In the first day, there was no significant relation in between Ramsay and RASS and cardiac rhythm disorder ($p = 0.098$ and $p = 0.206$, rankly). On 10th day, there was a relation ($p = 0.027$ and $p = 0.02$). Vice versa, Intracranial edema/mass effect showed a significant relation with Ramsay and RASS ($p < 0.006$ and $p < 0.005$) on the first day, but not in 10th day. We identified the relation in between degree of paresis and Ramsay and RASS on first day and Ramsay Agitation Sedation Scale on 10th day ($p = 0.002$, $p = 0.004$ and $p = 0.041$). It was not for 10th day RASS. 1st day Ramsay and RASS values differed significantly on behalf of arterial lesion location ($p = 0.010$ and $p = 0.016$, respectively). This was not the same on 10th day. The presence and absence

of ventricular hypodensity on 1st and 10th day were significant on Ramsay (1st day $p = 0.019$, 10th day $p = 0.024$) this was not seen on 1st and 10th day for RASS (1st day $p = 0.098$, 10th day $p = 0.061$).

There was a significant relation in between 1st day of consciousness level and Ramsay and RASS (Ramsay 1st $p = 0.000$, 10th $p = 0.008$; Richmond 1st $p = 0.000$, 10th $p = 0.02$).

There was a weak correlation coefficient in between uric acid level and 1st day Richmond ($p = 0.01$) and RASS ($p = 0.042$) ($cc = 0.403$). It was not the same at 10th day Ramsay and RASS.

There was a strong corelationship in between GCS and 1st day Ramsay and RASS ($p = 0.000$ and $p = 0.000$); corelation with NIHSS ($p = 0.000$ and $p = 0.000$); corelation with GCO ($p = 0.000$ and $p = 0.000$); corelation with modified Rankin Scale (MRS) ($p = 0.000$ and $p = 0.000$). These strong relations were valid for 10th day Ramsay and RASS and GCS, NIHSS, GCO, MRS.

Conclusion:

In accordance with this study result; Mass/oedema effects, degree of paresis, cardiac rhythm disorders, volume of lesion, arterial localization of lesion, serum uric acid level, level of consciousness were all affecting on agitation and sedation status of ICU patients suffering from stroke.

Specifically, the corelation in between level of consciousness and Ramsay – RASS showed that these scale could be usable in prognostic evaluation. There is a need further study in subgroup of stroke in more detail.

Key words: Agitation; Stroke; Sedation; Intensive Care.

EKLER

EK.1. Ramsay ajitasyon sedasyon skalası

DERECE	KLİNİK DURUM
1	Endişeli, ajite veya huzursuz hasta
2	Koopere, oryante, sakin hasta
3	Sadece emirlere yanıt veren hasta
4	Glabellaya hafif dokunuş veya yüksek sesle işitsel uyarana belirgin yanıt veren hasta
5	Glabellaya dokunuş veya yüksek sesle işitsel uyarana hafif yanıt veren hasta
6	Glabellaya dokunuş veya yüksek sesle işitsel uyarana yanıt alınamayan hasta

EK.2. Richmond ajitasyon-sedasyon ölçeği

DERECE	KLİNİK DURUM
+4	Hırçın ve öfkeli, Personel için tehlikeli olabilecek düzeyde
+3	Çok ajite tüpleri kataterleri çeker veya personele karşı saldırgan davranışlar sergiler
+2	Tedirgin-ajite sık amaçsız hareket ya da hasta-ventilatör uyumsuzluğu
+1	Huzursuz, endişeli veya endişeli ama hareketleri saldırgan
0	Uyanık ve sakin
-1	Uykulu, sesli uyarıya 10 sn den uzun göz açma veya göz teması sağlanması
-2	Hafif sedasyon sesli uyarılara kısa süreli(10 sn den az) göz açar
-3	Orta dereceli sedasyon (göz açar ancak göz teması kurulamaz)
-4	Derin sedasyon sesli uyarana yanıt yok fiziksel uyarıyla herhangi bir hareket yapar veya göz açma
-5	Uyandırılmaz ses veya fiziksel uyarana cevap yok.

EK.3. Glasgow koma skalası

PUAN	GÖZLER	VERBAL (SÖZEL YANIT)	MOTOR YANIT
1	Yanıtsız, açmıyor	Ses yok	Hareket yok
2	Ağrılı uyaran ile açabiliyor	Tanımlanamayan kelime ve sesler çıkartıyor	Deserebre postür, ekstansor yanıt
3	Sözle açabiliyor	Uygun olmayankelimeler kullanıyor fakat kelimeler tek tek seçilebiliyor	Dekortike postür, anormal fleksiyon
4	Spontan açık ve normalolarak hareketli	Sorulara konfüze bir biçimde yanıt verebiliyor	Ağrılı uyarandan çekerek yanıt verir
5	-	Hasta oryante, yaşını ve ismini biliyor ve doğru söyleyebiliyor	Ağrılı uyaran veren ekstremiteyi hareket ettirerek ağrıyı lokalize eder
6	-	-	Komutlara uyarak ekstremitelerini hareket ettirir

EK.4. National Institutes of Health Stroke Skalası (NIHSS)

Bilinç Düzeyi	Uyanık	0
	Uykuya Eğilimli	1
	Güçlü uyarı gerekiyor	2
	Refleks yanıt veriyor	3
Sorulara bilinçli yanıt	Doğru yanıt	0
	Nadiren doğru yanıt	1
	Yanlış yanıt veya konuşmıyor	2
Emirleri yerine getirme	Doğru itaat ediyor	0
	Ara sıra doğru itaat	1
	Emirlere uymuyor	2
Ekstraoküler hareketler	Normal	0
	Parsiyel bakış parezisi	1
	Gözler deviye , total bakış parezisi	2
Görme alanı	Görme alanı kaybı yok	0
	Parsiyel hemianopi	1
	Tam hemianopi	2
Fasiyal paralizi	Normal	0
	Minimal	1
	Parsiyel	2
	Tam	3
Kol motor güç	Kolu 90 10 sn tutuyor	0
	Kolu 90 10 sn den az tutuyor	1
	Kolu 90 de tutamıyor	2
	Kol düşüyor ,yerçekimini yenemiyor	3
Bacak , motor güç	Ayak 30 5 sn tutuyor	0
	Ayak 30 5 sn den az tutuyor	1
	Ayak 30 de tutamıyor	2
	Ayak , yerçekimini yenemiyor	3
Ekstremitate ataksisi	Yok	0
	Bir ekstremitede var	1
	İki ekstremitede var	2
Duysal belirtiler	Duyu kaybı yok	0
	Orta derecede duyu kaybı var	1
	Ciddi veya tam duyu kaybı var	2
İhmal fenomeni	Yok	0
	Görsel , işitsel,dokunsal söndürme fenomeni	1
	Belirgin dikkat bozukluğu	2
Dizartri	Normal	0
	Orta derecede anlamada zorluk	1
	Ciddi derecede anlamada zorluk, anlaşılmaz artikülasyon	2
Dil	Normal	0
	Konuşmada orta derecede zorluk parafazi	1
	Ciddi Broca veya Wernicke afazisi	2
	Mikst veya global afazik	3

EK.5. Modifiye Rankin skalası

0	Tamamen normal
1	Semptomlar olmasına rağmen iş görmezlik olmaması: Tüm günlük aktiviteleri yapabilir.
2	Hafif iş görmezlik: Tüm aktiviteleri yerine getiremez ancak yardımsız yaşayabilir
3	Orta derecede iş görmezlik: Desteksiz yürüyebilir.Ancak başka aktivitelerde yardıma ihtiyaç duyabilir.
4	Orta – ağır derecede iş görmezlik: Desteksiz yürüyemez ve diğer aktivitelerde yardıma ihtiyacı vardır.
5	Ağır iş görmezlik: Yatağa bağımlı, sürekli bakıma ihtiyacı var.
6	Ölüm

EK.6. Glasgow Outcome skalası

PUAN	DURUM	TANIM
5	Tam iyileşme	Ufak tefek sakatlıkların dışında normal yaşama geri döner
4	Hafif Maluliyet	Bağımsızdır, ancak malüldür, bazı işlerde bağımsız çalışabilir.
3	Ciddi Maluliyet	Bilinçlidir, fakat malüldür, günlük işlerde birine bağımlıdır
2	Kalıcı VejetatifYaşam	Çok az yanıt verebilir ve uyku ile uyanıklık döngüsü karışmıştır
1	Ölüm	

ÖZGEÇMİŞ

Adı-Soyadı : M.Faik BAKAN

Dogum Tarihi ve Yeri : 01.05.1971, MALATYA

Medeni Durumu : Evli

Adres : Beyhekim mah. kabataşlı sok. no: 15 Selçuklu, KONYA

Telefon : 0332 224 4007

E-mail : dr.faikbakan@hotmail.com

Mezun Oldugu Tıp Fakültesi : Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi

Görev Yerleri : Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi

Yabancı Diller : İngilizce