



T.C.

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİSE BAŞVURAN İSKEMİK
SEREBROVASKULER OLAY VE GEÇİCİ İSKEMİK
ATAK HASTALARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

TIPTA UZMANLIK TEZİ
Dr. SERPİL SOYUDOĞRU

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. İbrahim İKİZCELİ

İSTANBUL-2016

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca mesleki bilgi, deneyim ve tavsiyelerinden istifade ettiğim değerli hocam Sayın Prof. Dr. İbrahim İKİZCELİ'ye ,

Asistanlığım süresince her zaman mesleki açıdan yol gösteren değerli ağabeyim Uzman Dr. Afşın İPEKÇİ'ye,

Berber çalışmaktan memnuniyet duyduğum Uzman Dr. Yonca Senem Akdeniz'e ve değerli asistan arkadaşlarıma,

Tüm öğrenim yıllarım boyunca beni üniversite sıralarına hazırlayan ve rehberliğini esirgemeyen bütün emektar öğretmenlerime,

Tıp öğrenimim esnasında mesleki bilgileriyle alt yapı kazanmama katkı sağlayan tüm hocalarıma,

Çalışmamda kullandığım istatistiki bilgilerin hazırlanmasına önemli katkılar sunan değerli dostum Sayın Fatma SÖNMEZ ÇAKIR'a

Bu günlere gelmemde emeğini bir an bile esirgememiş, tüm öğrenim hayatım boyunca en büyük destekçim, dualarıyla hep yanımda hissettiğim vefakar anne ve babama,

Yoğun çalışma sürecimde varlığıyla tükenmez takat ve huzur kaynağım olan biricik oğlum Kerem' e,

En yoğun zamanlarımda desteğini her an yanımda hissettiğim değerli eşim Selahaddin SOYUDOĞRU' ya,

Sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Serpil SOYUDOĞRU

İstanbul-2016

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	ii
İÇİNDEKİLER	iii
TABLO DİZİNİ.....	v
ŞEKİLLER DİZİNİ	vi
SİMGELER VE KISALTMALAR	vii
ÖZET	ix
ABSTRACT.....	x
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. SEREBROVASKÜLER OLAYLARA GENEL BAKIŞ VE EPİDEMİYOLOJİ2	
2.1.1. Beyin Damar Hastalıklarında Tanımlar ve Sınıflama.....	2
2.1.2. Geçici İskemik Atak ve Hafif İskemik Serebrovasküler Olayın Serebrovasküler Sendromlar Açısından Önemi	5
2.1.3. Serebrovasküler Olay İçin Risk Faktörleri	10
2.1.4. GİA ve Akut İskemik İnme Hastalarında Ayırıcı Tanı.....	14
2.2. İNME ETİYOLOJİSİ, PATOFİZYOLOJİSİ.....	15
2.2.1. GİA ve iskemik inme etiyojisi.....	15
2.2.2. GİA ve iskemik inme patofizyolojisi.....	16
2.2.2.1. Multiple embolik infarktlar	17
2.2.2.2. Laküner infarktlar	17
2.2.2.3. Sınır bölge infarktları (watershed-border zone enfarcts).....	18
2.3. AKUT İSKEMİK İNME VE GİA İLE BAŞVURAN HASTANIN DEĞERLENDİRİLMESİ	19
2.3.1. Öykü.....	19

2.3.2.	Fizik muayene.....	20
2.3.3.	Nörolojik muayene	20
2.3.4.	Tanısal değerlendirme.....	22
2.3.5.	Tanısal değerlendirmede radyolojik görüntüleme	22
2.4.	AKUT İSKEMİK İNME VE GEÇİCİ İSKEMİK ATAKTA TEDAVİ	25
3.	GEREÇ VE YÖNTEM.....	26
3.1.	HASTALARIN ÇALIŞMAYA ALINMA KRİTERLERİ	26
3.2.	HASTALARIN ÇALIŞMADAN DIŞLANMA KRİTERLERİ	26
3.3.	VERİLERİN TOPLANMASI.....	27
3.4.	ÇALIŞMA SÜRECİ.....	27
3.5.	VERİ ANALİZİ – İSTATİSTİKSEL YÖNTEM	28
4.	BULGULAR.....	29
4.1.	HASTALARIN DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ.....	29
4.2.	HASTALARIN ÖYKÜLERİ VE FİZİK MUAYENE BULGULARI	31
4.3.	HASTALARIN LABORATUVAR BULGULARI.....	35
4.4.	HASTALARIN GÖRÜNTÜLEME BULGULARI.....	38
4.5.	VERİLEN TEDAVİ.....	39
4.6.	SONLANIM.....	40
5.	TARTIŞMA	42
6.	SONUÇ.....	48
7.	KAYNAKLAR	50
8.	EKLER.....	60
	EK-1: Etik Kurul Onay Formu.....	60
	EK-2: Veri Toplama Formu	62

TABLO DİZİNİ

Tablo 1. Beyin Damar Hastalıklarının Klinik Sınıflaması	2
Tablo 2. Fokal Nörolojik Ve Oküler Semptomlar	4
Tablo 3. Nonfokal Nörolojik Semptomlar	5
Tablo 4. NIHSS İnme Ölçeği.....	6
Tablo 5. İskemik İnme Risk Faktörleri	11
Tablo 6. Arter Dağılım Alanı.....	21
Tablo 7. Acil Servise Başvuran İskemik Serebrovaskuler Olay ve Geçici İskemik Atak Hastalarının Başvuru Şikayetlerine Göre Dağılımı	31
Tablo 8. Acil Servise Başvuran İskemik Serebrovaskuler Olay ve Geçici İskemik Atak Hastalarının Kronik Hastalık Öykülerine Göre Dağılımı	33
Tablo 9. Acil Servise Başvuran İskemik Serebrovaskuler Olay Ve Geçici İskemik Atak Hastalarının Arteriyal Kan Basıncı Değerleri.....	35
Tablo 10. Acil Servise Başvuran İskemik Serebrovaskuler Olay ve Geçici İskemik Atak Hastalarının Hemogram Parametreleri	36
Tablo 11. Acil Servise Başvuran İskemik Serebrovaskuler Olay Ve Geçici İskemik Atak Hastalarının Biyokimya Parametreleri.....	37
Tablo 12. Acil Servise Başvuran İskemik Serebrovaskuler Olay ve Geçici İskemik Atak Hastalarının Koagülasyon Değerleri.....	37

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Acil Servise Başvuran İskemik Serebrovaskuler Olay ve Geçici İskemik Atak Hastalarının Cinsiyetlere Göre Yaş Ortalamalarının Dağılımı.....	29
Şekil 2. Acil Servise Başvuran İskemik Serebrovaskuler Olay ve Geçici İskemik Atak Hastalarının Yaş Gruplarına Göre Dağılımı	30
Şekil 3. Acil Servise Başvuran İskemik Serebrovaskuler Olay ve Geçici İskemik Atak Hastalarının Şikayetlerinin Başlama Süresine Göre Dağılımı.....	32
Şekil 4. Acil Servise Başvuran İskemik Serebrovaskuler Olay ve Geçici İskemik Atak Hastalarının Kullanmakta Oldukları İlaçların Dağılımı	34
Şekil 5. Acil Servise Başvuran İskemik Serebrovaskuler Olay ve Geçici İskemik Atak Hastalarının Sigara Kullanım Durumları	34
Şekil 6. Acil Servise Başvuran İskemik Serebrovaskuler Olay ve Geçici İskemik Atak Hastalarının Difüzyon MRG’ de Tespit Edilen Patolojik Damar Alanları.....	38
Şekil 7. Acil Servise Başvuran İskemik Serebrovaskuler Olay ve Geçici İskemik Atak Hastalarına Acil Serviste Verilen Tedaviler	39
Şekil 8. Acil Servise Başvuran İskemik Serebrovaskuler Olay ve Geçici İskemik Atak Hastalarının Sonlanımları	40
Şekil 9. Acil Servise Başvuran İskemik Serebrovaskuler Olay ve Geçici İskemik Atak Hastalarının Başvuru Dönemlerine Göre Dağılımı	41

SİMGELER VE KISALTMALAR

ACA	Anterior Cerebral Artery (Anterior Serebral Arter)
ADC	Apparent Diffusion Coefficient (Belirgin Difüzyon Katsayısı)
AHA / ASA	American Heart Association / American Stroke Association (Amerika Kalp Birliği / Amerika İnme Birliği)
ASPIRE	the Alberta Stroke Prevention in TIAs and mild Strokes (Geçici İskemik Atak ve hafif inmelerde Alberta İnmeden Korunma Kılavuzu)
BDH	Beyin Damar Hastalıkları
BOS	Beyin Omurilik Sıvısı
CAB	Circulation, Airway, Breathing (Dolaşım, Havayolu, Solunum)
CADASIL	Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy With Subcortical İnfarctions And Leukoencephalopathy
CBF	Cerebral Blood Flow (Serebral Kan Akımı)
CCS	Causative Classification System (Nedensel Sınıflandırma Sistemi)
CIP	Clinical and Imaging-based Model (Klinik ve Görüntüleme Öngörüsü)
DKB	Diastolik Kan Basıncı
DM	Diyabetes Mellitus
DWI	Diffusion Weighted MRI (Difüzyon Ağırlıklı Manyetik Rezonans Görüntüleme
EKG	Elektrokardiyografi
FLAIR	Fluid Attenuation Inversion Recovery (Sıvıyı Azaltıcı Görüntü İyileştirici)
GİA	Geçici İskemik Atak
GKS	Glasgow Koma Skalası
HT	Hipertansiyon
Li	Lityum
MCA	Middle Cerebral Artery (Orta Serebral Arter)
MRG	Manyetik Rezonans Görüntüleme
NCBT	Non-Contrast Brain Tomography (Kontrastsız Beyin

	Tomografisi)
NIHSS	the National Institutes of Health Stroke Scale
NINDS	National of Neurologic Disorders and Stroke (Ulusal Nörolojik Bozukluklar ve İnme Enstitüsü)
rt PA	RekombinantDoku Plazminojen Aktivatörü
PCA	Posterior Serebral Arter
SD	Standart Sapma
SKB	Sistolik Kan Basıncı
SVO	Serebro-Vasküler Olay
TOAST	Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (Akut inme tedavisinde organizasyon10172'nin çalışması)
TSI	Transient symptoms with infarction (“İnfarktı Olan Geçici Semptomlu Hastalar”)
YES (LES)	Yağ Embolisi Sendromu

ÖZET

Acil Servise Başvuran İskemik Serebrovasküler Olay ve Geçici İskemik Atak Hastalarının Değerlendirilmesi

Amaç: Acil servise başvuran iskemik serebrovasküler olay (SVO) ve geçici iskemik atak (GİA) hastalarını değerlendirerek, demografik özelliklerini araştırmayı ve acil serviste kalma sürelerini belirlemeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışma İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Acil Tıp Birimine 01.01.2015 ile 31.12.2015 tarihleri arasında başvuran SVO ve GİA hastaları değerlendirilerek yapılmıştır. Çalışmayı kabul eden, 18 yaş ve üzerinde, akut SVO veya GİA tanısı alan hastalar prospektif olarak incelenmiştir. Hastaların demografik özellikleri, vital bulguları, iskemik inme ile ilgili özellikler, tetkikleri ve sonuçları, tedavileri, acil serviste yatış süreleri ve sonlanım durumları değerlendirilmiştir.

Bulgular: Bu çalışmaya toplam 122 hasta dahil edilmiştir. Hastaların 52'si kadın, 70'i erkek cinsiyettedir. Tüm hastaların yaş ortalamaları $66,25 \pm 13,51$ yıldır. Hastaların şikayetlerinin başlama süreleri sorgulandığında en sık 3-6 saat arasında ve ikinci sıklıkta 24 saatten sonra hastanemize başvurdukları öğrenilmiştir. Çalışmamızda hastalar kronik hastalık öykülerine göre incelendiğinde birinci sırada hipertansiyon (%63), ikinci sırada diyabet (%49) görülmüştür. Çalışmamızdaki 40 hastanın (%32,8) sigara kullandığı, 82 hastanın (%67,2) sigara kullanmadığı saptanmıştır. Hastaların 45'inde (%36,9) atriyal fibrilasyon vardır. Nörologların acil konsültasyonuna cevap verme süreleri ortalama $68,91 \pm 68,90$ dakikadır. Hastaların acil serviste ortalama kalış süresi $2,55 \pm 2,07$ gündür. Hastalığın en yoğun olarak görüldüğü dönem Ocak (%22) ve Şubat (%13,1) ayları olarak görülmüştür.

Sonuç: Acil serviste görev yapan hekimlerin SVO konusunda yeterli bilgi ve tecrübelerinin olması bu hastaların acil servislerden daha fazla fayda görmesini sağlayacaktır.

Anahtar Kelimeler: Acil servis, SVO, GİA, Demografik özellikler

ABSTRACT

Evaluation Of Ischemic Stroke And Transient Ischemic Attack Patients Admitted To Emergency Department

Objectives: The aim of our study is to analyze the characteristics, outcomes and the length of stay in the emergency department of the stroke and transient ischemic attack(TIA) patients admitted to emergency department.

Methods: In this study, patients diagnosed with stroke and TIA, whom were admitted to Istanbul University Medical Faculty of Cerrahpaşa Emergency Medicine department between 01.01.2015 and 31.12.2015 are evaluated. In our study, patients' demographic characteristics, vital signs, characteristics associated with ischemic stroke, laboratory examination and results, treatments, length of stay in emergency department and outcomes are evaluated.

Results: A total of 122 patients were included in this study. 52 of them were female, 70 of them were male. The mean age of all patients were 66.25 ± 13.51 years. The onset of complaints was most commonly 3-6 hours, followed by 24 hours. Patients' comorbidities were most commonly hypertension (63%) followed by diabetes (49%). 40 patients (32.8%) were identified as smokers, 82 patients (67.2%) as non-smokers. There were 45 patients (36.9%) with atrial fibrillation. Response time to an emergency consultation from neurologists were 68.91 ± 68.90 minutes in average. The average length of stay of patients in the emergency department were 2.55 ± 2.07 days. Patient number was highest in January (22%) followed by February (13.1%).

Conclusions: If the emergency physicians have adequate knowledge about stroke and TIA, the patients would benefit more from emergency department.

Key words: Emergency department, ischemic stroke, TIA, demographic characteristics

1. GİRİŞ

İnme serebrovasküler hastalığa bağlı olarak gelişen, ani yerleşimli, fokal nörolojik bir sendromu ifade etmektedir (1). Dünya Sağlık Örgütü inmeyi “hızla gelişen ve 24 saat veya daha uzun süren ya da ölümle sonuçlanabilen, serebral işlevlerin fokal veya global bozukluğuna bağlı bulgular” olarak tanımlamaktadır (2,3). İnme olgularının %80-85’ i iskemik, %15-20’ si hemorajik kökenlidir (4).

Geçici iskemik ataklar terimi iskemik kökenli olduğu düşünülen, genellikle bir damar alanına lokalize edilebilen, kısa (tanım gereği maksimum 24 saat), fokal serebral fonksiyon kaybı epizodlarını ifade eden klinik bir kategoridir (5).

Akut inme, kalp hastalıkları ve kanserin ardından en sık üçüncü ölüm nedeni olup Türkiye’ de ve tüm Dünyada, morbidite ve mortalitenin sık nedenleri arasındadır (6,7).

Türkiye’ de tüm ölümlerin %40,6’ sı kalp hastalıklarından, %6,8’ i SVO’lardan kaynaklanmaktadır. Bu oranla SVO Türkiye’de üçüncü en sık ölüm nedenidir (7).

ABD’ de de her yıl 700.000 yeni inme olgusu gelişmekte ve bu hastalarında %20’ si aynı yıl içerisinde ölmektedir (8,9).

Ulusal Nörolojik Bozukluklar ve İnme Enstitüsü (NINDS) rehberlerine göre hasta acil servise ulaşmasından itibaren 3 saat içinde servise transfer edilmelidir (10). Fakat hasta yatak sayılarındaki kısıtlılık buna mani olmakta, inme ve GİA hastalarının acil serviste kalış sürelerini uzatmaktadır. Yapılan çalışmalarda iskemik inmeli hastaların acil serviste ortalama kalış süreleri 5 saat olarak bildirilmiştir (11, 12, 13). Ülkemizde yapılan bir çalışmada hastaların acil serviste ortalama 21,5±30,5 saat izlendiği belirlenmiştir (14).

Biz bu çalışmada acil servise başvuran İskemik Serebrovasküler Olay ve Geçici İskemik Atak hastalarını değerlendirmeyi, demografik özelliklerini araştırmayı ve acil serviste kalma sürelerini araştırmayı amaçladık. Bu vesileyle bu hasta grubuna yönelik bakım kalitesini ve hızlı tedavi bilincini artırmayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. SEREBROVASKÜLER OLAYLARA GENEL BAKIŞ VE EPİDEMİYOLOJİ

Beyine giden kan akımını engelleyen herhangi bir hastalık durumu inmeye neden olabilir. Nörolojik hasar yüksek enerjili fosfat üretimi için gerekli olan oksijen ve glukozun yetersizliği ve hücre hasarı sebebiyle ortaya çıkan mediatörlerle ilişkilidir (15).

İnmeye bağlı olarak tüm dünyada yılda ortalama 5,7 milyon kişi hayatını kaybetmektedir (16). Amerika Birleşik Devletleri (ABD)' nde her yıl yaşanan inme vakaları yaklaşık 795 000 kişi civarındadır. Yaklaşık 610 000 kişi ilk kez inme geçirirken; 185 000 kişi ise tekrarlayan inme atakları yaşamaktadır (17).

İnme vakaları hem ülke ekonomisine hem bireylere maddi ve manevi ciddi yük oluşturmaktadır.

2.1.1. Beyin Damar Hastalıklarında Tanımlar ve Sınıflama

Beyin damar hastalıkları (BDH) -serebro vasküler hastalıklar (SVH)- terimi, iskemi veya kanama nedeniyle beynin bir bölgesinin geçici veya kalıcı olarak etkilendiği ve/veya beyni besleyen damarlarda patolojik bir sürecin geliştiği tüm hastalıkları kapsar. Beyin damar hastalıklarının klinik sınıflaması **Tablo 1'** de verilmiştir (5).

Tablo 1. Beyin Damar Hastalıklarının Klinik Sınıflaması

1) Asemptomatik SVH
2) Fokal beyin disfonksiyonu ile giden SVH
a) Geçici iskemik ataklar (GİA)
b) İnme
i) İskemik inme (serebral infarkt)
ii) Kanayıcı inme (intraserebral kanama, subaraknoid kanama)
3) Vasküler demans
4) Hipertansif ensefalopati

Asemptomatik SVH; damarsal hastalığa ait serebral veya retinal semptomları olmayan, ancak görüntüleme yöntemleriyle beyin infarktları veya boyunda beyni sulayan arterlerde daralma, tıkanma saptanan hastaları ifade etmektedir.

Geçici iskemik ataklar(GİA); en fazla 24 saat süren, genellikle bir damar alanına lokalize edilebilen, iskemik kökenli olduğu düşünülen fokal serebral fonksiyon kaybı ataklarını ifade eden klinik bir durumdur.

Dünya Sağlık Örgütü; vasküler nedenlere bağlı olarak fokal serebral fonksiyon kaybına ait belirti ve bulguların hızla yerleşmesini **inme** olarak tanımlar. Subaraknoid kanama geçiren ya da inme sebebiyle koma tablosu gelişen hastalarda global fonksiyon kaybı görülebilir. Belirtiler 24 saatten uzun sürer veya ölümle neticelenebilir.

Klinik seyirde; 1-2 günde tam düzelme, kısmi düzelme, maluliyet ve ölüm ihtimali başlıca olmak üzere geniş bir yelpaze görülür.

Hafif iskemik inmeler ve GİA etyopatoloji, prognoz ve tedavide benzer özelliklere sahip olmaları nedeniyle birbirinin devamı gibi değerlendirmek doğru olacaktır.

Vasküler demans; iskemik veya hemorajik inme veya hipoksik-iskemik beyin lezyonları sonucu ortaya çıkan, günlük yaşam aktivitelerini bozacak kadar ağır mental tutulum gösteren kompleks bir hastalıktır. Çok sayıda kortikal infarkt, az sayıda fakat stratejik yerleşimli infarktlar veya yaygın-multifokal subkortikal tutulum neticesinde demans sendromu ortaya çıkabilir.

Hipertansif ensefalopati sendromu; kronik hipertansiyon öyküsü olan fakat kan basıncı iyi kontrol altında tutulmayan hastalarda, kan basıncının hızla yükselmesiyle baş ağrısı, bilinç bozukluğu, epileptik nöbet ya da geçici nörolojik defisitlerle karşımıza çıkan klinik bir durumdur.

Şikayetlerin 24 saatten kısa sürdüğü GİA'nın da, şikayetlerin 24 saatten uzun sürdüğü ya da 24 saat dolmadan hastaların hayatını kaybetmesine sebep olan inmenin de tanımında anahtar özellik; nonvasküler başka bir patolojiyle açıklanamayan ani başlangıçlı fokal nörolojik defisit bulgularının varlığıdır.

Tablo 2' de fokal serebral iskemiye düşündürülen nörolojik ve oküler semptomlar sıralanmıştır (5).

Tablo 2. Fokal Nörolojik Ve Oküler Semptomlar

A.Motor semptomlar

Vücutun bir yarısının tümü veya bir bölümünde güçsüzlük (hemiparezi, monoparezi)

Eşzamanlı bilateral güçsüzlük (paraparezi, kuadriparezi)

Yutma güçlüğü (disfaji)

Dengesizlik (ataksi)

B.Konuşma/lisan bozuklukları

Konuşulan dili anlamakta veya ifade etmekte güçlük (disfazi)

Okumada (disleksi) veya yazmada (disgrafi) güçlük

Hesap yapmada güçlük (diskalkuli)

Peltek konuşma (dizartri)

C.Duyusal semptomlar

Vücutun bir yarısının tümü veya bir bölümünde farklı hissetme (hemisensoriyel bozukluk)

D.Vizüel semptomlar

Bir gözde vizyon kaybı (geçici monooküler körlük veya amaurozis fugaks)

Görme alanının yarısı veya çeyreğinde vizyon kaybı(hemianopsi, kuadrantanopsi)

Bilateral körlük

Çift görme(diplopi)

E.Vestibuler semptomlar

Dönme hissi(vertigo)

F.Davranışsal/kognitif semptomlar

Giyinme, saç tarama, diş fırçalama gibi aktivitelerde güçlük;

Mekan dezoryantasyonu;

İhmal 'neglect' (vizyospasyal- perseptüel disfonksiyon)

Unutkanlık (amnezi)

Hastalarda fokal serebral iskemiyi düşündürmeyen ve tanı karışıklığına yol açabilecek non fokal nörolojik semptomlar **Tablo 3'** de sıralanmıştır (5).

Tablo 3. Nonfokal Nörolojik Semptomlar

Jeneralize güçsüzlük ve/veya duyuşal bozukluk
Baygınlık hissi, sersemlik hissi
Bilinç kaybı veya değişmesi ile birlikte göz kararması veya bilateral görme bozukluğu
İdrar veya dışkı inkontinansı
Konfüzyon
İzole olduğunda aşağıdaki semptomların biri
Dönme hissi (vertigo)
Kulak çınlaması (tinnitus)
Yutma güçlüğü (disfaji)
Peltek konuşma (dizartri)
Çift görme (diplopi)
Denge kaybı (ataksi)

2.1.2. Geçici İskemik Atak ve Hafif İskemik Serebrovasküler Olayın Serebrovasküler Sendromlar Açısından Önemi

Geçici İskemik Atak (GİA); akut infarkt olmaksızın fokal beyin, spinal kord ya da retinal iskeminin neden olduğu geçici bir nörolojik disfonksiyon atağı olarak tanımlanabilir (18).

24 saatten kısa süren epizodlar GİA olarak kabul edilmekle birlikte atakların çoğu 2-15 dakika içinde sonlanır. Genelde trombotik bir olayla ilişkilidir. Geçici İskemik Atak; gerçek bir nörolojik tıbbi acildir ve erken müdahale edilmesi, tedavi planının çizilmesi gerekmektedir (19).

İnfarktın nörogörüntüleme ile ortaya konduğu, hafif nörolojik fonksiyon kaybına ("non-disabling") neden olan, bazı kaynaklarda NIHSS ≤ 4 olarak belirlenen iskemik inme; hafif (minör) iskemik inme olarak değerlendirilir (19,20).

Hafif iskemik inmeler; nörolojik fonksiyon kaybının göz ardı edilebilecek seviyede olmasına rağmen (NIHSS < 5) GİA' ların bir sonraki aşaması olarak düşünüldüğünde gerçek acillerdendir (19).

Amerika Birleşik Devletleri'nde, inmenin ciddiyetini belirlemede kullanılan ve seçilecek tedavide yol gösterici olan NIHSS ("the National Institutes of Health Stroke Scale") **Tablo 4'** de gösterilmiştir (15).

Tablo 4. NIHSS İnme Ölçeği

<p>1a. BİLİNÇ DÜZEYİ</p> <p>0: Uyanık</p> <p>1: Hafif uyarıya hemen cevap veriyor.</p> <p>2: Israrlı veya güçlü veya ağrılı uyarana cevap veriyor.</p> <p>3: Cevapsız veya sadece refleks cevabı var.</p> <p>1b. BİLİNÇ DÜZEYİ SORULARI (Kaç yaşındasın, hangi aydayız?)</p> <p>0: İki soruya doğru cevap</p> <p>1: Bir soruya doğru cevap(veya entübe, dizartri, dilimizi bilmiyor)</p> <p>2: Her ikisi de yanlış ya da yanıt veremiyor.</p> <p>1c. BİLİNÇ DÜZEYİ EMİRLERİ</p> <p>0: İkisini de yapıyor.</p> <p>1: Birisini yapıyor.</p> <p>2: Hiçbirini yapamıyor.</p> <p>2. BAKIŞ</p> <p>0: Normal</p> <p>1: Parsiyel bakış parezisi, bir veya iki gözde bakış parezisi</p> <p>2: Gözlerde forse deviasyon, total parezisi (okülosefalik refleks ile düzelme yok.)</p> <p>3. GÖRME ALANI</p> <p>0: Vizuel kayıp yok</p> <p>1: Parsiyel hemianopsi</p> <p>2: Komplet hemianopsi</p> <p>3: Bilateral hemianopsi veya körlük (kortikal körlük dahil)</p> <p>4. FASİYAL PARALİZİ</p> <p>0: yok</p> <p>1: Hafif paralizi, nazolabial oluk silik, asimetrik gülümseme</p> <p>2: Alt yüzde parsiyel paralizi (tam veya tama yakın)</p> <p>3: Yüzün üst ve altında tek tam paralizi veya çift taraflı veya koma</p>
--

5. MOTOR (KOLLAR): Oturarak 90' saniye, yatarak 45' saniye (10 saniye havada tutulur.)

6. MOTOR (BACAKLAR): Yatarak 30 saniye (5 saniye havada tutulur)

0: Normal

1: Tutuyor, ama tam değil

2: Yer çekimine direnemiyor

3: Minimal hareket var

4: Minimal hareket yok.

7. EKSTREMİTEDE ATAKSİ

0: Yok (afazik veya hemiplejik hasta da dahil)

1: Tek ekstremitede var.

2: Üst ve alt ekstremitede var.

3: Değerlendirilemiyor

8. DUYU

0: Normal

1: Hafif-orta şiddette tek taraflı kayıp ama hasta dokunuşu hissediyor veya afazik veya duyu bozukluğu

2: Tek taraflı tam kayıp (hasta dokunuşu bile algılamıyor.)veya iki taraflı duyu kaybı veya yanıt veremiyor veya kuadriplejik

9.KONUŞMA

0:Normal

1:Hafif orta şiddette afazi (zor ama kısmen bilgi alışverişi var)

2:Ağır afazi

3:Sözel ifade ve anlama yok veya komada

10. DİZARTRİ

0:Yok

1:Hafif-orta şiddette dizartri, anlaşılıyor

2:Anlaşılmaz artikulasyon, anartri veya mutizm

11.İHMAL

0:Yok, değerlendirilemedi (görme kaybı varsa duyusal söndürme olmamalı)

1: Tek modalitede söndürme

2: Birden fazla modalitede ihmal

SKOR=...../42

GİA'nın ilk tanımlarında geçici beyin iskemisinin neden olduğu 24 saatten kısa süren ani başlangıçlı fokal nörolojik semptom ifadeleri yer alsa da birkaç sebepten dolayı bu klasik tanımlama yetersiz kalmaktadır. Bir saatten daha kısa süren fokal geçici nörolojik semptomlarda bile infarkt gibi kalıcı doku hasarı riski vardır. Ayrıca GİA olarak tanımlanan (semptomların 24 saatten daha kısa sürdüğü) hastaların yaklaşık yarısının difüzyon ağırlıklı ya da perfüzyon ağırlıklı beyin MR'ında iskemiyle uyumlu lezyon vardır. Bu yüzden, kalıcı beyin hasarına sebep olabilen iskemiyle ilişkisinin anlaşılmasıyla birlikte, GİA terimi benign çağrışım yapma özelliğini kaybetmiştir (21).

Herhangi bir belirti ya da bulgu olmamasına rağmen nörolojik görüntülemesinde infarkt saptanan hastalar "İnfarktı Olan Geçici Semptomlu Hastalar" (Transient Symptoms with Infarction-TSI) olarak da adlandırılmaktadır. Tekrar serebrovasküler olay geçirme riski açısından GİA yaşayan hastalarla aynı durumdadırlar ve bu hastalar kısa süreli semptomlara maruz kalıp düzelmişlerdir (21).

Yukarıda bahsedilen GİA, "İnfarktı Olan Geçici Semptomlu Hastalar", akut hafif iskemik inme ve diğer akut iskemik inme akut serebrovasküler sendromun farklı evreleridir (22).

Erken tanı, tedavi ve uygun yönetimle ağır sonuçlarla neticelenebilecek bir hastalığı önlemek mümkün olabilecektir.

GİA geçirdikten sonra tekrarlayan SVO epizodlarıyla ilgili yapılan çalışmalarda takip amacıyla 2., 7., 15., 30. ve 90. günlerde kontrol yapılmıştır (23-28). Bu çalışmalarda 90 gün içinde inme gelişme riski %9,5' den yüksek bulunmuştur (22, 29, 30). Saptanan tekrarlayan inme ataklarının %50' si acil servise başvuru ilk 48 saat içinde ortaya çıkmaktadır (31).

GİA değerlendirmesinde hospitalizasyon ihtiyacı net değilse de hastaların ayaktan ya da yatan hasta olmasına bakılmaksızın acilen değerlendirilmesi ve yönetimi gerekmektedir (18). Hospitalizasyon, eğer semptomlar tekrarlırsa, trombolitik tedavi ve diğer medikal yöntemlerin kullanımını kolaylaştıracaktır (32).

ABCD² skoru; (Age, Blood pressure, Clinical features, Duration of symptoms, and **Di**yabetes) GİA geçirdikten sonra ilk bir hafta içinde iskemik inme açısından yüksek riskli olan hastaları belirlemek için oluşturulmuş bir puanlama sistemidir (33).

- Yaş ($\geq 60 = 1$ puan)
- GİA dan sonra ilk bakılan kan basıncı (sistolik ≥ 140 mmHg ya da diastolik ≥ 90 mmHg = 1 puan)
- Klinik özellik (Tek taraflı güçsüzlük = 2 puan; izole konuşma bozukluğu = 1 puan; diğer = 2 puan)
- GİA semptomlarının süresi (≥ 60 dakika = 2 puan; 10-50 dakika = 1 puan; <10 dakika = 0 puan)
- Diyabet (varlığı = 1 puan)

ABCD² skoruna göre tahmini 2 günlük inme riski (33);

- Skor 6-7: Yüksek Riskli (%8)
- Skor 4-5: Orta Riskli (%4)
- Skor 0-3: Düşük Riskli (%1)

“The American Heart Association and American Stroke Association (AHA/ASA)” nın GİA sonrası ilk 72 saat içinde hastaneye yatış kriterleri aşağıdaki gibidir (18):

- ABCD² skoru 3 ve üzerinde olan hastalar (Sınıf IIa, Kanıt Düzeyi C)
- ABCD² skoru 0-2 olan hastalar; ancak, taburculuk sonrası 2 gün içinde tanısal araştırma yapılacağından emin olunamayan hastalar (Sınıf IIa, Kanıt Düzeyi C)
- ABCD² skoru 0-2 olan; ancak, fokal iskemi nedeniyle ortaya çıkan bir durum oluştuğuna dair kanıt bulunan hastalar (Sınıf IIa, Kanıt düzeyi C)

“The National Stroke Association” konsensus kılavuzları, son 24-48 saat içerisinde ilk GİA atağını geçiren tüm hastaları hastaneye yatırmayı tavsiye etmektedir. Bir hafta içinde GİA atağı geçiren hastalara hastaneye yatış önerilen durumlar (34):

- Kreşendo GİA’lar
- Semptomların süresinin 1 saatten uzun sürmesi
- Semptomatik olan internal karotid arter darlığının %50’ den fazla olması
- Bilinen kardiyak kaynaklı emboli varlığı (örn: atriyal fibrilasyon)
- Bilinen hiperkoagülabilitate durumu
- California skor ve ABCD² skorunun uygun birleşimi

2.1.3. Serebrovasküler Olay İçin Risk Faktörleri

Hipertansiyon, diyabetes mellitus, sigara içiciliği ve dislipidemi inme için değiştirilebilir majör aterosklerotik risk faktörleridir (35-37).

Önemli olmasına rağmen değiştirilemeyen risk faktörleri ise yaş, etnik köken, cinsiyet, aile öyküsü ve genetik faktörlerdir (37-41).

İleri yaş; özellikle 80 yaş üstü (37),

İrk ve etnik köken; siyah ırk beyaz ırka oranla daha yüksek riske sahiptir (41).

Cinsiyet; erkekler kadınlarla kıyaslandığında her yaşta kadınlara göre daha yüksek riske sahiptir. Fakat 35 ve 44 yaşları arasında ve 85 yaş üstünde kadınlar erkeklerle benzer ya da daha yüksek risk oranlarına sahiptir (42, 43).

Aile öyküsü ve genetik bozukluklar; monozigot ikizlerde risk artmıştır. CADASIL (Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarctions and Leukoencephalopathy) sendromu gibi genetik bozuklukları olan kişiler de yüksek risk taşır (38-40).

İskemik inme ile ilişkili risk faktörleri **Tablo 5'** te sıralanmış olup izleyen metinde ise bunların önemlileri ayrıntılandırılmıştır (5).

Tablo 5. İskemik İnme Risk Faktörleri

I-Değiştirilemeyen risk faktörleri
Yaş
Cinsiyet
Soygeçmişte inme veya GİA öyküsü
İrk
Düşük doğum tartısı
II- İnme ile ilişkisi kesin olan ve değiştirilebilen risk faktörleri
Hipertansiyon
Kalp hastalıkları (atriyal fibrilasyon, koroner arter hastalığı, kalp yetersizliği)
Sigara
Diyabet
Yüksek kan kolesterolü ve lipidler
Diyet, obezite, fizik inaktivite
Menopoz sonrası hormon tedavisi
Orak hücreli anemi
Asemptomatik karotis stenozu
III- İnme ile ilişkisi veya değiştirilmesinin etkisi kesin olmayan risk faktörleri
Metabolik sendrom
Hiperhomosistinemi
Alkol kullanımı
Madde kullanımı
Oral kontraseptif kullanımı
Hiperkoagülabilité (antikardiyolipin antikoru, lupus antikoagülanı, faktör V Leiden mutasyonu, protein C eksikliği, protein S eksikliği, antitrombin 3 eksikliği gibi)
Lipoprotein (a) yüksekliği
İnflamatuvar süreçler (periodontal hastalık, C pnömoni, sitomegalovirus, H. pylori CagA seropozitifliği, akut infeksiyonlar, yüksek hs-CRP
Migren
Uyku apnesi

Framingham Çalışması' nda 55-84 yaş arasındaki kadın ve erkeklerde, yaş, sistolik kan basıncı, hipertansiyon tedavisi alıyor olması, diyabet varlığı, kardiyovasküler hastalık, atrial fibrilasyon varlığı, sol ventrikül hipertrofisi olarak sıralanan parametrelerden iki ya da daha fazlasını taşıyanlarda inme riskinin belirgin olarak arttığı sonucuna varılmıştır (44).

Bu risk faktörleri iskemik inmenin genel bir sebebi olan atrial fibrilasyonu, koroner arter hastalığı varlığını ve kardiyovasküler hastalıkların diğer tiplerini kapsar. Bütün bu risk faktörleri ve inme mekanizmaları beraber değerlendirildiğinde iskemik inme için %60-80 oranında risk atfedilmiş olur. Aterosklerotik risk faktörlerinin kontrolü, inmenin birincil ve ikincil korumasında çok önemlidir. Risk faktörlerinin kontrolü ayrıca serebro vasküler hastalığı olan kişilerde yaygın bir komorbidite sebebi olan koroner hastalıkların azaltılmasında da etkilidir (36).

Hipertansiyon; inmede en önemli değiştirilebilir risk faktörüdür. Tedavi alan ve almayan hastalarda yapılan epidemiyolojik çalışmalar; kan basıncının 110/75 mmHg'nin üzerine çıktığı hastalarda kardiyovasküler mortalitenin önemli derecede arttığını göstermiştir (45, 46).

Hipertansiyon, artmış subklinik ya da sessiz inme olasılıklarıyla ilişkilidir. Bunlar vasküler demans ve tekrarlayan inmelerde yüksek risk taşıyan durumlardır (47-49).

Ayrıca sistolik ve diastolik kan basıncının yanı sıra ortalama arteriyal basınç, nabız basıncı, kan basıncındaki oynaklıklar, 'nokturnal nondipping' gibi faktörler de inme riskiyle ilişkilidir (50, 51).

Sigara içiciliği; bütün inme alt tipleri için risk artışıyla ilişkilidir. Hem iskemik inme hem de subaraknoid kanama için güçlü bir doz-cevap ilişkisine sahiptir (52).

İnmeleri engellemek için sigara bırakmayla ilgili randomize kontrollü çalışma yoktur. Fakat gözlemsel çalışmalar göstermekte ki sigaradan kaynaklanan artmış inme riski sigarayı bıraktıktan sonra azalmakta ve 5 yıl sonra ortadan kalkmaktadır (53).

Bu yüzden AHA/ASA klavuzları olaydan önce sigara içmekte olan inmeli ya da geçici iskemik ataklı hastalara sigarayı bırakmalarını ve çevresel tütün dumanından kaçınmalarını tavsiye etmektedir (54).

Diyabetes mellitus, diyabetli hastalar, diyabeti olmayanlarla kıyaslandığında iskemik inme açısından yaklaşık iki kat fazla risk taşımaktadır. Dislipidemi, endotelial

disfonksiyon ve trombosit ve koagulasyon anormalileri; diyabetik hastalarda karotid ateroskleroza gelişmesini tetikleyen risk faktörleri arasındadırlar (55, 56).

Ayrıca diyabet ilişkili inme riski kadınlarda erkeklere oranla daha yüksektir (56).

Geçici iskemik atak veya minor iskemik inme hikayesi olan hastalarda bozulmuş glukoz toleransı iskemik inme için risk faktörü olabilir (57). Ayrıca karotid ateroskleroza için de bir risk faktörü olabilir. Nondiyabetiklerde yapılan çalışmalar göstermiştir ki yüksek serum hemoglobin A1C seviyeleri karotid plak oluşumuyla ilişkilidir (58,59).

Dislipidemi; hiperlipidemi koroner arter hastalıkları, için major risk faktörlerinden biridir. Fakat kolesterol ateroskleroz için belirlenmiş bir risk faktörü olduğu için serum kolesterol konsantrasyonu ve inme insidansı arasındaki ilişki daha da kompleks görünmektedir. Fakat inme alttıpleri için riskin derecesi çeşitlilik göstermektedir (60).

İskemik ve hemorajik inme tiplerini araştıran çalışmalar; yüksek kolesterol ile iskemik inme özellikle büyük arter aterosklerozu ve lacuner inme subtipleri arasında genellikle zayıf ama pozitif, kolesterol seviyeleri ile hemorajik inme arasında ise ters bir korelasyon bulurlar (61).

Metabolik sendrom; artmış açlık glukozu, hipertansiyon, düşük serum HDL kolesterol seviyesi, yüksek serum trigliserid seviyesi ve abdominal obeziteden 3 veya daha fazlasının varlığı olarak tanımlanan, kardiyovasküler hastalıklar için yüksek risk oluşturan prediyabetik bir durumdur. Fakat iskemik inme için metabolik sendromun komponentlerinden ayrı olarak bağımsız bir risk faktörü olup olmadığı net olarak bilinmemektedir ve elde edilen kanıtlar ihtilaflıdır (62).

Ayrıca Framingham Risk Skoru gibi daha alışlagelmiş değerlendirmeleri iyileştirmek için inme ihtimalini tahmin etmede metabolik sendromun faydası görülmemektedir (63).

İnmenin bağımsız bir risk faktörü olarak metabolik sendrom açık bir şekilde saptanmamışsa da obezite ve fiziksel inaktivite gibi altta yatan nedenleri tedavi etmekte önemlidir. Hastalara diyet, egzersiz ve kilo verme gibi hayat tarzı değişiklikleri önerilmeli, metabolik sendromun, özellikle hipertansiyon ve dislipidemi gibi aynı

zamanda inme risk faktörü de olan, her bir komponenti uygun bir şekilde tedavi edilmelidir.

2.1.4. GİA ve Akut İskemik İnme Hastalarında Ayırıcı Tanı

Geçici İskemik Atak ve akut iskemik inme düşünülen hastalarda ayırıcı tanısı yapılması gereken hastalıklar:

- Senkop
- MSS enfeksiyonları (ensefalit, serebrit, apse)
- Elektrolit bozukluğu (hiponatremi, hipokalemi vs.)
- Hipoglisemi / hiperosmotik koma
- Hipertansif ensefalopati
- Nöbet / Todd paralizi (postiktal paralizi)
- Beyinde yer kaplayan lezyon (kanama, tümör, anevrizma)
- Demiyelinizasyon yapan hastalıklar (multiple skleroz)
- Komplike migren
- Periferel sinir sistemi lezyonları (radikülopati, nöropati)
- Akut vestibüler sendrom (labirintit) / meniere hastalığı
- Bell paralizi
- Wernicke ensefalopatisi
- Deliryum
- İlaç toksisitesi (Lityum, Fenitoin, Karbamazepin)
- Psikojenik (konversiyon, somatizasyon)

2.2. İNME ETİYOLOJİSİ, PATOFİZYOLOJİSİ

İskemik serebrovasküler olay ve geçici iskemik ataklar birbirinin devamı olabilen aynı sürecin basamakları oldukları için etiyoloji, patofizyoloji ve bunların prognoza etkileri aynıdır (22).

Serebral iskemide, etkilenen dokunun kan akışı normal hücrel fonksiyonları devam ettirmeye uygun olmasa da doku hala canlılığını korumuştur. Serebral infarktta ise, nöronlar, glia veya her ikisi de canlılığını kaybetmiş, artık ölü hücrelerdir (64). Nörolojik hasar yüksek enerjili fosfat üretimi için gerekli olan oksijen ve glukozun yetersizliği ve hücre hasarı sebebiyle ortaya çıkan mediatörlerle ilişkilidir. Bunları takiben gelişen ödem ve kitle etkisi gibi faktörler durumu daha da ağırlaştırabilir (15).

Bu sürecin ilk 6 saatlik döneminde semptomlar başlamasına rağmen hücre ölümü yoktur ve hiperakut inme dönemi olarak adlandırılır.

İnmeye bağlı ölüm, kalıcı sakatlık ve rekürrens riskinin arttığı fakat inme mekanizmasına bağlı olarak farklılık gösterdiği 6-48 saat arasındaki dönem ise akut iskemik inme olarak değerlendirilir (64).

2.2.1. GİA ve iskemik inme etiyojisi

Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment [TOAST], Causative Classification System [CCS] gibi sistemler majör arteryal inme alt tiplerini sınıflandırmak için kullanılan sistemlerden bazılarıdır (19). ASCO fenotipik sistem bunlardan en yenisi ve en basitidir. Dört alt tipi vardır:

- 1) *Aterosklerotik ('Atherosclerotic')*
- 2) *Küçük Damar Hastalığı ('Small Vessel Disease')*
- 3) *Kardiyoembolik ('Cardioembolic')*
- 4) *Diğer ('Other')*

1) *Aterosklerotik İnmeler:* İskemik inmelerin en sık tipi olup %40-45 oranında görülür. Çoğu makroskopik büyük arter infarktları aterosklerotik plaklardan gelişip kopan trombüsler aracılığı ile olur ve emboliktir. Bu trombüsler en sık karotis bifurkasyosundan; ikinci sıklıkta internal karotid arterin (ICA) C4 (kavernöz) segmentindeki plaklardan kopar. Orta beyin arteri (MCA) bu şekilde en sık oklüde olan

damardır. Ayrıca vertebrobaziler hastalık ve aortik ateroskleroz da bu gruba örnek olarak gösterilebilir.

2) *Küçük Damar Hastalığı*: Tüm arteryal iskemik inmelerin %15-30'undan sorumlu olan bu durum laküner infarkt adıyla da bilinir. Embolik, ateromatöz ya da trombotik olabilmektedir. Çapı 15 mm' nin altında olup çoğunlukla klinik olarak sessizdir; ancak, kilit noktadaki infarktlar nörolojik defisite neden olabilir. En çok bazal ganglia, talamus, internal kapsül, pons ve derin serebral beyaz cevherdeki penetran arterlerde olur (64).

3) *Kardiyoembolik Hastalık*: Major inmelerin %15-25'ini oluşturur. Miyokard infarktüsü, aritmi (en sık atriyal fibrilasyon) ve kalp kapak hastalıkları ortak risk faktörleridir.

4) *Diğer*: İkiye ayrılır:

a) Diğer belirlenmiş mekanizmalar: arteryal diseksiyon, hiperkoagülabilité, kalıtsal geçişli hemofili vb.

b) Kriptojenik: nedeni bilinmeyen inmeler

2.2.2. GİA ve iskemik inme patofizyolojisi

MCA gibi büyük bir damar aniden tıkanıldığında her dakika yaklaşık 2 milyon nöronun öldüğü tahmin edilmektedir. Beyin parankiminin etkilenen alanlarında iskemik kor bölgesinin serebral kan akımı (CBF) 6-8 cm³/100gr/dk'nın altına düşer. Oksijenin hızla azalır, sellüler enerji üretimi düşer ve iyon dengesi bozulur.

Akut inmede geridönüşsüz fonksiyon kaybı kordaki nöron ölümü nedeniyle ortaya çıkar. 'Penumbra' bölgesi; merkezi koru çevreleyen göreceli olarak daha az iskemik olan alandır ve tüm hastaların yarısında vardır. Normal seviyesi 60cm³/100gr/dk olan serebral kan akımı, burada da belirgin azalmıştır ve 10-20cm³/100gr/dk'ya düşmüştür. Henüz infarkt dokusu gelişmemiş olan bu iskemik doku fizyolojik olarak risk altındadır, ancak kurtarılabilme potansiyeli vardır.

İskemik inmede patofizyolojik süreç birkaç şekilde görülebilir:

- 1) Trombotik (GİA'nın genel nedeni)
- 2) Embolik
- 3) Hipoperfüzyon (örnek: kalp yetmezliği vs.)

Akut iskemik inmelere ve Geçici İskemik Ataklarda patofizyolojiyi anlamak; prognozu belirlemek ve erken rekürrensi öngörebilmek açısından gereklidir (64).

2.2.2.1. Multiple embolik infarktlar

Multiple embolik infarktlar iki şekilde görülür:

1) Kardiyak ve ateromatöz emboliler: Embolik serebral infarktların karakteristik özelliği değişik birçok vasküler alanda eş zamanlı küçük infarktların görülmesidir. Septik ya da aseptik olabilen kardiyak emboliler en sık nedendir.

Ateromatöz internal karotid arter plakları; aynı taraflı hemisferik embolilere en çok sebep olan kaynaktır. Tekrarlayan iskemik inmeler için yüksek riskli olmalarına rağmen birçoğu klinik olarak sessizdir (64).

2) Yağ embolisi

2.2.2.2. Laküner infarktlar

Boyutları 3-15 mm arasında olan, içi BOS ile dolu kavite ya da delikler laküna olarak adlandırılır.

Çoğu subklinik seyrederek ve yaşlı hastalarda genellikle tesadüfen bulunurlar. Tipik oluşma mekanizmaları; periferik kortikal arterlerin ve Willis poligonundan çıkan perforan dalların lipohiyalinozisi ve aterosklerotik oklüzyonu ile. Bu perforan dallar çok küçük endarterlerdir ve birkaç kollateralleri vardır. Embolik laküner infarktlar daha nadir görülür.

Multiple lezyonlar sık görülürken birlikte hastaların %13-15' inin multiple eş zamanlı akut laküner infarktları mevcuttur. Nöron kaybı, periferik makrofaj infiltrasyonu ve gliyozis ile oluşan doku azalması; iskemik laküner infarktların karakteristik mikroskopik bulgularıdır.

Klinik sonuçlar büyük değişkenlik gösterebilir. Ciddi klinik inmelere ve demansa sebep olabilir (64).

65 yaş üzeri hastalardan T2/FLAIR MRG' de beyaz cevher hiperintensiteleri gösteren kişilerin yaklaşık %20' si üç yıl içinde yeni lakünalar geliştirecektir. Laküner infarkt hastalarının %20-30' unda nörolojik bozukluk ilk olaydan itibaren saatler ya da günler içerisinde oluşur. Bu 'progresif laküner inme'nin patofizyolojisi henüz tam

anlamıyla anlaşılammış olup bunları önleyici ya da pogresyonun önüne geçici kanıtlanmış herhangi bir tedavi yoktur (64).

2.2.2.3. Sınır bölge infarktları (watershed-border zone enfarcts)

Tüm inmelerin %10-12 kadarını oluşturmakla birlikte, birbirleriyle anastomoz yapmayan iki distal arterin dağılım bölgeleri arasındaki sınırda ortaya çıkan iskemik lezyonlardır. İki tipi vardır:

1) Eksternal (kortikal) Sınır Bölge infarktları [frontal korteks: ACA, MCA arası]:

En sık tipidir ve çoğu embolik kaynaklıdır.

Anterior kortikal WS embolik infarktları genellikle internal karotid aterosklerozu nedeniyle oluşurlar. Nadiren global hipoperfüzyon görülür; ‘üç bölge’ (‘triple WS zone’) sınır infarktları şeklinde ortaya çıkar.

2) İnternal (derin) Sınır Bölge infarktları [parietooksipital korteks: MCA, PCA arası]:

Sınır bölge infarktlarının %30-40’ ını oluşturur. Nadiren emboliktir. En sık neden bölgesel hipoperfüzyona sekonder hemodinamik bozukluktur (örnek: ipsilateral karotid arter stenozu).

Her iki durumda da sıklıkla ‘multiple’ lezyonlar görülür. Tek taraflı ya da bilateral olabilirler. Genellikle akut hipotansif bir olaya bağlı olarak global perfüzyon basıncının azalmasıyla, iki taraflı lezyonlar arasında ilişki vardır.

Sınır bölge infarktlarının etyolojisi ile ilgili iki farklı hipotez vardır:

1) Hemodinamik bozulma

2) Mikroembolizm

Her ikisinin de katkısı olduğu düşünülmektedir. Patofizyolojisine bakacak olursak; terminal vasküler dağılımlar, ana arter gövdelerine göre, normal olarak daha düşük perfüzyon basıncına sahiptir. İki distal arter alanının birleştiği bölge hipoperfüzyona en duyarlı bölgedir. Etkilenmiş WS zonundaki kan akışı ciddi şekilde düşerse iskemi ya da infarkt gelişebilir (64).

2.3. AKUT İSKEMİK İNME VE GİA İLE BAŞVURAN HASTANIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Acil servise akut serebrovasküler olay kliniği ile başvuran hastaların yönetimi AHA/ASA 2013 Erken Dönem Akut İskemik İnme Hasta Yönetimi Kılavuzu'nda net bir şekilde belirlenmiştir. Geçici İskemik Atak değerlendirmesi, geçici fokal nörolojik bulguları olan hastaların gerçek acil bir durum olarak kabul edilmesiyle başlar (34).

Hızlı klinik değerlendirme; anamnez, fizik muayene ve vital bulguların değerlendirilmesi ardından kan şekeri, EKG değerlendirmesi ile başlar.

2.3.1. Öykü

İnme ve GİA; hızlı ve erken bir değerlendirme gerektiren dinamik bir süreçtir. Ancak, bu değerlendirmeden sonra ayrıntılı öykü alma işlemi başlamalı, hastanın şikayeti, semptomların süresi öğrenilmelidir. Tıbbi özgeçmişi ve kullandığı ilaçlar sorgulanmalıdır. Etyolojiye yönelik; semptomların ani başlangıçlı olup olmadığı, travma ya da boyun manüplasyonu gibi fiziksel faktörlere maruziyet, risk faktörleri sorgulanır (22, 64, 65). İnmeyi taklit eden durumlar da sorgulanmalıdır.

Geçici nörolojik bir semptom ile başvuruyorsa ve gelişinde şikayeti yoksa öykünün önemi daha da artar. İyi bir öykü sayesinde acile başvurulmasına neden olan olayın GİA olup olmadığı ortaya konabilir.

Fokal olmayan semptomların (bilinç kaybı, konfüzyon, sersemlik hissi, yaygın güçsüzlük ya da inkontinans gibi) GİA nedeniyle olma olasılığı azdır ve ileride inme geçirmek için öngörü oluşturan bir değeri yoktur (66).

Baş ağrısı, istemsiz hareketler ve baş dönmesi gibi semptomlar acil servis doktoru ve nörologların en sık tartışma yaşadıkları GİA semptomlarıdır. Ancak karıncalanma konusunda görüş birliği vardır (22, 67).

Tipik olarak GİA'da güç kaybı, konuşma kaybı, duyu kaybı gibi 'negatif semptomlar' bulunur. Karıncalanma dışındaki 'pozitif semptomlar' ise başka alternatif tanımlara yönlendirir. Baş dönmesinin sadece %3,2' si GİA ya da inme ile ilişkili bulunmuş olup bunların sadece %0,7' sinde izole baş dönmesi vardır (genelde ataksi eşlik eder) (22, 68).

GİA olduğu düşünölen hastalarda Şikayetlerin ne zaman olduğu, ne kadar sürdüğu ve kaç kez tekrarladığı öğrenilmelidir. Tekrarlayan geçici semptomlar aynı vasköler alandan kaynaklanıyorsa trombotik inme düşöndürürken, farklı alanlardan kaynaklanan semptomlar embolizm yönünde doktoru uyarır. Yüksek derecede kararsız bir plak saatler ve günlerce tekrarlayan ataklar ile kendini gösterir (22). Levy ve ark. çalışmasına göre GİA'ların büyük bir kısmı (%60) bir saatin altında sürer ve gösterilmiştir ki bir saatten fazla sürenlerin kendiliğinden çözünme şansı < %15'dir (22,69).

2.3.2. Fizik muayene

Acil servise başvuran tüm hastalarda olduğu gibi iskemik inme ve GİA hastalarında da fizik muayene C, A, B' nin değerlendirilmesi ve vitallerin saptanması ile başlar.

AHA/ASA 2013 Erken Dönem Akut İskemik İnme Hasta Yönetimi Kılavuzu' nda da belirtildiği gibi; inmeyi taklit eden durumları anlamak, etyolojiyi belirlemek, tedaviyi seçerken akut komorbiditeleri fark etmek için baştan aşağı genel muayene; son derece önemli ve gereklidir.

2.3.3. Nörolojik muayene

Nörolojik Őikayetlerle başvuran bir hastada olabildiği kadar erken sürede hızlı ve eksiksiz bir nörolojik muayene yapılması çok önemlidir (65).

Yapılan bir çalışmaya göre; gerilediği söylenen semptomlarla hastaneye başvuran GİA hastalarının %26'sında; nörologlar tarafından aynı gün içinde yapılan muayene sonucu kalıcı nörolojik bozukluk saptanmıştır (70). İskemik inme ya da GİA ayrımı yapılmaksızın tam bir nörolojik muayene yapılmalıdır ve bu muayene bilinç düzeyi, görsel, motor, duyuşal, koordinasyon ve dil fonksiyonlarını da kapsmalıdır (15).

Hastaların fizik muayene bulguları, patolojik damar alanı hakkında hekimlere fikir verebilir (**Tablo 6**) (71).

Tablo 6. Arter Dağılım Alanı

LOKALİZASYON	BULGULAR
Sol orta serebral arter	Afazi Sağ hemiparezi sendromu Sağ homonim hemianopsi Sola vulpion (baş ve gözlerin lezyon tarafına deviasyonu).
sağ orta serebral arter	sol vücut yarısının ihmal edilmesi (neglect) sol hemiparezi/solda yüzü de içine alan hemihipoestezi sol homonim hemianopsi anozognosi (kişinin kendinde nörolojik kusur olduğunun farkına varamaması) sağa vulpian.
sol posterior serebral arter	solda görme alanı defekti yazının korunmuş olduğu okuma bozukluğu (agrafisiz aleksi) sağ hemihipoestezi.
sağ posterior serebral arter	solda görme alanı defekti görsel ihmal sol hemihipoestezi.
vertebro-baziler arter	dizziness, vertigo, bulantı, çift görme, quadriparezi çapraz motor ve duysal bulgular (ipsilateral ilgili kranial sinir, kontralateral vücut yarısına ait bulgular), gövde ve ekstremitate ataksisi, görme bozukluğu, bilinç kaybı.
penetran arter	(lakuner sendrom gibi).
internal kapsül / korona radiata talamus	kontralateral hemiparezi (pür motor inme). kontralateral hemi-hipoestezi (pür duysal inme).

Amerika Birleşik Devletlerinde, acil gelişen inmenin ciddiyetini belirlemede kullanılan standart materyal; NIHSS (“the National Institutes of Health Stroke Scale”) dir. Tedavi kılavuzlarına girmiş ve günümüzde rutin olarak kullanılmaktadır. Bu; NIHSS (**Tablo 4**) 11 kategoride, 15 madde içerir. 0-42 arası puanlama sistemi mevcuttur. 5-10 dakikada hızlı nörolojik değerlendirmeyi mümkün kılar. Güvenilirliği yüksektir; saptanan puan infarkt hacmi ile orantılıdır (15). Fakat unutulmamalıdır ki; NIHSS’nın sıfır olması nörolojik defisit ya da inmeyi dışlamaz (22). Bunlara örnek olarak; hafıza bozuklukları, horner sendromu, azalmış görsel netlik, trunkal ataksi gibi posterior dolaşım iskemik bulguları ayrıca değerlendirilmeli ve atlanmasının önüne geçilmelidir (22, 72).

2.3.4. Tanısal değerlendirme

AHA/ASA 2013 Erken Dönem Akut İskemik İnme Hasta Yönetimi Kılavuzu’nda belirtildiği üzere akut iskemik inmeden şüphelenilen tüm hastalarda; kan şekeri ölçümü, oksijen saturasyonu ölçümü, EKG, serum elektrolitleri (BFT), tam kan sayımı, kardiyak iskemik belirteçleri, PT/INR, aPTT, kontrastsız beyin Bilgisayarlı Tomografi (‘NCBT’) ya da Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) hemen yapılması gereken tanısal testlerdir.

KCFT, toksik panel, kan alkol düzeyi, b-HCG, arter kan gazı, PAAC grafisi, lomber ponksiyon, elektroensefalografi ya da TT (kanama zamanı) ve/veya ECT ise seçilmiş hastalarda bakılmalıdır (65).

Aynı tanısal değerlendirme önerileri GİA için de geçerlidir.

Ayrırcı tanı, etyoloji ve tedaviyi belirlemeye yönelik olarak bu testler yapılmalıdır. Etiyolojiyi belirlemek inmenin tekrarlama ihtimalinin öngörüsüne yardımcı olur. Özellikle GİA sonrası tekrarlayan inmeleri önceden saptamak için bazı biyobelirteçler çalışılmıştır. C-Reaktif Protein’in (CRP), GİA sonrası tekrarlayan serebrovasküler olayları öngördüğü saptanmıştır (73). Bu öngörü parametreleri yeni çalışmalar ile desteklenmelidir.

2.3.5. Tanısal değerlendirmede radyolojik görüntüleme

Klinik olarak akut inme tanısı konan vakaların %15-20’sinde bu tanının doğru olmadığı saptanmıştır (64). Bu yüzden görüntüleme, inmenin hızlı triyajında çok önemli bir komponenttir.

Acil değerlendirmede cevap aranan dört önemli soru (64):

- 1) İnkranial kanama mı? İskemik inme mi?
- 2) Büyük damar tıkanıklığı var mı?
- 3) Geri dönüşsüz beyin hasarı var mı?
- 4) İskemik ‘‘penumbra’’ alanı var mı?

Beyin görüntüleme ile serebrovasküler olayın büyüklüğü, yeri, infarktın vasküler dağılımı, kanama varlığı, iskemik inmenin ciddiyeti öğrenilmiş olur. Elde edilen bilgiler acil ve uzun dönem tedavi planını etkiler.

Akut iskemik inmenin özgül tedavisine başlamadan önce acil beyin görüntüleme önerilir (Sınıf 1, Kanıt düzeyi A). İskemi varlığı için BT’de hipodansite ya da MRG’de hiperintensite varlığı araştırılır (sınıf 1, kanıt düzeyi A) (74). Erişim kolaylığı, yorumlama tecrübesi ve fiyatı göz önüne alındığında acil servislerde pratik uygulamada daha çok kontrastsız beyin BT tercih edilir. Acil servislerde hızlı ulaşım güçlüğü, hastaya özel kontrendikasyonlar (kooperasyon eksikliği, vital bulguların stabil olmaması, klostrofobi, MR uyumsuz implantlar ya da pacemakerlar vb.), MR değerlendirmede tecrübe eksikliği ve pahalı bir tetkik olması nedeniyle MRG daha az tercih edilmektedir (15, 75). Ancak, yapılan bir çalışmada kontrastsız beyin BT ile difüzyon ağırlıklı ve duyarlılık (‘‘susceptibility’’) ağırlıklı MR görüntülemenin tanısal gleri karşılaştırılmış; akut inmede MR’in üstün olduğu ve intrakranial kanamaya duyarlılığın BT’ye benzer olduğu saptanmıştır (15, 76).

Ancak iskemik inmelerin %2-7’sine negatif difüzyon ağırlıklı MR görüntüleme dahi tanı koyamaz (64). Buna rağmen, DWI semptom başlangıcından dakikalar içinde; çok erken dönemlerde, infarkte alanları belirlemede yüksek duyarlılık (%88-100) ve zgllğe (%95-100) sahiptir (77). Geçici iskemik nörolojik semptomları olan hastaların nöro-görüntülemeleri semptom başlangıcından itibaren 24 saat içinde yapılmalıdır (65). MR görüntüleme, difüzyon MR görüntüleme de dahil, beyin tanısal görüntüleme modalitesi olarak tercih edilir. Eğer, MR görüntüleme yapılamıyorsa beyin BT mutlaka yapılmalıdır (sınıf 1, kanıt düzeyi B) (78). İskemik penumbra bölgesinin perfüzyon ve difüzyon ağırlıklı görüntülemede eşleşme olmaması ile net olarak ortaya koyulabilmesi MR görüntülemenin ilk görüntüleme olarak tercih edilmesine neden olur

(79). GİA hastalarında difüzyon ağırlıklı MR görüntülemelerde bulgu olması rekürren iskemik olay için daha yüksek risk oluşturur (80).

Acil servislerde; akut iskemik inme ve GİA' nın ilk değerlendirmesinde beyin BT ve MR görüntüleme uygulanmaktadır. İntrakraniyal ve ekstrakraniyal vasküler, invazif ve invazif olmayan, görüntülemeler çoğunlukla nöroloji servis ve yoğun bakımlarında yapılmaktadır.

Manyetik Rezonans Görüntüleme ile iskemik serebrovasküler sendrom değerlendirilmesinde; FLAIR ('Fluid attenuation inversion recovery'), T2 ve DWI görüntüleri kullanılır (64). Semptomların başlangıcından itibaren 7 saat içinde hemen hemen tüm iskemik inmelerde FLAIR (sonuçta oluşan görüntüden sıvının etkisini uzaklaştıran özel bir T1 sekansıdır (81)) pozitifleşir. FLAIR-DWI uyumsuzluğu ('mismatch': FLAIR negatif, DWI pozitif) henüz canlı iskemik penumbranın hızlı bir belirteçidir (64).

T2 taramalar genelde 12-24 saat sonra pozitifleşir (64).

Hiperakut infarktların yaklaşık %95' i, DWI' da hiperintensite, ADC'de hipointensite ile beraber DWI'da difüzyon kısıtlılığı gösterir (64). Semptomların ortaya çıkmasından 6 saat sonra lezyonların sinyal intensiteleri analiz edilerek GİA (iskemi) ve iskemik inme (infarkt) birbirinden ayırt edilebilir (82).

2.4. AKUT İSKEMİK İNME VE GEÇİCİ İSKEMİK ATAKTA TEDAVİ

GİA ve akut iskemik inme aynı sürecin farklı dönemleri olmalarına rağmen tedavide bazı önemli farklılıklar vardır. Akut iskemik inmede hızlı (semptom başlangıcından itibaren 3-4.5 saat içinde) değerlendirme acil trombolitik uygulanması açısından esas olarak hedeflenirken, GİA' da yüksek rekürrens riski nedeniyle hızlı (ilk 48 saat) etyolojiye yönelik araştırma ve yine hızlı etyolojiye yönelik tedavi başlanması hedeflenir.

Bunların yanısıra kan basıncı ve kan şekerinin belli aralıkta tutulması ve özellikle son zamanlarda ön plana çıkan kan lipid seviyelerinin takibi ve anormalliklerin düzeltilmesi şeklindeki destek tedaviler de önemlidir. İlk müdahaleler ve CAB değerlendirmesi, 2013 AHA/ASA Akut İskemik İnmeli Hastalarda Erken Yönetim Kılavuzu Önerilerine göre yapılmalıdır.

GİA geçiren hasta en kısa sürede acil servise ya da inme merkezine başvurmalıdır. Hipoglisemi varlığını araştırmak için hızlı kan şekeri (parmak ucundan) bakılmalıdır. Etyolojiye yönelik tedavi verileceği için ayrıntılı öykü, özgeçmiş sorgulaması yapılmalıdır. 48 saat içinde etyolojiye yönelik araştırmalar tamamlanmalıdır (Sınıf II) (83).

İskemik İnme ya da GİA Hastalarında İskemik İnmeyi Önleme Kılavuzu (2011 AHA/ASA) önerilerine göre genel yaklaşım uygulanmalıdır. Arteriyel diseksiyon düşünülen hastalarda 3-6 ay boyunca devam edecek antiplatelet ya da antikoagülan tedavi, kardiyembolizm düşünülen hastalarda antikoagülasyon, kriptojenik olması ön planda ise antiplatelet tedavi ve büyük arter ateroskleroza düşünülüyorsa antiplatelet tedavi ve servikal stenoz >%50 ise 2 hafta içinde karotid endarterektomi planlanması için değerlendirme gerekmektedir (Sınıf I) (22).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma 03.12.2014 tarih ve 83045809/604.01/02-264564 sayısı ile İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Klinik Araştırma Etik Kurulu'ndan (Ek-1) izin alındıktan sonra, prospektif gözlemsel bir klinik çalışma olarak tasarlanmış olup, yıllık erişkin hasta sayısı 54.369 (2015 yılı) olan İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalına 01.01.2015 ile 31.12.2015 tarihleri arasında başvuran serebrovasküler infarkt ve geçici iskemik atak hastaları değerlendirilerek yapılmıştır.

Çalışma, "Dünya Tıp Birliği Helsinki Bildirgesi" esaslarına uyularak yapıldı.

3.1. HASTALARIN ÇALIŞMAYA ALINMA KRİTERLERİ

- Acil servise başvuran ve iskemik inme veya GİA tanısı almış hastalar
- 18 yaş ve üzeri hastalar
- Çalışmayı kabul eden hastalar

3.2. HASTALARIN ÇALIŞMADAN DIŞLANMA KRİTERLERİ

- İskemik inme ve GİA tanısı olmayan hastalar,
- Hemorajik serebrovasküler olay geçiren hastalar
- 18 yaşından küçük hastalar
- Gebe hastalar
- Akut koroner sendromu olanlar
- Akut pulmoner tromboembolisi olanlar
- Epilepsi öyküsü olan hastalar
- Aktif epileptik atağı olan hastalar
- Migren öyküsü bulunanlar
- Travma hastaları
- İntrakraniyal kitlesi olanlar
- Multipl skleroz öyküsü olan ya da yeni tanı alan hastalar
- Çalışmaya katılmak istemeyen hastalar

3.3. VERİLERİN TOPLANMASI

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Erişkin Acil Tıp Anabilim Dalı' na 12 ay boyunca başvuran ve dahil etme kriterlerine uyan tüm hastalar ardışık olarak çalışmaya alınmıştır. Bir hastanın başvurusu bir kez alınmıştır.

Nörolojik semptom ile erişkin acil servise başvuran tüm hastaların, Acil Tıp Anabilim Dalı araştırma görevlisi doktorları tarafından gerekli müdahaleleri ve tedavileri yapıldıktan sonra çalışma kriterlerine uyan ve çalışmaya katılmayı kabul eden hastalar çalışmaya dahil edilmiştir.

Çalışmaya dahil etme kriterlerini karşılayan hastaların demografik bilgileri, başvuru şikayet(ler)i, başvuru tarihi ve saati, şikayetlerinin başlama tarih ve saati, şikayetlerin devam etme süresi, özgeçmişleri, kullandığı ilaçları, biyokimyasal test sonuçları, görüntüleme sonuçları, tanı, tedavi, yatış süresi ve sonlanma durumu, vital bulguları (kan basıncı, ateş, nabız, solunum sayısı ve pulsoksimetre) fizik muayene bulguları, GKS skorları çalışma formuna kaydedilmiştir. Hastalardan mevcut durumları için yapılan tetkikler dışında ek tetkik istenmedi.

Hastaların hastane başvurusunda çekilmiş olan 12 derivasyonlu elektrokardiyografileri, tam kan sayımı, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, PTT-aPTT düzeyleri, hastalara istenen nöroloji konsültasyonu saati ve medula sistemine resmi cevap yazılana kadar geçen süre de kaydedildi.

3.4. ÇALIŞMA SÜRECİ

Akut inme ve GİA ön tanısı düşünülen tüm hastalar, kontrendikasyonu yoksa ilk aşamada intrakraniyal kanama açısından beyin BT ile değerlendirilmiştir.

Tüm Beyin BT çalışmaları Brilliance CT 16 Model Multislice Bilgisayarlı Tomografi Cihazı (Philips Medical Systems (Cleveland) OHIO 44143, USA) ile gerçekleştirilmiştir.

Beyin BT' de akut patolojik bulgu saptanmayan hastalar, eğer MRG incelemesi için kontrendikasyonu yoksa, iskemik difüzyon kısıtlaması açısından daha ayrıntılı inceleme amacıyla kontrastsız MRG ile değerlendirilmiştir.

Tüm MRG incelemeleri 1,5-Tesla MR ünitesi (Siemens Magnetom Symphony; Siemens, Erlangen, Germany) ve 1,5-Tesla MR ünitesi (Siemens Magnetom Alanto; Siemens, Erlangen, Germany) cihazlarla gerçekleştirilmiştir.

MRG incelemeleri; beyin difüzyon MRG ve T2 ağırlıklı görüntüler alınarak yapılmıştır. Merkezimizde difüzyon MRG incelemeleri ile değerlendirme yapılırken, Radyoloji bölümünün kararı ile iskemik yükün değerlendirilebilmesi için T2 ağırlıklı kesitler de rutin olarak incelemeye dahil edilmektedir. MRG incelemeleri difüzyon kısıtlaması açısından incelendi.

Radyolojik incelemeler sonucu; intrakraniyal kanama veya intrakraniyal kitle saptanan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Serebrovasküler İnfarkt ve Geçici İskemik Atak tanısı alan hastalardan hastaneye yatış kararı verilenler çalışma ekibi tarafından hastanede kaldıkları sürece, günlük olarak fizik muayene bulguları ve nörolojik muayeneleri yapıldı ve tekrar GİA/inme atağı açısından sorgulandı.

GİA tanısı alan ve düşük riskli kabul edilerek uzman görüşü ile ayaktan takibine karar verilen hastalar Nöroloji polikliniğine yönlendirilerek taburcu edildi.

Yine aynı hastalar, hastane bilgi sisteminden de tekrarlayan ataklar ve son tanılar açısından takip edildi.

3.5. VERİ ANALİZİ – İSTATİSTİKSEL YÖNTEM

Tüm veriler bilgisayar sistemine Microsoft Excel for Mac 2011 ile girilmiş ve IBM SPSS Statistics for Mac 22.0 (SPSS Inc., Chicago, USA) programına kayıt edilerek istatistiksel analizler yapılmıştır.

İstatistiksel analiz olarak, tanımlayıcı istatistikler (ortalama, standart sapma, yüzde dağılımı) kullanılmıştır.

Ortalamalar “ortalama \pm standart sapma” şeklinde verilmiştir. Ki-kare / Fischer'in testi, kategorik değişkenler arasındaki karşılaştırmalar için kullanılmıştır.

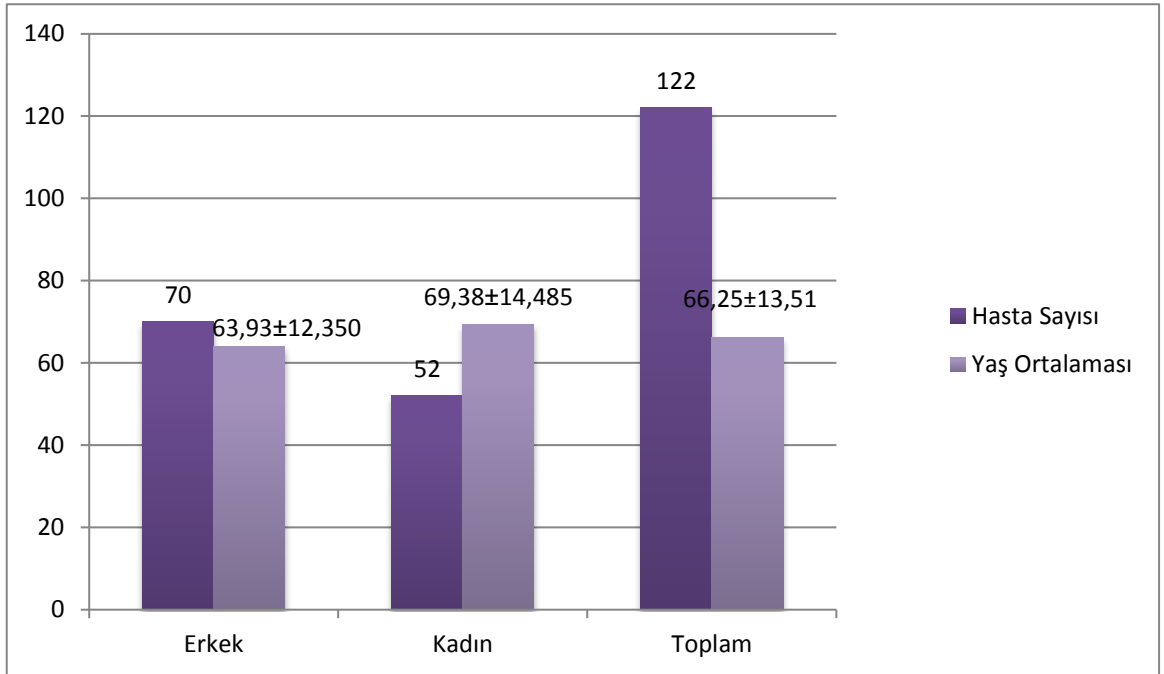
Sürekli değişkenlerin normal dağılımı için Kolmogorov-Smirnov testi, normal dağılımlı parametrik değişkenlerin karşılaştırmasında Student t testi, normal dağılımlı olmayan sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanılmıştır.

P <0.05 değeri tüm analizlerde istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

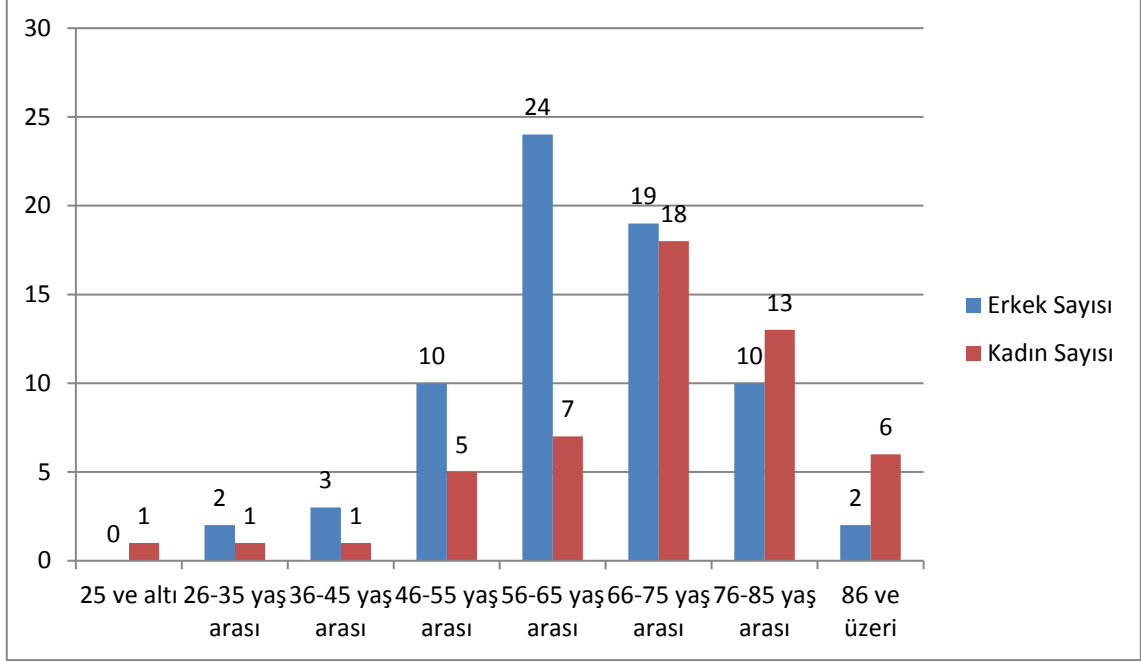
4.1. HASTALARIN DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ

Bu çalışmaya toplam 122 hasta dahil edilmiştir. Hastaların 52 tanesi kadın, 70 tanesi erkek cinsiyettedir. Tüm hastaların yaş ortalamaları $66,25 \pm 13,51$ yıl, kadın hastaların yaş ortalaması $69,38 \pm 14,48$ yıl ve erkek hastaların yaş ortalaması $63,93 \pm 12,35$ yıl olarak bulunmuştur. Hastaların cinsiyetlere göre yaş ortalamalarının dağılımı Şekil 1’de verilmiştir.



Şekil 1. Acil Servise Başvuran İskemik Serebrovaskuler Olay ve Geçici İskemik Atak Hastalarının Cinsiyetlere Göre Yaş Ortalamalarının Dağılımı

Çalışmamızda en fazla hasta sayısı 66-75 yaş aralığında görülmüş olup en az sayıda hastayla 25 yaş altında karşılaşmıştır. **Şekil 2**' de hastaların yaş gruplarına göre dağılımı görülmektedir.



Şekil 2. Acil Servise Başvuran İskemik Serebrovasküler Olay ve Geçici İskemik Atak Hastalarının Yaş Gruplarına Göre Dağılımı

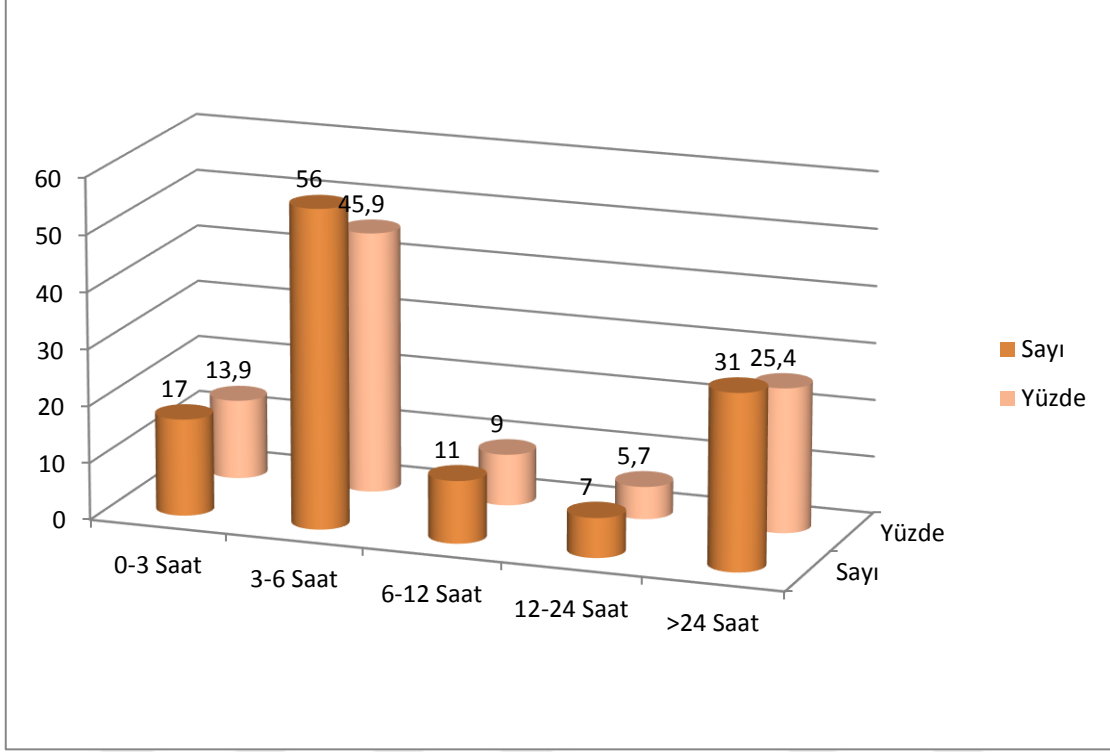
4.2. HASTALARIN ÖYKÜLERİ VE FİZİK MUAYENE BULGULARI

Hastaların şikayetleri incelendiğinde en çok başvuru şikayeti konuşma bozukluğu olup 51 hasta (%41) bu sebeple acile başvurmuştur. İkinci sırayı sol tarafta güçsüzlük (%36), üçüncü sırayı ise baş dönmesi (%27) almıştır (**Tablo 7**).

Tablo 7. Acil Servise Başvuran İskemik Serebrovaskuler Olay ve Geçici İskemik Atak Hastalarının Başvuru Şikayetlerine Göre Dağılımı

ŞİKAYETLER	ŞİKAYETİ OLAN HASTA SAYISI	ŞİKAYETİ OLAN HASTALAR %	ŞİKAYETİ OLMAYAN HASTA SAYISI	ŞİKAYETİ OLMAYAN HASTALAR %
KONUŞMA BOZUKLUĞU	51	41,8	71	58,2
SOL TARAFTA GÜÇSÜZLÜK	45	36,9	77	63,1
BAŞ DÖNMESİ	33	27,0	89	73,0
SAĞ TARAFTA GÜÇSÜZLÜK	30	24,6	92	75,4
BİLİNÇ BOZUKLUĞU	20	16,4	102	83,6
YÜZDE ASİMETRİ	17	13,9	105	86,1
BAYILMA	10	8,2	112	91,8
HALSİZLİK	9	7,4	113	92,6
BULANTI-KUSMA	9	7,4	113	92,6
GÖRME BOZUKLUĞU	7	5,7	115	94,3
BAŞ AĞRISI	6	4,9	116	95,1
İNKONTİNANS	2	1,6	120	98,4

Hastaların şikayetlerinin başlama süreleri sorgulandığında; en fazla (56 hasta) 3-6 saat arasında ve ikinci sıklıkta (31 hasta) 24 saatten sonra hastanemize başvurdukları öğrenildi (Şekil 3).



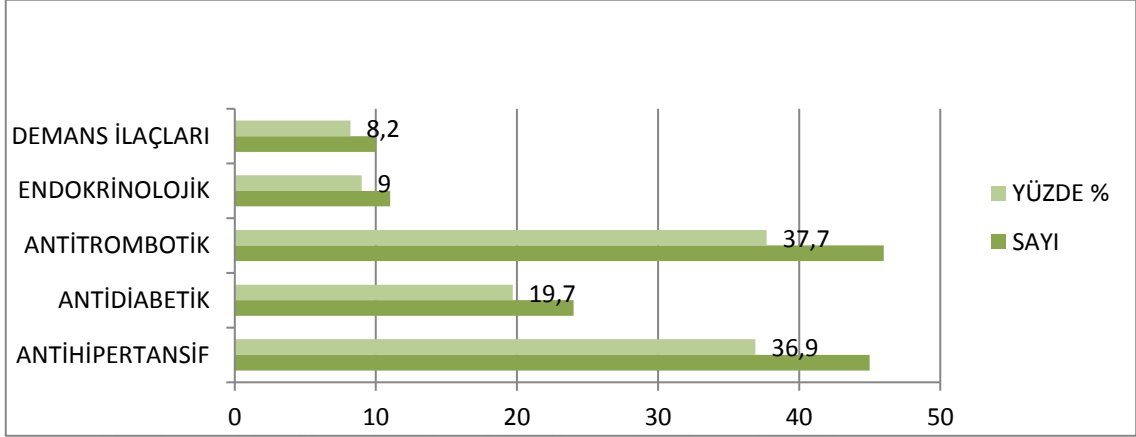
Şekil 3. Acil Servise Başvuran İskemik Serebrovasküler Olay ve Geçici İskemik Atak Hastalarının Şikayetlerinin Başlama Süresine Göre Dağılımı

Çalışmamızda hastalar kronik hastalık öykülerine göre incelendiğinde birinci sırada hipertansiyon (%63), ikinci sırada diyabet (%49) görülmüştür. Hastaların öz geçmişindeki hastalıkların dağılımı **Tablo 8**' de verilmiştir.

Tablo 8. Acil Servise Başvuran İskemik Serebrovaskuler Olay ve Geçici İskemik Atak Hastalarının Kronik Hastalık Öykülerine Göre Dağılımı

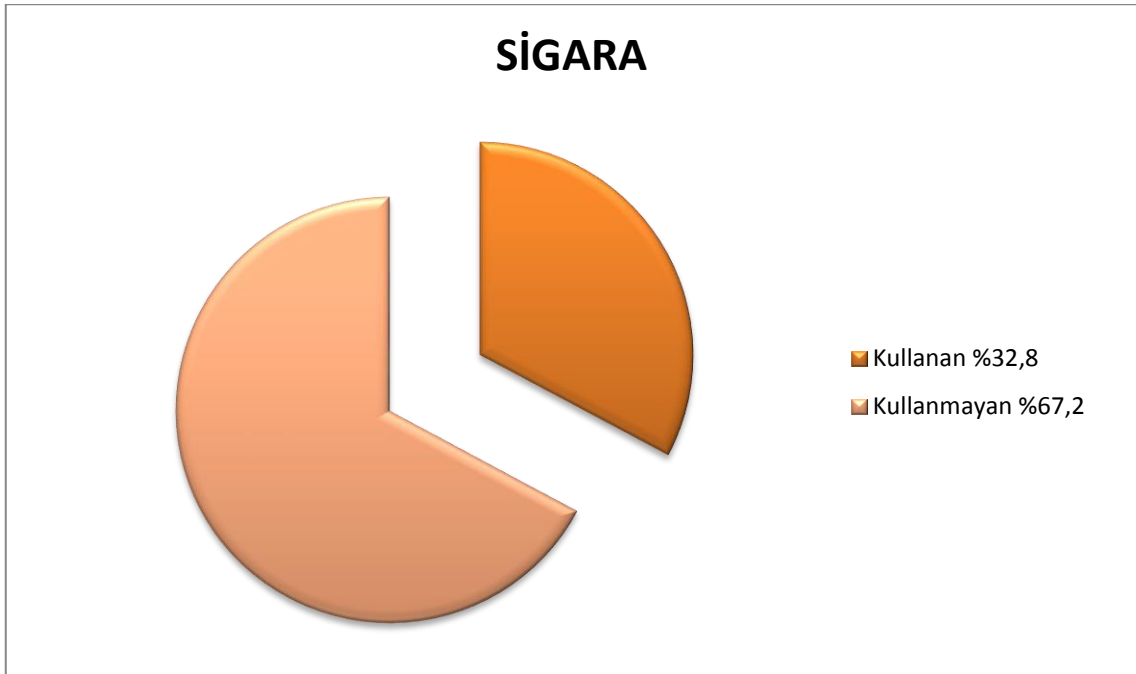
KOMORBİDİTE	HASTALIĞI OLANLAR	YÜZDESİ %	HASTALIĞI OLMAYANLAR	YÜZDESİ %
HİPERTANSİYON	77	63,1	45	36,9
DİABETES MELLİTUS	49	40,2	73	59,8
KORONER ARTER HASTALIĞI	38	31,1	84	68,9
SEREBRO VASKÜLER HASTALIK	31	25,4	91	74,6
HİPERLİPİDEMİ	13	10,7	109	89,3
KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİ	13	10,7	109	89,3
DEMANS	9	7,4	113	92,6
MALİGNİTE	8	6,6	114	93,4

Hastaların sürekli kullandıkları ilaçlar sorgulandığında; en fazla antitrombotik grubu ilaçlar (46 hasta, %37,7) ve ikinci sırada antihipertansif ilaçların (45 hasta, %36,9) kullanıldığı görülmüştür. Hastaların aldıkları diğer medikal tedaviler **Şekil 4'** te gruplandırılmıştır.



Şekil 4. Acil Servise Başvuran İskemik Serebrovasküler Olay ve Geçici İskemik Atak Hastalarının Kullanmakta Oldukları İlaçların Dağılımı

Çalışmamızdaki 40 hastanın (%32,8) sigara kullandığı, 82 hastanın (%67,2) sigara kullanmadığı saptanmıştır (**Şekil 5**).



Şekil 5. Acil Servise Başvuran İskemik Serebrovasküler Olay ve Geçici İskemik Atak Hastalarının Sigara Kullanım Durumları

Başvuran hastaların kan basınçları incelendiğinde sistolik kan basıncı ortalama 148,04±27,14 mmHg, diyastolik kan basıncı ortalama 89,84±18,93 mmHg, ortalama arter basıncı ortalama 109,24±19,70 mmHg bulunmuştur (**Tablo 9**).

Tablo 9. Acil Servise Başvuran İskemik Serebrovaskuler Olay ve Geçici İskemik Atak Hastalarının Arteriyal Kan Basıncı Değerleri

	Sayı	Minimum	Maximum	Ortalama	Standart Sapma
SISTOL(mmHg)	122	81	226	148,04	27,14
DIASTOL(mmHg)	122	55	153	89,84	18,937
OAB (mmHg)	122	64	162	109,24	19,700

Nörolojik muayenelerinde motor defisiti olan 38 (%31), konuşma bozukluğu olan 69 (%56), yüzünde asimetri saptanan 17 (%13,9) kişi görülmüştür.

4.3. HASTALARIN LABORATUVAR BULGULARI

Hastaların başvuru anında ritim anormallikleri açısından elektrokardiyografileri incelendiğinde görülmüştür ki; atriyal fibrilasyon hastalardan 45' inde (%36,9) vardır ve hastalardan 77' sinde (%63,1) atriyal fibrilasyon yoktur.

Hastaların hemogram değerleri incelendiğinde WBC ortalama 9,87±4,06 (10^3 mm³), platelet ortalama 254,88±119,90 (10^3 mm³), hemoglobin ortalama 12,72±2,26 g/dl olduğu görülmüştür. Daha ayrıntılı değerlendirme **Tablo 10'** da gösterilmiştir.

Tablo 10. Acil Servise Başvuran İskemik Serebrovaskuler Olay ve Geçici İskemik Atak Hastalarının Hemogram Parametreleri

Hemogram					
	Sayı	Minimum	Maksimum	Ortalama	Standart Sapma
WBC (10³ mm³)	122	3	27	9,87	4,06
RBC (10⁶ mm³)	122	0	6	4,48	0,76
PLT (10³ mm³)	122	54	1139	254,88	119,90
MCV (fl)	122	56	84,9	84,81	7,13
MCH (pg)	122	16	33	28,44	2,91
MCHC (g/dl)	122	28	342	36,41	28,17
NEU (10³ mm³)	122	2	49	7,56	5,48
LYM (10³ mm³)	122	0	45	2,21	4,09
HGB (g/dl)	122	2	17	12,72	2,26

Hastaların C-Reaktif Protein değerlerinin ortalaması 36,53±85,94 mg/dl bulunmuştur. Üre ortalama 49,64±40,35 mg/dl, kreatin ortalama 1,20±0,79 mg/dl olarak bulunmuş olup hastaların ilk başvurularında ölçülen kan şekeri değerleri ve biyokimya sonuçları **Tablo 11'** de, koagülasyon bulguları **Tablo 12'** de ayrıntılandırılmıştır.

Tablo 11. Acil Servise Başvuran İskemik Serebrovaskuler Olay Ve Geçici İskemik Atak Hastalarının Biyokimya Parametreleri

Biyokimya					
Parametreler	Sayı	Minimum	Maksimum	Ortalama	Standart Sapma
Glukoz (mg/dl)	122	39	791	173,19	114,22
Üre (mg/dl)	122	10	339	49,64	40,35
Kreatin (mg/dl)	122	0,46	5,49	1,21	0,79
ALT (IU/L)	122	2	116	19,72	15,18
AST (IU/L)	122	5	88	23,93	13,83
LDH (IU/L)	122	125	1899	304,08	237,71
T BİL (mg/dl)	122	0	4	0,59	0,44
D BİL (mg/dl)	122	0	1	0,20	0,16
Total Protein (g/dl)	122	1	9	7,04	0,91
Albümin (g/dl)	122	3	6	4,15	0,55
Na (mmol/L)	122	121	165	138,68	5,07
K (mmol/L)	122	1	7	4,49	0,75
Ca (mg/dl)	122	4	12	9,26	0,94
Cl(mmol/L)	122	11	110	98,89	9,38
CRP (mg/dl)	122	0	478	36,53	85,94

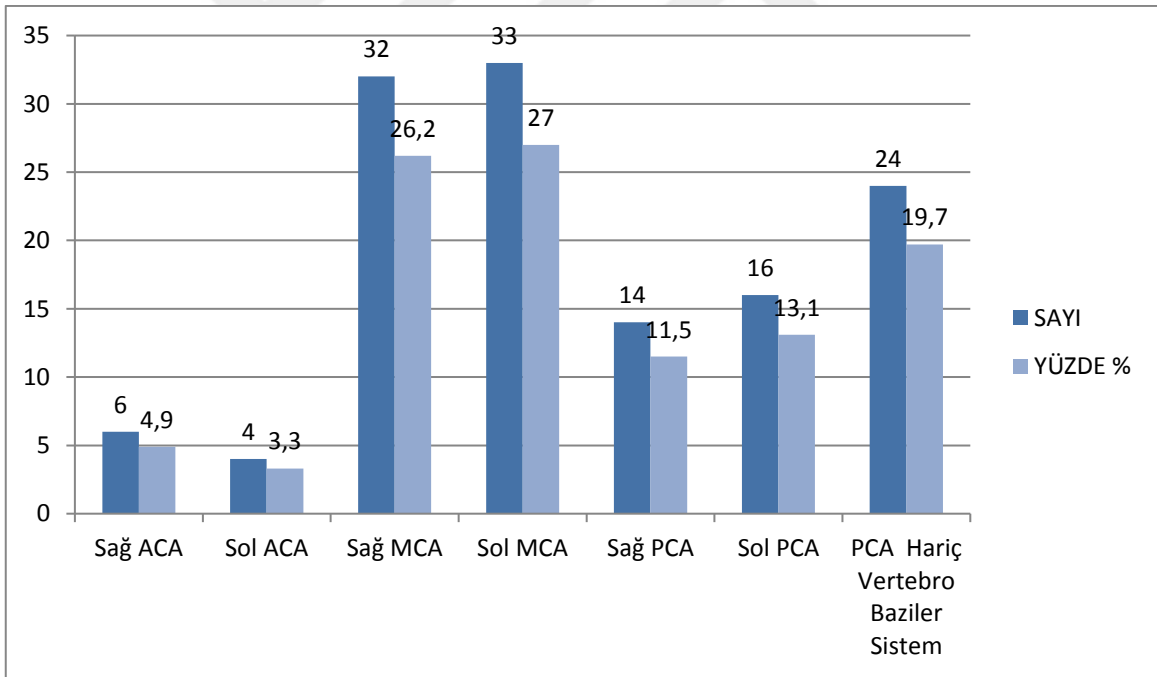
Tablo 12. Acil Servise Başvuran İskemik Serebrovaskuler Olay ve Geçici İskemik Atak Hastalarının Koagülasyon Değerleri

Koagülasyon Parametreleri					
	Sayı	Minimum	Maksimum	Ortalama	Standart Sapma
PT (sn)	122	10	32	12,75	2,607
APTT (sn)	122	18	141	31,10	11,701
INR	122	1	3	1,09	0,203

4.4. HASTALARIN GÖRÜNTÜLEME BULGULARI

Acil Servise Başvuran Akut Serebral İnfarktlı Hastaların 10 (%8,2)' unda dış merkezde çekilen Beyin BT mevcut olduğu için tekrar Beyin BT çekilmemiştir. Hastalardan 10 (%8,2) tanesinin MR uyumsuz implant taşınması veya kendilerinde dış merkezde çekilmiş Difüzyon MRG mevcut olması sebebiyle Difüzyon MRG çekilmemiştir.

Hastaların Beyin BT görüntülemeleri öncelikli olarak kanama, ödem, şift varlığını tespit etmek için yapılmıştır. Difüzyon MRG görüntülemelerinde iskeminin en fazla sıklıkta tespit edildiği patolojik damar alanları Sol MCA (% 27) ve Sağ MCA (%26,2) sulama alanlarıdır. Çalışmamızda, cinsiyetlere göre patolojik damar alanları değerlendirildiğinde Sol MCA infarktının kadınlarda erkeklere göre daha sık görülmesi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). Diğer damar alanlarında iskemi veya infarktın görülme sıklıkları **Şekil 6'** da gösterilmiştir.



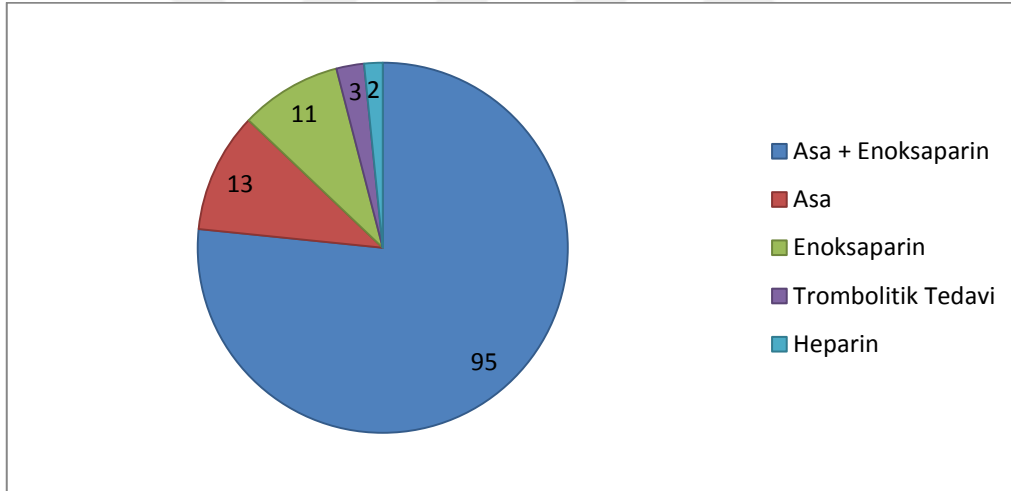
Şekil 6. Acil Servise Başvuran İskemik Serebrovasküler Olay ve Geçici İskemik Atak Hastalarının Difüzyon MRG' de Tespit Edilen Patolojik Damar Alanları

Yapılan değerlendirmeler neticesinde GİA tanısı alan 10 hastamız olup 6' sı erkek, 4' ü kadındır. SVO tanısı alan erkek hasta sayımız 64, kadın hasta sayımız 48' dir.

İskemik serebrovasküler olay ve geçici iskemik atak hastaları için nöroloji konsültan hekimine haber verildikten sonra ilgili hekimin konsültasyona hastane sisteminde cevap yazmasına kadar geçen süre araştırıldığında ortalama $68,91\pm 68,90$ dakika olarak bulunmuştur. Konsültasyona cevap verme süreleri arasında aşırı dağınıklık ve genişlik olduğundan standart sapma yüksek çıkmıştır.

4.5. VERİLEN TEDAVİ

Hastalar acil serviste görülüp iskemik serebrovasküler hastalık ya da GİA tesbit edildiğinde, nöroloji konsültan hekiminin önerisiyle 95 hastaya ASA+Enoksaparin kombine tedavisi verilmiş olup 13 hastaya yalnızca ASA, 11 hastaya yalnızca Enoksaparin, 3 hastaya trombolitik tedavi ve 2 hastaya da heparin infüzyon tedavisi verilmiştir (Şekil 7).

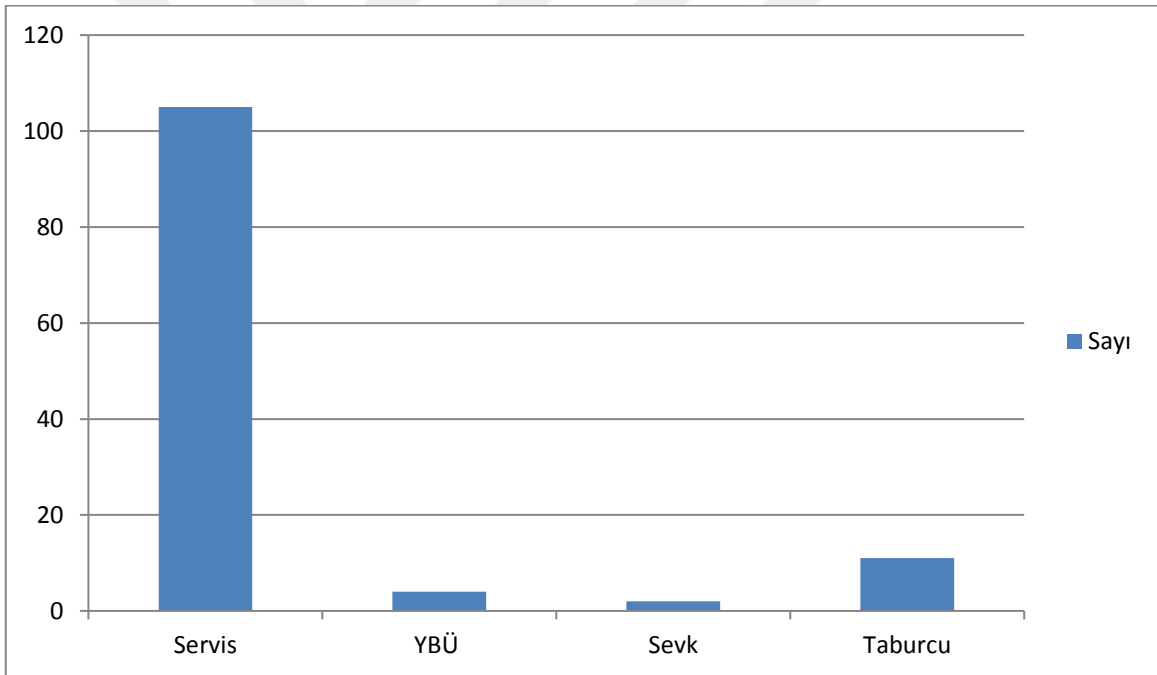


Şekil 7. Acil Servise Başvuran İskemik Serebrovasküler Olay ve Geçici İskemik Atak Hastalarına Acil Serviste Verilen Tedaviler

4.6. SONLANIM

Acil serviste 24 satten daha uzun süre kalan hastalar acil serviste yatmış kabul edilmiş olup bu hastalar 93 kişidir. Hastaların acil serviste ortalama kalış süresi $2,55\pm 2,07$ gündür.

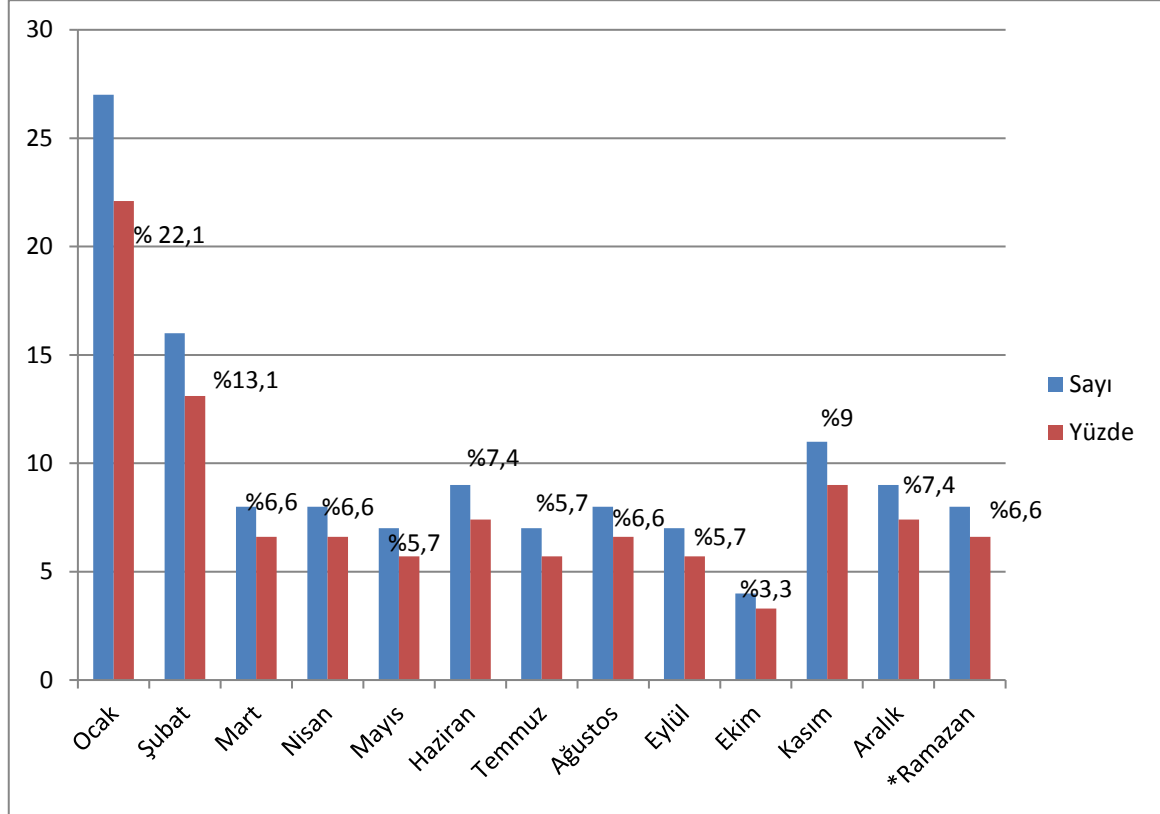
Acil servise başvurup ilk ve acil tedavilerini aldıkları süre içinde hayatını kaybeden hasta olmamıştır. Başvuran hastalardan 105 tanesinin takip ve tedavisinin devamı için acil servis ya da nöroloji servisine yatışı yapılmıştır. Hastalardan 2 tanesinin dış merkeze servis şartlarında takibi için sevki yapılmış olup, 4 hastanın yoğun bakım ünitesine yatışı yapılmıştır. 11 hasta ise tedavilerini ayaktan almak ve ileri araştırma için nöroloji polikliniğine başvurmak üzere taburcu edilmiştir (**Şekil 8**).



Şekil 8. Acil Servise Başvuran İskemik Serebrovaskuler Olay ve Geçici İskemik Atak Hastalarının Sonlanımları

Hastalığın en yoğun olarak görüldüğü dönem Ocak (%22) ve Şubat (%13,1) ayları olarak görülmüştür. Hastaların %42,6'sı kış mevsiminde başvurmuştur.

Ramazan Dönemi olarak gösterilebilecek olan 2015 19 Haziran - 17 Temmuz tarihleri arasında acil serviste görülen serebrovasküler hastalık ve GİA hasta sayılarında artış ya da olağanüstü durum saptanmamıştır. Hasta sayılarının aylara göre dağılımı Şekil 9'da gösterilmiştir.



Şekil 9. Acil Servise Başvuran İskemik Serebrovasküler Olay ve Geçici İskemik Atak Hastalarının Başvuru Dönemlerine Göre Dağılımı

5. TARTIŞMA

Akut inme, kalp hastalıkları ve kanserin ardından en sık üçüncü ölüm nedeni olup Türkiye’ de ve tüm Dünyada, morbidite ve mortalitenin sık nedenleri arasındadır (6,7).

Aterotromboz, embolizm ve hipoperfüzyon iskemik inmelerin en sık üç nedenidir. Vaskülit, arteryel diseksiyon ve venöz tromboz iskemik inmenin diğer nedenlerinden bazılarıdır (14).

Yaş inme için önemli bir risk faktörüdür. Yıllık inme insidansı 55-64 yaşlarında 1.3-3.6 / 1.000, 65-74 yaşlarında 4.9-8.9 / 1.000, 75 yaş üzerinde 13.5-17.9 /1.000’ dir. İnme geçirenlerin yaklaşık %70’inin 65 yaş üzerinde olduğu bildirilmiştir (5). Aksoy ve arkadaşları (83) akut iskemik inmeli hastaların yaş ortalamasını 65,79±12,43, Deveci ve arkadaşları (84) 66,48±12,88, Hakbilir ve arkadaşları (85) 65,19±12,89, Gül ve arkadaşları (86) 67±14, Karaman ve arkadaşları (87) 67,23±12,70 yıl olarak bulmuştur. Bizim çalışmamızda hastaların ortalama yaşı 66,25±13,51 olup diğer çalışmalarla benzer sonuçlar elde edilmiştir. Kıyan ve arkadaşlarının (14) ve Özer ve arkadaşlarının (88) yapmış olduğu çalışmada vakaların %5’ inin genç inme (45 yaş altı) olduğu görülmüştür. Bizim çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak genç inme oranı %6 (n=8) idi. Circulation’ da yayınlanan 2016 yılına ait verilerde; genç yaşlarda erkeklerin kadınlardan daha yüksek inme insidansına sahip olduğu, 75 yaş ve üzerinde bu insidansın tersine döndüğü ve kadınlarda daha yüksek oranda inme görüldüğü bulunmuş (17). Bizim çalışmamızda 122 hastadan 75 yaş altında 88 hasta görülmüş olup bunlardan 57 tanesi (%64,77) erkek, 31 tanesi (%35,23) kadın cinsiyetteydi. 75 yaş ve üzerindeki hastalar incelendiğinde hasta sayısı 34 olup bu hastalardan 13’ ü (%38,24) erkek, 21’ i (%61,76) kadındı. İnme insidansına göre bakıldığında bizim çalışmamız Circulation verileriyle uyumlu çıkmıştır.

Aksoy ve arkadaşlarının (83) yaptıkları çalışmada erkek SVO’ ların oranı %55,9, kadın SVO’ ların oranı %44,1 bulunmuştur. Deveci ve arkadaşlarının (84) yaptığı çalışmada %59,1 erkek, %40,9 oranında kadın, Karaman ve arkadaşlarının (87) yaptığı çalışmada iskemik inmeli hastaların %59,1’ i erkek, %40,8’ i kadın olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda SVO tanısı alan erkek hasta sayımız 64 (%57,14), kadın hasta sayımız 48 (%42,86)’ di. Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak erkek hasta sayısı, kadın hasta sayısından yüksek bulundu. Kleindorfer ve arkadaşlarının

yapmış olduğu bir çalışmada, iskemik inmenin kadınlarda, GİA' nın erkeklerde daha sık gözleendiği bulunmuştur (89). Bizim alışmamızda GİA tanısı alan 10 hastamız olup 6' sı (%60) erkek, 4' ü (%40) kadın cinsiyetteydi. Hasta frekanslarına bakarak bizim çalışmamızda da GİA' nın erkeklerde daha fazla görüldüğünü söyleyebiliriz. Persky ve arkadaşları (42) erkekleri kadınlarla kıyasladıklarında erkeklerin her yaşta kadınlara göre daha yüksek riske sahip olduklarını bulmuştur. Fakat 35 ve 44 yaşları arasında ve 85 yaş üstünde kadınlar erkeklerle benzer ya da daha yüksek risk oranlarına sahiptir demişlerdir (42, 43). Bizim alışmamızda 35 ve 44 yaşları arasında 5 hasta görülmüş olup bu hastalardan 4' ü (%80) erkek, 1' i (%20) kadın cinsiyetteydi. 85 yaş ve üzerinde 10 SVH hastası görülmüş olup 3' ü erkek (%30), 7' si (%70) kadın cinsiyetteydi. Çalışmamızda bulduğumuz sonuçlar 35-44 yaş aralığında diğer çalışmalardan farklı görünmekte olup daha doğru bilgilere ulaşabilmek için daha fazla sayıda hastayla yapılan çalışmalara ihtiyaç vardır.

Kıyan ve arkadaşlarının (14) yapmış oldukları çalışmada hasta şikayetlerinin ortalama $13,0 \pm 18,5$ saat önce başladığı ve hastaların %20,5' inin şikayetlerin başlangıcından itibaren ilk 3 saat içinde başvurduğu görülmüş. Gargano ve arkadaşlarının yaptıkları 1922 kişilik bir çalışmada ise acil servise ilk 2 saat içinde başvuran hastalar %18,6 iken 2-6 saat arasında başvuran hastalar %22 ve 6 saatten daha geç başvuran hastalarsa %59,4' lük oranda bulunmuş (90). Bizim alışmamızda ilk 3 saat içinde %13,9 (n=17) hastanın başvurduğu tespit edildi. Diğer çalışmalara göre hastaneye erken başvurma konusunda daha geride kalınmasının nedeni bizim hastalarımızın çoğunluğunun dış merkezlerden sevkli gelmesi ve bu süreçte şehrimizin yoğun trafiğinden olumsuz etkilenmeleri olabilir. Serebrovasküler olaylarda tedaviye başlamak için her dakika çok önemliyken; değişik aşamalarda gecikmeler yaşanmaktadır. Ferro ve arkadaşları (91) yaptıkları çalışmayla bu gecikmenin %82 oranında hastane dışından kaynaklandığını göstermişlerdir. Keskin ve arkadaşları (92) yaptıkları çalışmada ise hastane öncesinde gecikmenin yaşandığı en önemli sürecin medikal yardım isteme süresinin uzunluğu olduğunu bulmuşlardır. İnme semptomlarının bilinmemesi, bu şikayetlerin kendiliğinden geçmesinin beklenmesi, durumun ciddiyetinin fark edilememesi ya da hastalığın görmezden gelinmesi sağlık ekiplerinden yardım istenilmesini geciktiren faktörlerdir (93). Tek başına yaşamak, evdeyken veya gece saatlerinde inme geçirmek, referans hastanelerin acil servisleri yerine aile hekimlerine başvurmak geç başvurunun diğer önemli nedenleridir (94).

Kıyan ve arkadaşlarının çalışmasına göre hastalar %45,9 oranında sol ya da sağ yan güçsüzlüğüyle başvurmuştur (14). Bizim çalışmamızda da sol (%36,9) ve sağ (%24,6) taraf güçsüzlüğü toplamda %61,5 gibi yüksek bir değerle en sık şikayet edilen durumdur. Kıyan ve arkadaşlarının çalışmasında konuşma bozukluğu %30,6 oranında bulunmuştur (14). Bizim çalışmamızda konuşma bozukluğuyla başvurma oranı %41,8' dir. Bilinç değişikliği, baş ağrısı, genel durum bozukluğu gibi hastaların başvuru şikayetleri bizim hastanemizde de literatürle uyumlu yoğunlukta görülmektedir (14). Kerber ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada (68) baş dönmesinin sadece %3,2' si GİA ya da inme ile ilişkili bulunmuş olup bunların sadece %0,7' sinde izole baş dönmesi görülmüştür. Kıyan ve arkadaşları (14) da benzer şekilde %1,6 oranında baş dönmesi şikayeti tespit etmiş. Biz çalışmamızda akut iskemik serebro vasküler olay ve geçici iskemik inmeyle gelen hastaların %27' sinin baş dönmesinden yakınlığını öğrendik. Biz çalışmamıza sadece izole baş dönmelerini değil, eşlik eden semptomları olan hastaları da eklediğimiz için sonuç farklı çıkmış olabilir.

Kıyan ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışmada sistolik kan basıncı ortalama $142,5 \pm 32,7$ bulunmuş (14). Bizim çalışmamızda da $148,04 \pm 27,14$ mmHg bulundu. Kıyan ve arkadaşlarının çalışmasında diyastolik kan basıncı ortalama $81,9 \pm 16,1$ bulunmuş (14). Bizim çalışmamızda diyastolik kan basıncı ortalama $89,84 \pm 18,93$ mmHg bulundu. Hastaların başvuru anında ölçülen arteriyel kan basınçları literatürle uyumlu bulunmuştur.

İsviçrede 10,938 normotansif kişiyle yapılan prospektif bir kohort çalışmasında inmelerin %39' u sigara içiciliğiyle ilişkili bulunmuştur (95). Kıyan ve arkadaşlarının çalışmasında %18,5 (14), Gül ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada %26 (86), Karaman ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada %32,5 (87) hastanın sigara alışkanlığı bulunmuş. Bizim çalışmamıza katılan hastalardan %32,8' i aktif olarak sigara içicisi idi ve bu sonuçlarımız diğer çalışmalarla uyumlu gözükmektedir.

Atriyal fibrilasyon, kardiyembolik inmelerin hemen hemen yarısına neden olmaktadır(14). Kıyan ve arkadaşlarının (14) çalışmasında %11,3, Gül ve arkadaşlarının (86), yaptığı çalışmada %35, Karaman ve arkadaşlarının (87) yaptığı çalışmada %22,5 hastada atriyal fibrilasyon görülmüş. Bizim çalışmamızda diğer çalışmalarla uyumlu olarak 47 (%36,9) hastada elektrokardiyografide atrial fibrilasyon saptandı.

Kıyan ve arkadaşlarının (14) yaptıkları çalışmada %58,8, Aksoy ve arkadaşlarının (83) çalışmasında %63,8, Gül ve arkadaşlarının (86) yaptığı çalışmada %77, Karaman ve arkadaşlarının (87) yaptığı çalışmada %81,7 oranında hipertansiyon görülmüştür. Bizim çalışmamızda hipertansiyon %63,1 oranındadır ve diğer çalışmalarla benzer sonuçlar elde edilmiştir.

Kıyan ve arkadaşlarının (14) yaptıkları çalışmada hastaların %35' inde, Aksoy ve arkadaşlarının çalışmasında (83) %26,8, Gül ve arkadaşlarının (86) yaptığı çalışmada %33, Karaman ve arkadaşlarının (87) yaptığı çalışmada %45 oranında diyabet görülmüştür. Bizim çalışmamızda diyabet %40,2 oranındadır ve diğer çalışmalarla benzer sonuçlar elde edilmiştir.

Farklı çalışmalarda %25, %18, %38, %40 (14, 83, 86, 87) oranlarında koroner arter hastalığı görülmüştür. Bizim çalışmamızda da koroner arter hastalığı %31,1 oranında olup literatürle uyumludur.

Kıyan ve arkadaşlarının (14) yaptıkları çalışmada hastaların %20,1' inde, Karaman ve arkadaşlarının (87) yaptığı çalışmada %39,2 oranında geçirilmiş SVO öyküsü saptanmıştır. Bizim çalışmamızda SVO öyküsü %25,4 oranında olup diğer çalışmalarla uyumlu bulunmuştur.

Aksoy ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada kan şekeri ortalama $124,83 \pm 50,72$ mg/dl, kreatin ortalama $1,00 \pm 0,56$ mg/dl olarak hesaplanmıştır (83). Bizim çalışmamızda da ortalama kan şekeri $173,19 \pm 114,22$ mg/dl, kreatin ortalama $1,21 \pm 0,79$ mg/dl' dir. Kıyan ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada %14,5 oranında lökositoz görülmüş olup (14), bu oran bizde %36' dır. Aksoy ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada hemoglobin değeri ortalama $12,95 \pm 1,82$ g/dl, MCV ortalama $87,12 \pm 7,70$ fl, trombosit sayısı ortalama $244,74 \pm 71,48$ (10^3 mm^3)' dür (83). Deveci ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada trombosit sayısı ortalama $270,14 \pm 83,95$ (10^3 mm^3) bulunmuş (84). Bizim çalışmamızda hemoglobin değeri ortalama $12,72 \pm 2,26$ g/dl, MCV ortalama $84,81 \pm 7,13$ fl, trombosit sayısı ortalama $254,88 \pm 119,90$ (10^3 mm^3) olarak bulundu ve sonuçlarımızın diğer çalışmalarla uyumlu olduğu görüldü.

Kıyan ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışmada hastalara beyin BT ile yapılan görüntüleme %80 hastanın tomografisi normal görülmekle birlikte %15,3 hastada anterior serebral arter, %4,8 hastada orta serebral arter, %6,5 hastada posterior serebral arter sulama alanında infarkt tesbit edilmiş (14). Biz çalışmamızda beyin BT

görüntülemeyi öncelikli olarak kanama varsa tespit edilmesi ve o hastaların çalışmadan çıkarılması için kullandık. Hastaların beyin difüzyon MRG görüntüleri kıyaslandığında orta serebral arter infarktı toplamda %53,2 (sağ %26,2, sol %27), posterior serebral arter infarktı toplamda %24,6 (sağ %11,5, sol %13,1), anterior serebral arter infarktı toplamda %8,2 (sağ %4,9, sol %3,3) oranlarında görüldü. Kıyan ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada görüntüleme aracı olarak tomografi kullanmaları ve %80 hastada infarkt alanını görememeleri çalışmalarımızın sonuçları arasındaki farklılığı açıklayabilir. Ayrıca çalışmamızda cinsiyetlere göre patolojik damar alanlarını değerlendirdiğimizde sol MCA infarktının kadınlarda erkeklere göre daha sık görüldüğünü ve bu sonucun istatistiksel olarak anlamlı olduğunu bulduk ($p<0,05$). Bu konuda daha fazla sayıda hastayla yapılan başka çalışmalara ihtiyaç vardır.

Kıyan ve arkadaşlarının yaptığı 1 yıllık çalışmada tüm hastalara asetil salisilik asit 300 mg verildiği, %43,5' ine subkutan veya intravenöz heparin ve 2 hastaya trombolitik tedavi uygulandığı saptanmış (14). Bizim çalışmamızda da %88 hastaya asetil salisilik asit, %88 hastaya subkutan enoksaparin yapıldı. 3 hastamız (%2,4) trombolitik tedavisi aldı. Verilen tedaviler kıyaslandığında sonuçların benzer olduğu görülmüştür.

Kıyan ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada %41,1 hasta nöroloji yoğun bakıma, %4,8 hasta nöroloji servise yatış yapılmış. %11,3 hasta başka merkeze sevk edilmiş olup, %12,1 hasta kendi isteğiyle hastaneden ayrılmış. Acil serviste izlem ve tedavi sonrası hastaların %24,2' si taburcu edilmiş (14). Bizim çalışmamızda hastalarımızın büyük çoğunluğuna (%86) servis yatışı yapılmış olup acil gözlem ya da nöroloji servisi ayrımı yapılmadan servis şartlarında takibi yapılan gruptur. Yoğun bakıma giden hastalarımız %3,2' lik dilimi oluşturmaktadır. Sevk edilen hastalarımız %1,6 gibi çok düşük bir orandadır. Acil serviste yapılan tetkik ve tedavilerinin ardından taburcu edilen hastalarımız %9' luk kısımdır. Sonuçlarımız arasında belirgin farklılık olmasının nedeni; hastanemizde ayrı bir birim olarak nöroloji yoğun bakım ünitesinin olmayışı ve yoğun bakım endikasyonu kararının, anestezi ekibi tarafından verilmesi olabilir. Ayrıca hastanemiz acil servisinde yataklı takip ünitemizin olması, ilgili bölümlerde yatak sıkıntısı olduğunda hastaların bir süre acilimizde takip edilmesine olanak sağlamakta ve hastaların acil servisimizde kalış sürelerini artırabilmektedir. Bu yüzden dış merkeze hasta sevki oranlarımız düşüktür.

Ulusal Nörolojik Bozukluklar ve İnme Enstitüsü (NINDS) rehberlerine göre hasta acil servise ulaşmasından itibaren 3 saat içinde servise transfer edilmelidir (10). Fakat hasta yatak sayılarındaki kısıtlılık buna mani olmakta, inme ve GİA hastalarının acil serviste kalış sürelerini uzatmaktadır. Yapılan çalışmalarda iskemik inmeli hastaların acil serviste ortalama kalış süreleri 5 saat olarak bildirilmiştir (11, 12, 13). Kıyan ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada hastaların acil serviste ortalama 21,5±30,5 saat izlendiği belirlenmiştir (14). Bizim çalışmamızda hastaların acil serviste ortalama kalış süresi 2,55±2,07 gün (61,2 saat) olarak bulunmuştur. Bizim hastanemizde acil serviste yataklı takip ünitemizin olması hastaların daha uzun süre acilde kalış sebebini açıklamaktadır.

Kıyan ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada hastaların %58' i kış, %40,3' ü ilkbahar döneminde başvurmuş. Ocak ayında %27,4, Mart ayında %19,4, Nisan ayında %15,3 hasta başvurmuş (14). Bizim çalışmamızda en fazla başvuru Ocak ayında olup %22,1' dir. Onu %13 oranıyla Şubat ayı ve %9 oranıyla Kasım ayı takip etmektedir. Kış mevsiminde başvuran hastalarımız %42,6' lık dilimi oluşturmaktadır. Kış mevsiminde görülen hasta yoğunluğunu açıklayabilmek için çok merkezli çalışmalara ihtiyaç vardır.

6. SONUÇ

İnme vakaları hem ülke ekonomisine hem bireylere maddi ve manevi ciddi yük oluşturmaktadır.

Erken tanı, tedavi ve uygun yönetimle böyle önemli bir hastalığın ağır sonuçlarının önüne geçebilmek mümkün olabilecektir.

Acil servislerde akut iskemik serebrovasküler olayların ve geçici iskemik atakların erken farkındalığı ve tanı konması, tedaviye erken başlanılmasında son derece önemlidir.

Acil servislerin yoğunluğu ve hastane kapasiteleri hem sağlık çalışanlarını hem hastaları zor durumda bırakmaktadır. Akut iskemik inme hastaları biran önce ilgili konsültan hekim tarafından değerlendirilmeli ve vakit kaybedilmeden tedavisine başlanmalıdır. Takip edilmesine karar verilen hastalar kendileri için en uygun yer olan ilgili servise en kısa sürede alınmalıdır.

Toplum bilinçlendirilmeli ve serebrovasküler hastalıklara yatkınlık sağlayan risk faktörlerinden mümkün olduğunca korunmaları sağlanmalıdır.

Hastaların kendileri ve yakınları tarafından da serebrovasküler hastalıklara ait olabilecek belirtilerin tanınabilmesi için insanlarımız bilgilendirilmeli ve bu sayede çok daha erken dönemde sağlık merkezlerine başvurmaları veya acil yardım istemeleri sağlanmalıdır. Böylece en erken ve uygun müdahale ile kurtarılabilir doku alanlarının kaybedilmesinin önüne geçilebilecek, hastaların sekelsiz ya da en az sekelle iyileşmeleri mümkün olabilecektir.

Serebrovasküler hastalıklara yatkınlık oluşturan kronik hastalıkların tedavisi en etkin şekilde verilmeli ve bu süreçte hastaların tedaviye uyumu, düzenli kontrollerini ihmal etmemeleri ve gerekliyse hayat tarzı değişiklikleri yapmaları sağlanmalıdır. Bu bağlamda aterosklerotik risk faktörlerinin kontrolüyle, serebrovasküler hastalığı olan kişilerde yaygın bir komorbidite sebebi olan koroner arter hastalıklarının da azaltılması sağlanmalıdır.

Risk faktörlerinin farkında olunması sağlık camiasını da serebrovasküler hastalıklarla ilişkili sağ kalım ve tedavi konusunda ilerlemelere teşvik edecektir.

Hem serebrovasküler hastalıklarda koruyucu hekimlik anlayışının geliştirilmesi hem de acil servis kalabalığının önüne geçilerek nöroloji servislerinin daha verimli işlemlerini sağlayabilmek için daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.



7. KAYNAKLAR

1. Ropper AH, Brown RH. Serebrovasküler hastalıklar. Çoban O, Bebek N [Çeviri editörleri]. 8. baskı, Ankara: Güneş Kitapevi; 2006.
2. Kumral E, Balkır K. İnme epidemiyolojisi. In: Balkan S, editör. Serebrovasküler hastalıklar. 1. baskı, Ankara: Güneş Kitapevi; 2002. s. 38-40.
3. Sacco PL. Vascular diseases. In: Merrit, Rowland LP, editors. Merrit's neurology. 10th ed. Hagerstown: Williams&Wilkins; 2000. p. 177-85.
4. Lewandowski C, Barsan W. Treatment of acute ischemic stroke. Ann Emerg Med 2001;37:202-16.
5. Çoban O. Beyin Damar hastalıklarında Tanımlar, Sınıflama, Epidemiyoloji ve Risk Faktörleri: Oge AE, BAYKAN B (editörler). Noroloji. 2. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2015. Sayfa 235-238.
6. Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJ: Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. Lancet 2006;367:1747- 1757.
7. Onat A. Keleş İ, Çetinkaya A, ve ark. On Yıllık TEKHARF Çalışması Verilerine Göre Türk Erişkinlerinde Koroner Kökenli Ölüm ve Olayların Prevalansı Yüksek. Türk Kardiyol Dern Arş 2 0 0 1 ; 29:8-19
8. Know the Facts, Get the Stats: Our Guide to Heart Disease, Stroke and Risks. Dallas, Tex: American Heart Association; 2002. Publication No. 55-0576 2002-04.
9. American Heart Association. Heart Disease and Stroke Statistics—2006 Update. Dallas, Tex: American Heart Association.
10. National İnstitute of Neurological Disorders and Stroke, National İnstitute of Health. NINDS: Stroke Proceedings: Executive Summery. Proceedings of a National Symposium on Rapid Rapid İdentification and Treatment of Acute Stroke Bethesda, MD; 2011.
11. From RE, Jr., Gibbs LR, McCallum WG, et al. Critical care in the emergency department: a time-based study. Crit Care Med 1993;21:970-976

12. Nelson M, Waldrop RD, Jones J, et al. Critical care provided in an urban emergency department. *Am J of Emerg Med* 1998;16: 56-59
13. United States General Accounting Office. Hospital emergency departments. Crowded conditions vary among hospitals and communities.; 2003
14. Kıyan S, Öz Saraç M, Ersel M, et al. Acil Servise Başvuran Akut İskemik İnmeli 124 Hastanın Geriye Yönelik Bir Yıllık İncelenmesi. *JAEM* 2009: 8:3
15. Go S. Worman DJ. Stroke, Transient Ischemic Attack, and Cervikal Artery Dissection. In: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD, editors. *A comprehensive Study Guide: Tintinalli's Emergency Medicine*. 7th Edition. Mc Graw Hill Pres, 2011; 1122-35
16. World Health Organization. The global burden of disease: 2004 update. 2004. Available from: URL: [http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease / GBD-report-2004update-full.pdf](http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/GBD-report-2004update-full.pdf) Accessed June 16, 2012.
17. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2016 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation* 2016; 133:e38.
18. Easton JD, Saver JL, Albers GW, et al. Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association /American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. *Stroke*, 2009; 40: 2276, 2009.
19. Ledyard HK. Transient Ischemic Attack and Acute Ischemic Stroke. In: Adams JG, editor. *Emergency Medicine: Clinical Essentials*. 2nd Edition. Elsevier Saunders Pres, 2013; 870-76.
20. Karen L Furie, MD, MPH Hakan Ay, MD. Initial evaluation and management of transient ischemic attack and minor stroke. Literature review current through: 2014. Available from: URL: <http://www.uptodate.com>. Accessed February 17, 2014.

21. Ay H, Koroshetz WJ, Benner T, et al. Transient ischemic attack with infarction: a unique syndrome? *Ann Neurol*. 2005; 57(5):675-686
22. Siket MS, Edlow J. Transient Ischemic Attack: An Evidence-Based Update. *EB medicine*. 2013;. 15(1):1-26
23. Coutts SB, Eliasziw M, Hill MD, Scott JN, Subramaniam S, Buchan AM, et al. VISION study group. An improved scoring system for identifying patients at high early risk of stroke and functional impairment after an acute transient ischemic attack or minor stroke. *Int J Stroke*. 2008; 3(1): 3-10
24. Ay H, Arsava EM, Johnston SC, et al. Clinical- and imaging-based prediction of stroke risk after transient ischemic attack: the CIP model. *Stroke*. 2009;40(1):181-186
25. Giles MF, Albers GW, Amarenco P, et al. Addition of brain infarction to the ABCD² score (ABCD²I): A collaborative analysis of unpublished data on 4574 patients. *Stroke*. 2010;41(9):1907-1913.
26. Merwick A, Albers GW, Amarenco P, et al. Addition of brain and carotid imaging to the ABCD² score to identify patients at early risk of stroke after transient ischemic attack: a multicenter observational study. *Lancet Neurol*. 2010;9(11):1060-1069.
27. Engelter ST, Amort M, Jax F, et al. Optimizing the risk estimation after a transient ischemic attack- the ABCDE+ score. *Eur J Neurol*. 2012;19(1): 55-61.
28. Ay H, Gungor L, Arsava EM, et al. A score to predict early risk of recurrence after ischemic stroke. *Neurology*. 2010; 74(2):128-135.
29. Johnston SC: Short-term prognosis after a TIA: a simple score predicts risk. *Cleve Clin J Med* 2007;74(10): 729.
30. Hill MD, Yiannakoulias N, Jeerakathil T, et al: The high risk of stroke immediately after transient ischemic attack: a population-based study. *Neurology* 2004;62(11): 2015.
31. Johnston SC, Gress DR, Browner WS, Sidney S: Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA. *JAMA*, 2000; 284(22): 2901.

32. Johnston SC, Nguyen-Huynh MN, Schwarz ME, et al. National Stroke Association guidelines for the management of transient ischemic attacks. *Ann Neurol* 2006; 60: 301.
33. Johnston SC, Rothwell PM, Nguyen-Huynh MN, et al. Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischemic attack. *Lancet*. 2007; 369: 283-92.
34. Furie KL, Kasner SE, Adams RJ, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association / American Stroke Association. *Stroke*. 2011;42(1):227-76.
35. Harmsen P, Lappas G, Rosengren A, Wilhelmsen L. Long-term risk factors for stroke: twenty-eight years of follow-up of 7457 middle-aged men in Göteborg, Sweden. *Stroke* 2006; 37:1663.
36. Hankey GJ. Potential new risk factors for ischemic stroke: what is their potential? *Stroke* 2006; 37:2181.
37. Grysiwicz RA, Thomas K, Pandey DK. Epidemiology of ischemic and hemorrhagic stroke: incidence, prevalence, mortality, and risk factors. *Neurol Clin* 2008; 26:871.
38. Jerrard-Dunne P, Cloud G, Hassan A, Markus HS. Evaluating the genetic component of ischemic stroke subtypes: a family history study. *Stroke* 2003; 34:1364.
39. Jood K, Ladenvall C, Rosengren A, et al. Family history in ischemic stroke before 70 years of age: the Sahlgrenska Academy Study on Ischemic Stroke. *Stroke* 2005; 36:1383.
40. Meschia JF, Worrall BB, Rich SS. Genetic susceptibility to ischemic stroke. *Nat Rev Neurol* 2011; 7:369.
41. Howard VJ. Reasons underlying racial differences in stroke incidence and mortality. *Stroke* 2013; 44:S126.
42. Persky RW, Turtzo LC, McCullough LD. Stroke in women: disparities and outcomes. *Curr Cardiol Rep* 2010; 12:6.

43. Bushnell C, McCullough LD, Awad IA, et al. Guidelines for the prevention of stroke in women: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2014; 45:1545.
44. Wolf PA, D'Agostino RB, Belanger AJ, Kannel WB. Probability of stroke: a risk profile from the Framingham Study. *Stroke* 1991; 22:312.
45. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002; 360:1903.
46. Rapsomaniki E, Timmis A, George J, et al. Blood pressure and incidence of twelve cardiovascular diseases: lifetime risks, healthy life-years lost, and age-specific associations in 1.25 million people. *Lancet* 2014; 383:1899.
47. Vermeer SE, Longstreth WT Jr, Koudstaal PJ. Silent brain infarcts: a systematic review. *Lancet Neurol* 2007; 6:611.
48. Prabhakaran S, Wright CB, Yoshita M, et al. Prevalence and determinants of subclinical brain infarction: the Northern Manhattan Study. *Neurology* 2008; 70:425.
49. Das RR, Seshadri S, Beiser AS, et al. Prevalence and correlates of silent cerebral infarcts in the Framingham offspring study. *Stroke* 2008; 39:2929.
50. Rothwell PM, Howard SC, Dolan E, et al. Prognostic significance of visit-to-visit variability, maximum systolic blood pressure, and episodic hypertension. *Lancet* 2010; 375:895.
51. Rothwell PM. Limitations of the usual blood-pressure hypothesis and importance of variability, instability, and episodic hypertension. *Lancet* 2010; 375:938.
52. Peters SA, Huxley RR, Woodward M. Smoking as a risk factor for stroke in women compared with men: a systematic review and meta-analysis of 81 cohorts, including 3,980,359 individuals and 42,401 strokes. *Stroke* 2013; 44:2821.
53. Wannamethee SG, Shaper AG, Whincup PH, Walker M. Smoking cessation and the risk of stroke in middle-aged men. *JAMA* 1995; 274:155.

54. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2014; 45:2160.
55. Luitse MJ, Biessels GJ, Rutten GE, Kappelle LJ. Diabetes, hyperglycaemia, and acute ischaemic stroke. *Lancet Neurol* 2012; 11:261.
56. Peters SA, Huxley RR, Woodward M. Diabetes as a risk factor for stroke in women compared with men: a systematic review and meta-analysis of 64 cohorts, including 775,385 individuals and 12,539 strokes. *Lancet* 2014; 383:1973.
57. Vermeer SE, Sandee W, Algra A, et al. Impaired glucose tolerance increases stroke risk in nondiabetic patients with transient ischemic attack or minor ischemic stroke. *Stroke* 2006; 37:1413.
58. Vitelli LL, Shahar E, Heiss G, et al. Glycosylated hemoglobin level and carotid intimal-medial thickening in nondiabetic individuals. The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Diabetes Care* 1997; 20:1454.
59. Jørgensen L, Jenssen T, Joakimsen O, et al. Glycated hemoglobin level is strongly related to the prevalence of carotid artery plaques with high echogenicity in nondiabetic individuals: the Tromsø study. *Circulation* 2004; 110:466.
60. Yaghi S, Elkind MS. Lipids and Cerebrovascular Disease: Research and Practice. *Stroke* 2015; 46:3322.
61. Amarenco P. Lipid lowering and recurrent stroke: another stroke paradox? *Eur Heart J* 2005; 26:1818.
62. Hanchaiphiboolkul S, Suwanwela NC, Pongvarin N, et al. Risk of metabolic syndrome for stroke is not greater than the sum of its components: Thai Epidemiologic Stroke (TES) study. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2013; 22:e264.
63. Wannamethee SG, Shaper AG, Lennon L, Morris RW. Metabolic syndrome vs Framingham Risk Score for prediction of coronary heart disease, stroke, and type 2 diabetes mellitus. *Arch Intern Med* 2005; 165:2644.

64. Osborn AG. Arterial Anatomy and Strokes. In: Renlund AR, editor. Osborn's Brain: Imaging, Pathology, Anatomy. 1st Edition. Amirsys Pres, 2013; 169-214
65. Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013;44(3):870-947
66. Landi G. Clinical diagnosis of transient ischemic attacks. *Lancet*. 1992; 339(8790):402-405
67. Schrock JW, Glasenapp M, Victor A, et al. Variables associated with discordance between emergency physicians and neurologist diagnosis of transient ischemic attacks in the emergency department. *Ann Emerg med*. 2012; 59(1): 19-26
68. Kerber KA, Brown DL, Lisabeth LD, et al. Stroke among patients with dizziness, vertigo, and imbalance in the emergency department: a populationbased study. *Stroke* 2006;37(10): 2484 -2487.
69. Levy DE. How transient are the transient ischemic attacks? *Neurology*. 1988; 38(5)
70. Moreau F, Jeerakathil T, Coutts SB, et al. Patients referred for TIA may still have persisting neurological deficits. *Can J Neurol Sci*. 2012; 39(2):170-173
71. Koç F. Akut İnmeli Hastaya Yaklaşım. İn: Tüm Yönleriyle Acil Tıp Tanı Tedavi ve Uygulama Kitabı. 2. Baskı. Edi Kekeç Z. Nobel Kitabevi, Adana, 2011:727-735.
72. Martin-Schild S, Albright KC, Tanksley J, et al. Zero on the NIHSS does not equal the absence of stroke. *Ann Emerg Med*. 2011;57(1):42-45
73. Purroy F, Montaner J, Molina CA, et al. C-reactive protein predicts further ischemic events in transient ischemic attack patients. *Acta Neurol Scand*. 2007;115(1):60-66.
74. Latchaw RE, Alberts MJ, Lev MH, Connors JJ, Harbaugh RE, Higashida RT, et al. American Heart Association Council on Cardiovascular Radiology and

Intervention, Stroke Council, and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. Recommendations for imaging of acute ischemic stroke: a scientific statement from the American Heart Association. *Stroke*. 2009;40: 3646–3678.

75. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med*, 1995; 333(24): 1581.
76. Chalela JA, Kidwell CS, Nentwich LM, et al: Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *Lancet*, 2007; 369(9558): 293.
77. Warach S, Chien D, Li W, Ronthal M, Edelman RR. Fast magnetic resonance diffusion-weighted imaging of acute human stroke. *Neurology*. 1992;42: 1717–1723.
78. Easton JD, Saver JL, Albers GW, Alberts MJ, Chaturvedi S, Feldmann E, et al. Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association /American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. *Stroke*. 2009;40: 2276–2293.
79. Beaulieu C, de Crespigny A, Tong DC, Moseley ME, Albers GW, Marks MP. Longitudinal magnetic resonance imaging study of perfusion and diffusion in stroke: evolution of lesion volume and correlation with clinical outcome. *Ann Neurol*. 1999;46: 568–578.
80. Coutts SB, Hill MD, Simon JE, Sohn CH, Scott JN, Demchuk AM. VISION Study Group. Silent ischemia in minor stroke and TIA patients identified on MR imaging. *Neurology*. 2005;65: 513–517.
81. Okuda T, Korogi Y, Shigematsu Y et al. Brain lesions: when should fluidattenuated inversion-recovery sequences be used in MR evaluation? . *Radiology*. 1999;212 (3): 793-8.



82. Winbeck K, Bruckmaier K, Etgen T, Gräfin H, Röttinger M, Sander D. Transient Ischemic Attack and Stroke Can Be Differentiated by Analyzing Early Diffusion-Weighted Imaging Signal Intensity Changes. *STROKE* 2004; 35: 1095-1099.
83. Aksoy D, İnanır A, Ayan M, et al. Akut İskemik İnmede Mortalite Ve Morbidite Belirteçleri, *Nöropsikiyatri Arflivi* 2013; 50: 40-44
84. Deveci Ş, Çelebi A, Aşkın S, et al. Akut İskemik İnme İle Ortalama Trombosit Hacmi İlişkisi, *Ege Tıp Dergisi*; 2014;53(1):1-6
85. Hakbilir O, Çete Y, Göksu E, Akyol C, Kılıçaslan İ. İnme Popülasyonun Demografik Özellikleri ve Geç Acil Servis Başvurularının Yeni Tedavi Yaklaşımları Üzerine Etkisi. *Turk J Emerg Med* 2006;6(3):132- 138
86. Gül M, Cander B, Girişgin S, et al. Akut İskemik İnme ile Akut Faz Reaktanları Arasındaki İlişki, *JAEM* 2011: 161-4
87. Karaman E, Turtay MG, Colak C, et al. The risk factors and their effects in ischemic stroke. *J Turgut Ozal Med Cent* 2015;22:225-30
88. Özer İŞ, Sorgun MH, Rzayev S, et al. Genç İskemik İnme Hastalarında İnme Etiyolojisi, Risk Faktörleri ve Hastaların İzlemedeki Fonksiyonel Durumları, *Turk J Neurol* 2015;21:159-64
89. Kleindorfer D, Panagos P, Pancioli A, et all. Incidence and short term prognosis of transient ischemic attack in a population –based study. *Stroke*. 2005;36(4):720-723
90. Gargano JW, Wehner S, Reeves MJ. Presenting Symptoms and Onset-to-Arrival Time in Patients With Acute Stroke and Transient Ischemic Attack, *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 2011;20: 494-502
91. Ferro JM, Melo TP, Oliveira V, Crespo M, Canhão P, Pinto AN: An analysis of the admission delay of acute stroke. *Cerebrovasc Dis* 1994;4:72-75.
92. Keskin O, Kalemoglu M, Ulusoy RE: A clinic investigation into prehospital and emergency department delays in acute stroke care. *Med Princ Pract* 2005;14:408-412.

93. Ringleb PA, Bousser MG, Ford G, et al. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. *Cerebrovasc Dis.* 2008;25(5):457- 507.
94. Wester P, Radberg J, Lundgren B, Peltonen M. Factors associated with delayed admission to hospital and inhospital delays in acute stroke and TIA: a prospective, multicenter study. Seek-Medical-Attention-in-Time Study Group. *Stroke* 1999;30:40–8.
95. Li C, Engström G, Hedblad B, et al. Risk factors for stroke in subjects with normal blood pressure: a prospective cohort study. *Stroke* 2005; 36:234.



8. EKLER

EK-1: Etik Kurul Onay Formu

T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI

Sayı : 83045809/604.01/02-266564
Konu:

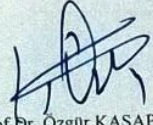
İstanbul .../.../.....
03 Aralık 2014

Dahili Tıp Bilimleri Bölümü
Başkanlığına

İlgi: 21.11.2014 tarih, 19451483/601.01.01-9626 sayılı yazınıza.

Bölümünüze bağlı Acil Tıp Anabilim Dalı öğretim üyesi **Prof.Dr.İbrahim İKİZCELİ**'nin danışmanlığında **Uzm.Öğr.Dr.Serpil SOYDUROĞLU**'nun yürütücülüğünde **Uzm.Dr.Afşın İPEKÇİ**'nin yardımcılığında "Acil Servise Başvuran İskemik Serebrovasküler Olay ve Geçici İskemik Atak Hastalarının Değerlendirilmesi" başlıklı Uzmanlık Tezi hakkında ilgi yazınız ve ekleri **02 Aralık 2014** tarihinde toplanan Fakültemiz Klinik Araştırmalar Etik Kurulunca müzakere edilmiş olup; etik açıdan uygun olduğuna karar verilmiştir.

Bilgilerinizi, durumun adı geçen anabilim dalı başkanlığına bildirilmesini rica ederim


Prof. Dr. Özgür KASAPÇOPUR
Klinik Araştırmalar Etik
Kurulu Başkanı

Eki:
1 dosya

Not: Yanıtlarımızda yazımızın gün ve sayısının belirtilmesi rica olunur.
İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi 34098 Cerrahpaşa / İSTANBUL
Telefon 0 (212) 414 32 52 Dahili 22300 Faks: 0(212) 632 00 40 e-posta: ctfetik@istanbul.edu.tr

KARAR BİLGİLERİ	Karar No:A-25	Tarih: 02 Aralık 2014
	Uzm.Öğr.Dr.Serpi Soyudoğru'nun yürütücülüğünde yapılması tasarlanan ve yukarıda başvuru bilgileri verilen klinik araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, gerçekleştirilmesinde etik sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üyelerinin oy birliği ile karar verilmiştir.	

ÇALIŞMA ESASI	İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
ETİK KURUL BAŞKANI UNVANI/ADI/SOYADI:	Prof. Dr. Özgür KASAPÇOPUR

ETİK KURUL ÜYELERİ						
Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	İlişki *	Katılım **	İmza
Prof. Dr. Özgür KASAPÇOPUR (Başkan)	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi	E	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Mehmet Faik ÖZÇELİK (Başkan Yard.)	Genel Cerrahi	İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi	E	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Muhlis Cem AR (Raportör)	İç Hastalıkları Hematoloji	İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi	E	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Sebhattin SAIP	Nöroloji	İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi	E	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Mahmut Reha BAYAR	Ruh Sağlığı ve Hastalıkları	İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi	E	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Nuran Şenel BEŞE	Radyasyon Onkolojisi	İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi	K	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	AYRILDI
Prof. Dr. Zeki ÖNGEN	Kardiyoloji	İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi	E	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Ertan YURDAKOŞ	Fizyoloji	İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi	E	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	MURTDIŞINDA GÖREVLİ
Prof. Dr. Hatun Hanzade DOĞAN	Deontoloji	İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi	K	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Sibel Özmen ÖZYAZGAN	Farmakoloji	İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi	K	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Suphi VEHİD	Halk Sağlığı	İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi	E	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Yusuf TUNALI	Anesteziyoloji ve Reanimasyon	İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi	E	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Uzm. Dr. Mutlu NİYAZOĞLU	İç Hastalıkları	İst. Eğitim ve Araştırma Hast.	E	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Avukat Ayfer DİKMEN	Ticaret ve Sağlık Hukuku	Serbest Hukuk Bürosu	K	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Zümrüt GAMLI	Emekli Öğretmen	Sivil Üye	K	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	

* :Araştırma ile İlişki

** :Toplantıda Bulunma

EK-2: Veri Toplama Formu

Acil Servise Başvuran İskemik Serebrovasküler Olay ve Geçici İskemik Atak Hastalarının Değerlendirilmesi Formu

Hasta Ad-Soyad: Protokol: Yas:

Cİnsiyet:K/E

Boy/Kilo/BMI:

Başvuru Tarihi/Saati:

Hastanın geliş şekli: Ayaktan/Tekerlekli Sandalye/Ambulans

Hastanın geldiği yer: Ev/Poliklinik/Başka sağlık kurumu

Kronik Hastalık Öyküsü: HT KAH DM SVH HL Malignite Aritmi
OSAS Migren

Kullanılan ilaçlar

Soygeçmişde SVO ya da GİA varlığı

Alışkanlıklar: Sigara/Alkol/Madde

Sikayet:

Şikayet başlama süresi:

3 saatten fazla ise nedeni:

Gelis

Ates: TA: Nabiz: sO2: GKS: /15

Kan Şekeri:

Hemogram:

WBC: RBC: PLT: MCV: MCH: MCHC:

NEU: LYM:

Biyokimya:

Ure: Kreatinin: ALT: AST: LDH: Ürik Asit:

T.Bilirubin: D.Bilirubin: T.Protein: Albumin:

Na: K: Ca: Cl: CRP:

Koagulasyon:

PT: aPTT: INR:

EKG: NSR/AF - airtmi varlığı

Kranial BT: Evet/Hayır (çekilme saati:)

Kanama/kitle/ödem/shift/kronik iskemik değişiklikler

Diffüzyon MR: Evet/Hayır (çekilme saati:)

Akut iskemik diffüzyon kısıtlaması

Patolojik damar alanı:

ACA(sağ/sol) MCA(sağ/sol) PCA(sağ/sol) PICA ICA ACA

Nöroloji konsültasyonu saati ve süresi:

Tedaviye başlama zamanı:

Uygulanan tedavi:

tPA uygulanmış mı: Evet/Hayır

NIH İnme Skalası Skoru:

Acil Servise Başvuru Esnasında: Motor muayene

Duyu muayene

Konuşma bozukluğu

Vertigo

Ataksi

Acil servis yatis suresi (saat, gün):

Servis yatis suresi (gün):

YBU yatis suresi (gün):

Tanı:

Tedavi:

Sonuç: Salah ile taburcu / Haliyle taburcu / Acil servise yatis / Hastaneye yatis /

YBU yatis / Exitus