



**T.C. SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA FİZİK TEDAVİ VE REHABİLİTASYON
SAğLIK UYGULAMA VE ARAşTIRMA MERKEZİ**

**İNME Lİ HASTALARDA REHABİLİTASYON
SÜRE CİNDE KARşILAşILAN
KOMPLİKASYONLARIN DEğERLENDİRİLMESİ**

Dr. İlknur AKSU YALÇINKAYA

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2019



**T.C. SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA FİZİK TEDAVİ VE REHABİLİTASYON
SAğLIK UYGULAMA VE ARAşTIRMA MERKEZİ**

**İNME Lİ HASTALARDA REHABİLİTASYON
SÜRE CİNDE KARşILAşILAN
KOMPLİKASYONLARIN DEğERLENDİRİLMESİ**

Dr. İlknur AKSU YALÇINKAYA

TEZ DANIşMANI

Doç. Dr. Elif YALÇIN

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2019

TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim boyunca tüm bilgi ve tecrübelerini özveriyle bizlere aktaran, iyi bir hekim olma konusunda tüm yönleriyle örnek aldığım, değerli hocam ve tez danışmanım Doç. Dr. Elif Yalçın Topçuoğlu'na;

Asistanlık eğitimine ilk adım attığım günden itibaren bilgi ve tecrübesiyle bizlere ışık tutan, hekimlik sanatının inceliklerini öğrendiğim, desteğini her zaman yanımda hissettiğim değerli hocam Prof. Dr. Müfit Akyüz'e

Beraber çalışma fırsatı bulduğum, bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım değerli hocalarım; Doç. Dr. Hakan Tunç, Doç. Dr. Zeynep Aydan Kurtaran'a

Asistanlık eğitimim boyunca ilgi ve desteklerini hep hissettiğim başhekimimiz Prof. Dr. Lale Aktekin'e, eğitim sorumlumuz ve koordinatörümüz Prof. Dr. Neşe Özgirgin, idari sorumlumuz Doç. Dr. Sibel Ünsal Delialioğlu başta olmak üzere Ankara Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ndeki tüm değerli hocalarıma,

Beraber çalışma fırsatı bulduğum değerli uzmanlarım Dr. İbrahim Değirmencioğlu ve Dr. Neslihan Bilge Metli'ye.,

Asistanlık eğitimim süresince her zaman birlikte çalışmaktan keyif aldığım, çok kıymetli dostluklar edindiğim, başta aynı klinikte ve aynı katta çalıştığım arkadaşlarım olmak üzere tüm asistan arkadaşlarıma;

Birlikte ekip ruhuyla çalıştığımız servis hemşireleri, servis ve poliklinik sekreterleri, fizyoterapistler ve bütün yardımcı sağlık personeline,

Rotasyon için gittiğim bölümlerde, bilgi ve tecrübelerini benimle paylaşan ve bana yardımcı olan bütün hocalar, uzmanlar ve asistan arkadaşlara;

Hayatımın her anında her zaman yanımda, bana destek olan canım annem, babam ve kardeşime,

Bu süreçte sevgisi ve desteğiyle her zaman yanımda olan, varlığıyla bana güç veren, hayat arkadaşım sevgili eşim Adem Yalçınkaya'ya

Varlıklarıyla hayatımı renklendiren, gülüşleri umut ışığım olan güzel kızlarım Zeynep, Meryem Betül ve Nisanur Defne'ye sonsuz teşekkürlerimi sunarım...

Dr. İlknur AKSU Yalçınkaya

Ankara 2019

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
KISALTMALAR.....	iii
ŞEKİL LİSTESİ.....	iv
TABLO LİSTESİ.....	v
ÖZET.....	vi
ABSTRACT.....	viii
1. GİRİŞ ve AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	44
4. BULGULAR.....	48
5. TARTIŞMA.....	82
6. SONUÇ.....	96
7. KAYNAKLAR.....	97
8. EKLER.....	110

KISALTMALAR

A	: Arteria
ACA	: Anterior Serebral Arter
AİCA	: Anterior İnferior Serebellar Arter
AVM	: Arteriovenöz malformasyon
BR	: Brunnstrom
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
DM	: Diyabetes Mellitus
DVT	: Derin ven trombozu
DKB	: Dil ve Konuşma Bozuklukları
EHA	: Eklem Hareket Açıklığı
EMG	: Elektromiyografi
FAS	: Fonksiyonel Ambulasyon Sınıflaması
FES	: Fonksiyonel Elektrik Stimülasyonu
GİA	: Geçici İskemik Atak
HDL	: High Density Lipoprotein
İCA	: İnternal Karotid Arter
İSE	: İnme Sonrası Epileptik Nöbet
KB	: Kan Basıncı
KBAS	: Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu
LDL	: Low Density Lipoprotein
MCA	: Orta Serebral Arter
MmHg	: Milimetre cıva
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
N	: Sayı
NSAİİ	: Non Steroid Anti inflamatuvar İlaçlar
Ort ± SS	: Ortalama ± Standart Sapma
PTE	: Pulmoner Tromboemboli
SVO	: Serebrovasküler Olay
VPL	: Ventral Posteior Lateral
VPM	: Ventral Posteior Medial
WHO	: Dünya Sağlık Örgütü

ŞEKİL LİSTESİ

	Sayfa
Şekil 1. Serebral Kan Dolaşımı Anatomisi.....	13
Şekil 2. Willis Poligonu.....	14
Şekil 3. İzlenen komplikasyonların dağılımı.....	52
Şekil 4. Komplikasyon sayısına göre hastaların dağılımı.....	52



TABLO LİSTESİ

	Sayfa
Tablo 1. İnme Risk Faktörleri.....	5
Tablo 2. Brunnstrom' a ait hemiplejide görülen tipik sinerji paternleri.....	39
Tablo 3. İnmede Fonksiyonel Sonuçlara Etkili Faktörler.....	42
Tablo 4. Hastaların sosyodemografik ve klinik özellikleri.....	48
Tablo 5. İnme ile ilişkili özellikler.....	49
Tablo 6. Hastaların laboratuvar sonuçları.....	50
Tablo 7. Komplikasyonların dağılımı.....	51
Tablo 8. Hastaların fonksiyonel durumu.....	53
Tablo 9. İnme tiplerine göre komplikasyonların karşılaştırılması.....	54
Tablo 10. Reküren inme ve ilk inme hastalarının komplikasyonların dağılımı açısından karşılaştırılması.....	55
Tablo 11. Omuz ağrısı olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması.....	56
Tablo 12. Spastisitesi olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması.....	58
Tablo 13. Konuşma bozukluğu olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması.....	59
Tablo 14. Depresyonu olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması.....	60
Tablo 15. Üriner inkontinansı olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması.....	62
Tablo 16. Disfajisi olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması.....	64
Tablo 17. Fekal inkontinansı olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması.....	66
Tablo 18. KBAS'i olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması.....	68
Tablo 19. Enfeksiyonu olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması.....	69
Tablo 20. Kontraktürü olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması.....	71
Tablo 21. Basınç ülseri olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması.....	72
Tablo 22. DVT'si olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması.....	74
Tablo 23. Konvülsiyonu olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması.....	75
Tablo 24. Pulmoner embolisi olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması.....	77
Tablo 25. Düşme komplikasyonu olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması.....	78
Tablo 26. Reküren inmesi olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması.....	79
Tablo 27. Heterotopik osifikasyonu olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması.....	80
Tablo 28. Klinik ve laboratuvar özelliklerin komplikasyon sayısı ile ilişkisi.....	81

ÖZET

Amaç: Araştırmamızın temel amacı; hastanemizde 2012-2016 yılları arasında yatarak rehabilitasyon programı uygulanan inmeli hastalarda, rehabilitasyon sürecinde karşılaşılan komplikasyonları ve sıklığını belirlemektir.

Araştırmamızın ikincil amacı ise; hastanemizde 2012-2016 yılları arasında yatarak rehabilitasyon programı uygulanan inmeli hastalarda rehabilitasyon sürecinde karşılaşılan komplikasyonların yatış süresine, rehabilitasyon sonucuna etkisini belirlemektir.

Gereç ve Yöntem: Hastanemizde inme tanısı ile yatarak tedavi görüp taburcu olmuş olan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların dosyaları International Classification of Diseases (ICD-10) kodunun, G81.0, G81.1, G81.9 kod numaralarına göre seçildi.

Hastaların demografik özellikleri (yaş, cinsiyet), inme ile ilişkili özellikleri (olay süresi, etkilenen taraf, tekrarlama durumu, tipi, risk faktörleri, kullandığı ilaçlar), yatış süresi, inme-rehabilitasyona başvuru arasında geçen süre, fizik muayene bulguları (fonksiyonel durum, ambulasyon seviyesi, motor ve duyu defisiti, eklem hareket kısıtlılığı, spastisite, mesane boşaltımı), inme ile ilişkili komplikasyonları (bası yarası, derin ven trombozu, pulmoner emboli, disfaji, aspirasyon pnömonisi, depresyon, konvülziyon, rekürren inme, spastisite, kontraktür, heterotopik ossifikasyon, kalça kırığı, idrar yolu enfeksiyonu, pnömoni, diğer enfeksiyonlar, kompleks bölgesel ağrı sendromu, omuz ağrısı, omuz subluksasyonu, afazi, dizartri, düşme, idrar-gaita inkontinansı),

Laboratuvar testlerinden; Hemogloblin (Hb), Trombosit sayısı (Plt), Beyaz küre sayısı (WBC), Sedimentasyon, C-Reaktif Protein (CRP) miktarı, Total Protein değeri, Albümin değeri, yönünden hastaların son 5 yıldaki veriler hasta dosyaları üzerinden incelenecek ve kaydedilecektir.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen hastaların ortalama yaşı 65 yıldır (18-91 yıl aralığında). Hastaların cinsiyet dağılımı birbirine yakındır (E:%51,K:%49). Hastaların özgeçmişinde en sık izlenen hastalıklar hipertansiyon (%85,3), diyabet (%34,3), hiperlipidemi (%21,7) ve koroner arter hastalığı (%21,6) olarak tespit edildi. Hastaların en sık kullandığı medikal tedaviler anti-hipertansif (%85,3), anti-agregan

(%84,4), antidiyabetik (%34,4), antihiperlipidemiklerdi (%25). İnmelerin %79,4 iskemik kökenliydi. İnmeye bağlı hemipleji tarafı hastaların %48,2'sinde sağ, %49,5'inde soldu. Hastaların %89,6'sında ilk serebrovasküler atak nedeniyle tedavi edilirken, %10,4'ü daha önce inme geçirmişti. Hastaların %64,3'ünde inmeden rehabilitasyona kadar geçen dönem subakut dönemken, %35,7'sinde kronik dönemdi. Ortalama tedavi süresi 40 gündü. Hastaların ortalama hemoglobin değeri $12,9 \pm 1,6$ g/dL, WBC sayısı $7,0 \pm 2,1 \times 10^3/\mu\text{L}$, albümin değeri $3,5 \pm 0,5$ g/dL, total protein değeri $6,5 \pm 0,7$ g/dL'ydı. Ortalama platelet değeri $236 \times 10^3/\mu\text{L}$, sedimentasyon hızı 15,5 mm/saat, CRP değeri 0,5 mg/dL, 25-OH vitamin D değeri 11,2 ng/mL'ydı. Hastaların neredeyse tamamında en az bir komplikasyon izlenmişti (n=1460, %97,7). Hastalarda en sık izlenen komplikasyonlar omuz ağrısı (%68,9) ve spastisiteydi (%67,7). Bununla birlikte hastaların yaklaşık yarısında (%48,9) konuşma bozukluğu yaklaşık üçte birinde (%31,6) depresyon izlenmişti. İzlenen diğer komplikasyonlar sırasıyla üriner inkontinans (%27,1), disfaji (%24,8), fekal inkontinans (%24,4), omuz subluksasyonu (%16,7), kompleks bölgesel ağrı sendromu (%16,6), enfeksiyon (%16,1), kontraktür (%13,1), basınç ülseri (%6), derin ven trombozu (%4,1), konvülsiyon (%2,3), pulmoner emboli (%1,9), düşme (%1,9), reküren inme (%1,3), heterotopik osifikasyon (%1,1), aspirasyon pnomonisi (%0,7) ve kalça kırığıydı (%0,4). Hastaların median FAS değeri 3, median modifiye Rankhin değeri 3, modifiye Ashworth değeri üst ekstremitte ve alt ekstremitte için 1, Brunstrom değeri üst ekstremitte için 3, alt ekstremitte için 4'tü.

Sonuçlar: Çalışmamızda, hastaların neredeyse tamamında komplikasyon izlendiği görüldü. Özellikle ileri yaş ve ek hastalığı fazla olan inme hastaları, inmeye bağlı komplikasyonlarla daha fazla etkilenmektedir. Komplikasyonlar, hastanede kalış süresini uzatmakta ve fonksiyonel durumu etkilemektedir. İnme hastalarının rutin rehabilitasyon sürecine komplikasyonların önlenmesi, taranması, erken tanısı ve tedavisinin eklenmesi ile rehabilitasyon sürecinden alınan yanıtı artırılabilir, hastaların yaşam kalitesine olumlu etki gösterebilir.

Anahtar Kelimeler: İnme, komplikasyon, rehabilitasyon

ABSTRACT

Aim: The main purpose of the study is to determine complications of the rehabilitation process and its frequency in stroke patients, admitted to our hospital between 2012 and 2016.

The secondary purpose of the study is to determine effect of complications to length of stay and results of rehabilitation program in stroke patients, admitted to our hospital between 2012 and 2016.

Material and methods: The patients who were hospitalized, treated for stroke and discharged, were included in the study. The files of the patients were selected according to the code of International Classifications of Diseases (ICD-10), G81.0, G81.1, G81.9 codes.

Demographic characteristics of the patients (age, gender), stroke related characteristics (duration of illness, affected body part, recurrence, stroke type, risk factors, drugs), length of stay, time between stroke onset and rehabilitation, physical examination findings (functional status, level of ambulation, motor and sensory deficit, limitation of joint motion, spasticity, bladder emptying methods), complications associated with stroke (pressure wound, deep vein thrombosis, pulmonary embolism, dysphagia, aspiration pneumonia, depression, convulsion, recurrent stroke, spasticity, contracture, heterotopic ossification, hip fracture, urinary tract infection, pneumonia, other infections, complex regional pain syndrome, shoulder pain, shoulder subluxation, aphasia, dysarthria, falls, urinary-stool incontinence) were recorded.

The laboratory tests analyzed included Hemoglobin (Hb), Platelet count (Plt), White blood cell count (WBC), Sedimentation, C-Reactive Protein (CRP) amount, Total Protein value and Albumin values.

Results: The mean age of the patients included in the study was 65 years (range 18-91 years). The gender distribution of the patients was similar (E: 51%, F: 49%). The most common comorbid diseases of the patients were hypertension (85.3%), diabetes (34.3%), hyperlipidemia (21.7%) and coronary artery disease (21.6%). The most frequently used medical treatments were anti-hypertensive (85.3%), anti-aggregating (84.4%), anti-diabetic (34.4%), and anti-hyperlipidemics (25%). 79.4% of the stroke was ischemic type. Stroke related hemiplegia side was right in 48.2% and

left in 49.5% of patients. 89.6% of the patients were treated for the first cerebrovascular attack and 10.4% had a stroke before. According to the duration of stroke- rehabilitation, 64.3% of the patients were in the subacute period and 35.7% in the chronic period. The average duration of treatment was 40 days. The mean hemoglobin value of the patients was 12.9 ± 1.6 g / dL, the number of WBC was $7.0 \pm 2.1 \times 10^3$ / uL, the albumin value was 3.5 ± 0.5 g / dL, and the total protein value was 6.5 ± 0.7 g / dL. The mean platelet value was 236×10^3 / μ L, the sedimentation rate was 15.5 mm / hour, the CRP value was 0.5 mg / dL, the 25-OH vitamin D value was 11.2 ng / mL. Almost all patients had at least one complication (n = 1460, 97.7%). The most common complications were shoulder pain (68.9%) and spasticity (67.7%). However, almost half of the patients (48.9%) had depression in about one third (31.6%) of the speech disorder. Other complications were urinary incontinence (27.1%), dysphagia (24.8%), fecal incontinence (24.4%), shoulder subluxation (16.7%), reflex sympathetic dystrophy syndrome (16.6%), infection (16.1%), contracture (13.1%), pressure ulcer (6%), deep vein thrombosis (4.1%), convulsion (2.3%), pulmonary embolism (1.9%), stroke recurrence (1.3%), heterotopic ossification (1.1%), aspiration pneumonia (0.7%) and hip fracture (0.4%) respectively. The median FAS value of the patients was 3, the median modified Rankhin value was 3, the modified Ashworth value was 1 for the upper extremity and the lower extremity, the Brunstrom value was 3 for the upper extremity and 4 for the lower extremity.

Conclusion: In our study, almost all of the patients had complications. Stroke patients, especially those with advanced age and additional disease, are more affected by stroke related complications. Complications increase the length of hospital stay and affect functional status. The prevention, screening, early diagnosis and treatment of complications in the early rehabilitation process of stroke patients may increase results of the rehabilitation process and may have a positive effect on the quality of life in stroke patients.

Key words: Stroke, complications, rehabilitation

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Dünya Sağlık Örgütü tanımlamasına göre SVO, vasküler nedenler dışında görünür bir neden olmaksızın, fokal serebral fonksiyon kaybına ait belirti ve bulguların hızla yerleşmesi ile karakterize klinik bir sendromdur. Semptomlar tanım gereği 24 saatten uzun sürer veya ölümle sonlanabilir. Günümüzde SVO terimi inme ile eş anlamda kullanılmaktadır. Fakat inme tanımlanması kullanılırken beraberinde serebral infarkt ve hemoraji gibi patolojik tanılarında belirtilmesi tercih edilmektedir (1).

Serebrovasküler olay (SVO) dünyada en sık karşılaşılan nörolojik sorunlardan olup, Dünya Sağlık Örgütü'nün (WHO) Küresel Hastalık Yüğü (Global Burden of Disease) raporuna göre kalp hastalıkları ve kanserden sonra ölüm nedeni olarak üçüncü sırada yer alır. Koroner arter hastalıkları ile birlikte inmenin 2020'li yıllara gelindiğinde sağlıklı yaşanan yıllardan kayba yol açan en sık nedenlerden biri olacağı öngörülmektedir. Dünya Sağlık Örgütü verileri, 35-64 yaşları arasındaki insanlarda inme insidansında ve inmeye bağlı mortalitede genel düşme eğiliminin olduğunu göstermektedir (2). Her yıl yaklaşık 795,000 kişi yeni veya tekrarlayan inme ile karşılaşmaktadır (3). Günümüzde inme ve buna bağlı gelişen hemipleji ileri yaşta önemli özürllük sebeplerinden biridir. İnme hastalarının yaklaşık %70'i 65 yaş üstü bireylerden oluşmaktadır (4). Ülkemizde 65 yaş üstü nüfus 2009 yılı verilerine göre 5 milyondan fazladır ve zamanla daha da artması beklenmektedir.

İnmede tedavi, akut tıbbi müdahale ve kapsamlı bir rehabilitasyon programını içermektedir. Rehabilitasyon uygulamaları sayesinde birçok hasta topluma ve normal aile yaşantısına yeniden kazandırılabilir (4).

Serebrovasküler olayın yüksek oranda görülme sıklığı, mortalitesi ve hayatta kalan kişilerde meydana getirdiği özürllük nedeniyle, inmeli hastaların hayatlarını daha kolay hale getirmek ve mevcut fonksiyonlarını en üst düzeye taşımak için rehabilitasyon programları oldukça önemlidir (5).

İnme sonrası komplikasyon gelişimi, farklı çalışmalarda %40-96 arasında değişen oranlarda bildirilmiştir. Komplikasyon gelişimi; mortaliteyi, rehabilitasyon sürecini etkilemektedir. İlk günlerde meydana gelen ölümler genellikle beyin ödemi ve transtenterioyal herniasyona bağlıdır. Subakut dönemdeki ölümler ise genellikle inme komplikasyonları sonucu meydana gelir. Bu nedenle inme sonrası gelişebilecek

komplkasyonların bilinmesi ve erken dönemde tanınması ve tedavi edilmesi çok önemlidir (6, 7).

Bu çalışmanın amacı; hastanemiz fiziksel tıp ve rehabilitasyon kliniğinde 2012-2016 yılları arasında yatarak rehabilitasyon programı uygulanan inmeli hastalarda, rehabilitasyon sürecinde karşılaşılan komplkasyonları ve sıklığını belirlemek, komplkasyonların yatış süresi ve rehabilitasyon sonuçları ile ilişkisini gözlemlemektir.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. İNME

2.1.1. Tanım

İnme (serebrovasküler olay), Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından vasküler nedenler dışında görünür bir neden olmaksızın, beyindeki kan akımının bozulması sonucu hızlı gelişen, serebral işlevlerin fokal veya global bozukluğuna ait belirti ve bulguların 24 saat veya daha uzun sürmesi veya ölümle sonuçlanması ile karakterize klinik bir sendrom olarak tanımlanmaktadır (8).

İnme benzeri bulgular gösteren kafa travması, santral sinir sistemi enfeksiyonları, beyin tümörü, komplike migren, metabolik bozukluklar, postiktal paralizi, geçici iskemik atak (GİA) bu sınıflamaya dahil edilmezken subaraknoid hemoraji bu tanımlama içindedir (9).

2.1.2. Epidemiyoloji

İnme, erişkinlerde nörolojik hastalıklar içinde sıklık bakımından en üst sırada yer alır. Dünyada en yaygın ve ciddi nörolojik problem olarak bilinmektedir. Ölüm nedenleri arasında inme, kalp hastalıklarından sonra ikinci sıradadır. (10,11)

American Heart Association 2016'da güncellenmiş verilerine göre; her yıl yaklaşık 795,000 kişide yeni veya tekrarlayan inme görülmektedir. İnme insidansı gelişmiş ülkelerde azalma eğiliminde iken, gelişmekte olan ülkelere anlamlı bir değişiklik görülmemektedir (3).

ABD'de inme vakaları nüfusun ve yaşlanmanın artmasıyla artış gösterse de inmeden ölüm oranında genel bir düşüş gözlenmektedir. Bu düşüşün, inme risk faktörlerinin daha iyi giderilmesi ve akut dönemde medikal tedavinin daha iyi yapılması ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Günümüzde inme insidansı 100.000'de 158 olarak bildirilmiştir. İnme insidansı özellikle yaşa bağımlıdır ve 55 yaş sonrası her dekatta ikiye katlanarak artar (10,11.)

İnmelerin %75'i 65 yaş ve üzerinde görülür. İnme insidansı 55 yaşından sonra her dekatta katlanarak artar. İnme insidansı 80 yaş üzerinde 2500/100000'e kadar yükselmektedir. İnme epidemiyolojisinde cinsiyet ve ırk gibi faktörler de önemlidir.

(13). 75 yaşı kadar erkeklerde inme insidansı daha yüksekken, 75 yaş sonrasında kadınlarda insidans artar ve erkeklerden daha yüksek hale gelir (3). İnme insidansı siyah ırkta 233/100.000, beyaz ırkta 122/100.000' dir. Kış aylarında inmenin arttığı görülmektedir (14, 15).

Sağlık bakanlığımız 2011 verilerine göre ise ülkemizde 15 yaş üstü grupta serebrovasküler hastalık (SVH) sıklığı erkeklerde %1,8 kadınlarda ise %2,2 olarak saptanmıştır. Tüm yaş gruplarında kadınlardaki SVH sıklığı erkeklere göre daha yüksektir. Her iki cinsiyette de SVH sıklığında yaşla belirgin bir artış dikkati çekmektedir, 75 yaş üstü grupta sıklık erkeklerde %8,9 kadınlarda %11,1'e yükselmektedir. (12)

2.1.3. Risk Faktörleri ve Korunma

Bir hastalığın oluşmasında yatkınlık yaratan etkenler risk faktörü olarak tanımlanır. Akut inme tedavisindeki büyük gelişmelere rağmen, inme nedeniyle ölümler dünyada birçok ülkede halen üçüncü sırada yer almakta ve inmeye bağlı sakatlıklar ise büyük ekonomik kayıplara yol açmaktadır. Bu durumda inme risk faktörlerinin epidemiyolojik çalışmalarla belirlenmesi ve önlenmesi önem kazanmaktadır. Bu nedenle epidemiyolojik çalışmalar yapılarak her toplum için sık görülen risk faktörlerinin belirlenmesi, özellikle değiştirilebilir ve azaltılabilir olanların veya henüz bilinmeyen risk faktörlerinin ortaya konması, alınacak koruyucu önlemler açısından son derece önem teşkil etmektedir (9).

Risk faktörlerinin iyi bilinmesi, akut inme sonrası gelişecek beyin hasarının azaltılmasını daha kolay ve etkili kılmakla birlikte, prognoz tayini ve rekürren bir ataktan korunmak için de önemlidir. Primer korunma hastalığa ilişkin klinik olay yaşamamış bireyde ya da toplulukta, risk faktörlerinin modifikasyonu ve hastalık insidansını azaltmaya yönelik çabalardır. Sekonder korunma ise inmeye ilişkin semptomlar ortaya çıktıktan sonra inme gelişimini önlemek için yapılan tedaviler ya da rekürrense karşı uygulanan girişimlerdir. Sonuç olarak inme, insidans oranları ve risk profilleri farklı olan, değişik yaklaşımlar gerektiren birbirinden ayrı klinik alt tiplerin bir karışımıdır (15).

İnmede risk faktörleri genel olarak değiştirilebilir ve değiştirilemeyen risk faktörleri olarak iki gruba ayrılmaktadır (17).

Tablo 1. İnme Risk Faktörleri

Değiştirilemeyen risk faktörleri	- Yaş - Cinsiyet - Irk - Aile öyküsü-heredite (Apo B, ACE gen polimorfizmi, trombofililer) - Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy (CADASIL) sendromu
Değiştirilebilen risk faktörleri	• Kesinleşmiş faktörler - Hipertansiyon (HT) - Diabetes mellitus (DM) - Kalp hastalıkları - Hiperlipidemi - Sigara - Asemptomatik karotis stenozu - Geçirilmiş inme veya Geçici iskemik Atak (GİA) • Kesinleşmemiş veya yeni risk faktörleri - Aşırı alkol kullanımı - Obezite - Beslenme alışkanlıkları - Fiziksel inaktivite - Hiperhomosisteinemi - Hormon kullanımı - Fibrinojen yüksekliği - C- Reaktif Protein (CRP) - Hiperkoagülabilité - Migren

Ellibeş yaşından sonra inme riski her 10 yılda 2 kat artar. Cinsiyet olarak ele alındığında erkeklerde kadınlara oranla daha fazla, fakat kadınlarda inme nedenli ölüm hızı daha yüksektir (9). Yine siyah ırkta, Çinlilerde ve Japonlarda inme insidansı daha yüksektir. Heredite çalışmalarından elde edilen verilere göre monozigot ikizlerde inme

riski, dizigot ikizlerdekinden beş kat daha yüksektir. Baba ya da annede inme öyküsü varsa, inme riski artar (15, 19).

Hipertansiyon iskemik ve hemorajik inmenin en önemli değiştirilebilen risk faktörüdür. İlk kez inme atağı geçirenlerin %77'sinde kan basıncı (KB) >140/90 saptanmıştır. REGARD çalışmasında sistemik kan basıncındaki her 10 mmHg'lık artışın, inme riskini beyazlarda %8, siyahlarda ise %24 artırdığı belirtilmiş olup antihipertansif tedavi ile sistolik kan basıncında 10 mmHg'lık düşüş ise inme riskinde %41 azalma ile ilişki olduğu görülmüş. Birçok çalışmada düşük kan basıncı ile tekrarlayan inme oranının anlamlı düzeyde azaldığı gösterilmiştir (3). SPS3 çalışmasında sistolik kan basıncı hedefi 130 mmHg'nın altında tutulduğunda, tekrarlayan inmenin %20 azaltılabileceği görülmüştür (18).

DM, iskemik inme için bağımsız bir risk faktörüdür. İnme riskini 2.45 kat arttırmaktadır (20). Rölatif riski 1.8- 6 kat arttırdığını gösteren çalışmalarda bulunmaktadır (15). Kan şekeri kontrolünün inme riskini azaltmadaki etkileri belli olmamakla birlikte diyabetin mikrovasküler komplikasyonlarını önlemek açısından en iyi şekilde tedavi edilmesi zorunludur (15, 21).

Koroner arter hastalığı olanlarda inme riski iki kat artmaktadır. Kronik stabil atrial fibrilasyonu olanlarda bu risk beş kattır. Eğer atrial fibrilasyon romatizmal bir hastalığın sonucu ortaya çıkmışsa risk 17 kat fazladır. Bu hastalarda emboliye bağlı inmeyi önlemenin en iyi yolu uzun süreli warfarinle antikoagülasyon oluşturmaktır (21).

Konjestif kalp yetmezliği özellikle yaşlı bireylerde artmış inme riski ile birliktedir (22).

Hiperlipidemi, esas olarak 55 yaşından genç kişilerde ilave küçük bir risk oluşturmaktadır. Düşük dansiteli lipoprotein (LDL) kolesterol seviyesinde artış koroner arter hastalığı ve ateroskleroz için önemli bir risk faktörüdür (21). 71-93 yaşlarındaki Japon erkeklerde yapılan bir çalışmada düşük HDL kolesterol seviyesinin yüksek HDL düzeylerine göre inme riskini artırdığı gösterilmiştir (3). Koroner arter hastalığı ve inmesi olan hastalarda LDL 100 mg/dl, total kolesterol 200 mg/dl'nin altında ve HDL 60 mg/dl'nin üzerinde tutulması hedeflenmelidir (13).

Sigara, inme için bağımsız bir risk faktörüdür. İnme riskini yaklaşık 1.5 kat arttırdığı gösterilmiştir. Karotis aterosklerozu için bağımsız risk faktörüdür. Sigara kan

basıncını yükseltir, platelet agregasyonunu hızlandırır, fibrinojen düzeyini, koagülabileiteyi ve kan viskozitesini artırır. Sigaranın bırakılmasıyla bu risk %50 oranında azalır ve 5 yıl sonra inme riskinin hiç sigara içmeyenlerle aynı düzeye geldiği gösterilmiştir (15, 21).

Fazla miktarda alkol tüketenlerde hemorajik inme riski içmeyenlere oranla 3 kat artarken, iskemik inme riskinin de arttığı gözlenmiştir (15).

Fibrinojen akut faz reaktanıdır. İskemik dokuda fibrinojen düzeyi anlamlı düzeyde yüksek bulunmaktadır (18). Fibrinojen yüksekliğinin karotis arter duvarı kalınlaşması ile, faktör VII ve plazma fibrinojen düzeylerinin artışının ise erken koroner arter hastalıklarıyla ilişkili olduğu belirlenmiştir (23).

Serum homosistein düzeylerindeki artış prematür ateroskleroza neden olarak erken yaşta inme, myokard enfarktüsü ve periferik damar hastalığına neden olmaktadır. Lindgren ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada genç serebral iskemili hastalarda serum homosistein düzeyleri yaşlı hastalara oranla daha yüksek bulunmuştur (25). Yüksek homosistein düzeylerinin, B6 vitamini ve folik asit verilerek düzenlenmesi koruyucu tedavi olarak önemlidir (26).

Akut infeksiyonla inme arasındaki ilişkiye gelince; akut faz reaktanlarından CRP düzeyi yüksekliğiyle inme arasındaki ilişkiyi gösteren çalışmalarda iskemik dokuda CRP' nin belirgin olarak yüksek seviyelerde olduğu gözlenmiştir (26).

Obezite genellikle HT, DM ve hiperlipidemi ile birlikte olduğundan, inme için risk faktörü olarak kabul edilmemektedir. Hafif- orta dereceli fiziksel egzersizlerin inme riskini anlamlı derecede düşürdüğü bildirilmektedir (15).

Geçici iskemik atak (GİA) veya tekrarlayan inme geçiren hastalarda tedbirler alınacak önlemlerdir (11). Kaliforniya'da yapılan bir çalışmada 1707 GİA tanısı almış hasta incelenmiş, hastaların %5'inin ilk iki gün içinde, %11'inin de ilk doksan gün içinde tekrar inme geçirdiği gözlemlenmiştir (27). Bu hastalarda en çok kabul gören tedavi yaklaşımı aspirin gibi antitrombotik ilaçların günlük kullanımıdır (21). İnmenin tekrarlama riski postakut dönemde en yüksektir, beş yıl içinde tekrarlama riski %25-ve %42 arasında değişir (11).

2.1.4 İnme Sınıflandırılması

İnmede klinik yaklaşımın temel amaçları; hastalığın nedeninin ortaya konması, vasküler hastalığın beyindeki dağılımının saptanması, doğru tedavi ile olası beyin hasarının en aza indirilmesi, eşlik eden risk faktörleri ile diğer vasküler (kardiyak ve periferik) hastalıkların tanınması ve olası komplikasyonların önlenmesidir. Erken tanı bu dönemde uygulanacak tedavi esaslarının belirlenmesini sağlar (7). İnmede değişik parametreler kullanılarak birçok sınıflaması yapılmıştır. Dünya Sağlık Örgütü'nce benimsenen sınıflamaya göre inmeler, iskemik ve hemorajik olmak üzere iki ana gruba ayrılmaktadır. Vakaların yaklaşık olarak %80'i iskemik, %20'si hemorajik kaynaklıdır (15, 21, 35, 36).

2.1.4.1. Geçici İskemik Atak (GİA)

İnme benzeri nörolojik bir olay olup, semptomların ani gelişmesi, birkaç saniye veya dakika sürmesi en fazla 24 saat içinde tamamen çözülmesi ile karakterizedir. Semptomlar tamamen düzelse bile GİA önemsiz bir durum değildir, detaylı araştırma gerektirir. Bu hastaların %30'u 5 yıl içinde kalıcı inme geçirir, bu yüzden antiplatelet tedavi ile korumaya ihtiyaç duyulur (2).

2.1.4.2 İskemik inme

TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) sınıflaması iskemik inme etyolojisinin beş subtipini belirlemiştir.

- 1- Geniş arter aterotrombozu
- 2- Kardiyoembolizm
- 3- Küçük damar oklüzyonu
- 4- İnmenin nadir görülen etyolojileri
- 5- Etiyolojisi sınıflandırılmayanlar (38).

Geniş arter aterotrombozu: Tüm iskemik inmelerin %50'si geniş arter aterotrombozuna bağlıdır. Bu iskemi alt grubu, sıklıkla ekstrakraniyal ve daha nadir olmak üzere intrakraniyal damarlarda ve bunların bifurkasyon bölgelerinde oluşan aterom plaklarının rüptürü ve bunu takip eden tromboza bağlı olarak gelişir (37, 38). Bu mekanizmada, proksimal arterin %70- 80 ve üzerindeki darlıkları söz konusudur. Ayrıca, aterotrombotik lezyondan kopan trombosit, kolesterol gibi bazı parçaların

arterden artere embolizm mekanizması ile distal arterleri tıkanması mümkündür (38, 39). Geniş arter aterotrombozuna bağlı inmelerde, klinik olarak; serebral kortikal bozukluk (örneğin afazi, ihmal, apraksi) veya serebellar disfonksiyonu olan hastaları içerir. İntermittan kladikasyo öyküsü, aynı vasküler sulama alanındaki 15 dk ile 1 saat arasında süren GİA veya karotid üfürümü klinik tanıyı destekler (40). Radyolojik olarak; anjiogram veya ultrasonografi ile ipsilateral ekstrakraniyal ya da intrakraniyal %50' nin üzerinde darlık/ oklüzyon veya ülsere plaklar görülmelidir. Aynı zamanda bilgisayarlı beyin tomografisi (BT) ya da magnetik rezonans görüntülemesinde (MRG) saptanan infarkt alanlarının çapının 1,5 cm'den büyük olması gereklidir (40). Kardiyojenik potansiyel emboli kaynağı dışlanmalıdır (41).

Kardiyoembolizm: Tüm iskemik inmelerin %14-20' sini oluşturan kardiyoembolizmde, arteriyel oklüzyonun sebebi kalpten kaynaklanan embolilerdir (41, 42). Emboliye yol açan kalp hastalıkları, yüksek riskli ve orta riskli olmak üzere alt gruplara ayrılmıştır. Orta riskli hastalıklarda, diğer inme nedenleri bulunmazsa, olası kardiyoembolik inme tanısı konulabilir. Kardiyoembolik inmeler, klinik olarak hastalarda ani başlangıçlı serebral kortikal bozukluk ya da beyin sapı veya serebellar disfonksiyon vardır. Ani gelişen, bazen bilinç bozukluğunun eşlik ettiği inmelerdir. Başlangıçta sıklıkla epileptik nöbetler inmeye eşlik eder, bazı vakalarda ise, ilerleyen saatlerde, nörolojik defisit hızla düzelmeler gözlenebilir. BT veya MRG'da, geniş arter aterotrombozunda olduğu gibi, bir arter alanına uyan geniş kortikal infarktlar görülmekle birlikte, değişik vasküler alanlarda birden fazla lezyonun varlığı ayırıcı tanıda yol göstericidir. Anjiogram ya da ultrasonografide proksimal geniş arterde %50'nin üstünde darlık ya da ülsere plaklar gözlenmemelidir. Bu vakalarda geniş arter ateroskleroza ekarte edilmelidir (40).

Küçük Damar Oklüzyonu (laküner infarktlar): Genellikle, HT veya DM olan yaşlı hastalarda ortaya çıkan bu inme tipi, tüm iskemik inmelerin %19- 25' ini oluşturur (38). Küçük damar oklüzyon tanısı için, laküner infarktlara özgü klinik sendromların varlığı (pür motor, pür sensoryal, sensorimotor inme ve ataksik hemiparezi, dizatri ve beceriksiz el sendromu vb) ve kortikal disfonksiyon olmamakla birlikte, BT/ MRG'da saptanan infarkt çapı 1.5 cm'den küçük ve derin olması önemlidir (38, 40). Bu vakalarda, emboliye yol açabilecek bir kardiyak kaynak

olmamalıdır veya ipsilateral arterde %50' den fazla stenoza yol açan büyük damar hastalıkları bulunmamalıdır (41).

İnmenin nadir görülen etyolojileri: Tüm inmeli hastaların %3' ünü oluşturur (42). Bu grupta, santral sinir sisteminin primer ve sekonder vaskülitleri (örneğin disseksiyon, postradyasyon vaskulopati, fibromuskuler displazi, arterit, migren, ilaca bağlı vaskülopati), CADASIL (serebral otozomal dominant arteryopati subkortikal infarktlar ve lökoensefalopati) ve serebral amiloid anjiopati gibi nadir küçük damar hastalıkları, konjenital damar hastalıkları, mitokondriyal hastalıklar, travma ve disseksiyon ile hematolojik bozukluklar (örneğin protein C, protein S ya da antitrombin III eksikliği, trombotik ya da idiyopatik trombositopenik purpura, antifosfolipid sendromu, nefrotik sendrom) yer alır. Etiyolojide nadir görülen nedenleri düşünmeden önce kardiyoembolizm ve geniş arter aterosklerozu ekarte edilmelidir (37, 40, 41).

Etiyolojisi sınıflandırılmayanlar: Tüm inmeli hastaların %28' ni oluşturan bu grupta ayrıntılı değerlendirmelere rağmen etiyolojisi tespit edilemeyen olgulardır (37, 40, 41). Tedavi eden sağlık ekibi ya da hastadan kaynaklanan nedenler ile gerekli araştırmalar yapılmamış hastalar bu grupta yer alır (41, 42).

2.1.4.3. Hemorajik İnme

Subaraknoid Hemoraji: Genellikle beyin tabanında bulunan arteriyel bir anevrizmanın rüptürü sonucu subaraknoid bölgeye kanama şeklinde oluşan subaraknoid hemoraji, tüm inme olgularının %7'sini oluşturur. Ani baş ağrısı, kusma ve meningeal irritasyon bulgularıyla karakterizedir; başlangıçta focal nörolojik bulgular yoktur. Koma sıktır, olguların üçte biri akut dönemde ölümle sonuçlanır. Fokal nörolojik bulgular, eşlik eden intraserebral kanamaya veya arteriyel vazospazm sonucu gelişen serebral infarkta bağlı olarak ortaya çıkabilir (2).

İntraserebral Kanama: Tüm inmelerin yaklaşık %10'undan sorumludur. Mortalitesi iskemik inmeden daha yüksektir. Derin, penetran arterlerin bulunduğu bölgelerde mikroanevrizma rüptürü ile meydana gelir. İntraserebral kanamanın en sık sebebi hipertansiyondur. Sakküler anevrizma rüptürü, arteriovenöz malformasyon, travma, serebral enfarkt, beyin tümörü, kanama bozuklukları ve antikoagülan tedavi diğer intraserebral kanama nedenlerindendir. Lezyonların çoğu putamen, talamus veya

serebellumdadır. Ani baş ağrısı, bulantı, kusma ve dakikalar içinde gelişen ağır nörolojik bozukluk ile karakterizedir. Hematom ve ödemin yol açtığı herniasyon nedeniyle hastalar erken dönemde kaybedilebilir. Başlangıçtaki nörolojik bozukluğa doku harabiyetinin yanında, ödem ve yer değiştirme de katkıda bulunduğundan, bunların gerilemesi ile fonksiyonel düzelme iyi olabilir.

2.1.4.4. Diğer İnme Nedenleri

Arterial ve medikal hastalıklar: Sistemik lupus eritematozis, Binswanger hastalığı, skleroderma, periarteritis nodoza, temporal arterit, wegener granülomatozis, takayasu arteriti, fibromusküler displazi, moyamoya hastalığı, antifosfolipid sendromu, oral kontraseptifler, orak hücreli anemi, polistemi, venöz tromboz, arteriyel disseksiyon tromboz ve tromboemboli kaynağı olarak serebrovasküler hastalıklara yol açabilirler (35).

Stroke-like sendrom: Geçici bir paralizi durumudur. Bu durum genellikle spontan olarak meydana gelmekte ve uzun sürmemektedir. Sıklıkla Todd paralizi ve postiktal dönemlerde rastlanabilir (35).

Serebral neoplazm: Primer veya metastatik neoplazmlar inme benzeri fokal nörolojik defisitlere neden olabilirler (35)

2.2. SEREBRAL KAN DOLAŞIMI ANATOMİSİ

Beynin arteriyel kan akımı, arkus aortadan köken alan iki internal karotid arter ve iki vertebral arter tarafından sağlanır. Bu dört besleyici arter kraniyuma girinceye kadar birbirlerinden bağımsızdır; bundan sonra Willis poligonu ve baziler arter aracılığı ile bağlantılı bir hale gelir (28). Bu arterler, beynin ön kısmında karotid sistemi, arka kısmında ise vertebrobasiller sistemi oluştururlar. Beyne giden kanın yaklaşık %70'ini karotis sistemi, %30'u ise vertebrobasiller sistem aracılığıyla olmaktadır.

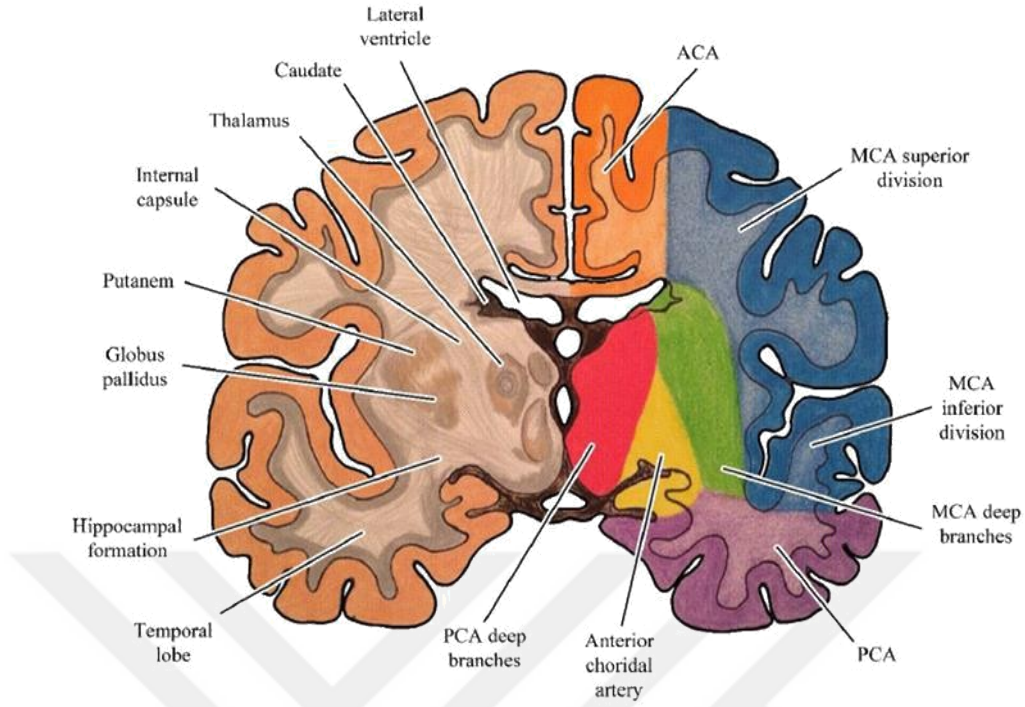
2.2.1. Karotid Sistem

İnternal Karotid Arter (İKA): Boyunda karotis kommunis arterinden eksternal karotid arterle birlikte çıkar ve karotid kanal içinden geçerek kafa kaidesinde orta kraniyal fossaya girer. Buradan sonra kavernöz durayı delip subaraknoid

mesafeye gelir ve oftalmik arterleri verir. Daha sonra optik kiazmanın lateralinde beynin yüzeyine çıkar; orta ve anterior serebral arterler olmak üzere iki terminal dala ayrılır (28).

Orta Serebral Arter (MCA): İCA'nın en büyük dalıdır. MCA'nın M1 segmenti anterior perforans substansının ventralinde horizontal ve laterale doğru bir seyir göstererek sylvian fissüre girer, daha sonra üst ve alt divizyonlara ayrılır (29). Üst divizyon orbitofrontal, prefrontal, prerolandik (presantral), rolandik (santral), anterior ve posterior parietal bölgelere dal verir. Alt divizyon anguler, temporookipital, arka, orta, ön temporal ve temporopolar dalları ile adı geçen bölgeleri sular (30). MCA'nın; frontal, parietal ve temporal konveksiteleri besleyen kortikal dalları vardır (29).

Anterior Serebral Arter (ACA): ACA, frontal ve parietal lobların interhemisferik kortikal yüzeylerini besler, aynı zamanda hemisferin üst kenarı boyunca lateral yüzeyini bir şerit halinde besler. İki ACA'dan her biri interhemisferik sistem boyunca beş büyük dal olan orbital, frontopolar, perikallosal, kallosomarginal ve parietal dallarını verir (28). Heubner'in rekürren arteri ACA'dan ayrılarak caudat nükleusun başı, internal kapsülün anterior boynuzu, putamenin anterioru, globus pallidus ve hipotalamus gibi önemli yapıların beslenmesini sağlar (29). Oksipital lob dışında kalan serebral hemisferlerin kan akımını karotis interna dalları, infratentorial bölgede yer alan beyin sapı ve serebellum ile supratentorial yapılardan oksipital lob ile talamusun kan akımını ise vertebral arter ve dalları sağlar (32).



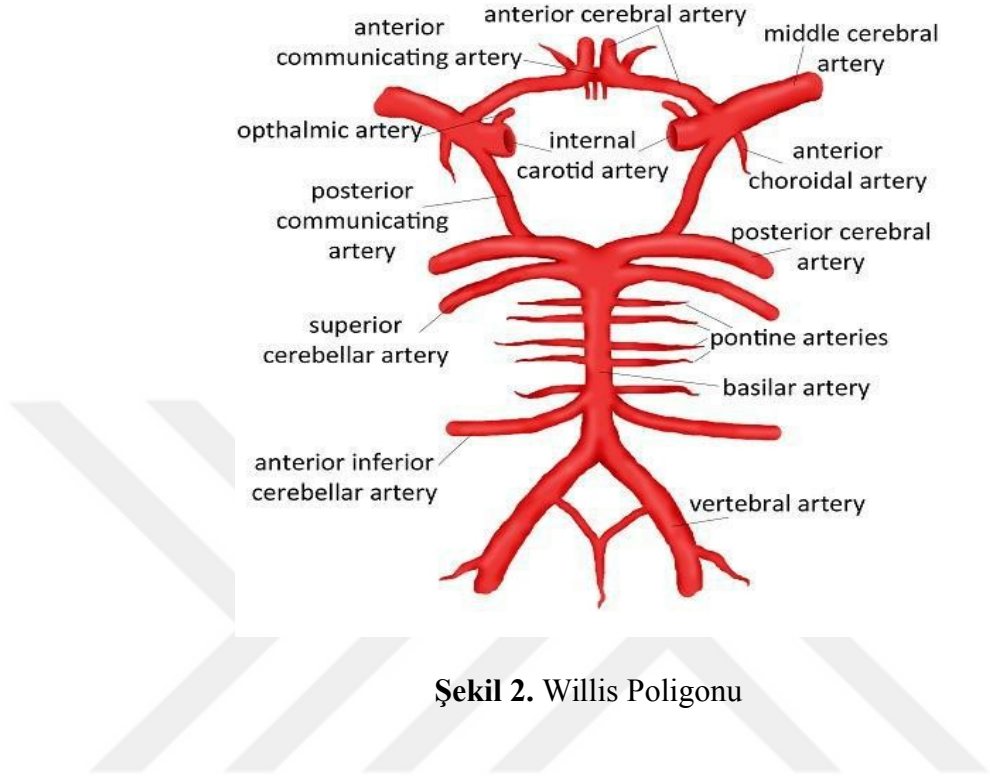
Şekil 1. Serebral Kan Dolaşımı Anatomisi

2.2.2. Vertebrobasiler Sistem

Vertebral Arterler: Vertebral arterler sıklıkla subklavian arterden dallanırlar. C7 dışındaki servikal vertebraların transvers foramenleri içinde yukarıya doğru seyrederek, foramen magnumdan kraniuma girer ve medullanın ön lateralinde seyreder. Her iki vertebral arter pontomedüller bileşkenin önünde birleşerek baziler arteri oluşturur. Vertebral arterlerin birleşmesinden önce vertebral arter anterior spinal arter, posterior spinal arter, posteroinferior serebellar arter (PICA) dallarını verir (28).

Baziller Arter: Ponsun ön yüzünde kaudalden başlar ve rostral uçta ikiye ayrılarak posterior serebral arterleri (PCA) oluşturur. Baziller arterin dalları, kaudalden rostrale doğru olmak üzere anterior inferior serebellar arter (AICA), oditer arter, pontin arterler, süperior serebellar arter (SCA) ve PCA'dır. Hem AICA hem de PICA, serebellumun inferior lobunu besler. Serebellumun süperior lobu SCA'dan beslenir. Baziller arterin ana, küçük, derin ve perforan dalları beyin sapını kanlandırır (29,31).

Willis Poligonu: Beyin kaidesinde sağ ve sol karotid sistemlerin kendi arasında ve vertebrobaziller sistemle anastomoz yapması ile oluşur (28).



Şekil 2. Willis Poligonu

2.2.3. Beynin Venöz Drenajı

Beynin superolateral yüzeyindeki serebral venler superior sagittal sinüse boşalır; posteroinferior yüzdeki serebral venler rektus, transvers ve superior petrozal sinüslere, superior serebellar venlerde transvers sinüslere boşalır. Bu şekilde beynin yüzeyel ve derin venlerinden gelen venöz kan dural venöz sinüslere girer ve buradan da internal juguler venlere boşalır (33).

2.3. İNME LEZYON LOKALİZASYONU

İnme sonrası gelişen klinik bulgular tamamen beyindeki etkilenen damarsal yapıların yerleşimine bağlıdır (43,44). Anatomik lokalizasyonun belirlenmesi; fiziksel, kognitif bozukluklar ve özürlülük düzeyleri tahmini ile rehabilitasyon ekibine tedavi, prognoz ve izlem konusunda yardımcı olabilir (43). Beynin kanlanması iki ana arter sistemiyle olmaktadır. Beyne giden kanın yaklaşık %70'ini karotis sistemi

%30'unu vertebral sistem sağlamaktadır. (43) Hastaların %80'inde karotis dağılımında tutulum gerçekleşmekte ve %65 ile %15 arasında görülme sıklığı azalan bir şekilde sırayla hemipleji, hemisensoriyal kayıp, monooküler körlük, fasiyal paralizi ve uyuşukluk, afazi, baş ağrısı, dizatri ve görme alanı kaybı ortaya çıkmaktadır (43).

Beynin anterior dolaşımını karotis arterin ana dalları olan anterior ve medial serebral arterler sağlar, posterior dolaşımı ise vertebro-basiller ve posterior serebral arter sağlar (43,44).

2.3.1. Karotis Kommunis Sendromu

Sıklıkla MCA (Middle Cerebral Artery= Orta Serebral Arter) tutulumuna benzer fakat Willis poligonu iyi çalışıyorsa asemptomatik olabilir (16, 1)

2.3.2. Karotis Interna Sendromu

İCA iskemisi ile ilgili hafif klinik kayıpların büyük kısmı geçici iskemik ataklara bağlıdır. İCA'nın ilk dalı oftalmik arterdir. Oftalmik arterlerin retinal dallarının geçici oklüzyonu, amorozis fugaks sendromuna neden olur. İCA'nın tam tıkanması çeşitli klinik tablolar ile karşımıza çıkabilir. İyi bir kollateral dolaşım varlığında hiçbir klinik bulgu saptanmazken, ACA veya MCA'nın beslediği bölgelerde ağır serebral enfarkta bağlı olarak, baş ve gözlerde lezyon tarafına dönme ve yoğun kontralateral motor ve duysal kayıplar görülebilir. Transtentorial herniasyon ile birlikte serebral ödem ve ölüm sıktır. Anterior kommunikan arter aracılığıyla karşı taraftan sağlanan akım, anterior serebral dolaşımı korumuş olabilir (21).

2.3.3. Orta Serebral Arter Lezyonu

İskemik inme olguları arasında en sık MCA infarkları görülür. İnternal karotid arterin en büyük dalıdır.

Ana Dal Lezyonu: Serebral hemisferin lateral yüzeyinin büyük bir kısmını, frontal ve parietal loba ait derin yapıları etkiler. Kontralateral hemipleji (yüz, kol ve bacaklar eşit oranda etkilenir), kontralateral hemianopsi, kontralateral hemianestezi, baş ve gözlerin lezyon tarafına deviasyonu, disfaji, nörojen mesane görülebilir. Dominant hemisfer tutulumunda; global afazi, apraksi, nondominant hemisfer tutulumunda;

neglekt sendromu, görsel ve uzaysal algılama defekti, aprosodi ve afektif agnosi meydana gelebilir. Beyin ödeminden dolayı uyanıklık kusuru görülebilir (1, 35).

Üst Divizyon Lezyonu: MCA'nın süperior divizyonu frontal lob ile superior parietal lobları besler. Kontrlaterale hemipleji yüz ve kolda, bacağı oranla daha belirgindir, kontrlaterale hemianopsi, kontrlaterale hemianestezi, baş ve gözlerin lezyon tarafına deviasyonu, disfaji, nörojen mesane meydana gelebilir. Dominant hemisfer tutulumunda; broca (motor) afazi, apraksi, nondominant hemisfer tutulumunda; neglekt sendromu, görsel ve uzaysal algılama defekti, aprosodi ve afektif agnosi görülmektedir (1, 35).

Alt Divizyon Lezyonu: MCA'nın inferior divizyonu temporal lobun lateral yüzünü ve inferior parietal lobu besler. Kontrlaterale hemianopsi görülebilir. Dominant hemisfer tutulumunda; wernicke afazisi, nondominant hemisfer tutulumunda; afektif agnosi meydana gelebilir (1, 35, 45).

2.3.4. Anterior Serebral Arter Lezyonu

Sulkus parieto- oksipitalisin arkasına kadar korteks serebrinin medial yüzünün tamamını kortikal dalları besler. Buraya komşu korteksin lateral yüzünün 1 inç' lik dar bir kısmını da besler. Santral dallarının bir grubu ise substantia perforata anterioru delerek nukleus kaudatus ve nukleus lentiformis' in bir kısmı ile kapsula interna' nın beslenmesine yardımcı olur (46).

Proksimal segment(A1) lezyonu: Willis poligonu iyi çalışıyorsa semptom görülmeyebilir. Fakat her iki ACA aynı gövdeden meydana gelirse; akinetik mutizm, bilateral piramidal belirtiler, parapleji görülebilir (1, 35).

Postkommunal segment(A2) lezyonu: Alt ekstremitelerde belirgin kontrlaterale hemipleji, kontrlaterale hemianestezi, baş ve gözlerin lezyon tarafına deviasyonu, üriner inkontinans, emme- yakalama refleksleri, geganhalten rijiditesi, apraksi, karar verme yeteneğinde azalma, yürüme apraksisi görülebilir (1, 35).

Anterior koroidal arter lezyonu: Globus pallidus, unkus, kapsula interna arka bacağının alt bölümü, anterior hipokampus, mezensefalon rostral bölümü ile serebral pedünkül, optik traktusu izleyerek korpus genikulatum laterale ve optik radyasyonun arka bölümünü beslemektedir (1). Kontrlaterale hemipleji, hemianestezi, homonim hemianopsi görülebilir. (35).

2.3.5. Posterior Serebral Arter Lezyonu

İki a. vertebralisin birleşmesiyle oluşan a. Basillaris, ponsun ön yüzündeki oluğun içinde yükselerek üst sınırında iki tane arteria serebri posterior' a ayrılır (46). Kortikal dallar temporal lobun inferolateral ve medial yüzleri ile oksipital lobun lateral ve medial yüzlerini besler. Böylece a. serebri posterior görme korteksini beslemiş olur. Santral dallar ise beyin dokusuna girer ve talamus' un bir bölümünü, nuk. lentiformis' i, mezensefalon' u, glandula pinealis ve korpus genikulatum mediale' yi besler. Bir koroidal dal, lateral ventrikülün kornu inferius' una girerek plexus koroideus' u besler, aynı zamanda 3. ventrikülün plexus koroideus' unu besler (1).

Proksimal (Prekommunal) segment (P1) lezyonu: Talamik sendrom (koreaatetoz, spontan ağrı ve disestezi, tüm modalitelerde duyu kaybı, hareket tremoru, hafif hemiparazi), talamoperforat sendrom (karşı tarafta serebellar ataksi, ipsilateral 3. sinir felci), Weber sendromu, kontrateral hemipleji, gözlerde vertikal bakış paralizisi, kontrateral hareketle artan tremor görülebilir (35).

Postkommunal segment (P2) lezyonu: Homonim hemianopsi, kortikal körlük, vizüel agnozi, diskromotopsi, aleksi ile beraber agrafi, bellek kayıpları, kompleks hallüsinasyonlar görülebilir (1, 35).

2.3.6. Vertebrobaziller Sendromlar

Superior serebellar arter lezyonu: Bu arter orta beyin, superior serebellar pedinkül ve superior serebellar alanı besler. İnfarkt ipsilateral veya kontrateral rubral tremor veya myoklonusa yol açar. Horner sendromu lezyon tarafında oluşur ve kortikospinal ve spinotalamik yolların tutulumu kontrateral hemiparezi, ağrı ve ısı duyusunun kaybı ile sonuçlanır (47).

Anterior inferior serebellar arter lezyonu (=AICA): Bu arterin tıkanmasına bağlı değişik bulgular ortaya çıkar. Serebellum ve ponsun kollateral dolaşımının etkilenmesine bağlı olarak bulantı- kusma, vertigo, nistagmus, disartri, disfaji, ipsilateral horner sendromu, kornea refleks kaybı, internal auditor arter AICA' dan oluşuyorsa ipsilateral işitme kaybı, ipsilateral fasial güçsüzlük, tinnitus, serebellar ataksi, konjuge lateral bakış paralizisi, kontrateral ağrı ve ısı duyusunda kayıp oluşur. İyileşme genelde parsiyeldir fakat fonksiyonel kaybın büyük bir kısmı düzelmektedir (1, 43, 35, 47).

Weber sendromu (medial bazal orta beyin): Lezyon tarafında okulomotor paralizi, kontrlateral hemiparezi ya da hemipleji görülür. Lezyon mezensefalonda 3. kranial sinir düzeyindedir (43, 35).

Benedikt sendromu (orta beyin- tegmentum): Lemniskus medialis ve nukleus ruber' in hasarı sonucu ortaya çıkar. İpsilateral 3. sinir felci, kontrlateral ağrı ve ısı duyusunda kayıp, kontrlateral eklem pozisyon duyusunda kayıp, kontrlateral ataksi, kontrlateral korea ortaya çıkar (1, 35).

Locked-in sendrom: Bilateral pons tutulumuna bağlı olarak bilateral hemipleji ve bilateral kranial sinir paralizi ortaya çıkar (43, 35).

Millard- Gubler sendromu (lateral pons): Lezyon tarafında 6. ya da 7. kranial sinir tutulumu karşı tarafta ise hemiparezi ya da hemipleji görülür (1, 35).

Wallenberg sendromu (lateral medulla): En sık görülen beyin sapı sendromudur. A. serebellaris posterior inferior tıkanmasına bağlı olarak gelişir. Bu arter serebellum alt yüz oluşumları ile birlikte m. oblangatanın yan kısımlarında besler. Tıkanma sonrasında kontrlateral vücut yarısında ağrı ve ısı duyusu kaybı, disfaji ve disfoni, ipsilateral hemiataksi, ipsilateral yüz kısmında ağrı ve duyu kaybı, nistagmus, ipsilateral horner sendromu belirtileri ortaya çıkar (1, 35, 47).

2.4. İNME İLE İLİŞKİLİ NÖROLOJİK BOZUKLUKLAR

2.4.1. Mental durum fonksiyon bozuklukları

İnmede fokal beyin lezyonlarıyla ilişkili olarak yüksek mental fonksiyonlarda belirgin yetersizlikler ortaya çıkabilir. Fokal lezyonlarla birlikte görülen kognitif yetersizliklerden sıklıkla hafıza kaybı, ihmal ve yapısal apraksi gibi özel bozukluklar görülür. Kognitif yetersizlikler; rehabilitasyon sürecini ve sonuçlarını olumsuz etkilemekte ve hastanede yatış süresini uzatmaktadır (21). Yapılan çalışmalarda inmeden sonra kognitif bozukluk oranının yaklaşık olarak %10-60 olduğu belirtilmektedir. Fakat bunun yanında kognitif bozukluğu olanlar inme gelişimine daha fazla yatkınlık göstermekte, daha şiddetli inme geçirme ve inme tekrarlama riskine sahip olmaktadır (50). Patel ve arkadaşları kognitif fonksiyonun ileri yaş, düşük sosyoekonomik sınıf, sol hemisfer lezyonu, görsel alan defekti ve idrar inkontinansı ile ilişkili olduğunu tespit etmişlerdir (51). Botte MJ ve arkadaşları

kognitif defisit frontal lob lezyonu olan hastalarda daha şiddetli olduğunu belirtmişlerdir (52). Yapılan başka bir çalışmada ise sol hemiplejili hastalarda dikkat bozukluğu, sağ hemiplejili hastalarda ise konuşma ve dil bozuklukları daha yaygın bir şekilde görüldüğü ayrıca sağ taraf lezyonu olanlarda algısal ve görsel-mekansal defisitlere daha fazla yatkınlık olduğu gösterilmiştir (53). İnme sonrası kognitif bozukluklarla beraber, duyu, motor ve algısal defisitlerin kompleks olarak etkilenmesi durumunda anosognoziden bahsedilir (54,55). Örneğin, hemiplejik hasta, paralize olan kol ve bacağına bir fonksiyon bozukluğu olduğunu kabul etmeyebilir (56). Bu durum prognozu olumsuz yönde etkilemektedir (57). Bu tür algı ve beden bozuklukları temporal, parietel, oksipital bölge hasarıyla ilişkili olmakla beraber non-dominant hemisfer lezyonlarında daha sık görülmektedir (56).

2.4.2. İletişim bozuklukları

Yapılan araştırmalara göre inme sonrası hastaların yaklaşık üçte birinde konuşma fonksiyonlarında bir şekilde bozulma olduğu, %20' sinden fazlasında afazi ve %10-18' inde kalıcı iletişim hasarı geliştiği bildirilmektedir (57, 58).

2.4.3. Kraniyal sinirlerin fonksiyonlarının bozuklukları

Görme alanı kayıpları ve ekstraoküler paraliziler, disfaji ve beyin sapı lezyonlarında diğer kraniyal sinirleri içeren kayıplar gözlenebilir (21, 43).

2.4.4. Motor bozukluklar

Motor yetersizliğin değerlendirilmesi kuvvet, tonus, koordinasyon ve dengenin muayenesini içerir. Kuvveti değerlendirmek için en sık kullanılan ölçek Tıbbi Araştırma Konseyi'nin 6 puanlık ölçeğidir. Bu ölçekte; 0 tam paralizi gösterirken, 3 yerçekimine karşı eklem tam hareketini, 5 ise normal kuvveti ifade etmektedir. Brunnstrom, hemiplejik hastalarda motor fonksiyonu değerlendirmede farklı bir yaklaşım benimsemiştir. Brunnstrom' a göre inme sonrasında gözlenen iyileşme, hemiplejik ekstremitenin sinerji kapasitesi olarak yansımaktadır. İyileşme ardışık 6 evreden oluşmaktadır, fakat herhangi bir basamakta da durabilir. Hemiplejik hastanın hareketi ekstremitesinin sinerji paterni ile uyumlu iken kendisi eklem hareketlerini izole olarak gerçekleştiremez (43, 60). Ölçek iyileşmeyi kaba kategoriler şeklinde

tanımlasa da bu kategoriler progresif fonksiyonel iyileşme ile ilişkilidir. Fugl-meyer motor testi, motor değerlendirme ölçeği gibi ölçeklerde motor değerlendirme amacıyla sıklıkla kullanılan ölçeklerdir (43).

Kas tonusu değerlendirilmesi subjektiftir ve muayene eden kişiye bağlıdır, kas tonusu muayene eden kişi eklemi hareket ettirirken pasif olarak kası gerdiğinde hissettiği dirençtir. En sık kullanılan ölçek Modifiye Ashworth Skalası'dır (43).

Denge bozukluğu, motor ve duysal fonksiyon kayıpları, serebellar lezyonlar ve vestibüler disfonksiyonlara bağlı olabilir. Hastanın desteksiz oturabilmesi, yapabiliyorsa ayakta durması ve yürümesi önemli bilgiler verir. Duyusal yetersizliğe bağlı ataksi serebellar kayba bağlı ataksiden ayrılabilir. Şöyle ki, gözler kapalı olduğunda duysal kaybı telafi edecek görüntü olmadığından, motor performans duysal atakside daha kötüdür (21). İnme hastalarında ayakta durma postürü, etkilenmeyen alt ekstremiteye daha fazla ağırlık verildiği asimetrik bir yük dağılımı ile karakterizedir. Bu asimetrik postür, hastanın tercih ettiği postürdür. Bu nedenle hemiparetik hastada postür, denge ve yürüme fonksiyonunun tedavisi sırasında yük verme ve yükün etkilenen alt ekstremiteye aktarılması ile ilgili yöntemler uygulanır. İnmede postural kontrol günlük yaşam aktivitelerinde bağımsızlığın en iyi göstergesi olarak bildirilmiştir. Motor kuvvet kaybı, asimetrik kas tonusu, somatosensoryal bozukluklar ve uzaysal algıdaki değişiklikler postural instabiliteye zemin hazırlamaktadır (61). Denge bozukluğu sonucu oluşabilecek düşmeler, özellikle inmeli hastalarda çok sıktır. Hastaneye yatan inmeli hastalarda düşme insidansı %14 - 39 arasında değişen oranlarda bildirilmiştir. İnmeli hastalarda düşme riski, taburculuktan sonra da yüksek oranda devam etmektedir. Hastanede yatarken yaşanan düşme sayısı, taburculuktan sonraki düşme riskini de belirlemektedir (62).

2.4.5.Duyusal bozukluklar

İNME hastalarında somatosensoryal kaybın sık gözlenen bir durum olduğu düşünülmektedir. Bu konuda yapılmış çok az çalışma bulunmaktadır ve duysal bozukluğun prevalansı %11-60 gibi geniş bir aralıkta değişmektedir (66).

Duyu reseptörleri vücut içerisindeki ve dış ortamdaki çeşitli farklılıkları algılayan özelleşmiş yapılardır (32). Fonksiyonlarına göre eksteroseptörler, proprioseptörler ve intero-septörler olarak da sınıflandırılabilir (32). Ekstro-sepsiyon

çevreden alınan uyarının deri ve subkutan doku reseptörleri tarafından algılan duyuusal bilgisidir; basınç, hafif dokunma ve ağrının algılanmasından sorumludur (63). Proprioepsiyon ise kas, tendon, ligaman ve fasya tarafından vücut pozisyonunun zaman ve uzayda farkındalığının olmasıdır (64). Bu reseptörlerden alınan impulslar somatik duyu nöronları tarafından santral organizasyon için eş zamanlı olarak spinal kordu kullanarak primer somatik duyu bölgelerine ve burada değerlendirildikten sonra sekonder somatik duyu bölgelerine iletilir (32, 64).

Genel somatik duyular ile ilgili olan primer somatik duyu merkezi, giyrus postsentralis ile lobulus parasentralis' in arka kısmında yer alır. Bu merkez Brodmann' ın 3 (3a ve 3b), 1 ve 2 numaralı sahalarına karşılık gelir. Primer somatik duyu merkezine talamus' tan gelen lifler ventral posterior lateral (VPL) ve ventral posterior medial (VPM) nukleuslar' dan başlar ve vücudun karşı yarımı ile ilgili somatik duyu impulslarını taşır. Giyrus postsentralis' in kaudal kısmından kraniyal kısmına doğru yüz, üst ekstremité, gövde ve alt ekstremité şeklinde bir sıralanma vardır. Primer somatik duyu merkezinde vücut kısımlarının bu şekilde sıralanması ile elde edilen temsili vücut şekline duyu homonkulusu adı verilir. Sekonder somatik duyu merkezi ise, sulkus sentralis' ten başlayarak arkaya doğru uzanır. Bu bölge, aynı zamanda operkulum pariyetale' ye karşılık gelir. Sekonder somatik duyu merkezinde de, yüz önde ve vücudun diğer kısımları arkada olmak üzere, vücut bölgeleri somatotopik bir şekilde temsil edilmektedir. Sekonder somatik duyu merkezinin afferentleri, talamusun VPL ve VPM nukleusları ile ipsilateral ve kontralateral taraftaki primer somatik duyu merkezlerinden gelir. Böylece bir taraftaki sekonder somatik duyu merkezinde vücut kısımları bilateral olarak temsil edilir. Sekonder somatik duyu merkezinden başlayan efferent liflerin önemli bir kısmı, aynı hemisferdeki primer somatik duyu merkezi ile primer motor merkeze gider. Klinikte primer somatik duyu merkezinin lezyonlarında iki nokta diskriminasyonu, stereognazi (cisimleri elle hissederek tanıma), pozisyon duyusu ve vibrasyon gibi duyuların algılanmasında bozukluklar ortaya çıkar. Ağrı ve ısı duyusu ile ilgili kayıplar çok az olmakla birlikte, hastalar bu tür duyuların lokalizasyonunu belirlemede güçlük çeker. Sadece sekonder somatik duyu merkezini etkileyen lezyonlarda ise önemli bir duyu kaybı gözlenmez; ancak mekanik stimulusların daha üst düzeyde değerlendirilmesi ve hafızada saklanması gibi kortikal fonksiyonlar etkilenir. Primer ve sekonder somatik duyu

merkezinin lezyonlarında ortaya çıkan bulgular vücudun karşı yarımında görülür (32). Bu bölgelerdeki lezyonun büyüklüğü, somatosensoryal kaybın derecesini belirlemektedir (65).

Talamus ve çevresi lezyonlarında şiddetli kontralateral vücut yarısında, yüzü de içine alacak şekilde, bütün duyu modaliteleri kaybolmuştur. Tabloya genellikle hemipleji eşlik eder. Duyu kusuru ve hemipleji vücudun aynı tarafındadır (1). Pariyetal lob lezyonları, ağrı ve ısı gibi primer duyu modalitelerinin sağlam kaldığı algısal kayba neden olur (21). Korteks lezyonlarında stereognazi, iki nokta ayırımı, grafestezi, taktil lokalizasyon gibi daha üst düzeydeki duysal işlevler bozulmuştur. Bu tip duyu kusuruna kortikal duyu bozukluğu adı verilir (1). Beyin sapı lezyonlarının en sık görülen şekli yüzün bir yarısında ve karşı taraftaki kol, bacak ve gövdede ağrı ve ısı duyusunun kaybolmasıdır. Dokunma duyusu sağlamdır (1).

Bugüne kadar inmedeki duysal fonksiyon üzerine yapılan çoğu araştırmada ekstresepsiyon ve propriosepsiyon değerlendirme konusunda problemler yaşanmıştır. İnsidans konusunda değişik sonuçlar elde edilmiştir. Bu durum duyunun değerlendirmesinin subjektif olması, herhangi bir vücut bölgesinde kaybın olabilmesi ve kullanılan metodların çeşitliliğinden kaynaklanıyor olabilir. Fakat bu konu hakkında genel kanı inmede duysal fonksiyon bozukluklarının yaklaşık olarak %50 oranında görüldüğüdür (66). Duysal değerlendirmeye hastalardaki dikkat problemleri de eşlik edebilir. İnmeyi takiben hastaların lezyonun kontralateral tarafında işitsel, görsel ve taktil stimuluslara farkındalığı azalmıştır. Hsiao ve arkadaşlarının hayvanlar üzerinde yaptıkları nörofizyolojik bir çalışmada dikkatin yoğunlaştırılmasında %85' inde sekonder duysal korteksin sorumlu olduğu bulunmuştur. İnsanlarda yapılan fonksiyonel MR çalışmalarında ise dikkatin yoğunlaştırılmasında sekonder duysal korteks olmak üzere tüm duysal korteksin dikkat tarafından etkilendiği tespit edilmiştir (67). Dikkat fenomeninin yoğunlaştırılması hala açıklanması gereken bir durumdur, fakat şu kesindir ki; dikkat ve duyu birbiriyle yakından ilişkilidir ve birindeki bozulma diğerini de etkileyecektir (68)

2.5. TANI

Serebrovasküler olay (SVO), iskemik ya da hemorajik nedenlere bağı gelişen nörolojik defisit olarak tanımlanır. SVO, sebepleri ve sonuçları yönünden oldukça heterojen bir hastalıktır. SVO'ların yaklaşık %87'si iskemik (arteriyal ve/veya venöz nedenlere bağı), %10'u parankimal kanama ve %3'ü ise subaraknoid kanamaya (SAK) sekonder gelişir (3). Tedavi yöntemleri sebebe göre farklılık gösterir. Hastalar tamamen iyileşebileceği gibi farklı derecelerde nörolojik defisit kalabilir ve hatta ölümle bile sonuçlanabilir. Türkiye'de sosyal güvenlik kurumu verileri baz alınarak yapılan bir çalışmada, 2008-2013 yılları arasında 400 bin kişinin SVO nedeniyle öldüğü ve yaklaşık 1.5 milyon kişinin etkilendiği, prevalansının ise %2,2 olduğu gösterilmiştir (48). Oldukça çok görülen ve ölümle sonuçlanabilecek bu hastalığın erken tanısı oldukça önem taşır. Son 20 yılda tanı ve tedavi alanındaki gelişmeler sayesinde SVO'ya bağı ölüm oranlarında belirgin azalma görülmüş olup 2000 yılında %35,8 olan ölüm oranı 2010 yılına gelindiğinde %22,8'lere düşmüştür (3).

SVO'da öncelikle iskemik ya da hemorajik ayrımın yapılması, lezyon büyüklüğünün ve yaşının belirlenmesi, vasküler kökenli ise etkilenen damar ya da damarların belirlenmesi, damarın ne kadar etkilendiğinin ve kollateral durumun değerlendirilmesi ve kurtarılabilir parankimin değerlendirilmesi tedavi seçimi açısından önem taşımaktadır (49).

İnme etyolojisinin temel değerlendirilmesinde tam bir fiziksel ve nörolojik muayene, serebral görüntüleme (BT veya MRG), elektrokardiyografi, noninvaziv karotid çalışmaları ve ekokardiyografi yer alır. Muhtemel kardiyojenik emboli şüphesi durumunda 24 saatlik holter monitörizasyonu yapılabilir. Büyük damar oklüzyonu, stenozu veya diseksiyonu şüphesi varsa BT veya MR anjiyografi endike olabilir (50).

SVO'da görüntülemeyen beklenen SVO'nun iskemik ya da hemorajik ayrımının yapılması, varsa vasküler patolojilerin gösterilmesi ve kurtarılabilir alanın belirlenmesidir. Görüntülemede tercih edilecek yöntemler bulguların başlangıç zamanından itibaren geçen süreye bağı olarak değişir (49).

Kanama, subdural hematoma, apse, tümör gibi patolojiler akut dönemde bilgisayarlı tomografi (BT) ile görüntülenebilir. Serebral enfarkt da ise akut dönemde çekilen beyin BT normaldir. Bu dönemde enfarkta bağı değişiklikler ancak MRG ile gösterilebilir. MRG yüksek rezolüsyonu nedeniyle küçük laküner enfarktların

saptanmasında, beyin sapı ve serebellumdaki lezyonları göstermede ilk 48 saatte BT'ye göre daha duyarlıdır. Subakut dönemde BT ve MRG serebral enfarkta bağlı değişiklikleri gösterir (13).

Genç hastalarda inme değerlendirmesi; hiperkoagulabilite durumu, vaskülit veya romatolojik hastalıklar (örn: lupus) için araştırmayı da sıklıkla içerir (50).

2.6. İNME SONRASI GELİŞEN KOMPLİKASYONLAR

İnme sonrası komplikasyon gelişimi, farklı çalışmalarda %40-96 arasında değişen oranlarda bildirilmiştir. Komplikasyon gelişimi, mortaliteyi, rehabilitasyon sürecini etkilemektedir. İlk günlerde meydana gelen ölümler genellikle beyin ödemi ve transtenterioyal herniasyona bağlıdır. Subakut dönemdeki ölümler ise genellikle inme komplikasyonları sonucu meydana gelir. Bu nedenle inme sonrası gelişebilecek komplikasyonların bilinmesi ve erken dönemde tanınması ve tedavi edilmesi çok önemlidir (6, 7).

Akut inmede en sık rastlanan komplikasyonlar düşme ve kırıklar, bası yarası, üriner sistem enfeksiyonları, akciğer enfeksiyonları, nöbetler, derin ven trombozu ve pulmoner embolidir. Akut komplikasyonlar sıklıkla yaş, önceki inme hikayesi, total ön serebral arter inmesi ve üriner inkontinansla artar. Hastaneden taburcu olduktan sonra görülen komplikasyonlar ise devam eden mesane ve bağırsak inkontinansı, kardiyak anomaliler (koroner kalp hastalığı, aritmiler, konjestif kalp yetmezliği), depresyon, uyku bozuklukları (hipersomnia, insomnia, uyku apne), seksüel disfonksiyon, santral ağrı, nöbetler ve üst ekstremité komplikasyonlarıdır. Bu komplikasyonların birçoğu rehabilitasyon programının gidişini ve sonuçlarını etkiler (43, 69)

İnme sonrası gözlenen komplikasyonlar; kontraktürler, osteoporoz, heterotopik ossifikasyon, düşme ve kırıklar, epileptik nöbetler, hidrocefali, spastisite, fizyolojik kondisyon eksikliği, depresyon, konvülsiyon, idrar retansiyonu, idrar inkontinansı, üriner enfeksiyon, konstipasyon, fekal inkontinans, disfaji, aspirasyon, bronkopnömoni, derin ven trombozu, pulmoner emboli, bası yaraları, ortostatik hipotansiyon ve beraberinde sersemlik, baş dönmesi, kulak çınlaması, halsizlik ve taşikardi görülebilir. Ayrıca periferik sinir yaralanmaları, seksüel problemler, bilişsel bozukluklar, enfeksiyon ve ağrı gözlenebilen diğer komplikasyonlardır (35).

2.6.1. Hemiplejik Üst Ekstremitte Komplikasyonları

İnmeli hastalarda üst ekstremitte komplikasyonlarının çoğunu omuz problemleri oluşturur. Omuz problemlerinin en önemli nedeni de omuz biyomekaniğinin bozulmuş olmasıdır. İnme sonrası kas kontrolünün kaybı, anormal hareket paterni ve spastisitenin ortaya çıkması, hareketi engelleyen yumuşak doku değişikliklerinin meydana gelişi omuz biyomekaniğinin bozulmasında esas sebeplerdir (43).

Omuz Ağrısı: İnme sonrası omuz ağrısı insidansı %48-84 arasındadır. Omuz ağrısı hastalarda rehabilitasyon sürecini uzatması, fonksiyonel iyileşmeyi geciktirmesi nedeniyle önemlidir. Genellikle ilk iki aydan sonra başlar, ancak daha erken dönemde de görülebilir. Glenohumeral eklem subluksasyonu başta olmak üzere, uygunsuz pasif hareket, rotator manşon lezyonları ağrı sebebi olarak sıkça bildirilmiştir. Bunun yanında spastisite, kontraktür, kompleks bölgesel ağrı sendromu, latent tendinit ve bursitlerin aktivasyonu, adeziv değişiklikler de diğer omuz ağrısı nedenlerindendir (13).

Glenohumeral Subluksasyon: İnmeli hastaların %81'inde glenohumeral subluksasyon bildirilmiştir (2). Glenohumeral eklem stabilitesini sağlayan biyomekanik faktörlerden birindeki bozukluk subluksasyona neden olur. Eklem stabilitesini sağlayan biyomekanik faktörler (70);

- 1- Glenoid fossa açısı
- 2- Skapulanın kostalar üzerindeki desteği
- 3- Humerus başına yapışan supraspinatus kasının durumu
- 4- Eklem kapsülünün üst bölümünün desteği
- 5- Humerusun hafif olarak abduksiyonu.
- 6- Deltoid ve rotator kaslarının kontraksiyonu.

Flask dönemde kas stabilitesinin kaybı nedeni ile skapula aşağı rotasyona uğrar ve glenoid fossa oblik yönden vertikal yöne geçerek humerusun aşağı subluksasyonuna neden olur. Spastik dönemde latissimus dorsi ve romboid kasların güçlü aşağı çekmesi skapulanın aşağı rotasyonuna ve depresyonuna neden olur. Bu da glenoid fossanın eğimini değiştirerek subluksasyona yol açabilir (71, 72).

Hemiplejik hastalarda en sık inferior subluksasyon görülür. En iyi tahmin yaklaşık %50'dir (2). Inferior subluksasyonda humerus başında inferior desteğin kaybolması ile humerus glenoid fossanın labrumundan kayar (16,72).

Glenohumeral subluksasyon tanısında klinik ve radyolojik yöntemler yer alır. Klinik olarak, en sık kullanılan değerlendirme, otururken üst ekstremitelerini pasif olarak aşağıya sallar durumda tutulan tarafta akromiyon alt sınırı ile humerus başının üst kenarı arasına konulan parmak genişliğidir. Hasta oturur pozisyonda olmalıdır çünkü hasta ayakta dururken kas tonusu artabilir ve subluksasyonu azaltabilir. Tutulumu olmayan omuz ile karşılaştırılması tavsiye edilir. Klinik parmak genişliği ölçümü sadece inferior subluksasyonu tanımlar. Klinik ölçüm değeri yarım parmak genişliği olması yönündedir (2).

Görüntüleme yöntemlerinden direk grafiler, BT, USG, MR da subluksasyonun klinik tanısını gösterebilir ve diğer yönlerdeki translasyonu tanımda daha fazla önerilmektedir (2). Radyolojik olarak grafiler 45° oblik pozisyonda ve kol desteklenmemiş iken çekilir ve değerlendirilir (70). Glenoid fossa ile humerus ilişkisine göre subluksasyon derecesi belirlenir. Van Langenberghe, Boyd, Bats ve Prevost radyolojik evreleme için çeşitli metodlar tarif edilmiştir (73,74).

Glenohumeral subluksasyon gelişimini önlemede flask dönemde pozisyonlama, tekerlekli sandalye kullanımı ve seçilmiş kol askılarının kullanımı önemlidir. Omuz abduksiyon, dış rotasyonda ve elevasyonda tutulmalıdır. Hasta tekerlekli sandalyede otururken hemiplejik destek tablası kullanımı, üst ekstremitede yeterli motor aktivitesi olmayan hastaların omzunu korumak için istirahatte kolunu tablo üzerine tutarak koruması gerekir. Motor kontrolü yetersiz olan bazı hastalarda kolun kaymasını önlemek için kolun tekerlekli sandalyeye velkro bant ile sabitlenmesi gerekebilir (2). Transfer ve ambulasyon sırasında üst ekstremitayı desteklemekte özel omuz askıları kullanılabilir. Neopren cuff tipi yarım askılar önerilmiştir. Koltuk altında rulo gibi hantal yer kaplayan yarı askılar, lateral subluksasyona yol açabilir. Omuz addüksiyon ve internal rotasyonda ve el bileğini fleksiyonda tutan bandaj tipi askılardan kaçınılmalıdır. Çünkü bunlar kapsülite ve zamanla kontraktüre neden olur ve istenmeyen sinerjik kas aktivitesine yol açabilir (75).

FES akut inmede subluksasyonu azaltır, kronik dönemde subluksasyona etkisi ve omuz ağrısını azaltmadaki rolü ispatlanamamıştır (2). EMG biofeedback ile trapez

üst, deltoid ön lifleri kuvvetlendirilerek omuz subluksasyonu azaltılır ve omuz eklem hareket açıklığı artırılır (76).

Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu (KBAS): KBAS tip I veya diğer adıyla omuz-el sendromu, hemiplejide sık görülen iyi tanımlanmış bir fenomendir. Ekstremitenin distalinde ağrı, hiperestezi, ödem, trofik değişiklikler ve vazomotor sistemde instabilite ile karakterize olan nöromusküler refleks bozukluktur. Hemiplejinin seyri esnasında genellikle 2-4. aylar arasında ortaya çıkan etkilenen ekstremitenin bir bölümünde sürekli ağrı ile karakterize, otonom sinir sistemi disfonksiyonu, sempatik hiperaktivite ile birlikte ve distrofik değişikliklerle karakterli, bir ağrı sendromudur. Rehabilitasyon programını olumsuz etkileyen önemli bir faktördür (77,78).

Brakial Pleksus Lezyonları (BPL): Genellikle inmede etkilenen kol üzerine yatma, hatalı pozisyonlama, traksiyon ve kullanılan ortezlere bağlı olarak gelişir. Periferik sinir lezyonları da oluşabilir. İnmeli üst ekstremitede fonksiyonel iyileşmenin seyri atipikse, trunkus ve kord dağılımı alanına uyan duyu kaybı, reflekslerde azalma, atrofi ve lokal kuvvet kaybı varsa brakial pleksus lezyonunda şüphelenilmelidir (11).

Donuk Omuz (Adhezif kapsulit): İnmeli hastalarda etkilenen tarafta yaklaşık %30 oranında görülür (35). Omuzda aktif ve pasif hareketlerde kısıtlılık ve ağrı ile karakterizedir.

Donuk omuz gelişimine katkıda bulunan faktörler; immobilizasyon, kullanmama atrofisi, kontraktür gelişimi ve omuzda gelişen inflamasyondur (35,79). Omuza iç rotasyon yaptıran kaslardaki özellikle subskapular ve pektoral kaslardaki spastisitede donuk omuza neden olur (80). Hemiplejik omuzda donuk omuz tanısı en iyi artrografi ile ortaya konmaktadır fakat geniş bir uygulama alanı yoktur. Omuz radyografileri genellikle normaldir (81).

İnmeli hastada erken dönemde omuzu koruma ve pozisyonlama önemlidir. Pasif EHA egzersizlerine bir an önce başlanmalıdır. Tonus artışı; masaj, buz, cihazlama, elektrik stimülasyonu, antispastik ilaçlarla, lokal tonus artışı varsa Botulinum toksin-A ile kontrol edilebilir. Donuk omuz gelişmiş ise germe egzersizleri, EHA egzersizleri, nonsteroid anti-enflamatuar ilaçlar (NSAİİ) kombine olarak kullanılabilir. Bununla birlikte, lokal anestezi ve kortizon enjeksiyonları, sistemik kortikosteroidler, antidepresanlar ve ultrason, alçak frekanslı akımlardan oluşan fizik

tedavi programları uygulanabilir. Tedaviye dirençli olgularda, yaklaşık 25-30 cc'lık lokal anestezi, kortizon ve serum fizyolojik karışımının maksimum basınçla kapsül içine verilmesinin ardından özellikle abduksiyon ve dış rotasyon egzersizleri tam açıklığında yapılmaya çalışılmalıdır (35,82). Lokal enjeksiyonlar özellikle glenohumeral enflamasyon düşünülen durumlarda tercih edilmelidir (83).

Rotator Manşon Sorunları: Dış rotatorlardaki kuvvetsizlik ve iç rotatorlardaki tonus artışı nedeniyle omuz abduksiyonu sırasında üst ekstremitede dış rotasyon gerçekleşmez. Bunun sonucunda abduksiyon sırasında tüberkülm majusun akromion altında sürtünmesi ile rotator manşonda sıkışma veya yırtık meydana gelebilir (13).

Sıkışma Sendromu (Subakromiyal impingement): Humerus başı ile korakoakromial ark arasındaki yumuşak dokuların (subakromiyal bursa, supraspinatus tendonu, bisipital tendon) sıkışması sonucu oluşan klinik tablodur (79).

Hemiplejide romboid kas spastisitesi abduksiyon sırasında skapulanın yukarı rotasyonunu engeller; iç rotatorların spastisitesi ise abduksiyon sırasında yeterli dış rotasyon yapılmasını önler sonuçta sıkışma sendromu gelişir. Ayrıca subluksasyon gelişimi ve motor kontrol disfonksiyonu normal skapulo-humeral hareketin yapılmasını önler ve sıkışma sendrom riskini artırır (84). Kontrolsüz EHA egzersizleri ve baş üstü makara egzersizleri de sıkışma sendromu oluşturabilir (85).

2.6.2. Derin Ven Trombozu (DVT) ve Pulmoner Emboli (PE)

İnmeli hastalarda sık olarak görülen DVT çoğunlukla paretik taraftadır fakat bilateral de görülebilir. Çok duyarlı bir test olan I-125 fibrinojen ile yapılan tarama çalışmalarında insidansın %73 'e kadar çıktığı görülmüştür (87,88). Akciğer embolisi ve posttrombotik kronik venöz yetmezlik komplikasyonlarına neden olabilmesi dolayısıyla erken tanısı önemlidir. Özellikle alt ekstremitelerin her gün ödem, ısı ve renk değişikliği, çap farkı, duyarlılık ve hareketle ortaya çıkan ağrı yönünden değerlendirilmesi gereklidir.

2.6.3. Tromboflebit

Üst ekstremitelerde nadir görülür. Oluşumunu engellemek için hastayı plejik tarafa yatırmamalı, intravenöz uygulamalar ve kan basıncı takipleri sağlam koldan yapılmalıdır (43,89).

2.6.4. Spastisite

Üst motor nöron sendromunun bir komponenti olarak, tonik germe reflekslerinde hıza bağımlı artışla karakterize bir motor bozukluktur (86). Serebral şok döneminde azalan tonus zamanla geri döner ve spastisite gelişir. İstemli hareket geliştikçe spastisite azalmaya başlar. Ancak iyileşme herhangi bir basamakta rezidüel güçsüzlük ve hiperrefleksi bırakarak durabilir. Serebral kaynaklı spastisite, üst ekstremitelerde fleksör, alt ekstremitelerde ekstansör yönde hâkimiyet gösterir. Kendine bakım aktiviteleri, fonksiyonlar ve hijyen ile ilgili problem oluşturduğunda spastisiteye yönelik tedavi planlanmalıdır. Tedavide amaç fonksiyonları bozmadan, spastisitenin zararlı etkilerini en aza indirmektir. Spastisiteyi tetikleyebilecek nedenler ortadan kaldırıldıktan sonra tedaviye konservatif yöntemlerle başlanır ve diğer tedavilere doğru ilerlenir.

2.6.5. Kontraktür ve Deformiteler

Kontraktür spastisite, yanlış pozisyonlama, postür bozukluğu ve ağrı sonucu gelişir. Kontraktür kötü prognozun belirticidir. Kaynaklandığı bölgeye göre artrojenik, yumuşak doku ile ilişkili ve musküler olarak üç grup olarak sınıflandırılmıştır. Yumuşak doku ve eklem mobilizasyonu kontraktürün önlenmesi için seçilecek tedavi seçeneklerinden biridir. EHA egzersizleri tüm hareket genişliği boyunca yapılmalıdır. Tercihen aktif ya da pasif kombine edilmelidir (43, 89).

2.6.6. Heterotopik Ossifikasyon

HO ağrı nedenlerinden biridir fakat sık karşılaşılan bir komplikasyon değildir. Patogenezi net değildir; lokal metabolik, vasküler ve biyokimyasal faktörlerin mezenşimal hücrelerde yarattıkları metaplastik değişimlerden kaynaklandığı düşünülmektedir. Klinik bulgu olarak ağrı, orta derecede şişlik, yerel ısı artışı, duyarlılık ve pasif hareket kısıtlanması vardır. Başlangıç döneminde radyolojik

inceleme normaldir fakat birkaç ay sonra kalsifikasyon ortaya çıkar. Tedavisinde EHA egzersizleri, NSAİİ ve disodyum etidronat kullanımı önerilir (43, 70).

2.6.7. Depresyon

İnme sonrasında çeşitli duygusal ve davranışsal bozukluklar ortaya çıkar. İnme ile en sık birliktelik gösteren depresif bozukluklar majör ve minör depresyondur. Yatan hastalarda majör depresyon prevalansı %19,3, minör depresyon prevalansı ise %18,5'tir (90). Hastaların %33'ü inme sonrası herhangi bir dönemde depresif belirtiler gösterebilir. Majör depresyon insidansı ilk 24 ay içinde azalırken, minör depresyon insidansı artar veya aynı kalır (13). Kadın cinsiyet, inme öncesinde depresyon veya psikiyatrik hastalık öyküsü, fonksiyonel veya bilişsel bozukluk, yalnız yaşama ve sosyal izolasyon inme sonrası depresyon riskini artıran nedenlerdir (91). Depresyon hastanın fonksiyonel iyileşmesini ve tedaviye katılımını olumsuz etkiler. Erken tanı fonksiyonel iyileşmeyi artırır. Tanı alanlarda kontraendikasyon yoksa antidepresan tedaviye başlanmalıdır. Tedavide trisiklik antidepresanlar, selektif seratonin geri alım inhibitörleri veya metilfenidat gibi psikostimülanlar kullanılabilir.

2.6.8. Üriner Sorunlar

İnmeye bağlı işeme bozuklukları frontal lob veya ponsta bulunan işeme merkezlerinin etkilendiği durumlarda görülür.

Akut dönemde devamlı kataterin uzun süreli kullanılması kontinansın geri kazanılma sürecini baskılar, 48 saatten uzun süreli kullanımı idrar yolu enfeksiyonu riskini artırır. Bu nedenle akut dönemde aralıklı kateterizasyon önerilir, işeme sonrası rezidü idrar 100 ml den az kalmaya başladığında aralıklı kateterizasyon sonlandırılabilir (13).

İnme sonrası erken dönemde sık idrara çıkma, idrar retansiyonu ve sıkışma inkontinansı görülür (13). İdrar retansiyonunun akut dönemdeki insidansı %21-47'dir (92). Akut dönemde sakral reflekslerin baskılanmasına bağlı olarak veya bilinç bozukluğu, mobilitenin kısıtlanması veya iletişim kuramama gibi nedenlerle retansiyon olabilir.

Akut dönemden sonra sorun baskılanamayan mesane ve inkontinanstır. İnme sonrası idrar inkontinansının insidansı %37-79 arasındadır. Hastaların büyük bir

kısımında yaklaşık 8 hafta içinde kendiliğinden düzelir. Çalışmalar inkontinansın prognoz açısından olumsuz bir faktör olduğunu göstermiştir. Tedavide kişisel mesane programı geliştirilmeli, zamanlı işeme uygulanmalıdır. Detrüsör hiperrefleksisi saptanmışsa buna yönelik antikolinerjikler kullanılmalıdır (13).

2.6.9. Gayta İnkontinansı ve Konstipasyon

Gayta inkontinansı hastaların %30-56'sında görülür ve çoğunda 2 hafta içinde düzelir (93). Devam etmesi kötü prognoz göstergesidir. İnkontinansın en kuvvetli belirleyicisi erken dönemdeki bilinç düzeyidir. İnme sonrası konstipasyon ve fekal impaksiyon daha sık görülür. Yetersiz sıvı alınması, düşük posalı diyet, kullanılan ilaçlar, mobilitede azalma ve bilişsel bozukluklar bu duruma neden olur. Tedavide sıvı ve liften zengin diyet modifikasyonu, düzenli bir tuvalet programı, fizyolojik oturma pozisyonu, zamanlama ve mahremiyet en önemli yaklaşımdır (11,13).

2.6.10. Bası Yarası

Bası Yaraları İnme sonrası hastaların yaklaşık %21'inde bası yarası gelişmektedir. Desteğe daha fazla bağımlı olan hastalarda bası yarası gelişiminin fazla olduğu gösterilmiştir (98). Erken mobilizasyon, bası yaralarının önlenmesi için önemlidir (94,95,96,97). İnme hastalarının 24 saat içinde mobilize edilmesinin güvenli olduğu bildirilmiştir. Bunun dışında destek yüzeylerin kullanılması, pozisyonun sık değiştirilmesi, uygun beslenmenin sağlanması, sakral cildin nemlendirilmesi önerilmektedir (94,95,96). İnkontinans olan hastalarda ise cildin kuru tutulmasına özen gösterilmelidir. Özellikle yüksek riskli hastalarda havalı yataklar ya da su yatakları önerilmektedir (94,95,96).

2.6.11. Düşme ve Kırıklar

Düşme ve kırıklar inme sonrası dönemde en sık görülen komplikasyonlardandır. Rehabilitasyon esnasında düşme oranları %25-39 arasında olup yapılan çalışmalarda özellikle sağ hemisfer lezyonu olan hastalarda düşme sıklığının daha fazla olduğunu göstermektedir. Denge bozukluğu düşme için önemli bir risk faktörüdür. Başta kırık olmak üzere yol açtığı çeşitli komplikasyonlar nedeniyle rehabilitasyon çalışmalarını engellemesi yanı sıra, hastada yeniden düşme

korkusuna yol açarak aktivitelerini kısıtlar ve sosyal izolasyona neden olur. Özellikle kalça kırıkları yol açtıkları morbidite ve mortalite nedeniyle çok önemlidir. Bu nedenle risk faktörleri önceden saptanarak gerekli önlemler alınmalıdır. Propriyosepsiyonun dengenin bir komponenti olduğu düşünülecek olursa oluşabilecek komplikasyonları tahmin ederek, rehabilitasyona yön verilmesi hedeflenmelidir (99,100).

2.6.12. Disfaji

Yutma bozuklukları inmenin yaygın bir sonucudur. Disfaji olarak adlandırılan bu durum yemek veya sıvının hava yoluna girmesine bağlı aspirasyon olarak kendini gösterir.

Akut inme ile gelen hastaların %25-45' inde disfaji görülür. Bilateral hemisferik veya beyin sapı inmelerinde yutma problemi daha ciddidir (21). Fonksiyonel iyileşmede gecikme, aspirasyon pnömonisi, dehidratasyon, malnutrisyon gibi ek sorunları beraberinde getirir. Disfajinin erken dönemde değerlendirilmesiyle bu komplikasyonlar azaltılabilir. Aspirasyon pnömonisi akut dönemdeki en sık ölüm nedenlerinden biridir. Yatak başı yutma değerlendirmesi, pulse oksimetre ile su içme testi, EMG, fiberoptik endoskopi, videofloroskopi gibi tetkiklerle disfaji tanısı netleşince hemen yutma tedavisine başlanmalıdır (3).

Artan katabolizmanın yanında inmeye bağlı olarak gelişen bilinç bozukluğu, yutma sorunları, duysal ve algısal bozukluklar, mobilitede azalma ve depresyon gibi faktörlerin hastaların beslenme ve hidrasyonunu olumsuz etkilemesi sonucunda inme hastalarında malnütrisyon gelişebilir. Malnütrisyon hastalardaki yavaş düzelme ve kötü sonuç ile ilişkilidir (101,102).

2.6.13. Aspirasyon Pnömonisi

Aspirasyon, orofarengeal veya gastrik içeriğin larenks ve alt solunum yollarına geçişine denir. Aspirasyon sonucunda başlıca iki pulmoner sendrom ortaya çıkar. Bunlardan birincisi aspirasyon pnömonitisidir (Mendelson sendromu) ve steril gastrik içeriğin aspirasyonu ile oluşan akut kimyasal hasarı tanımlar. İkincisi, enfeksiyon etkenleriyle kolonize olmuş orofarengeal sekresyonun aspirasyonu ile oluşan ve infeksiyöz bir tablo olan aspirasyon pnömonisidir (104).

İnmeden sonra gelişen disfajinin komplikasyonları; aspirasyon ve aspirasyon pnömonisi (106), dehidratasyon (107), uzamış hastane yatışı (108), daha uzun süreli rehabilitasyon ve bakım ihtiyacı olarak sayılabilir (109). Bu komplikasyonlar, inme hastalarının fiziksel ve sosyal iyilik hallerinin, hasta ve yakınlarının yaşam kalitelerinin düşmesine neden olur (105).

2.6.14. Dil ve Konuşma Bozuklukları

İnmeli hastalarda, beyindeki ilgili alanların etkilenmesi sonucunda dil ve konuşma bozuklukları (DKB) gelişir. Edinilmiş nörojenik dil bozukluğu olan afazinin en sık nedeni inmedir. İnmeli hastaların yaklaşık 1/3'ünde, inmeye bağlı sağ hemiplejik hastaların yaklaşık 2/3'ünde afazi gelişmektedir. Motor konuşma bozukluklarında (dizartri, konuşma apraksisi), bozukluk dilde değil, konuşmanın motor üretimindedir. Dizartri, santral ve/veya periferik sinir sisteminin hasarına bağlı olarak gelişir. Konuşmanın üretim boyutunda anormallik ve koordinasyon bozukluğu vardır. Dizartrinin en sık nedeni inmedir, inmeli hastalarda dizartri sıklığının %8-30 aralığında olduğu bildirilmiştir. Konuşma apraksisi; seslerin, özellikle ünsüzlerin artikülasyonunun programlanmasındaki bozukluğa denir. Konuşma kaslarında güçsüzlük veya inkoordinasyon olmadığı halde ünsüz seslerin seçiminde hata yapılır. Dil ve konuşma bozuklukları; iletişimde bozulma, azalmış sosyal aktivite, depresyon ve işe dönüş olasılığında azalma ile ciddi disabiliteye ve yaşam kalitesinde bozulmaya neden olur. Bu nedenle inme sonrası gelişen DKB'nin değerlendirilmesi ve tedavisi yaşam kalitesinin artırılmasında önemli rol oynamaktadır. İnmeye bağlı DKB'nin tedavisinde; dil ve konuşma rehabilitasyonu, ilaç tedavisi ve transkraniyal stimülasyon yöntemleri kullanılmaktadır (103).

2.6.15. Konvülsiyon

60 yaş üzeri olgularda epileptik nöbetlerin %77'si saptanabilen bir nedene bağlıdır ve bu olguların %45'inde neden inmedir. ILAE inme sonrası epilepsiyi, inmeden en az 1 hafta sonra ortaya çıkan ve tekrarlayan epileptik nöbetler olarak tanımlamaktadır. İnme sonrası ilk 24 saat içinde ortaya çıkan epileptik nöbeti 'akut semptomatik nöbet', ilk 1 hafta içinde ortaya çıkan spontan epileptik nöbetleri de 'erken dönemde başlamış epilepsi nöbeti' olarak kabul etmektedir. ILAE inme sonrası

erken ve geç nöbet ayırımında 1 hafta sınırını kriter almakla birlikte yapılan çalışmalarda genel olarak ilk 14 gün erken dönem, sonrası geç dönem kabul edilir. İnme sonrası ilk 14 günde nöbet görülme sıklığı %5,5'dir. İnme sonrasında ilk 2 yıl içinde nöbet görülme sıklığı %8,9 iken, ILAE tanımlamasına göre inme sonrası epilepsi (İSE, tekrarlayan nöbetler) görülme sıklığı %2,3-%4 arasındadır. 5 yıllık süre içinde ise nöbet görülme sıklığı %11,5, epilepsi görülme sıklığı %3,7'dir. Erken dönemde gelişen nöbetlerde epilepsi gelişme riski yaklaşık %30 iken, geç dönem nöbetlerde risk %50'dir. Olasılıkla altta yatan farklı patofizyolojik mekanizma ve prognostik özellikler nedeniyle bu nöbetlerin ayırt edilmesi önemlidir. Erken dönemde nöbetler genellikle beyin ödemi, elektrolit veya asit baz dengesinde değişiklikler, serebral hipoksiye bağlı eksitator nörotransmitter salınımı veya metabolik değişiklikler gibi akut serebral bir hasara veya sistemik süreçlere bağlı olabilir. Geç nöbetler muhtemelen inme sonrası gliotik skar dokusunda olası epileptojenik etki ile açıklanabilir.

Klinik olarak basit parsiyel nöbetler %50, kompleks parsiyel ve sekonder jeneralize nöbetler %25 sıklıkta gözlenir. Erken başlangıçlı nöbetler etkilenen vücut yarısına sınırlı, geç başlangıçlı parsiyel nöbetler ise sekonder jeneralize olma eğilimindedir. Epileptik status inme olgularının %1,1'inde gözlenir. İnmenin akut döneminde özellikle temporal kortikal infarktlarda epileptik status sıklığı yüksektir. Erken dönemde epileptik status gözlenen olgularda mortalite riski daha yüksektir. İlk nöbetin geç başlaması (14 günden sonra) İSE için bağımsız bir risk faktörüdür. İnmede klinik tablonun ağırlığı, kortikal tutulum, hemorajik inme veya hemorajik transformasyon, özgeçmişte KOAH ve DM varlığı, radyolojik olarak sınırları düzensiz geniş infarkt ve supramarjinal, parietotemporal yerleşim geç dönem nöbetler için riski artırırken, kardiyak emboli etiyolojisi ve temporal, posterior santral girus tutulumu erken dönem nöbet riskini artırır. İnme ile ilişkili nöbetlerin kardiyak emboliye bağlı inme olgularında aterotrombotik olgulara göre daha sık olduğu konusunda ortak bir kanı yoktur. Ancak kardiyoembolik etiyolojide tekrarlayan inmelerin artışına bağlı olarak nöbet sıklığı artabilir. Özellikle 50 yaş altındaki olgularda inme sonrası nöbet gelişimi başlangıçtaki klinik tablonun ağırlığı ile anlamlı derecede ilişkilidir. Hemorajik inme İSE gelişiminde bağımsız bir risk faktörüdür ve özellikle frontal veya oksipital yerleşimli olgularda epilepsi riskini 3 kat artırır. İSE patofizyolojisi halen net

değildir. İnfarkt alanını çevreleyen penumbra muhtemelen akut semptomatik nöbetlerin kaynağıdır. Eksitator bir nörotransmitter olan glutamatın artan konsantrasyonu eksitotoksisteye, elektrolit dengesizliğine, fosfolipid membran hasarına ve serbest yağ asitlerinin salınımına neden olur. Bu nedenle inme sonrası erken nöbetler hücre hasarı, hücre bağlantılarında bozukluğa yol açan biyokimyasal disfonksiyonun sonucu olarak ortaya çıkabilir. Akut dönemde iskemik hücre harabiyeti ile meydana gelen intraselüler kalsiyum ve sodyum birikimi transmembran potansiyelinde depolarizasyon ile sonuçlanabilir ve nöbet eşik değerini düşürebilir. Ek olarak infarkt alanında metabolik hasarın büyüklüğü ve içeriği erken nöbet gelişiminde rol oynayabilir. İskemik alan büyüdükçe, ekstraselüler alana salınan eksitotoksik nörotransmitter seviyeleri artar. Subaraknoid kanamalı olgularda erken dönem nöbet gelişiminin frontal ve temporal bölgelerle direkt bağlantıları olan bazal sisternadaki kan miktarına bağlı olduğu düşünülmektedir. İntraserebral kanamalarda beyin parenkiminde veya ventriküller ve sisternal alandaki kan miktarının nöbet ortaya çıkmasına etkisi gözlenmemiştir. Akut olarak kitle etkisine neden olan yer kaplayıcı lezyonun ani gelişimi ve hemosiderin gibi kan ürünlerinin fokal serebral iritasyona yol açması hemorajik inmenin erken döneminde nöbetleri açıklayabilir. Geç dönemde ortaya çıkan nöbet ve epilepsi muhtemelen serebral skar dokusu sonucudur. Membran yapısındaki değişiklikler, seçici nöron kaybı hipereksitabilite ve nöbete yol açabilecek nöronal senkronizasyon bozukluğu ile sonuçlanır. Glial skar dokusunun oluşumu artmış nöronal eksitabilite ile birlikte hücre bağlantılarında kalıcı değişiklikler meydana getirir.

İnme olgularında hem erken hem de geç dönemde ortaya çıkan nöbetlerin tedavi edilmesi önerilir, ancak inme sonrası nöbet gelişmeksizin profilaktik antiepileptik tedavi başlanmaması daha uygundur.

Erken dönem nöbetlerin tekrarlama veya epilepsi gelişme riski düşüktür, ancak tekrarlayan nöbetlerde 3-6 ay süre ile tedavi uygundur.

Birçok farklı komorbid sistemik hastalığın eşlik ettiği inme olgularında İSE için antiepileptik seçiminde ilaç etkileşimleri ve yan etkiler göz önünde tutulmalıdır. Fenitoin ve karbamazepin inme riskinde artışa neden oldukları için önerilmez.

Lamotrijin, gabapentin veya levetirasetam anlamlı etkinlik ve yüksek tolerabiliteleriyle ilk basamak tedavide uygun seçeneklerdir (111,112,113,114,115,116).

2.6.16. Rekürren İnme

İnmeli hastalarda bir diğer amaç özellikle ilk aylarda sık olan inme tekrarının önlenmesidir. Sekonder inme'yi önlemede risk faktörlerinin azaltılması çok yönlü çaba gerektirir. Sigara bırakma, aerobik egzersiz, diyet modifikasyonu gibi davranışsal değişiklikler ve HT, DM gibi ilişkili tıbbi risk faktörlerinin tedavisinde optimizasyon bunlar arasında sayılabilir.

Rekürrensi önlemenin bir başka boyutunda inme önleyici spesifik ilaçların kullanılmasıdır. Profilaktik tedavi, antikoagülan tedavi ve antiagregan tedavi seçeneklerini (asetil salisilik asit, asetil salisilik asit + dipiridamol, tiklopidin, klopidogrel) içermektedir (21).

2.6.17. Enfeksiyon

Geçmişte inmeli hastalarda, en sık enfeksiyon nedeni pnömoni iken günümüzde yutma fonksiyonlarının zamanında değerlendirimi ve terapötik yaklaşımların kullanımıyla bu durumun değiştiği gözlenmektedir. İnme hasta grubunda üriner sistem enfeksiyonları en sık rastlanan enfeksiyonlardır ve ürosepsis gelişimi rehabilitasyon kliniğinden taburcu edilme sebebi olabilir. Akut dönem ve sonrasında uzamış daimi idrar kateteri kullanımı ve mesane rehabilitasyonuna başlanmayışı üriner enfeksiyon sıklığını artırır.

Antibiyotik kullanımı ve/veya hospitalizasyona bağlı gelişen *Klostridium diffisili* ilişkili enterekolit, inme rehabilitasyonu sürecinde karşılaşılan önemli sorunlar arasında yer alır. Risk yaşlılarda ve uzun süreli yatışlarda daha fazladır (43).

2.6.18. Uyku Bozuklukları

Uyku bozuklukları ve aşırı gündüz uyuklaması inme sonrasında sık görülür. İnme hastalarının %50'sinde hipersomnia, insomnia veya uyku apnesi görülür (116). Hastalar genellikle gün içerisinde uykuludur ve geceleri iyi uyuyamazlar. İnme

sonrasında gelişen uyku bozukluklarının akut dönem sonrasında da devam ettiği, hastalarda noktürnal uyku kalitesinin genellikle kötü olduğu saptanmıştır (117). Uyku bozuklukları inme sonrası verimsiz rehabilitasyon sonuçları ile ilişkilidir.

Akut inme veya GİA olan hastaların %55-73'ünde uyku apnesi rastlanmıştır. Uyku apnesine bağlı meydana gelen hemodinamik değişiklikler inme patogeneğinde anlamlıdır. Uyku apnesi inmenin bir nedeni olabileceği gibi sonucu da olabilir (118).

2.7. İNMEDE NÖROLOJİK İYİLEŞME

Klinik çalışmalar, inmeli hastaların çoğunda başlangıçta görülen ağır nörolojik kaybın zaman içerisinde belirgin bir şekilde düzeldiğini göstermektedir. Hastalar arasında iyileşme ve derecesi açısından farklılıklar vardır. İnmede iyileşme değişik süreçlerde olur. İskemi, metabolik hasar, ödem, hemoraji ve bası gibi patolojilerin ortadan kalkması ile ilgili iyileşme ilk haftalarda gerçekleşir. Beyindeki yapısal ve fonksiyonel reorganizasyon iyileşme mekanizmalarının temelidir. Nöroplastisiteyi oluşturan bu reorganizasyon fonksiyonu aylarca sürebilir. Fonksiyonel görüntüleme ve anatomi çalışmaları hasara uğramamış beyin bölgelerinin reorganizasyonunun klinik düzelmede önemli rolü olduğunu ve önceden inanılanın aksine, erişkin beyninin fonksiyonel reorganizasyon için önemli bir potansiyel taşıdığını göstermektedir (119,120). Deneysel ve genetik çalışmalarda infarkt komşuluğunda ve karşı hemisferde homolog bölgede hem dentritik tomurcuklanma hemde yeni sinaps oluşumuna ait immunohistokimyasal değişiklikler tanımlanmıştır (121,122).

Motor fonksiyonun geri dönmesi genellikle 3-6. aylar arasında görülür, fakat fonksiyonel iyileşme yıllarca devam eder. Nörolojik fonksiyonun iyileşmesini açıklayan mekanizmalar bilim adamları arasında görüş ayrılığı olmakla birlikte özetle genel kabul gören anlamda aşağıdaki gibidir;

1. Lokal zararlı faktörlerin ortamdaki zamanla uzaklaşması
2. Etkilenmemiş aksonlardan kolleteral dallanma oluşması
3. Normalde inhibe olan yeni nöronal bağlantıların açığa çıkması
4. Nörotransmitter hipersensitivitesi ve denervasyon süpersensitivitesi.
5. Lokal ödemin çözülmesi, bölgesel dolaşımın düzelmesi, iskemik nöron hasarının iyileşmesi

Serebrovasküler olay sonrası üst ekstremité iyileşmesi belirli basamak ve evrelerde görülür. Birçok araştırmacı bu iyileşmeyi farklı basamak ve evrelerde tanımlamışlardır;

Anderson'a göre iyileşme; Nörolojik iyileşme ve fonksiyonlarında ve performansındaki düzelme olarak 2 madde halinde tanımlanmışken **Twitchell** ise iyileşme mekanizmalarını kendine göre yorumlayarak tarif etmiştir. Buna göre ilk olarak tendon refleksi geri döner ve hiperaktif olurlar daha sonra tonus artışı ve spastisite gelişir ve pasif harekete direnç oluşur (ilk olarak elbilek ve parmak fleksörlerinde). Sonrasında refleksi ve istemli hareketler karşılıklı olarak uyarılır bir sonraki basamakta proprioseptif refleks cevap açığa çıkar. Bundan sonra uyarı olmaksızın el hareketleri ortaya çıkar başlangıçta hareketler sinerji paternleri şeklindedir daha sonra izole hareketler ortaya çıkar. Spastisite azalır ve el ayasına yapılan uyarılarla kavrama kuvvetlenir son olarak spastisite iyice azalır ve gerçek kavrama ortaya çıkar (123). **Bobath'a** göre iyileşme evreleri; sinerjilerden bağımsız olarak 3 döneme ayrılmıştır. Bunlar;

Flask devre, spastisite devresi ve kısmi iyileşme devresi olarak üç döneme ayrılmıştır (124).

Brunnstrom ise bu iyileşme evrelerini;

Evre 1. Hasta tarafta flask bir paralizi vardır. Hiçbir aktif hareket yoktur. Evre

2. İstemli harekete başlama çabasıyla veya assosiye reaksiyonlarla beraber sinerji paternleri oluşur. Spastisite gelişmeye başlar.

Evre 3. Spastisite maksimuma ulaşmıştır. İstemli hareket başlatılabilir, sinerji paternindeki tüm hareketler yapılabilir.

Evre 4. Sinerjiler dışında özgün hareketlerin başlangıç evresidir. Spastisite azalmaya başlar. İstemli olarak el sırtı vucut arkasına götürülebilir, dirsek ekstansiyonda iken omuz 90° fleksiyoua getirilebilir, dirsek 90° fleksiyoua iken önkol pronasyon ve supinasyon yapabilir.

Evre 5. Spastisite oldukça azalmıştır. Sinerji paternlerinde hemen hemen bağımsız hareketler yapılabilir. Dirsek ekstansiyonda ve önkol pronasyonda iken omuz 90° abduksiyoua getirilebilir; dirsek ekstansiyonda iken önkol 90° den fazla vertikale doğru fleksiyoua getirilebilir.; dirsek ekstansiyonda ve omuz 90° fleksiyoua iken önkol pronasyon ve supinasyonu yapabilir.

Evre 6. Spastisite kaybolur sadece hızlı yapılan hareketlerde ortaya çıkar. Hasta izole eklem hareketlerini kolaylıkla yapabilir. Tek tek parmak hareketleri vardır ((43,70,125).

Tablo 2. Brunnstrom’ a ait hemiplejide görülen tipik sinerji paternleri

ÜST EKSTREMİTE	ALT EKSTREMİTE
FLEKSÖR SİNERJİ	
Omuz retraksiyonu	Kalça fleksiyonu
Omuz abduksiyonu	Kalça abduksiyonu
Omuz eksternal rotasyonu	Kalça eksternal rotasyonu
Dirsek fleksiyonu	Diz fleksiyonu
Önkol supinasyonu	Ayak bileği eversiyonu
Bilek fleksiyonu	Dorsal fleksiyonu
Parmak fleksiyonu	Parmak ekstansiyonu
EKSTANSÖR SİNERJİ	
Omuz protraksiyonu	Kalça ekstansiyonu
Omuz abduksiyonu	Kalça abduksiyonu
Dirsek ekstansiyonu	Diz ekstansiyonu
Önkol pronasyonu	Ayak bileği inversiyonu
Bilek ekstansiyonu	Plantar fleksiyon
Parmak fleksiyon	Parmak fleksiyonu

2.8. İNMEDE AKUT DÖNEM TEDAVİ

İnme sonrası, penumbranın dinamik ve iskemik hasar koşullarının devam etmesiyle infarkt dokusuna katılıyor olması araştırmacıları inmenin acil tedavi gerekliliği üzerine yoğunlaştırmıştır. Spesifik tedavilerin uygulandığı çalışmalarda 3-6 saatlik kritik süreler belirlenmiştir. Akut inmede ilk ve en önemli amaç, yaşamı tehdit eden durumları hızla kontrol altına almaktır. Solunum bozukluğu, hipertermi, HT, hipoglisemi, aritmi gibi morbidite ve mortaliteyi arttıracak yaşamsal bozuklukların kısa sürede tedavi edilmesi gereklidir. Serebral ödem, nöbet gibi akut dönem komplikasyonlarında tedavi açısından değerlendirilmelidir (15). Anamnez, fizik

muayene ve başta BT olmak üzere görüntüleme yöntemleriyle inme tanısı doğrulandıktan sonra inme şiddeti klinik skalalarla belirlenir. İnme şiddetinin belirlenmesi prognoz tahmini için yol göstericidir. Aynı zamanda tedavi çalışmalarında ilaç ya da başka girişimlerin etkinlik derecesini tanımlamaya yarar. En çok kullanılanlardan biri National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) skor düştükçe klinik iyiliği ifade eden bir skaladır (15).

Tedavi yaklaşımları inme tipine göre değişmektedir. İskemik inmede; antitrombotik (antiplatelet ve antikoagülasyon), trombolitik, nöroprotektif ve antiödem tedavi yapılmalıdır. Cerrahi olarak; endarterektomi, ekstrakranial-intrakranial bypass ve balon anjioplasti yapılabilir (21, 35, 36, 43). Hemorajik inmede; prognozu belirleyen lokalizasyon ve lezyonun büyüklüğüdür. Gerek intraserebral hemorajilerde gerekse subaraknoid kanamalarda tıbbi tedavi, kan basıncı ve kafa içi basıncının yükselmesini önlemeye yönelik olarak düzenlenir. Kanamanın büyüklüğüne ve etiyolojiye göre de gerekirse cerrahi girişim yapılır (35, 43).

2.9. İNME REHABİLİTASYONU

Dünya sağlık örgütünün uluslararası bozukluk, özürlülük ve engellilik sınıflaması modelini örnek aldığımızda nörolojik bozuklukların değerlendirimi, fizik muayene ve ardından özürlülük, engellilik durumlarını azaltmayı amaçlayan rehabilitasyon programlarının düzenlenmesinin önemini belirginleştirmektedir. İnme sonrası rehabilitasyon hekiminin ilk değerlendirmesi ilk 2-7 günde yapılmalı ve tekrarlanmalıdır (53). İnmeden 3 yıl sonra hastaların %26' sında ciddi boyutlarda özürlülük, %51' inde engellilik geliştiği, daha uzun dönemdeki özürlülük oranının %13-66, engellilik oranının %12-64 arasında değiştiği bildirilmektedir (126). Bunun için hastanın ilk değerlendirilmesinde uygun fonksiyonel ve nörolojik durum tespiti yapılmalı ve her hasta için özel hedefler belirlenmelidir. Rehabilitasyon yataklı birimde, ayaktan tedavi şeklinde veya ev programı şeklinde verilebilir. Hastaların inme sonrası yataklı birimde rehabilite edilmeleri konusunda, son yıllarda geliştirilmiş olan “care pathway” ismiyle anılan multidisipliner bir yaklaşım benimsenmektedir (127).

Bilindiği gibi, inme sonrası akut ve subakut dönemde hastalarda fonksiyonel iyileşme beklenirken, kronik dönemde hastaların fonksiyonel durumları daha çok stabildir. İnme rehabilitasyonunda genel tedavi prensipleri;

- Eklem kontraktürü, deformite, bası yarası, infeksiyon, derin ven trombozu gibi immobilitateye bağlı ikincil komplikasyonlara engel olmak ya da en aza indirmek,
- Kısmen ya da tümüyle yitirilen motor fonksiyonların yerine geçen bir diğer fonksiyonu geliştirerek, bireyin ambulasyon ve kendine bakım aktivitelerinde olabildiğince bağımsızlığını sağlamak,
- Çeşitli boyutlardaki duyuşal ve algısal bozuklukları kompanse etmek,
- Anlama ve konuşma gibi iletişim becerilerini geliştirmek,
- Hasta ve yakınlarının motivasyonunu sağlayarak tedavi programına aktif katılımlarını sağlamak,
- Hasta ve yakınlarını hastalık ve prognoz hakkında bilgilendirerek, psikososyal uyuma yardımcı olmak,
- Bağımsız bir ev yaşantısı sağlamak, bu olası değilse ev içinde gerekli değişikliklerle olabildiğince bağımsız yaşam koşullarını hazırlamak,
- Mesleki potansiyelleri araştırarak ve geliştirerek bireyi bağımsız ve üretken konuma getirmektir (128).

Rehabilitasyon, tıbbi tedavinin bir parçası olup, akut evre, postakut evre ve hastanın topluma yeniden kazandırılması süreçlerinde de devam etmektedir. (11)

Tablo 3. İnmede Fonksiyonel Sonuçlara Etkili Faktörler

• Yaş	• Lisan fonksiyonları
• Eğitim düzeyi	• Hemianopsi
• İnmenin şiddeti	• Postür ve denge
• İnmenin tipi	• Duysal fonksiyonlar
• İnmenin lokalizasyonu	• İdrar ve gayta inkontinansı
• İnmenin büyüklüğü	• İnmenin süresi
• Multipl nörolojik bozukluk	• Komorbid hastalıklar
• Plejinin şiddeti	• Depresyon ve emosyonel durum
• Başlangıçtaki fonksiyonel durum	• Motivasyon
• Kognitif fonksiyonlar	• Aile desteği
• Algılama fonksiyonları	Rehabilitasyona başlama zamanı

Rehabilitasyon programı, yoğun bakım döneminde başlatılmalı, rehabilitasyon potansiyelini ve prognozu olumlu ya da olumsuz etkileyen faktörler göz önünde bulundurularak tedavinin hedefleri önceden belirlenmeli ve ulaşılabilecek en yüksek fonksiyonel seviye elde edilene kadar da devam edilmelidir (43,70). Akut dönemde, pozisyonlama teknikleri, pasif eklem hareketleri, hafif germe egzersizleri uygulanarak kasta meydana gelebilecek spastisite veya rijiditenin kontrollü bir şekilde oluşması hedeflenir. Bu dönemde genellikle flask hemipleji görülür, özellikle yatak pozisyonuna dikkat edilmelidir. Hastanın mobilizasyonu ve yatak aktiviteleri esnasında hemiplejik kolun traksiyonundan kaçınılmalı, üst ekstremitede oluşabilecek kontraktürler nedeniyle kol desteklenmeli veya omuz askısı kullanılmalıdır. Üst ekstremitede, kol abduksiyonda ve hafif dış rotasyonda, ön kol yarı fleksiyonda veya ekstansiyonda, el bileği ekstansiyonda, parmaklar semifleksiyon pozisyonunda ayrıca elde oluşabilecek ödemi engellemek için el elevasyonda olmalıdır. Alt ekstremitede ise bacaklar nötral pozisyonunda tutulmalı, bacağın dış rotasyonu önlenmeli, ayak bileği 90 derece dorsifleksiyonda tutulmalıdır. Bası yaralarının önlenmesi için iki saatte bir pozisyon değiştirilmelidir (70). İnmede motor gelişim çoğu hastada belli bir sıra izler. Alt ekstremitate fonksiyonları en erken ve daha yakın düzelirken bunu üst ekstremitate ve

el fonksiyonları izler. Üst ekstremitte rehabilitasyonu alt ekstremitte kadar başarılı değildir. Çünkü üst ekstremiteden beklenen işlevler daha komplekstir. Tonusun düzelmesi istemli hareketler başladıktan sonradır. Proksimal kontrol distalden öncedir. Hasta nörolojik ve tıbbi açıdan stabil hale geldiğinde immobilizasyon nedeniyle oluşabilecek komplikasyonları engellemek için, yatak içi, oturma ve transfer aktiviteleri öğretilir. Taburculuk sonrası ise ev egzersiz programları ve mesleki rehabilitasyon uygulanmalıdır.

Rehabilitasyonda temel olarak konvansiyonel yöntemler, nörofizyolojik tedavi yöntemleri, FES, biofeedback teknikleri ve ortezlerin kullanımından yararlanılır (43,70). Konvansiyonel yöntemler, normal eklem hareket açıklığını korumaya, kas güçlendirmeye yönelik egzersizler, denge ve mobilite egzersizleri, günlük yaşam aktivitelerini geliştirici egzersizleri içermektedir. Hastalara pasif veya aktif egzersiz programları uygulanır (43).

Treadmill gibi tekrarlayıcı ve ritmik egzersiz programlarının nöronal plastisiteyi artırdığı ileri sürülmektedir (128).

Robot yardımlı alt ekstremitte tedavilerinde kalça ve dizde aktif kontrol sağlanırken ayak bileğinde pasif kontrol sağlanmaktadır. Robot ile çalışan hastalar konvansiyonel yöntemlerle çalışanlara göre yürüme hızı ve kalitesinde daha fazla kazanç sağlanmıştır (129).

Rehabilitasyon programı rehabilitasyon kliniğinden ayrılma ile sona ermez, hastalar devam eden tedaviden daha fazla fayda görürler. Taburculuğu takiben tedavinin ayaktan takip edildiği kronik dönemde psikolojik uyumsuzluk, depresyon, cinsellikte azalma, ev ve aile içinde uyumsuzluk, spastisitede artış, refleks sempatik distrofi ve yürüme paterninde değişiklik gibi spesifik bazı problemler ön plana çıkar. Bu nedenle fiziyatrist taburculuk sonrasında da hastayı düzenli aralıklarla kontrollere çağırarak değerlendirmelidir (10).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız; Ankara Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde retrospektif çalışma olarak planlandı. Çalışmanın etik kurul onayı 29/03/2017 tarihli E-17-1312 sayılı karar ile Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı'ndan alındı. Çalışma için Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı Akademik Kurulu'ndan 80/11/2018 tarihli E.30946 sayılı karar ile izin alındı.

Bu çalışmada 1 Ocak 2012- 31 Aralık 2016 tarihleri arasında Ankara Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesinde yatarak rehabilitasyon programına alınmış International Classification of Diseases, (ICD-10) kodu G81.0, G81.1, G81.9 numaralarına göre inme tanılı tüm hastaların kayıtları Hastane Bilgi Yönetim Sisteminden retrospektif olarak incelendi.

Toplam 3139 hasta dosyası incelendi. 1645 hasta kabul kriterlerine uymaması nedeniyle çalışma dışı bırakıldı. 1494 hasta çalışmaya dahil edildi.

Serebrovasküler hastalık dışında etyolojisi olan, rehabilitasyon programı sosyal problemleri nedeniyle başlanamadan taburcu edilen, medikal ve tıbbi kayıtlarında eksiklikler olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Mükerrer yatışlı hastaların ilk yatışları incelemeye dahil edildi.

Araştırmaya dahil olma kriterlerine göre seçilen hastaların yaşı, cinsiyeti (kadın/erkek), etkilenen vücut tarafı (sağ/sol), inme etyolojisi (iskemik/hemorajik/diğer), hastaneye yatış yılı, inme süresi (hastalığın başlangıcından hastaneye kabule kadar geçen süre) (subakut; 3hafta -6 ay, kronik; 6 ay sonrası), yatış süresi (gün), eşlik eden hastalıklar (HT, DM, HL, KAH, KKY, geçirilmiş MI, geçirilmiş stroke, kardiyak aritmi, nöbet öyküsü), kullandığı ilaçlar(HT, DM, HL, kardiyak, antiagregan/ trombolitik, NSAİİ, spazmolitik, diğer), sigara kullanma öyküsü (aktif/ yok/ eski smoker) durumu bilgi formlarına kaydedildi.

Hastalarda hastanede yatış sürecinde gözlenen komplikasyonlar (DVT, pulmoner emboli, disfaji, aspirasyon pnömonisi, depresyon, konvülsiyon, konuşma bozukluğu, rekürren inme, omuz ağrısı, omuz subluksasyonu, KBAS, spastisite, kontraktür, heterotopik ossifikasyon, düşme, kalça kırığı, enfeksiyon, fekal inkontinans, üriner inkontinans, basınç ülseri) var/yok olarak kaydedildi. Konuşma

bozukluğu olanlar afazi, dizartri şeklinde; enfeksiyon komplikasyonu görülenler ise kendi içinde idrar yolu enfeksiyonu, alt solunum yolu enfeksiyonu/pnömoni ve diğer enfeksiyonlar şeklinde gruplandı.

Hastaların ilk yatış laboratuvar değerlerinden Hb (hemoglobin), Plaketalet (PLT), Beyaz küre (WBC), Sedimentasyon, CRP, Albümin (ALB), Total protein ve D vit. düzeyleri kaydedildi.

Hastaların motor değerlendirmesi için epikrizlerinde bulunan rehabilitasyon programı sonundaki Brunnstrom (BR) Motor Evrelemesi (üst -alt ekstremite) kullanıldı.

Brunnstrom Motor evrelemesi 1-6 arasında olmak üzere toplam 6 evrede değerlendirildi. Buna göre;

Evre 1: Aktif hareket yok,

Evre 2: Hafif spastisite, zayıf fleksör- ekstansör sinerjiler,

Evre 3: Belirgin spastisite, sinerjiler belirgin, Evre 4: sinerjiler dışında özgün hareketlerin başlangıcı,

Evre 5: Spastisite azalır, çoğu kas aktivitesi sinerjilerden bağımsız ve özgündür,

Evre 6: Fazık ve iyi koordine edilen izole hareketler şeklindedir (10).

Hastaların inme şiddetini belirlemek, bağımlılığı saptamak ve fonksiyonel iyileşmeleri değerlendirmek için Modifiye Rankin ölçeği kullanıldı. Hastaların taburculuk öncesi değerleri not edildi.

0. Hiçbir sakatlık yok

1. Belirgin disabilite yok: Günlük yaşamla ilgili tüm aktiviteleri yerine getirebiliyor.

2. Hafif disabilite: Yardıma ihtiyaç duymadan kendi ihtiyaçlarını karşılayabiliyor. Eski aktivitelerinden bazılarını yerine getiremiyor.

3. Orta disabilite: Yardıma ihtiyaç duyuyor ancak yardımsız yürüyebiliyor.

4. Orta derecede ağır disabilite: Yardımsız yürüyemiyor ve kendi ihtiyaçlarını karşılayamıyor.

5. Ağır disabilite: Yatağa bağımlı, inkontinans mevcut. Sürekli hemşire bakımı gerekiyor.

6. Ölüm

Hastaların ambulasyon seviyelerini belirlemede Fonksiyonel Ambulasyon Sınıflaması (FAS) kullanıldı. FAS 0-5 arasında olmak üzere toplam 6 kategoride ambulasyon seviyesi değerlendirildi. Buna göre;

FAS 0: Ambulasyon yok,

FAS 1: Hasta düz zeminde yürürken düşmemek için bir kişinin manuel desteğinden fazlasına ihtiyaç duymaz ve manuel destek sürekli,

FAS 2: Hasta düz zeminlerde yürürken düşmemek için bir kişinin manuel desteğinden fazlasına ihtiyaç duymaz ve manuel destek sürekli veya aralıklı dokunma şeklindedir,

FAS 3: Hasta başka birinin manuel desteği olmaksızın düz zeminlerde yürüyebilir ancak güvenlik açısından başka birinin yol göstermesine ihtiyaç vardır,

FAS 4: Hasta düz zeminlerde bağımsız olarak yürür ancak merdiven ve eğim gibi durumlarla karşılaştığında yardıma ihtiyaç duyar,

FAS 5: Hasta düz ve düz olmayan zeminlerde bağımsız yürür şeklindedir (74). Hastaların rehabilitasyon programı sonundaki FAS evresi kaydedildi.

Hastaların tonus muayenesi için Modifiye Ashworth Skalası kullanıldı. Flask olanlar ayrıca not edildi.

0: Kas tonusunda artış yok.

1: Kas tonusunda hafif artış var, etkilenmiş kısım(lar) fleksiyon veya ekstansiyonda hareket ettirildiğinde, tutukluk ve gevşeme hissedilir veya hareket açıklığı sınırları sonunda minimal direnç görülür.

1+: Kas tonusunda hafif artış var, önce tutuklukla karşılaşılır, bunu takiben eklem hareket açıklığının geri kalan kısmında (yarısından azında) minimal direnç görülür.

2: Eklem hareket açıklığının büyük kısmı boyunca kas tonusunda daha belirgin artış vardır, ancak etkilenmiş kısım(lar) kolaylıkla hareket ettirilir.

3: Kas tonusunda belirgin artış var, pasif hareket zorlaşmış.

4: Etkilenmiş kısım(lar) fleksiyon veya ekstansiyonda rijit

İstatiksel analiz

İstatistiksel analizler SPSS versiyon 22.0 (IBM® Inc, Chicago, ABD) paket programı kullanılarak yapılmıştır. Tanımlayıcı istatistikler sayı, yüzde, ortalama ve

standart sapma, ortanca ve çeyrekler arası aralık (IQR) eklinde özetlenmiştir. Değişkenlerin normal dağılımına uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemler (Kolmogorov–Smirnov, Shapiro-Wilk testleri) kullanılarak incelenmiştir. Hastaların yaşı, hospitalizasyon süreleri, platelet, beyaz küre, sedimentasyon, CRP, FAS, modifiye Rankhin skorları ve 25-OH vitamin D değerlerinin normal dağılmadığı görüldü. Normal dağılım göstermeyen sayısal değişkenler iki grup arasında Mann Whitney U testi kullanılarak karşılaştırılmıştır. Normal dağılım gösteren değişkenler iki grup arasında “t” testi ile karşılaştırıldı. Ordinal verilerin karşılaştırılmasında ki-kare analizi kullanılmıştır. Komplikasyonlar arasından aspirasyon pnomonisi ve kalça kırıkėı olan hasta sayısı az olduğu için bu komplikasyonlar ileri analizlere dahil edilmedi. Çalışmadaki istatistiksel analizlerde p değeri 0.05’in altındaki karşılaştırmalar istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 1494 hastanın median yaşı 65 yılı (18-91 yıl aralığında). Hastaların cinsiyet dağılımı birbirine yakındı. Erkek/kadın oranı 1/0,96'ydı. Hastaların özgeçmişinde en sık izlenen hastalıklar sırasıyla hipertansiyon (%85,3), diyabet (%34,3), hiperlipidemi (%21,7) ve koroner arter hastalığıydı (%21,6). Hastaların yaklaşık onda biri (%9,6) aktif sigara kullanıcısıydı. Hastaların en sık kullandığı medikal tedaviler anti-hipertansif (%85,3), anti-agregan (%84,4), antidiyabetik (%34,4), antihiperlipidemiklerdi (%25).

Tablo 4. Hastaların sosyodemografik ve klinik özellikleri

Özellik		Değer N (%)
Yaş	Median (IQR)	65 (17)
Cinsiyet	Erkek	761(50,9)
	Kadın	733(49,1)
Özgeçmiş	HT (+)	1274 (85,3)
	DM (+)	513(34,3)
	Hiperlipidemi (+)	324(21,7)
	KAH (+)	323(21,6)
	Aritmi (+)	220(14,7)
	İnme (+)	156(10,4)
	KKY (+)	82(5,5)
	MI (+)	63(4,2)
	Nöbet (+)	49(3,3)
	Sigara	Aktif 143 (9,6)
		Eski 109 (7,3)
		kullanıcı
		Yok 1242 (83,1)
Medikal tedaviler	Antihipertansif (+)	1275 (85,3)
	Antiagregan (+)	1261 (84,4)
	Antidiyabetik (+)	514(34,4)
	Antihiperlipidemik (+)	373 (25)
	Anti-aritmik (+)	220(14,7)
	Spazmolitik (+)	121 (8,1)
	NSAİİ (+)	94(6,3)
	Diğer	454(30,4)

*HT; Hipertansiyon, DM; diyabet, KAH; koroner arter hastalığı, KKY; konjestif kalp yetmezliği, MI; miyokardiyal infarktüs **Yaş median (IQR) şeklinde, diğer veriler n (%) şeklinde ifade edildi.

İnmelerin büyük çoğunluğu iskemik kökenliyken, daha az kısmı hemorajik kökenliydi (%79,4 & %17,3). İnmeyle ilgili hemipleji tarafı hastaların %48,2'sinde sağ, %49,5'inde soldu. Hastaların %89,6'sında ilk serebrovasküler atak nedeniyle tedavi edilirken, %10,4'ü daha önce inme geçirmişti. Hastaların %64,3'ünde inmeden rehabilitasyona kadar geçen dönem subakut dönemken, %35,7'sinde kronik dönemdi. Hastaların %7,2'si 2012 yılında, %8,5'i 2013 yılında, %23,2'si 2014 yılında, %34'ü 2015 yılında, %27,1'i 2016 yılında tedavi amacıyla hastanemize kabul edilmişti. Median tedavi süresi 40 gündü.

Tablo 5. İnme ile ilişkili özellikler

Özellik		Değer N (%)
İnme tipi	İskemik	1186 (79,4)
	Hemorajik	258 (17,3)
	Diğer	50 (3,3)
	Kitle	23 (1,5)
	operasyonu	
	AVM	14 (0,9)
Hemipleji tarafı	İntrakranial abse	4 (0,2)
	Sağ	720 (48,2)
	Sol	739 (49,5)
	Bilateral	35 (2,3)
Atak sayısı	İlk inme	1338 (89,6)
	Birden çok atak	156 (10,4)
İnme-Rehabilitasyon intervali	Subakut	960 (64,3)
	Kronik	534 (35,7)
Hasta kabul tarihi	2012	108 (7,2)
	2013	127 (8,5)
	2014	346 (23,2)
	2015	508 (34)
	2016	405 (27,1)
Hospitalizasyon süresi	Gün (median (IQR))	40 (33)

****Hospitalizasyon süresi median (IQR) şeklinde, diğer veriler n (%) şeklinde ifade edildi.**

Hastaların ortalama hemoglobin değeri $12,9 \pm 1,6$ g/dL, WBC sayısı $7,0 \pm 2,1 \times 10^3/\mu\text{L}$, albümin değeri $3,5 \pm 0,5$ g/dL, total protein değeri $6,5 \pm 0,7$ g/dL'ydi. Median platelet değeri $236 \times 10^3/\mu\text{L}$, sedimentasyon hızı 15,5 mm/saat, CRP değeri 0,5 mg/dL, 25-OH vitamin D değeri 11,2 ng/mL'ydi.

Tablo 6. Hastaların laboratuvar sonuçları

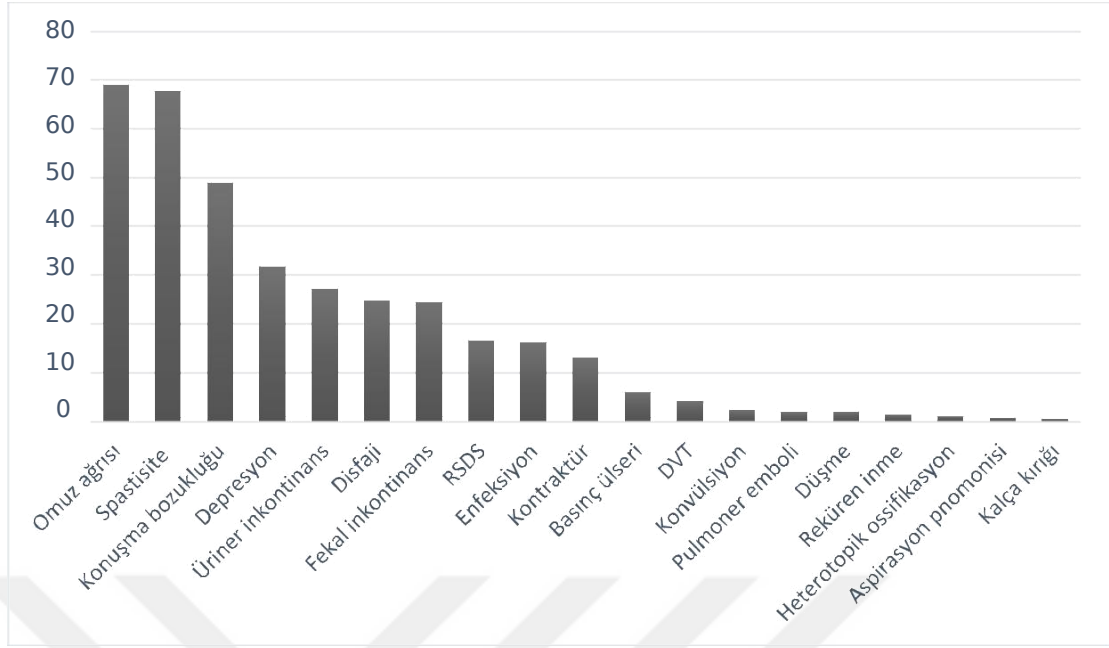
Laboratuvar parametresi		Değer	Min-max
Hemoglobin (g/dL)	Ort $\pm$ SS	$12,9 \pm 1,6$	7,7-18,6
Platelet ($10^3/\mu\text{L}$)	Median (IQR)	236 (94)	52-696
WBC ($10^3/\mu\text{L}$)	Ort $\pm$ SS	$7,0 \pm 2,1$	2-18,4
Sedimentasyon (mm/saat)	Median (IQR)	15,5 (18)	0,5-95
CRP (mg/dL)	Median (IQR)	0,5 (0,7)	0,1-29
Albumin (g/dL)	Ort $\pm$ SS	$3,5 \pm 0,5$	1,5-7,2
Total protein (g/dL)	Ort $\pm$ SS	$6,5 \pm 0,7$	4-8,7
25-OH vitamin D (ng/mL)	Median (IQR)	11,2 (9,9)	0,3-78,5

Hastaların neredeyse tamamında en az bir komplikasyon izlenmişti (n=1460, %97,7). Hastalarda en sık izlenen komplikasyonlar omuz ağrısı (%68,9) ve spastisiteydi (%67,7). Bununla birlikte hastaların yaklaşık yarısında (%48,9) konuşma bozukluğu (afazi %12,7, dizartri %36,3), yaklaşık üçte birinde (%31,6) depresyon izlenmişti. İzlenen diğer komplikasyonlar sırasıyla üriner inkontinans (%27,1), disfaji (%24,8), fekal inkontinans (%24,4), omuz subluksasyonu (%16,7), refleks sempatik distrofi sendromu (%16,6), enfeksiyon (%16,1), kontraktür (%13,1), basınç ülseri (%6), derin ven trombozu (%4,1), konvülsiyon (%2,3), pulmoner emboli (%1,9), düşme (%1,9), reküren inme (%1,3), heterotopik osifikasyon (%1,1), aspirasyon pnomonisi (%0,7) ve kalça kırığıydı (%0,4).

Tablo 7. Komplikasyonların dağılımı

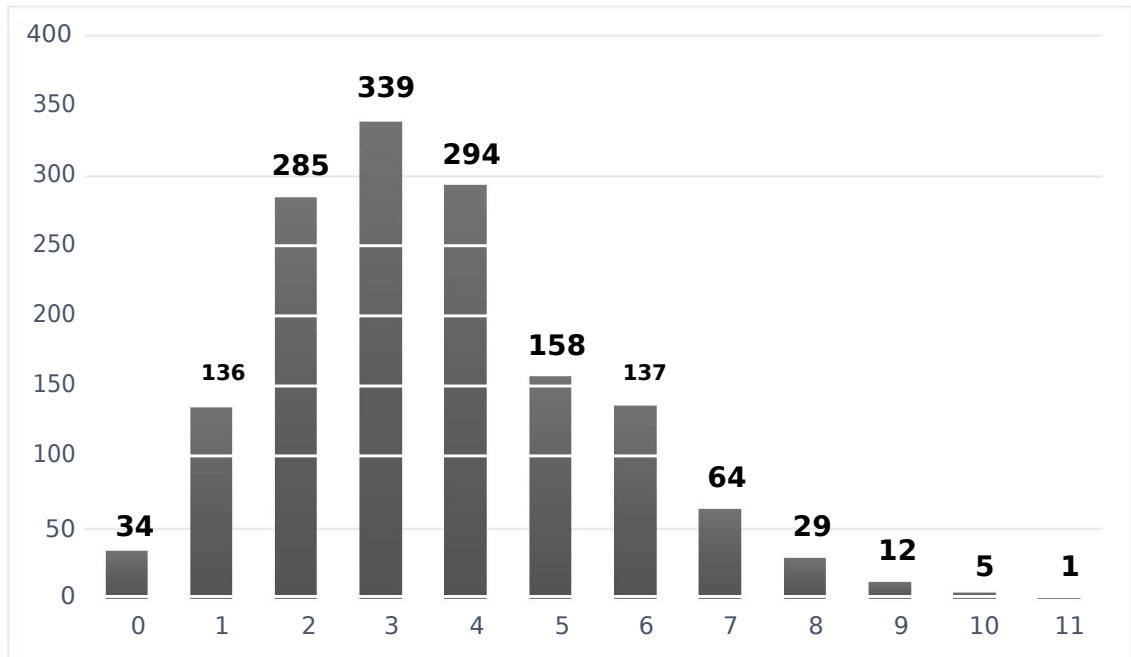
Komplikasyon	N (%)
Omuz ağrısı (+)	1029 (68,9)
Omuz subluksasyonu	249(16,7)
Spastisite (+)	1011 (67,7)
Konuşma bozukluğu (+)	731(48,9)
Afazi	189(12,7)
Dizartri	542(36,3)
Depresyon (+)	472(31,6)
Üriner inkontinans (+)	405(27,1)
Disfaji (+)	371(24,8)
Fekal inkontinans (+)	364(24,4)
KBAS (+)	248(16,6)
Enfeksiyon (+)	241(16,1)
İYE	105 (7)
ASYE	86(5,8)
Diğer	50(3,3)
Kontraktür (+)	196(13,1)
Basınç ülseri (+)	90 (6)
DVT (+)	61(4,1)
Konvülsiyon (+)	34(2,3)
Pulmoner emboli (+)	28(1,9)
Düşme (+)	28(1,9)
Reküren inme (+)	19(1,3)
Heterotopik osifikasyon	16(1,1)
Aspirasyon pnomonisi	10(0,7)
(+)	
Kalça kırığı (+)	6 (0,4)

**RSDS; refleks sempatik distrofi sendromu, DVT; derin ven trombozu*



Şekil 3. İzlenen komplikasyonların dağılımı

Hastalarda ortalama $3,5 \pm 1,8$ komplikasyon izlenmişti (0-11 aralığında). Hastaların %2,3'ünde (n=34) komplikasyon izlenmezken, %9,1'inde (n=136) bir komplikasyon, %19,1'inde (n=285) iki komplikasyon, %69,5'inde (n=1039) ikiden fazla komplikasyon izlenmişti.



Şekil 4. Komplikasyon sayısına göre hastaların dağılımı

Hastaların median FAS değeri 3, median modifiye Rankhin değeri 3, modifiye Ashworth değeri üst ekstremitte ve alt ekstremitte için 1, Brunstrom değeri üst ekstremitte için 3, alt ekstremitte için 4'tü.

Tablo 8. Hastaların fonksiyonel durumu

Özellik		Değer N (%)
FAS		
	Non-fonksiyonel	317(21,2)
	2. seviye bağımlı	101 (6,8)
	1. seviye bağımlı	119 (8,0)
	Gözetime bağımlı	362(24,2)
	Düz zeminde bağımsız	387(25,9)
	Bağımsız	208(13,9)
Modifiye Rankhin		
	Seviye 0	8 (0,5)
	Seviye 1	211(14,1)
	Seviye 2	357(23,9)
	Seviye 3	391(26,2)
	Seviye 4	241(16,1)
	Seviye 5	286(19,1)
Modifiye		
Ashworth Skalası		
	Üst	Alt
	Normal	382 (25,6) 424(28,4)
	1. derece	412 (27,6) 328 (22)
	2. derece	336 (22,5) 425(28,4)
	3. derece	165 (11) 181(12,1)
	4. derece	32 (2,1) 41(2,7)
	Flask	167 (11,2) 95(6,4)
Brunstrom		
Skalası		
	Üst	Alt
	I	215 (14,4) 100 (6,7)
	II	331 (22,2) 178(11,9)
	III	291 (19,5) 381(25,5)
	IV	177 (11,8) 338(22,6)
	V	299 (20) 292(19,5)
	VI	181 (12,1) 205(13,7)

*FAS; fonksiyonel ambülasyon skalası

İskemik ve hemorajik inme hastaları arasında hiçbir komplikasyonun dağılımı açısından farklılık izlenmedi (Tablo 6).

Tablo 9. İnme tiplerine göre komplikasyonların karşılaştırılması

	İskemik (n=1186)	Hemorajik (n=258)	p*
Omuz ağrısı	821 (69,2)	180 (69,8)	0,864
Spastisite	795 (67)	183 (70,9)	0,225
Konuşma bozukluğu	579 (48,8)	127 (49,2)	0,906
Depresyon	378 (31,9)	81 (31,4)	0,882
Üriner inkontinans	329 (27,7)	69 (26,7)	0,746
Disfaji	306 (25,8)	57 (22,1)	0,213
Fekal inkontinans	300 (25,3)	59 (22,9)	0,414
KBAS	196 (16,5)	48 (18,6)	0,419
Enfeksiyon	196 (16,5)	39 (15,1)	0,578
Kontraktür	144 (12,1)	43 (16,7)	0,050
Basınç ülseri	69 (5,8)	18 (7,0)	0,478
DVT	43 (3,6)	15 (5,8)	0,105
Konvülsiyon	27 (2,3)	6 (2,3)	0,962
Pulmoner emboli	23 (1,9)	5 (1,9)	0,999
Düşme	21 (1,8)	7 (2,7)	0,320
Reküren inme	16 (1,3)	3 (1,2)	0,812
Heterotopik osifikasyon	11 (0,9)	4 (1,6)	0,371
Aspirasyon pnemonisi	10 (0,8)	0	
Kalça kırığı	6 (0,5)	0	

*Ki-kare analizi

Reküren inme hastalarında kontraktür komplikasyonun ilk inme hastalarına kıyasla daha sık olduğu izlendi. Ancak diğer komplikasyonlar arasında anlamlı farklılık izlenmedi (Tablo 7).

Tablo 10. Reküren inme ve ilk inme hastalarının komplikasyonların dağılımı açısından karşılaştırılması

	Reküren inme (n=156)	İlk inme (n=1338)	p*
Omuz ağrısı	117 (75)	912(68,2)	0,081
Spastisite	110 (70,5)	901(67,3)	0,423
Konuşma bozukluğu	79(50,6)	652(48,7)	0,651
Depresyon	45(28,8)	427(31,9)	0,435
Üriner inkontinans	50(32,1)	355(26,5)	0,142
Disfaji	48(30,8)	323(24,1)	0,070
Fekal inkontinans	45(28,8)	319(23,8)	0,168
KBAS	25 (16)	223(16,7)	0,839
Enfeksiyon	27(17,3)	214(16,0)	0,673
Kontraktür	29(18,6)	167(12,5)	0,032
Basınç ülseri	6(3,8)	84(6,3)	0,227
DVT	7(4,5)	54(4,0)	0,788
Konvülsiyon	3(1,9)	31(2,3)	0,755
Pulmoner emboli	4(2,6)	24(1,8)	0,502
Düşme	3(1,9)	25(1,9)	0,962
Heterotopik osifikasyon	4(2,6)	12(0,9)	0,056
Aspirasyon pnemonisi	1(0,6)	0	
Kalça kırığı	1(0,6)	5 (0,4)	0,617

*Ki-kare analizi

Omuz ağrısı olan hastaların olmayanlara kıyasla daha uzun süre hospitalize edildiği görüldü ($p<0,001$). Omuz ağrısı olan hastaların FAS skoru daha düşükken ($p<0,001$), modifiye Rankhin skoru daha yüksekti ($p<0,001$).

Tablo 11. Omuz ağrısı olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması

		Omuz ağrısı (+) (n=1029)	Omuz ağrısı (-) (n=465)	p*
Yaş*	Median (IQR)	65 (17)	65 (17)	0,097
Cinsiyet**				0,175
Erkek	N (%)	512 (49,8)	249 (53,5)	
Kadın	N (%)	517 (50,2)	216 (46,5)	
Özgeçmiş**				
HT	N (%)	889 (86,4)	385 (82,8)	0,069
DM	N (%)	361 (35,1)	152 (32,7)	0,367
Hiperlipidemi	N (%)	213 (20,7)	111 (23,9)	0,168
KAH	N (%)	226 (22)	97 (20,9)	0,632
Aritmi	N (%)	152 (14,8)	68 (14,6)	0,940
İnme	N (%)	117 (11,4)	39 (8,4)	0,081
KKY	N (%)	52 (5,1)	30 (6,5)	0,272
MI	N (%)	44 (4,3)	19 (4,1)	0,866
Nöbet	N (%)	31 (3,0)	18 (3,9)	0,388
Sigara	N (%)	105 (10,2)	38 (8,2)	0,216
İnme tipi**				0,864
İskemik	N (%)	821 (82,0)	365 (82,4)	
Hemorajik	N (%)	180 (18)	78 (17,6)	
İnme-Rehabilitasyon intervalı**				0,401
Subakut	N (%)	654 (63,6)	306 (65,8)	
Kronik	N (%)	375 (36,4)	159 (34,2)	
Hospitalizasyon süresi*	Median (IQR)	42 (32)	35 (29)	<0,001
Laboratuvar				
Hb***	Ort ± SS	12,9 ± 1,5	13,0 ± 1,6	0,132
PLT*	Median (IQR)	238 (95)	232 (90)	0,326
WBC***	Ort ± SS	7,0 ± 2,0	7,1 ± 2,1	0,172
Sedimentasyon*	Median (IQR)	16(19)	15(17)	0,417
CRP*	Median (IQR)	0,5(0,7)	0,5(0,7)	0,758
Albumin***	Ort ± SS	3,5 ± 0,4	3,5 ± 0,4	0,304
Total protein ***	Ort ± SS	6,5 ± 0,5	6,5 ± 0,5	0,102
25-OH Vitamin D*	Median (IQR)	11,2 (9,7)	11,8(10,6)	0,125
FAS*	Median (IQR)	3(3)	4(2)	<0,001
Modifiye Rankhin*	Median (IQR)	3(2)	2(2)	<0,001

*Mann Whitney U testi ** Ki-kare testi ***Bağımsız gruplarda t testi

Spastisitesi olan hastalar olmayanlardan daha gençti ($p<0,001$). Sigara kullanımı ($p=0,013$) ve nöbet öyküsü ($p=0,015$) spastisitesi olanlarda daha sıktı. Hospitalizasyon süresi spastisitesi olmayanlarda daha kısaydı ($p=0,001$). Spastisitesi olanlarda sedimentasyon hızı daha düşük ($p=0,033$), albümin ($p=0,014$) ve total protein seviyesi ($p=0,038$) daha yüksekti. Spastisitesi olmayan hastalarda FAS skoru daha yüksek ($p<0,001$), modifiye Rankhin skoru daha düşüktü ($p=0,001$).



Tablo 12. Spastisitesi olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması

		Spastisite (+) (n=1011)	Spastisite (-) (n=483)	p*
Yaş*	Median (IQR)	64 (17)	69 (16)	<0,001
Cinsiyet**				0,823
Erkek	N (%)	517 (51,1)	244 (50,5)	
Kadın	N (%)	494 (48,9)	239 (49,5)	
Özgeçmiş**				
HT	N (%)	872 (86,3)	402 (83,2)	0,123
DM	N (%)	350 (34,6)	163 (33,7)	0,740
Hiperlipidemi	N (%)	212 (21,0)	112 (23,2)	0,330
KAH	N (%)	220 (21,8)	103 (21,3)	0,848
Aritmi	N (%)	156 (15,4)	64 (13,3)	0,266
İnme	N (%)	110 (10,9)	46 (9,5)	0,423
KKY	N (%)	61 (6,0)	21 (4,3)	0,181
MI	N (%)	42 (4,2)	21 (4,3)	0,862
Nöbet	N (%)	41 (4,1)	8 (1,7)	0,015
Sigara	N (%)	110 (10,9)	33 (6,8)	0,013
İnme tipi**				0,225
İskemik	N (%)	795 (81,3)	391 (83,9)	
Hemorajik	N (%)	183 (18,7)	75 (16,1)	
İnme-Rehabilitasyon intervalı**				<0,001
Subakut	N (%)	600 (59,3)	360 (74,5)	
Kronik	N (%)	411 (40,7)	123 (25,5)	
Hospitalizasyon süresi*	Median (IQR)	42 (31)	32 (29)	0,001
Laboratuvar				
Hb***	Ort ± SS	13,0 ± 1,5	12,9 ± 1,6	0,475
PLT*	Median (IQR)	237 (93)	233 (102)	0,219
WBC***	Ort ± SS	7,0 ± 2,0	7,1 ± 2,1	0,170
Sedimentasyon*	Median (IQR)	15 (18)	17 (19)	0,033
CRP*	Median (IQR)	0,5 (0,6)	0,5 (0,7)	0,094
Albumin***	Ort ± SS	3,53 ± 0,44	3,47 ± 0,48	0,014
Total protein ***	Ort ± SS	6,56 ± 0,55	6,50 ± 0,55	0,038
25-OH Vitamin D*	Median (IQR)	11,2 (9,5)	11,8 (10,6)	0,090
FAS*	Median (IQR)	3 (3)	3 (5)	<0,001
Modifiye Rankhin*	Median (IQR)	3 (2)	3 (4)	0,001

*Mann Whitney U testi ** Ki-kare testi ***Bağımsız gruplarda t testi

Konuşma bozukluğu olan hastalarda olmayanlara kıyasla erkek cinsiyet oranı daha fazlaydı (p=0,006). Sağ hemisfer lezyonlarında konuşma bozukluğu %60 (n=432) izlenirken, sol hemisfer lezyonlarında %38,2 (n=283) izlendi. Sağ hemisfer lezyonlarında konuşma bozukluğu sıklığı daha yaygındı (p<0,001).

Tablo 13. Konuşma bozukluğu olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması

		Konuşma bozukluğu (+) (n=731)	Konuşma bozukluğu (-) (n=763)	p*
Yaş*	Median (IQR)	65 (18)	65 (16)	0,074
Cinsiyet**				0,006
Erkek	N (%)	399 (54,6)	362 (47,4)	
Kadın	N (%)	332 (45,4)	401 (52,6)	
Özgeçmiş**				
HT	N (%)	625 (85,5)	649 (85,1)	0,810
DM	N (%)	238 (32,6)	275 (36)	0,156
Hiperlipidemi	N (%)	160 (21,9)	164 (21,5)	0,854
KAH	N (%)	161 (22)	162 (21,2)	0,710
Aritmi	N (%)	108 (14,8)	112 (14,7)	0,959
İnme	N (%)	79 (10,8)	77 (10,1)	0,651
KKY	N (%)	47 (6,4)	35 (4,6)	0,118
MI	N (%)	37 (5,1)	26 (3,4)	0,112
Nöbet	N (%)	22 (3)	27 (3,5)	0,566
Sigara	N (%)	73 (10)	70 (9,2)	0,594
İnme tipi**				0,906
İskemik	N (%)	579 (82)	607 (82,2)	
Hemorajik	N (%)	127 (18)	131 (17,8)	
İnme-Rehabilitasyon intervali**				0,568
Subakut	N (%)	475 (65)	485 (63,6)	
Kronik	N (%)	256 (35)	278 (36,4)	
Hospitalizasyon süresi*	Median (IQR)	39 (35)	40 (30)	0,868
Laboratuvar				
Hb***	Ort ± SS	13,0 ± 1,6	12,9 ± 1,5	0,187
PLT*	Median (IQR)	235 (94)	238 (93)	0,987
WBC***	Ort ± SS	7,1 ± 2,1	6,9 ± 2,0	0,051
Sedimentasyon*	Median (IQR)	16 (19)	15 (18)	0,388
CRP*	Median (IQR)	0,5 (0,6)	0,5 (0,8)	0,619
Albumin***	Ort ± SS	3,51 ± 0,46	3,52 ± 0,44	0,970
Total protein ***	Ort ± SS	6,56 ± 0,56	6,52 ± 0,54	0,250
25-OH Vitamin D*	Median (IQR)	11,7 (10,7)	11,1 (9,6)	0,179
FAS*	Median (IQR)	3 (3)	3 (3)	0,162
Modifiye Rankhin*	Median (IQR)	3 (2)	3 (2)	0,071

*Mann Whitney U testi ** Ki-kare testi ***Bağımsız gruplarda t testi

Depresyonu olan hastalarda HT sıklığı daha fazla ($p=0,023$), hospitalizasyon süresi daha uzundu ($p=0,017$). Depresyonu olan hastalarda CRP seviyesi daha yüksek ($p=0,002$), albümin ($p<0,001$) ve total protein ($p=0,003$) seviyesi daha düşüktü. Ek olarak depresyonun eşlik ettiği inme hastalarında FAS skoru daha düşük ($p<0,001$), modifiye Rankhin skoru daha yüksekti ($p<0,001$).

Tablo 14. Depresyonu olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması

		Depresyon (+) (n=472)	Depresyon (-) (n=1022)	p*
Yaş*	Median (IQR)	65 (16)	65 (18)	0,271
Cinsiyet**				0,131
Erkek	N (%)	254(53,8)	507 (49,6)	
Kadın	N (%)	218(46,2)	515 (50,4)	
Özgeçmiş**				
HT	N (%)	417(88,3)	857 (83,9)	0,023
DM	N (%)	155(32,8)	358 (35)	0,407
Hiperlipidemi	N (%)	103(21,8)	221 (21,6)	0,931
KAH	N (%)	105(22,2)	218 (21,3)	0,690
Aritmi	N (%)	67 (14,2)	153 (15)	0,694
İnme	N (%)	45(9,5)	111 (10,9)	0,435
KKY	N (%)	33 (7)	49 (4,8)	0,083
MI	N (%)	19(4,0)	44 (4,3)	0,802
Nöbet	N (%)	16(3,4)	33 (3,2)	0,871
Sigara	N (%)	46(9,7)	97 (9,5)	0,876
İnme tipi**				0,882
İskemik	N (%)	378(82,4)	808 (82,0)	
Hemorajik	N (%)	81 (17,6)	177 (18,0)	
İnme-Rehabilitasyon intervali**				0,436
Subakut	N (%)	310(65,7)	650 (63,6)	
Kronik	N (%)	162(34,3)	372 (36,4)	
Hospitalizasyon süresi*	Median (IQR)	41 (33)	39 (33)	0,017
Laboratuvar				
Hb***	Ort ± SS	12,9 ± 1,5	13,0 ± 1,6	0,226
PLT*	Median (IQR)	240 (89)	234 (96)	0,218
WBC***	Ort ± SS	7,0 ± 2,0	7,0 ± 2,1	0,884
Sedimentasyon*	Median (IQR)	17 (19)	15 (18)	0,052
CRP*	Median (IQR)	0,6 (0,9)	0,5 (0,6)	0,002
Albumin***	Ort ± SS	3,45 ± 0,42	3,54 ± 0,46	<0,001
Total protein ***	Ort ± SS	6,48 ± 0,54	6,57 ± 0,55	<0,001
25-OH Vitamin D*	Median (IQR)	11,8 (11,5)	11,2 (9,3)	0,069
FAS*	Median (IQR)	3 (4)	3 (2)	<0,001
Modifiye Rankhin*	Median (IQR)	3 (2)	3 (2)	<0,001

*Mann Whitney U testi ** Ki-kare testi ***Bağımsız gruplarda t testi

Üriner inkontinansı olan hastalar olmayanlara kıyasla daha yaşlıydı ($p<0,001$). Üriner inkontinansı olanlarda kadın cinsiyet ($p<0,001$), HT ($p=0,001$), DM ($p=0,049$) ve aritmi ($p=0,012$) sıklığı daha fazlaydı. Bu hastalarda subakut dönemde rehabilitasyon sıklığı kronik dönemde rehabilitasyon sıklığından daha fazlaydı ($p<0,001$). Üriner inkontinansı olan hastalarda Hb değeri ($p<0,001$), albümin ($p<0,001$) ve total protein seviyesi ($p<0,001$) seviyesi daha düşük, PLT ($p<0,001$), WBC ($p=0,005$), sedimentasyon ($p<0,001$) ve CRP değeri ($p<0,001$) değeri daha yüksekti. Üriner inkontinansı olan hastalarda FAS skoru daha düşükken ($p<0,001$), modifiye Rankhin skoru daha yüksekti ($p<0,001$).



Tablo 15. Üriner inkontinansı olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması

		Üriner inkontinansı (+) (n=405)	Üriner inkontinansı (-) (n=1089)	p*
Yaş*	Median (IQR)	71 (15)	63 (17)	<0,001
Cinsiyet**				<0,001
Erkek	N (%)	163 (40,2)	598 (54,9)	
Kadın	N (%)	242 (59,8)	491 (45,1)	
Özgeçmiş**				
HT	N (%)	367 (90,6)	907 (83,3)	0,001
DM	N (%)	155 (38,3)	358 (32,9)	0,049
Hiperlipidemi	N (%)	75 (18,5)	249 (22,9)	0,070
KAH	N (%)	107 (26,4)	216 (19,8)	0,006
Aritmi	N (%)	75 (18,5)	145 (13,3)	0,012
İnme	N (%)	50 (12,3)	106 (9,7)	0,142
KKY	N (%)	29 (7,2)	53 (4,9)	0,084
MI	N (%)	22 (5,4)	41 (3,8)	0,154
Nöbet	N (%)	13 (3,2)	36 (3,3)	0,926
Sigara	N (%)	31 (7,7)	112 (10,3)	0,125
İnme tipi**				0,746
İskemik	N (%)	329 (82,7)	857 (81,9)	
Hemorajik	N (%)	69 (17,3)	189 (18,1)	
İnme-Rehabilitasyon intervalı**				<0,001
Subakut	N (%)	290 (71,6)	670 (61,5)	
Kronik	N (%)	115 (28,4)	419 (38,5)	
Hospitalizasyon süresi*	Median (IQR)	40 (40)	40 (29)	0,350
Laboratuvar				
Hb***	Ort ± SS	12,6 ± 1,6	13,1 ± 1,5	<0,001
PLT*	Median (IQR)	249 (112)	232 (88)	<0,001
WBC***	Ort ± SS	7,3 ± 2,2	6,9 ± 2,0	0,005
Sedimentasyon*	Median (IQR)	21 (20)	14 (17)	<0,001
CRP*	Median (IQR)	0,7 (1,7)	0,5 (0,4)	<0,001
Albumin***	Ort ± SS	3,30 ± 0,44	3,59 ± 0,43	<0,001
Total protein ***	Ort ± SS	6,44 ± 0,55	6,58 ± 0,55	<0,001
25-OH Vitamin D*	Median (IQR)	10,8 (10,3)	11,5 (9,7)	0,104
FAS*	Median (IQR)	0 (3)	4 (1)	<0,001
Modifiye Rankhin*	Median (IQR)	4 (2)	3 (1)	<0,001

*Mann Whitney U testi ** Ki-kare testi ***Bağımsız gruplarda t testi

Disfajisi olan hastalar olmayanlara kıyasla daha yaşlıydı ($p<0,001$). HT sıklığı disfajisi olan hastalarda daha fazlaydı ($p<0,001$). Disfajisi olan hastaların Hb ($p=0,013$), albümin ($p<0,001$), total protein ($p=0,021$) seviyesi daha düşük, WBC ($p=0,015$), sedimentasyon ($p<0,001$), CRP ($p<0,001$) değeri daha yüksekti. Ek olarak, disfajisi olan hastaların FAS skoru daha düşük ($p<0,001$), modifiye Rankhin skoru daha yüksekti ($p<0,001$).



Tablo 16. Disfajisi olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması

		Disfaji (+) (n=371)	Disfaji (-) (n=1123)	p*
Yaş*	Median (IQR)	68 (17)	64 (17)	<0,001
Cinsiyet**				0,813
Erkek	N (%)	187 (50,4)	574(51,1)	
Kadın	N (%)	184 (49,6)	549(48,9)	
Özgeçmiş**				
HT	N (%)	339 (91,4)	935(83,3)	<0,001
DM	N (%)	137 (36,9)	376(33,5)	0,226
Hiperlipidemi	N (%)	80 (21,6)	244(21,7)	0,947
KAH	N (%)	89 (24)	234(20,8)	0,201
Aritmi	N (%)	56 (15,1)	164(14,6)	0,817
İnme	N (%)	48 (12,9)	108 (9,6)	0,070
KKY	N (%)	29 (7,8)	53(4,7)	0,023
MI	N (%)	14 (3,8)	49(4,4)	0,624
Nöbet	N (%)	12 (3,2)	37(3,3)	0,955
Sigara	N (%)	29 (7,8)	114(10,2)	0,185
İnme tipi**				0,213
İskemik	N (%)	306 (84,3)	880(81,4)	
Hemorajik	N (%)	57 (15,7)	201(18,6)	
İnme-Rehabilitasyon intervali**				0,051
Subakut	N (%)	254 (68,5)	706(62,9)	
Kronik	N (%)	117 (31,5)	417(37,1)	
Hospitalizasyon süresi*	Median (IQR)	42 (38)	39 (31)	0,092
Laboratuvar				
Hb***	Ort ± SS	12,8 ± 1,5	13,0 ± 1,6	0,013
PLT*	Median (IQR)	241 (98)	234 (94)	0,142
WBC***	Ort ± SS	7,2 ± 2,1	6,9 ± 2,0	0,015
Sedimentasyon*	Median (IQR)	20 (20)	14 (18)	<0,001
CRP*	Median (IQR)	0,6 (1,1)	0,5 (0,6)	<0,001
Albumin***	Ort ± SS	3,38 ± 0,44	3,56 ± 0,44	<0,001
Total protein ***	Ort ± SS	6,48 ± 0,57	6,56 ± 0,54	0,021
25-OH Vitamin D*	Median (IQR)	11,8 (10,3)	11,2 (9,9)	0,661
FAS*	Median (IQR)	2 (3)	3 (2)	<0,001
Modifiye Rankhin*	Median (IQR)	4 (5)	3 (2)	<0,001

*Mann Whitney U testi ** Ki-kare testi ***Bağımsız gruplarda t testi

Fekal inkontinansı olan hastalar olmayanlara kıyasla daha yaşlıydı ($p<0,001$). HT ($p<0,001$), DM ($p=0,031$) ve KAH ($p=0,034$) sıklığı daha fazlaydı. Fekal inkontinansı olan hastalar daha çok subakut dönemde tedaviye alınırken, olmayanlar kronik dönemde daha fazla tedaviye alınmıştı ($p=0,001$). Ek olarak, fekal inkontinansı olan hastaların Hb ($p<0,001$), albümin ($p<0,001$) ve total protein ($p<0,001$) seviyeleri daha düşük, PLT ($p=0,001$), WBC ($p=0,004$), sedimentasyon ($p<0,001$), CRP ($p<0,001$) değerleri daha yüksekti. Disfajisi olan hastaların FAS skoru daha düşük ($p<0,001$), modifiye Ranlhin skoru daha yüksekti ($p<0,001$).



Tablo 17. Fekal inkontinansı olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması

		Fekal inkontinans (+) (n=364)	Fekal inkontinans (-) (n=1130)	p*
Yaş*	Median (IQR)	71 (14)	64 (17)	<0,001
Cinsiyet**				<0,001
Erkek	N (%)	142 (39)	619(54,8)	
Kadın	N (%)	222 (61)	511(45,2)	
Özgeçmiş**				
HT	N (%)	331(90,9)	943(83,5)	<0,001
DM	N (%)	142 (39)	371(32,8)	0,031
Hiperlipidemi	N (%)	71 (19,5)	253(22,4)	0,246
KAH	N (%)	96 (26,4)	227(20,1)	0,011
Aritmi	N (%)	65 (17,9)	155(13,7)	0,053
İnme	N (%)	45 (12,4)	111 (9,8)	0,168
KKY	N (%)	28(7,7)	54(4,8)	0,034
MI	N (%)	20(5,5)	43(3,8)	0,163
Nöbet	N (%)	12(3,3)	37(3,3)	0,983
Sigara	N (%)	29 (8)	114(10,1)	0,232
İnme tipi**				0,414
İskemik	N (%)	300(83,6)	886(81,7)	
Hemorajik	N (%)	59 (16,4)	199(18,3)	
İnme-Rehabilitasyon intervalı**				0,001
Subakut	N (%)	260(71,4)	700(61,9)	
Kronik	N (%)	104(28,6)	430(38,1)	
Hospitalizasyon süresi*	Median (IQR)	39 (41)	40 (29)	0,385
Laboratuvar				
Hb***	Ort ± SS	12,6 ± 1,6	13,1 ± 1,5	<0,001
PLT*	Median (IQR)	248 (111)	232 (89)	0,001
WBC***	Ort ± SS	7,3 ± 2,2	6,9± 2,0	0,004
Sedimentasyon*	Median (IQR)	21,5 (21)	14 (17)	<0,001
CRP*	Median (IQR)	0,7 (1,8)	0,5 (0,4)	<0,001
Albumin***	Ort ± SS	3,29 ± 0,45	3,59± 0,43	<0,001
Total protein ***	Ort ± SS	6,43 ± 0,55	6,57± 0,55	<0,001
25-OH Vitamin D*	Median (IQR)	10,7 (10,3)	11,5 (9,7)	0,129
FAS*	Median (IQR)	0 (3)	3 (1)	<0,001
Modifiye Rankhin*	Median (IQR)	4 (2)	3 (1)	<0,001

*Mann Whitney U testi ** Ki-kare testi ***Bağımsız gruplarda t testi

KBAS olan hastalar, olmayanlara kıyasla daha yaşlıydı ($p=0,027$). DM sıklığı daha fazlaydı ($p=0,043$). Bu hastalar daha çok subakut dönemde tedaviye alınmıştı ($p=0,034$). Hospitalizasyon süresi KBAS hastalarında daha uzundu ($p<0,001$). Sedimentasyon değeri daha yüksek ($p=0,049$), albümin değeri ($p=0,040$) daha düşüktü. Omuz subluksasyonu KBAS olan hastalarda belirgin derecede daha yüksekti ($p<0,001$). Ek olarak KBAS'si olan hastaların FAS skoru daha düşük ($p<0,001$), modifiye Rankhin skoru daha yüksekti ($p<0,001$).



Tablo 18. KBAS'si olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması

		KBAS (+) (n=248)	KBAS (-) (n=1246)	p*
Yaş*	Median (IQR)	66 (15)	65 (18)	0,027
Cinsiyet**				0,379
Erkek	N (%)	120 (48,4)	641 (51,4)	
Kadın	N (%)	128 (51,6)	605 (48,6)	
Özgeçmiş**				
HT	N (%)	220 (88,7)	1054 (84,6)	0,095
DM	N (%)	99 (39,9)	414 (33,2)	0,043
Hiperlipidemi	N (%)	60 (24,2)	264 (21,2)	0,294
KAH	N (%)	51 (20,6)	272 (21,8)	0,658
Aritmi	N (%)	27 (10,9)	193 (15,5)	0,062
İnme	N (%)	25 (10,1)	131 (10,5)	0,839
KKY	N (%)	12 (4,8)	70 (5,6)	0,623
MI	N (%)	10 (4,0)	53 (4,3)	0,874
Nöbet	N (%)	6 (2,4)	43 (3,5)	0,405
Sigara	N (%)	21 (8,5)	122 (9,8)	0,518
İnme tipi**				0,419
İskemik	N (%)	196 (80,3)	990 (82,5)	
Hemorajik	N (%)	48 (19,7)	210 (17,5)	
İnme-Rehabilitasyon intervali**				0,034
Subakut	N (%)	174 (70,2)	786 (63,1)	
Kronik	N (%)	74 (29,8)	460 (36,9)	
Hospitalizasyon süresi*	Median (IQR)	48 (33)	38 (31)	<0,001
Omuz subluksasyonu**	N (%)	104 (41,9)	145 (11,6)	<0,001
Laboratuvar				
Hb***	Ort ± SS	12,9 ± 1,6	13,0 ± 1,6	0,547
PLT*	Median (IQR)	243 (99)	235 (93)	0,305
WBC***	Ort ± SS	7,0 ± 1,8	7,0 ± 2,1	0,970
Sedimentasyon*	Median (IQR)	18 (20)	15 (18)	0,049
CRP*	Median (IQR)	0,5 (0,7)	0,5 (0,7)	0,860
Albumin***	Ort ± SS	3,46 ± 0,43	3,53 ± 0,45	0,040
Total protein ***	Ort ± SS	6,54 ± 0,55	6,54 ± 0,55	0,943
25-OH Vitamin D*	Median (IQR)	10,9 (10,6)	11,3 (9,8)	0,558
FAS*	Median (IQR)	2 (4)	3 (3)	<0,001
Modifiye Rankhin*	Median (IQR)	4 (3)	3 (2)	<0,001

*Mann Whitney U testi ** Ki-kare testi ***Bağımsız gruplarda t testi

Enfeksiyonu olan hastalar olmayanlardan daha yaşlıydı (p=0,006). DM sıklığı (p=0,016) daha fazla olan enfeksiyon hastalarında PLT (p<0,001), WBC (p<0,001), sedimentasyon hızı (p<0,001), CRP (p<0,001) seviyeleri daha yüksek, albümin (p<0,001) seviyeleri daha düşüktü. Ek olarak, enfeksiyonu olan hastaların FAS skoru daha düşük (p<0,001), modifiye Rankhin skoru daha yüksekti (p<0,001).

Tablo 19. Enfeksiyonu olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması

		Enfeksiyon (+) (n=241)	Enfeksiyon (-) (n=1253)	p*
Yaş*	Median (IQR)	67 (15)	65 (17)	0,006
Cinsiyet**				0,973
Erkek	N (%)	123 (51)	638 (50,9)	
Kadın	N (%)	118 (49)	615 (49,1)	
Özgeçmiş**				
HT	N (%)	208 (86,3)	1066 (85,1)	0,621
DM	N (%)	99 (41,1)	414 (33)	0,016
Hiperlipidemi	N (%)	51 (21,2)	273 (21,8)	0,829
KAH	N (%)	57 (23,7)	266 (21,2)	0,403
Aritmi	N (%)	41 (17)	179 (14,3)	0,274
İnme	N (%)	27 (11,2)	129 (10,3)	0,673
KKY	N (%)	14 (5,8)	68 (5,4)	0,811
MI	N (%)	10 (4,1)	53 (4,2)	0,955
Nöbet	N (%)	7 (2,9)	42 (3,4)	0,721
Sigara	N (%)	27 (11,2)	116 (9,3)	0,347
İnme tipi**				0,579
İskemik	N (%)	196 (83,4)	990 (81,9)	
Hemorajik	N (%)	39 (16,6)	219 (18,1)	
İnme-Rehabilitasyon intervali**				0,102
Subakut	N (%)	166 (68,9)	794 (63,4)	
Kronik	N (%)	75 (31,1)	459 (36,6)	
Hospitalizasyon süresi*	Median (IQR)	41 (39)	39 (31)	0,369
Laboratuvar				
Hb***	Ort ± SS	12,8 ± 1,7	13,0 ± 1,5	0,053
PLT*	Median (IQR)	253 (102)	232 (93)	<0,001
WBC***	Ort ± SS	7,7 ± 2,5	6,9 ± 1,9	<0,001
Sedimentasyon*	Median (IQR)	22 (22)	15 (18)	<0,001
CRP*	Median (IQR)	0,8 (2)	0,5 (0,5)	<0,001
Albumin***	Ort ± SS	3,33 ± 0,49	3,55 ± 0,43	<0,001
Total protein ***	Ort ± SS	6,48 ± 0,54	6,55 ± 0,55	0,102
25-OH Vitamin D*	Median (IQR)	11 (9,4)	11,3 (9,9)	0,298
FAS*	Median (IQR)	2 (4)	3 (3)	<0,001
Modifiye Rankhin*	Median (IQR)	4 (3)	3 (2)	<0,001

*Mann Whitney U testi ** Ki-kare testi ***Bağımsız gruplarda t testi

Kontraktürü olan hastalarda erkek cinsiyet ($p=0,003$), hiperlipidemi ($p=0,012$), inme ($p=0,032$), KKY ($p=0,036$) ve nöbet ($p=0,049$) öyküsü daha sıklı. Kontraktürü olan hastalarda iskemik inme sıklığı daha az, hemorajik inme sıklığı daha fazlaydı ($p=0,049$). Bu hastalar daha çok kronik dönemde tedaviye alınırken, kontraktürü olmayanlar daha çok subakut dönemde tedaviye alınmıştı ($p<0,001$). Kontraktürü olan hastalarda spastisite daha sıklı ($p<0,001$). WBC seviyesi kontraktürü olmayanlarda daha yüksekti ($p=0,015$).



Tablo 20. Kontraktürü olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması

		Kontraktür (+) (n=196)	Kontraktür (-) (n=1298)	p*
Yaş*	Median (IQR)	65 (18)	65 (17)	0,753
Cinsiyet**				0,003
Erkek	N (%)	119 (60,7)	642(49,5)	
Kadın	N (%)	77 (39,3)	656(50,5)	
Özgeçmiş**				
HT	N (%)	166 (84,7)	1108 (85,4)	0,806
DM	N (%)	59 (30,1)	454 (35)	0,180
Hiperlipidemi	N (%)	29 (14,8)	295(22,7)	0,012
KAH	N (%)	41 (20,9)	282(21,7)	0,798
Aritmi	N (%)	33 (16,8)	187(14,4)	0,371
İnme	N (%)	29 (14,8)	127 (9,8)	0,032
KKY	N (%)	17 (8,7)	65(5,0)	0,036
MI	N (%)	8 (4,1)	55(4,2)	0,919
Nöbet	N (%)	11 (5,6)	38(2,9)	0,049
Sigara	N (%)	23 (11,7)	120 (9,2)	0,269
İnme tipi**				0,049
İskemik	N (%)	144 (77)	1042 (82,9)	
Hemorajik	N (%)	43 (23)	215(17,1)	
İnme-Rehabilitasyon intervali**				<0,001
Subakut	N (%)	70 (35,7)	890(68,6)	
Kronik	N (%)	126 (64,3)	408(31,4)	
Spastisite	N (%)	174 (88,8)	837(64,5)	<0,001
Hospitalizasyon süresi*	Median (IQR)	39 (28)	40 (33)	0,848
Laboratuvar				
Hb***	Ort ± SS	12,9 ± 1,6	13,0 ± 1,5	0,711
PLT*	Median (IQR)	231 (97)	237 (94)	0,706
WBC***	Ort ± SS	6,7 ± 1,9	7,1 ± 2,1	0,015
Sedimentasyon*	Median (IQR)	14 (20)	16 (18)	0,342
CRP*	Median (IQR)	0,5 (0,6)	0,5 (0,7)	0,234
Albumin***	Ort ± SS	3,54 ± 0,45	3,51 ± 0,45	0,371
Total protein ***	Ort ± SS	6,53 ± 0,54	6,54 ± 0,55	0,876
25-OH Vitamin D*	Median (IQR)	11,8 (11,3)	11,2 (9,7)	0,239
FAS*	Median (IQR)	3 (3)	3 (3)	0,736
Modifiye Rankhin*	Median (IQR)	3 (2)	3 (2)	0,681

*Mann Whitney U testi ** Ki-kare testi ***Bağımsız gruplarda t testi

Basınç ülseri olan hastalar daha yaşlıydı ($p=0,001$). Bu hastaların Hb ($p<0,001$), albümin ($p<0,001$) ve total protein ($p<0,001$) seviyesi daha düşük, sedimentasyon hızı ($p<0,001$), CRP ($p<0,001$) seviyeleri daha yüksekti. Ek olarak, basınç ülseri olan hastaların FAS skoru daha düşük ($p<0,001$), modifiye Rankhin skoru daha yüksekti ($p<0,001$).

Tablo 21. Basınç ülseri olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması

		Basınç ülseri (+) (n=90)	Basınç ülseri(-) (n=1404)	p*
Yaş*	Median (IQR)	70,5 (17)	65 (17)	0,001
Cinsiyet**				0,054
Erkek	N (%)	37(41,1)	724(51,6)	
Kadın	N (%)	53(58,9)	680(48,4)	
Özgeçmiş**				
HT	N (%)	84(93,3)	1190 (84,8)	0,026
DM	N (%)	35(38,9)	478 (34)	0,348
Hiperlipidemi	N (%)	20(22,2)	304(21,7)	0,899
KAH	N (%)	20(22,2)	303(21,6)	0,886
Aritmi	N (%)	13(14,4)	207(14,7)	0,938
İnme	N (%)	6(6,7)	150(10,7)	0,227
KKY	N (%)	9 (10)	73(5,2)	0,053
MI	N (%)	3(3,3)	60(4,3)	0,667
Nöbet	N (%)	2(2,2)	47(3,3)	0,561
Sigara	N (%)	7(7,8)	136 (9,7)	0,551
İnme tipi**				0,478
İskemik	N (%)	69(79,3)	1117 (82,3)	
Hemorajik	N (%)	18(20,7)	240(17,7)	
İnme-Rehabilitasyon intervali**				0,344
Subakut	N (%)	62(68,9)	898 (64)	
Kronik	N (%)	28(31,1)	506 (36)	
Hospitalizasyon süresi*	Median (IQR)	43 (45)	39 (31)	0,330
Laboratuvar				
Hb***	Ort $\pm$ SS	12,3 $\pm$ 1,7	13,0 $\pm$ 1,5	<0,001
PLT*	Median (IQR)	240 (99)	236 (94)	0,723
WBC***	Ort $\pm$ SS	7,3 $\pm$ 1,9	7,0 $\pm$ 2,1	0,141
Sedimentasyon*	Median (IQR)	24 (23)	15 (18)	<0,001
CRP*	Median (IQR)	1,1 (2,2)	0,5 (0,6)	<0,001
Albumin***	Ort $\pm$ SS	3,18 $\pm$ 0,51	3,54 $\pm$ 0,44	<0,001
Total protein ***	Ort $\pm$ SS	6,30 $\pm$ 0,55	6,55 $\pm$ 0,55	<0,001
25-OH Vitamin D*	Median (IQR)	11,3 (11,9)	11,2 (9,8)	0,570
FAS*	Median (IQR)	0 (3)	3 (3)	<0,001
Modifiye Rankhin*	Median (IQR)	4 (2)	3 (2)	<0,001

*Mann Whitney U testi ** Ki-kare testi ***Bağımsız gruplarda t testi

DVT'si olan inme hastaları olmayanlardan daha yaşlıydı ($p=0,014$). DVT olan hastalarda pulmoner emboli sıklığının daha fazla olduğu görüldü ($p<0,001$). DVT'si olan hastaların Hb ($p=0,030$) ve albümin ($p=0,003$) seviyesi daha düşük, sedimentasyon hızı ($p=0,010$) ve CRP ($p<0,001$) değeri daha yüksekti. Ek olarak DVT'si olanların FAS skoru daha düşük ($p<0,001$), modifiye Rankhin skoru daha yüksekti ($p<0,001$).



Tablo 22. DVT'si olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması

		DVT (+) (n=61)	DVT (-) (n=1433)	p*
Yaş*	Median (IQR)	71 (18)	65 (17)	0,014
Cinsiyet**				0,112
Erkek	N (%)	25 (41)	736 (51,4)	
Kadın	N (%)	36 (59)	697 (48,6)	
Özgeçmiş**				
HT	N (%)	52 (85,2)	1222 (85,3)	0,995
DM	N (%)	19 (31,1)	494 (34,5)	0,592
Hiperlipidemi	N (%)	12 (19,7)	312 (21,8)	0,697
KAH	N (%)	14 (23)	309 (21,6)	0,797
Aritmi	N (%)	10 (16,4)	210 (14,7)	0,707
İnme	N (%)	7 (11,5)	149 (10,4)	0,788
KKY	N (%)	3 (4,9)	79 (5,5)	0,842
MI	N (%)	3 (4,9)	60 (4,2)	0,781
Nöbet	N (%)	2 (3,3)	47 (3,3)	1,000
Sigara	N (%)	4 (6,6)	139 (9,7)	0,414
İnme tipi**				0,105
İskemik	N (%)	43 (74,1)	1143 (82,5)	
Hemorajik	N (%)	15 (25,9)	243 (17,5)	
İnme-Rehabilitasyon intervali**				0,190
Subakut	N (%)	44 (72,1)	916 (63,9)	
Kronik	N (%)	17 (27,9)	517 (36,1)	
Pulmoner emboli**	N (%)	6 (9,8)	22 (1,5)	<0,001
Hospitalizasyon süresi*	Median (IQR)	37 (37)	40 (32)	0,401
Laboratuvar				
Hb***	Ort ± SS	12,5 ± 1,5	13,0 ± 1,5	0,030
PLT*	Median (IQR)	238 (131)	236 (93)	0,606
WBC***	Ort ± SS	7,2 ± 2,4	7,0 ± 2,0	0,480
Sedimentasyon*	Median (IQR)	21 (22,5)	15 (18)	0,010
CRP*	Median (IQR)	1,5 (3,7)	0,5 (0,6)	<0,001
Albumin***	Ort ± SS	3,34 ± 0,47	3,52 ± 0,45	0,003
Total protein ***	Ort ± SS	6,52 ± 0,57	6,54 ± 0,55	0,844
25-OH Vitamin D*	Median (IQR)	12,1 (8,2)	11,2 (10,1)	0,842
FAS*	Median (IQR)	0 (3)	3 (3)	<0,001
Modifiye Rankhin*	Median (IQR)	4 (3)	3 (2)	<0,001

*Mann Whitney U testi ** Ki-kare testi ***Bağımsız gruplarda t testi

Konvülsiyonu olan hastalarda inme öncesi nöbet öyküsü daha sıkı (p<0,001).

Tablo 23. Konvülsiyonu olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması

		Konvülsiyon (+) (n=34)	Konvülsiyon(-) (n=1460)	p*
Yaş*	Median (IQR)	64 (18)	65 (17)	0,762
Cinsiyet**				0,813
Erkek	N (%)	18(52,9)	743 (50,9)	
Kadın	N (%)	16(47,1)	717 (49,1)	
Özgeçmiş**				
HT	N (%)	30(88,2)	1244 (85,2)	0,622
DM	N (%)	13(38,2)	500 (34,2)	0,628
Hiperlipidemi	N (%)	9 (26,5)	315 (21,6)	0,494
KAH	N (%)	6 (17,6)	317 (21,7)	0,569
Aritmi	N (%)	4 (11,8)	216 (14,8)	0,622
İnme	N (%)	3(8,8)	153 (10,5)	0,755
KKY	N (%)	4 (11,8)	78 (5,3)	0,104
MI	N (%)	2(5,9)	61 (4,2)	0,625
Nöbet	N (%)	6 (17,6)	43 (2,9)	<0,001
Sigara	N (%)	2(5,9)	141 (9,7)	0,460
İnme tipi**				0,962
İskemik	N (%)	27(81,8)	1159 (82,1)	
Hemorajik	N (%)	6 (18,2)	252 (17,9)	
İnme- Rehabilitasyon intervalı**				0,303
Subakut	N (%)	19(55,9)	941 (64,5)	
Kronik	N (%)	15(44,1)	519 (35,5)	
Hospitalizasyon süresi*	Median (IQR)	43(32)	39,5 (33)	0,185
Laboratuvar				
Hb***	Ort ± SS	13,2 ± 1,3	12,9 ± 1,6	0,361
PLT*	Median (IQR)	242(126)	236 (93)	0,987
WBC***	Ort ± SS	7,1 ± 2,2	7,0 ± 2,0	0,898
Sedimentasyon*	Median (IQR)	11(19)	16 (18)	0,497
CRP*	Median (IQR)	0,5(0,8)	0,5 (0,7)	0,744
Albumin***	Ort ± SS	3,55 ± 0,57	3,51 ± 0,45	0,714
Total protein ***	Ort ± SS	6,51 ± 0,73	6,54 ± 0,55	0,800
25-OH Vitamin D*	Median (IQR)	12,8(10,6)	11,2 (9,9)	0,252
FAS*	Median (IQR)	3(4)	3 (3)	0,196
Modifiye Rankhin*	Median (IQR)	3(3)	3 (2)	0,070

*Mann Whitney U testi ** Ki-kare testi ***Bağımsız gruplarda t testi

Pulmoner embolisi olan hastalarda olmayanlara kıyasla daha yaşlıydı ($p=0,046$). Pulmoner emboli sıklığı kadın hastalarda daha sıktı ($p=0,002$). Pulmoner embolisi olan hastalar tedaviye daha çok subakut dönemde kabul edilmişti ($p<0,001$). Bu hastaların hospitalizasyon süresi daha kısaydı ($p<0,001$). Pulmoner embolisi olan hastaların albümin ($p=0,002$) ve total protein ($p=0,042$) seviyesi daha düşüktü. Ek olarak pulmoner embolisi olan hastaların FAS skoru daha düşük ($p<0,001$), modifiye Rankin skoru daha yüksekti ($p<0,001$).



Tablo 24. Pulmoner embolisi olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması

		Pulmoner emboli (+) (n=28)	Pulmoner emboli (-) (n=1466)	p*
Yaş*	Median (IQR)	69,5 (11)	65 (18)	0,046
Cinsiyet**				0,002
Erkek	N (%)	6 (21,4)	755(51,5)	
Kadın	N (%)	22 (78,6)	711(48,5)	
Özgeçmiş**				
HT	N (%)	25 (89,3)	1249 (85,2)	0,545
DM	N (%)	9 (32,1)	504(34,4)	0,805
Hiperlipidemi	N (%)	5 (17,9)	319(21,8)	0,620
KAH	N (%)	5 (17,9)	318(21,7)	0,625
Aritmi	N (%)	6 (21,4)	214(14,6)	0,312
İnme	N (%)	4 (14,3)	152(10,4)	0,502
KKY	N (%)	0	82(5,6)	0,198
MI	N (%)	2 (7,1)	61(4,2)	0,437
Nöbet	N (%)	1 (3,6)	48(3,3)	0,930
Sigara	N (%)	2 (7,1)	141 (9,6)	0,659
İnme tipi**				0,999
İskemik	N (%)	23 (82,1)	1163 (82,1)	
Hemorajik	N (%)	5 (17,9)	253(17,9)	
İnme-Rehabilitasyon intervali**				0,046
Subakut	N (%)	23 (82,1)	937(63,9)	
Kronik	N (%)	5 (17,9)	529(36,1)	
Hospitalizasyon süresi*	Median (IQR)	20,5 (32)	40 (32)	<0,001
Laboratuvar				
Hb***	Ort ± SS	12,8 ± 1,6	12,9 ± 1,5	0,606
PLT*	Median (IQR)	241(119)	236 (93)	0,853
WBC***	Ort ± SS	7,1 ± 2,5	7,0 ± 2,0	0,816
Sedimentasyon*	Median (IQR)	17,5 (18)	15(18)	0,345
CRP*	Median (IQR)	0,5(1,6)	0,5(0,7)	0,385
Albumin***	Ort ± SS	3,25 ± 0,51	3,52 ± 0,45	0,002
Total protein ***	Ort ± SS	6,33 ± 0,63	6,54 ± 0,55	0,042
25-OH Vitamin D*	Median (IQR)	10,1(10,9)	11,3 (9,8)	0,353
FAS*	Median (IQR)	0(1)	3(3)	<0,001
Modifiye Rankhin*	Median (IQR)	5(1)	3(2)	<0,001

*Mann Whitney U testi ** Ki-kare testi ***Bağımsız gruplarda t testi

Düşme komplikasyonu olan hastalarda nöbet öyküsü daha sıktı (p=0,001). Bu hastalar daha çok kronik dönemde kabul edilmekteydi (p=0,017).

Tablo 25. Düşme komplikasyonu olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması

		Düşme (+) (n=28)	Düşme (-) (n=1466)	p*
Yaş*	Median (IQR)	65,5 (17)	65 (18)	0,640
Cinsiyet**				0,388
Erkek	N (%)	12 (42,9)	749(51,1)	
Kadın	N (%)	16 (57,1)	717(48,9)	
Özgeçmiş**				
HT	N (%)	23 (82,1)	1251 (85,3)	0,637
DM	N (%)	10 (35,7)	503(34,3)	0,877
Hiperlipidemi	N (%)	8 (28,6)	316(21,6)	0,372
KAH	N (%)	5 (17,9)	318(21,7)	0,625
Aritmi	N (%)	3 (10,7)	217(14,8)	0,545
İnme	N (%)	3 (10,7)	153(10,4)	0,962
KKY	N (%)	2 (7,1)	80(5,5)	0,698
MI	N (%)	0	63(4,3)	0,262
Nöbet	N (%)	4 (14,3)	45(3,1)	0,001
Sigara	N (%)	3 (10,7)	140 (9,5)	0,836
İnme tipi**				0,320
İskemik	N (%)	21 (75)	1165 (82,3)	
Hemorajik	N (%)	7 (25)	251(17,7)	
İnme-Rehabilitasyon intervali**				0,017
Subakut	N (%)	12 (42,9)	948(64,7)	
Kronik	N (%)	16 (57,1)	518(35,3)	
Hospitalizasyon süresi*	Median (IQR)	35,5 (29)	40 (32)	0,318
Laboratuvar				
Hb***	Ort ± SS	12,5 ± 1,4	13,0 ± 1,6	0,142
PLT*	Median (IQR)	219 (68)	236 (94)	0,158
WBC***	Ort ± SS	6,9 ± 2,4	7,0 ± 2,0	0,801
Sedimentasyon*	Median (IQR)	15 (23,5)	16 (18)	0,672
CRP*	Median (IQR)	0,5 (0,7)	0,5 (0,7)	0,896
Albumin***	Ort ± SS	3,44 ± 0,44	3,52 ± 0,45	0,365
Total protein ***	Ort ± SS	6,43 ± 0,54	6,54 ± 0,55	0,318
25-OH Vitamin D*	Median (IQR)	13,9 (12,4)	11,2 (9,9)	0,245
FAS*	Median (IQR)	3 (2)	3 (3)	0,626
Modifiye Rankhin*	Median (IQR)	3 (2)	3 (2)	0,621

*Mann Whitney U testi ** Ki-kare testi ***Bağımsız gruplarda t testi

Reküren inme komplikasyonu olan hastalar olmayanlara kıyasla daha yaşlıydı (p=0,044). Reküren inmesi olan hastaların FAS skoru daha düşük (p=0,048), modifiye Rankhin skoru daha yüksekti (p=0,022).

Tablo 26. Reküren inmesi olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması

		Reküren inme (+) (n=19)	Reküren inme (-) (n=1475)	p*
Yaş*	Median (IQR)	71 (19)	65 (18)	0,044
Cinsiyet**				0,541
Erkek	N (%)	11 (57,9)	750(50,8)	
Kadın	N (%)	8 (42,1)	725(49,2)	
Özgeçmiş**				
HT	N (%)	16 (84,2)	1258 (85,3)	0,895
DM	N (%)	6 (31,6)	507(34,4)	0,799
Hiperlipidemi	N (%)	3 (15,8)	321 (21,8)	0,530
KAH	N (%)	4 (21,1)	319(21,6)	0,952
Aritmi	N (%)	4 (21,1)	216(14,6)	0,433
KKY	N (%)	0	82(5,6)	0,290
MI	N (%)	1 (5,3)	62(4,2)	0,819
Nöbet	N (%)	0	49(3,3)	0,419
Sigara	N (%)	3 (15,8)	140 (9,5)	0,354
İnme tipi**				0,812
İskemik	N (%)	16 (84,2)	1170 (82,1)	
Hemorajik	N (%)	3 (15,8)	255(17,9)	
İnme-Rehabilitasyon intervali**				0,920
Subakut	N (%)	12 (63,2)	948(64,3)	
Kronik	N (%)	7 (36,8)	527(35,7)	
Hospitalizasyon süresi*	Median (IQR)	30 (63)	40 (32)	0,236
Laboratuvar				
Hb***	Ort ± SS	13,6 ± 1,5	12,9 ± 1,6	0,081
PLT*	Median (IQR)	245 (75)	236 (94)	0,864
WBC***	Ort ± SS	7,2 ± 1,8	7,0 ± 2,1	0,698
Sedimentasyon*	Median (IQR)	18 (15)	15 (18)	0,338
CRP*	Median (IQR)	0,6 (1,9)	0,5 (0,7)	0,461
Albumin***	Ort ± SS	3,40 ± 0,47	3,52 ± 0,45	0,247
Total protein ***	Ort ± SS	6,53 ± 0,60	6,54 ± 0,55	0,927
25-OH Vitamin D*	Median (IQR)	10,9 (13,8)	11,3 (9,9)	0,581
FAS*	Median (IQR)	2 (2)	3 (3)	0,048
Modifiye Rankhin*	Median (IQR)	4 (2)	3 (2)	0,022

*Mann Whitney U testi ** Ki-kare testi ***Bağımsız gruplarda t testi

Heterotopik osifikasyonu olan hastaların modifiye Rankhin skoru olmayanlara kıyasla daha yüksekti (p=0,023).

Tablo 27. Heterotopik osifikasyonu olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması

		Heterotopik osifikasyon (+) (n=16)	Heterotopik osifikasyon (-) (n=1478)	p*
Yaş*	Median (IQR)	66 (25)	65 (17)	0,410
Cinsiyet**				0,352
Erkek	N (%)	10 (62,5)	751 (50,8)	
Kadın	N (%)	6 (37,5)	727 (49,2)	
Özgeçmiş**				
HT	N (%)	14 (87,5)	1260 (85,3)	0,801
DM	N (%)	4 (25)	509 (34,4)	0,429
Hiperlipidemi	N (%)	1 (6,2)	323 (21,9)	0,132
KAH	N (%)	4 (25)	319 (21,6)	0,741
Aritmi	N (%)	2 (12,5)	218 (14,7)	0,801
İnme	N (%)	4 (25)	152 (10,3)	0,056
KKY	N (%)	2 (12,5)	80 (5,4)	0,216
MI	N (%)	0	63 (4,3)	0,399
Nöbet	N (%)	1 (6,2)	48 (3,2)	0,502
Sigara	N (%)	0	143 (9,7)	0,191
İnme tipi**				0,371
İskemik	N (%)	11 (73,3)	1175 (82,2)	
Hemorajik	N (%)	4 (26,7)	254 (17,8)	
İnme-Rehabilitasyon intervalı**				0,502
Subakut	N (%)	9 (56,2)	951 (64,3)	
Kronik	N (%)	7 (43,8)	527 (35,7)	
Hospitalizasyon süresi*	Median (IQR)	43,5 (24)	40 (33)	0,461
Laboratuvar				
Hb***	Ort ± SS	12,6 ± 1,4	12,9 ± 1,6	0,405
PLT*	Median (IQR)	251 (139)	236 (93)	0,392
WBC***	Ort ± SS	7,1 ± 2,4	7,0 ± 2,0	0,800
Sedimentasyon*	Median (IQR)	26,5 (21,7)	15 (18)	0,061
CRP*	Median (IQR)	0,7 (0,4)	0,5 (0,7)	0,362
Albumin***	Ort ± SS	3,48 ± 0,51	3,52 ± 0,45	0,775
Total protein ***	Ort ± SS	6,66 ± 0,57	6,54 ± 0,55	0,364
25-OH Vitamin D*	Median (IQR)	11,8 (9,1)	11,2 (10)	0,879
FAS*	Median (IQR)	2,5 (3)	3 (3)	0,100
Modifiye Rankhin*	Median (IQR)	4 (2)	3 (2)	0,023

*Mann Whitney U testi ** Ki-kare testi ***Bağımsız gruplarda t testi

Toplam komplikasyon sayısının yaş ($p<0,001$), hospitalizasyon süresi ($p<0,001$) ile pozitif yönde korele olduğu görüldü. Komplikasyon sayısı ile Hb ($p<0,001$), albümin ($p<0,001$) ve total protein ($p<0,001$) seviyesi ters yönde korele iken, PLT ($p<0,001$), WBC ($p=0,004$), sedimentasyon hızı ($p<0,001$), CRP ($p<0,001$) seviyesi pozitif yönde koreleydi. Beklendiği üzere, üst ($p<0,001$) ve alt ($p<0,001$) Brunstrom skorları ile komplikasyon sayısı negatif yönde, üst ($p<0,001$) ve alt ekstremitte modifiye Ashworth skoru ile pozitif yönde koreleydi.

Tablo 28. Klinik ve laboratuvar özelliklerin komplikasyon sayısı ile ilişkisi

	Komplikasyon sayısı	p
	Korelasyon katsayısı	
	(Rho)	
Yaş	0,147	<0,001
Hospitalizasyon süresi	0,125	<0,001
Hb	-0,106	<0,001
PLT	0,112	<0,001
WBC	0,075	0,004
Sedimentasyon	0,222	<0,001
CRP	0,222	<0,001
Albumin	-0,262	<0,001
Total protein	-0,098	<0,001
25-OH vitamin D	-0,015	0,560
FAS	-0,509	<0,001
Modifiye Rankhin	0,499	<0,001
Üst brunstrom	-0,486	<0,001
Alt brunstrom	-0,460	<0,001
Üst MAS	0,358	<0,001
Alt MAS	0,342	<0,001

**Spearman korelasyon analizi kullanıldı*

5. TARTIŞMA

İnme gelişmiş ülkelerde kronik engelliliğin en önemli nedeni, demansın ikinci en sık nedeni, mortalitenin ise dördüncü en sık nedenini oluşturmaktadır. Gelişmemiş ülkelerde inmenin etkisi daha belirgindir. Çoğunluğu iskemik özellikte olan inmenin sıklığı %3 bildirilmiştir. Yaşlı popülasyonun giderek artmasıyla birlikte inme sıklığının artacağı düşünülmektedir (130).

Framingham çalışmasında inme sonrası hayatta kalan 795.000 yeni inme hastasının %26'sının günlük yaşam aktivitelerinde çeşitli derecelerde bağımlı olduğu, %50'sinde hemiparazi nedeniyle mobilitede kısıtlılık olduğu bildirilmiştir (131). İnmeyle ilgili ortaya çıkan engellilikte inmeyle ilgili komplikasyonlar içerisinde depresyon ve konuşma bozukluklarının başlıca nedenler olduğu bildirilmiştir. Gelişmiş ülkelerde sağlık harcamalarının %3-4'ünün inmeyle ilgili ortaya çıktığı ifade edilmiştir (132). İnme hastalarının tedavi sürecinde karşılaşılan komplikasyonlar inmeyle ilgili sağlık harcamalarını daha da arttırmaktadır.

İnme sonrası izlenen medikal komplikasyonlar hastaların fonksiyonel iyileşmesini geciktirmekte veya aksatmakta, hastanede kalış süresini uzatmakta, elde edilen fonksiyonel sonuçları bozmaktadır. Yapılan çalışmalarda izlenen komplikasyon sıklığının %44-95 arasında olduğu bildirilmiştir (6, 133, 134,135, 136). Sık görülmesi, tedavi süreciyle yakın ilişkili olması ve sağlık giderlerini arttırması nedeniyle inmeyle ilgili komplikasyonlar ve ilişkili faktörlerin incelenmesi komplikasyonların tedavisi ve önlenmesi için önemlidir.

Çalışmamızda bu nedenle inme hastalarında rehabilitasyon sürecinde izlenen komplikasyonların incelenmesi, komplikasyonlarla ilişkili sosyo-demografik ve klinik faktörlerin belirlenmesi amaçlanmıştır.

Çalışmamızda hastaların neredeyse tamamında komplikasyon izlenmiştir (%97,7). En sık izlenen komplikasyonlar içerisinde omuz ağrısı (%68,9), spastisite (%67,7), konuşma bozukluğu (afazi %12,7, dizarttri %36,3), depresyon (%31,6), üriner inkontinans (%27,1), disfaji (%24,8), fekal inkontinans (%24,4) ve KBAS (%16,6) yer almaktadır. Hemipleji hastalarında komplikasyonların sık izlendiği daha önceki çalışmalarda da belirtilmiştir.

Civelek ve ark'ı (9) tarafından 2016 yılında yapılan çalışmada, 81 inme hastası rehabilitasyon sürecinde değerlendirilmiş, hastaların %88,9'unda en az bir tane komplikasyon izlenmişti. Bu komplikasyonlar içerisinde en sık izlenenler idrar yolu enfeksiyonu (%48,1), omuz ağrısı (%37), uykusuzluk (%37), depresyon (%32,1), omuz haricindeki muskuloskeletal ağrı (%32,1), aritmi (%16) ve pnömöni (%13,6) yer almaktaydı.

Gökkaya ve ark'ı 83 hastayı değerlendirdikleri çalışmalarında bulgularımıza benzer şekilde rehabilitasyon sürecinde hemen hemen tüm hastalarda en az bir komplikasyon izlendiğini ifade etmiştir. Bu çalışmada izlenen komplikasyonlar sırasıyla omuz ağrısı (%80,7), psikososyal problemler (%57,8), afazi (%57,8), nörojenik mesane (%33,7), spastisite (%27,7) ve disfajiydi (%21,7).

Langhorne ve ark'ı (10) tarafından yapılan çok merkezli çalışmada ise 311 inme hastasının %85'inde komplikasyon izlenmiştir. Bu çalışmada izlenen komplikasyonlar konfüzyon (%56), ağrı (%34), düşme (%25), idrar yolu enfeksiyonu (%24) ve akciğer enfeksiyonları (%22) ve depresyondur (%16).

Kuptniratsaikul ve ark'ı (11) tarafından 2009 yılında yapılan çok merkezli çalışmada 232 inme hastası değerlendirilmiş, hastaların %71'inde en az bir komplikasyon izlendiği, bunlar arasından, spastisite (%41,6), omuz subluksasyonu (%37,3), muskuloskeletal ağrı (%32,4), mesane/barsak disfonksiyonu (%31,5), enfeksiyon (%16,5), depresyon (%13,8) ve anksiyete bozukluğunun (%5,8) sık izlendiği ifade edilmiştir.

Kitisomprayoonkul ve ark'ı (12) ise 2010 yılında 118 inme hastasını değerlendirmiş, hastaların en az %70,3'ünde en az bir komplikasyon izlendiğini, en sık görülen komplikasyonların ise depresyon (%56,6), muskuloskeletal ağrı (%28), idrar yolu enfeksiyonu (%17,8), ve KBAS (%15,3) olduğu belirtilmiştir. Bu çalışmalar ışığında inme hastalarında komplikasyonların rehabilitasyon sürecinde çoğu hastada karşılaşılan sorunlar olduğu, bu sorunlar içerisinde ağrı, inkontinans, enfeksiyon, duygu-durum bozukluklarının ön sıralarda yer aldığı söylenebilir.

Çalışmamızda komplikasyon sayısının ileri yaş ($p<0,001$), hospitalizasyon süresi ($p<0,001$) ve Rankhin skoruyla ($p<0,001$) ile pozitif yönde, brunstrom evresi ($p<0,001$) ve FAS skoru ($p<0,001$) ile negatif yönde korele olduğu görüldü. Sonuçlarımız önceki çalışmaların sonuçlarıyla uyum içindeydi. Davenport ve ark'ı

(139) yaşı hastalarda komplikasyon sıklığının arttığını bildirmiştir. Ek olarak çok sayıda çalışmada inme şiddeti attıkça inme sonrası medikal komplikasyon insidansının arttığı bildirilmiştir (6, 136, 139) Kim ve ark'ı tarafından yakın zamanda yapılan çalışmada ise komplikasyon sayısı arttıkça hospitalizasyon süresinin uzadığı bildirilmiştir (139). Komplikasyon sayısının artışı ile hospitalizasyon süresinin uzaması diğer çalışmalarda da bildirilmiştir (136, 140). Çalışmamızda komplikasyonlar içerisinde omuz ağrısı, spastisite, depresyon veya KBAS olan hastalarda hospitalizasyon süresinin daha uzun olduğu görülmüştür. Ancak rehabilitasyon kliniklerinde hastaların yatış süreleri klinik tablonun yanında sağlık sistemi kanun ve yönergeleri ile de ilişkili olduğu için hospitalizasyon süresi hakkındaki veriler gerçeği tam yansıtmayabilir. Diğer taraftan pulmoner emboli olan hastalarda yatış sürelerinin daha kısa olması bu hastaların rehabilitasyon kliniğinden ilgili bölümlere transferiyle ilişkilidir. Komplikasyonların fonksiyonel sonuçları etkilemesi bulgularımıza benzer şekilde daha önce yine çok sayıda çalışma tarafından doğrulanmıştır (133,139). Janus-Laszuk ve ark'ı (141) tarafından 2016 yılında yapılan çalışmada 1075 inme hastası değerlendirilmiş, komplikasyon sayısının Barthel İndeksi ile değerlendirilen fonksiyonel durumu olumsuz etkilediği ifade edilmiştir. Komplikasyonların rehabilitasyondan elde edilen sonuçları etkilemesi dikkate alındığında, spesifik komplikasyon sıklıklarının ve ilişkili faktörlerinin bilinmesi ile komplikasyonların yol açtığı negatif etkilerle daha iyi mücadele edilebilir.

Omuz ağrısı

Çalışmamızda en sık komplikasyon olarak karşımıza çıkan omuz ağrısının hospitalizasyon süresini uzattığı ($p<0,001$), hastaların FAS skorunu düşürdüğü ($p<0,001$), modifiye Rankhin skorunu arttırdığı ($p<0,001$) görüldü.

Omuz ağrısının sık görüldüğü hakkındaki bulgularımız literatürle uyum içindeydi. Omuz ağrısı sıklığı ile ilgili çalışma sonuçları arasında, metodolojik farklılıklar nedeniyle değişken sonuçlar bildirilmiş olmasına rağmen, hastaların %70'ini etkilediği ifade edilmiştir (142). Klit ve ark'ı tarafından 2011 yılında Danimarka'da yapılan toplum tabanlı çalışmada inme hastalarında omuz ağrısının yaşa ve cinsiyete göre eşleştirilmiş kontrollerden belirgin derecede fazla olduğu ifade edilmiştir (143).

Omuz ağrısı inme sonrası hemiplejik hastalarda sık izlenmektedir. Üst ekstremitenin gövdeye bağlantısı iskeletten ziyade kas yapısında olduğu için, kas fonksiyonunun bozulması nedeniyle inme hastalarında omuz ağrısı sık görülmektedir (144). İnme sonrası parazi, anormal kas tonusu, propiosepsiyon kaybı omuz kompleksinin stabilitesini bozmaktadır (145). Adezif kapsülit, omuz subluksasyonu, kompleks bölgesel ağrı sendromu veya santral ağrı şeklinde görülebilmektedir (146). Hemiplejik omuz ağrısı rehabilitasyon sürecini ve hastanede kalış süresini uzatmakta, günlük yaşam aktivitelerini ve üst ekstremitte rehabilitasyonunu olumsuz etkilemektedir. Lindgren ve ark'ı (147) tarafından yapılan çalışmada 416 hasta değerlendirilmiş, omuz ağrısının hastaların günlük yaşam aktivitelerini ve ambülasyonunu etkilediği bildirilmiştir. Roy ve ark'ı (148) ise 76 akut hemipleji hastasında omuz ağrısının hastanede kalış süresini uzattığı bildirmiştir.

Spastisite

Sık görülen diğer bir komplikasyon olan spastisite (%67,7) yaşlı hastalarda ($p<0,001$), nöbet ($p=0,015$) ve sigara ($p=0,013$) öyküsü olan hastalarda daha fazla ortaya çıkma eğiliminde olduğu görüldü. Hospitalizasyon süresini uzamasıyla ilişkili ($p<0,001$) bulunan spastisite varlığında sedimentasyon hızı daha düşük ($p=0,033$), albümin ($p=0,014$) ve total protein ($p=0,038$) seviyesi daha yüksek bulundu. Spastisite varlığında fonksiyonel sonuçların daha kötü olduğu ($p<0,001$), inme şiddetinin daha yüksek olduğu görüldü ($p<0,001$). İnme hastalarında spastisitenin sık görüldüğü daha önce bildirilmiştir (28).

Watkins ve ark'ı (149) İngiltere'de yaptıkları çalışmada spastisite sıklığını %37 bildirmiştir. Diğer çalışmalarda ise spastisite oranı %28-43 arasında değiştiği bildirilmiştir (150). Çalışmamıza kıyasla spastisite oranların düşük olmasında çalışmamızda rehabilitasyon sürecindeki yatan hastaların değerlendirilmesi önemli bir nedendir. İnme sonrası spastisitenin farklı zamanlarda farklı oranlarda izlendiği daha önce bildirilmiştir (151).

Wissel ve ark'ı (152) tarafından 2010 yılında yapılan çalışmada 103 hasta değerlendirilmiştir. Hastaların %24,5'inde spastisitenin izlendiği bu çalışmada; spastisite olan hastalarda ağrı sıklığının daha fazla, hastaların günlük yaşam aktivitelerinde ise daha fazla bağımlı olduğu görülmüştür. Khiabani ve ark'ı (153) ise

yakın zamanda yaptıkları çalışmada spastisite şiddeti yüksek olan inme hastalarında denge kontrolünün daha kötü olduğu ifade edilmiştir. Bu nedenle spastisitenin düşme sıklığında etkili olabileceği düşünülmüştür.

Serra ve ark'ı (154) 2014 yılında inme hastalarında serum albümin seviyesinin katabolizmanın artışına bağlı olarak azaldığı ifade etmiştir. Albümin gibi nutrisyonel biyomarkerların fiziksel fonksiyonların devamı ve kas gücü ile ilişkili olması nedeniyle hemipleji hastalarında azalması beklenmektedir (155). Çalışmamızda spastisitesi yüksek olan hastalarda albümin ve total protein seviyesinin yüksek bulunmasında bu hastaların tedavisinde enerji sarfiyatının artması nedeniyle diyetlerinin yüksek protein içerikli desteklenmesinin etkili olduğunu düşünüyoruz. Bildiğimiz kadarıyla albümin seviyeleriyle spastisite komplikasyonunu inceleyen daha önce bir çalışma bulunmamaktadır.

Konuşma bozukluğu

Çalışmamızda %48,9 oranında izlenen konuşma bozukluğunun (afazi %12,7, dizartri %36,3) erkek hastalarda ($p=0,006$) ve sağ hemipleji lezyonlarında ($p<0,001$) daha sık izlendiği görüldü. Konuşmanın daha çok sol hemisfer aracılığıyla yürütülmesi sol hemisfer lezyonlarında konuşma bozukluğu sıklığının daha fazla olmasını açıklamaktadır (156). Literatürde inme sonrası konuşma bozukluğu sıklığı %75'e yaklaşan oranlarda bildirilmiştir. En sık konuşma bozukluğunun dizartri olduğu ifade edilmiştir. Afazi sıklığı ise %15,2-%38 arasında bildirilmiştir (157). Yaş, cinsiyet, eğitim, ortaya çıkış zamanı gibi faktörlerin konuşma bozukluklarıyla ilişkili sonuçlar birbiriyle çelişkilidir (158). Jerath ve ark'ı (159) tarafından 2011 yılında yapılan çalışmada afazi ve dizartri sıklığının cinsiyetler arasında benzer görüldüğü bildirilirken, Hier ve ark'ı (160) tarafından yapılan çalışmada ise kadınlarda daha sık izlendiği bildirilmiştir. Cinsiyetler arasında konuşma bozukluğu açısından görülen farklılıkta, erkek ve kadınlar arasında inme lezyonlarının etyolojisi, lezyon büyüklüğü veya lezyon lokalizasyonunun cinsiyetler arasında farklılık göstermesi rol oynuyor olabilir (160).

Çalışmamızda her ne kadar gösterilememiş olmasına rağmen afazinin inme hastalarında fonksiyonel sonuçları etkilediği, rehabilitasyon sürecini uzattığı,

hastaların günlük yaşam aktivitelerindeki bağımlılığını arttırdığı daha önce ifade edilmiştir (161).

Depresyon

Hastalarımızın üçte birinde depresyon eşlik etmekteydi. Depresif hastalarda HT sıklığı daha fazla ($p=0,023$), hospitalizasyon süresi daha uzun ($p=0,017$), CRP seviyesi daha yüksek ($p=0,002$), albümin ve total protein seviyeleri daha düşük ($p<0,001$), fonksiyonel durumları daha kötü ($p<0,001$), inme şiddeti daha fazlaydı ($p<0,001$). Bulgularımız literatürle örtüşmekteydi. İnme sonrası depresyonun değerlendirildiği çok sayıda çalışma bulunmaktadır. Mitchell ve ark'ı (162) tarafından 2017 yılında yapılan meta-analizde yaklaşık 15.000 hastanın analiz edildiği çalışmada tüm depresif bozukluk çeşitlerinin nokta prevelansı %33,5 bildirilmiştir. Meta-analizde depresyon sıklığını değerlendiren çalışmalar arasında belirgin heterojenite olduğu ifade edilmiştir. Çalışmalar arasında inme sonrası değerlendirilen zaman, yatan veya ayaktan değerlendirilen hasta, depresyon değerlendirme ölçütleri açısından belirgin farklılık bulunmaktaydı. Benzer şekilde, Schöttke ve ark'ı (163) tarafından 2015 yılında yapılan çalışmada 289 inme hastasının %31,1'ine depresyonun eşlik ettiği bildirilmiştir.

Fei ve ark'ı (164) yakın zamanda yaptıkları çalışmada inme sonrası depresyon ile ilişkili faktörleri değerlendirmiştir. Bu çalışmada depresyonu olan inme hastalarında komorbiditelerin daha fazla olduğu ifade edilmiştir. Ayasrah ve ark'ı (165) tarafından yakın zamanda yapılan çalışmada da benzer şekilde inme sonrası depresyonda komorbid hastalığa sahip olmanın belirleyici olduğu ifade edilmiştir. Depresyon hastalarında HT sıklığını fazla bulmamızın bu hastalarda benzer şekilde komorbidite sıklığının daha fazla olmasıyla ilişkili olabilir. Diğer taraftan inme geçirmemiş depresif hastalarda HT sıklığının genel popülasyona kıyasla daha yüksek olduğu bilinmektedir (166).

Depresyon hastalarında fonksiyonel durumun azaldığı, fonksiyonel bağımlılığın arttığı ifade edilmiştir. Depresyonla fonksiyonel durum arasında çift yönlü bir ilişki olduğu da bilinmektedir. Ambüle olamamanın depresyon için belirleyici olduğu çok sayıda çalışmada ifade edilmiştir (165,167). Gillen ve ark'ı (168) rehabilitasyon için hospitalize olan 348 hastayı değerlendirdikleri

çalışmalarında, özellikle akut fazda depresyonun hastanede kalış süresini uzattığını, depresyon nedeniyle rehabilitasyon servislerinin etkinliğinin azaldığını ifade etmiştir.

İleri yaş, malnutrisyon, kronik hastalıklar veya hospitalize edilen yaşlı hastalarda hipoalbuminemi görülebilmektedir (169). Önceki çalışmalarda depresif hastalarda albümin seviyelerinin düşmesinin malnutrisyon veya nutrisyonel durumdan ziyade immün/inflamatuvar yanıtta kaynaklandığı bildirilmiştir. İstirahat enerji sarfiyatını arttıran, dolaşımdaki proteinlerin ekspresyonunu azaltan inflamasyon sonuç olarak albümin seviyelerinin azalmasına neden olmaktadır (170). Benzer şekilde, Alcazar-Lazaro ve ark'ı (171), Dziedzic ve ark (172) tarafından yapılan çalışmalarda hipoalbumeminin inme sonrası sağ kalan hastalarda sık görüldüğü bildirilmiştir.

Depresyon ve inflamasyon arasındaki ilişkinin yanında, iskemik inme patogenezinde de inflamasyon önemli rol oynamaktadır (173). Çalışmamızda depresif hastalarda inflamatuvar yanıtın göstergesi olan CRP seviyesinin daha yüksek olması bunu desteklemekteydi. Diğer taraftan enfeksiyon gibi inmeye eşlik eden yaygın komplikasyonlar da CRP seviyesini yükseltmiş olabilir. Ancak çalışmamızın dizaynı nedeniyle inflamatuvar belirteçlerin yükselme nedeni analiz edilememektedir.

Üriner/fekal inkontinans

Çalışmamızda hastaların %27,1'inde üriner, %24,4'ünde fekal inkontinans tespit edildi. Üriner ve fekal inkontinans sıklığı yaşla birlikte artış göstermekteydi ($p<0,001$). Her iki inkontinans tipi de kadınlarda daha sık izlendi ($p<0,001$). Üriner inkontinansı olan hastalarda DM ($p=0,049$), HT ($p=0,001$) ve aritmi ($p=0,012$) sıklığı daha fazlayken, fekal inkontinansı olanlarda DM ($p=0,031$), HT ($p<0,001$), KAH ($p=0,011$) ve KKY ($p=0,034$) sıklığı daha fazlaydı. Bu hastalarda inme-rehabilitasyon arası süre daha kısaydı ($p<0,001$). Her iki inkontinans tipinde de Hb, albümin, total protein seviyesi daha düşük, PLT, WBC, sedimentasyon hızı ve CRP seviyesi daha yüksekti. Ayrıca fekal veya üriner inkontinansı olanlarda inme şiddeti daha yüksek ($p<0,001$), FAS skorları daha düşüktü ($p<0,001$).

Kolominski-Rabas ve ark'ı (174) tarafından yapılan çalışmada üriner inkontinans sıklığı inmenin akut fazında %50 civarındayken, altıncı ayda %19'a kadar gerilediği bildirilmiştir. Benzer şekilde Patel ve ark'ı (175) 235 inme hastasında üriner inkontinans sıklığını akut dönem, üçüncü ay, birinci ve ikinci yılda sırasıyla %40,

%19, %15 ve %10 bildirmiştir. Çalışmamızda hastalar subakut-kronik dönemde değerlendirildiği için üriner inkontinans sıklığının %27,1 olması bu bulgularla örtüşmekteydi.

İnme hastalarında yaşla birlikte inkontinans sıklığının artması birçok çalışmada doğrulanmıştır (174, 175). Bu hastalarda ayrıca motor defisitinin fazla olması ile inkontinans sıklığının arttığı belirtilmiştir (174, 175).

Kadınlarda stres inkontinans sıklığının inmeden bağımsız olarak daha yüksek olduğu bilinmektedir (176). Çalışmamızda bu nedenle kadınlarda inkontinansın daha sık olduğunu düşünmekteyiz. Ayrıca çalışmamızda inme öncesi inkontinans sıklığı bilinmemektedir. İnme öncesi inkontinans sıklığının kadınlarda yüksek olması inme sonrası sonuçları etkilemiş olabilir. Williams ve ark'ı (177) tarafından 2012 yılında yapılan çalışmada inkontinansın yaşla birlikte artış gösterdiği, 12.aydaki inkontinanstaki kadın cinsiyetin ve inme öncesi inkontinans varlığının belirleyici olduğu ifade edilmiştir. İnkontinans hastalarında fonksiyonel bozukluğun veya engelliliğin daha fazla olduğu diğer yazarlar tarafından da bildirilmiştir (174,178,179).

Fekal veya üriner inkontinans hastalarının laboratuvar profili dikkate alındığında özellikle daha kötü genel durum tablosu dikkat çekmektedir. Bu hastalarda benzer şekilde komorbid hastalıkların daha fazla olması bunu desteklemekteydi. Ayrıca, komorbid hastalıkların inmeden bağımsız olarak inkontinans sıklığını arttırdığı daha önce HT ve DM için bildirilmiştir (180). Hem komorbid hastalıkların hem de inkontinansın yaşla birlikte artış göstermesi nedeniyle inkontinans ve komorbid hastalıkları arasındaki ilişkinin yorumlanmasını zorlaştırmaktadır. “Copenhagen İnme Çalışması”nda (181) fekal/üriner inkontinans ile yaş, inme şiddeti, diyabet ve komorbiditelerin ilişkili olması bulgularımızla örtüşmekteydi.

Fekal inkontians sıklığı hakkındaki bulgularımız hastaların değerlendirilme sürelerine bağlı olarak literatürle örtüşmekteydi. Fekal inkontinans sıklığının üriner inkontinans sıklığına benzer şekilde inme sonrasında, zaman içerisinde azalma gösterdiği ifade edilmiştir. Harari ve ark'ı (93) inme sonrası fekal inkontinans sıklığının yedi-onuncu günde %30, birinci yılda ise %11 olduğunu belirtmiştir. İnkontinans sıklığının zaman içerisinde azaldığı başka çalışmalar tarafından da doğrulanmıştır (182).

İnme hastalarında inkontinans hastaların tedavi sürecini yakından ilgilendirmektedir. İnkontinansı olan hastaların; rehabilitasyon ünitelerine kabulünden taburculuğuna kadar geçen sürede fonksiyonel olarak daha düşük seviyede oldukları, bu hastalarda tedavi başarısının ve hastaların yaşam kalitelerinin azaldığı bilinmektedir (183). Bu nedenle inkontinansın rehabilitasyon sürecinde hızlı tanı, tedavisi ve yakın takibi ile hastalardan alınan rehabilitasyon tedavi yanıtı arttırılabilir.

Disfaji

Çalışmamızda disfajinin hastaların yaklaşık dörtte birini etkilediği görüldü. Disfajisi olan hasta grubu olmayanlara kıyasla daha yaşlı idi ($p<0,001$), bu grupta HT sıklığı daha fazlaydı ($p<0,001$). Hb ($p=0,013$), albümin ($p<0,001$) ve total protein ($p=0,021$) seviyeleri daha düşük, WBC ($p=0,015$), sedimentasyon hızı ($p<0,001$) ve CRP ($p<0,001$) seviyeleri daha yüksekti. Disfaji hastalarında inme şiddeti daha fazla, ambülasyon daha düşüktü ($p<0,001$).

Martino ve ark'ı (184) inme hastalarında disfaji sıklığını değerlendirmek için yaptıkları çalışmalarında, tanı yöntemine göre değişmekle birlikte, hastaların %50'sinden fazlasında inme sonrasında disfaji görüldüğünü bildirmiştir. Bununla birlikte disfajinin ilk yedi gün içerisinde önemli oranda düzeldiği, altı ay sonra hastaların sadece %11-13'ünün disfajik kaldığı bildirilmiştir (105,185). Disfaji hastalarının daha yaşlı olduğu ise Paciaroni ve ark'ı (186) tarafından yapılan çalışmada belirtilmiştir.

En korkulan komplikasyonu aspirasyon pnomonisi olan disfaji pulmoner enfeksiyon sıklığını belirgin şekilde arttırmaktadır (187).

Finestone ve ark'ı (188) rehabilitasyon servisinde inme hastalarında; disfaji olanlarda malnutrisyon sıklığının yüksek olduğunu bildirmiştir. Çalışmamızda disfaji hastalarında inflamatuvar belirteçlerin yükselmesi, nütisyonel belirteçlerden albümin ve total protein seviyesinin düşük izlenmesi bu bulguları desteklemektedir.

Arnold ve ark'ı (189) tarafından yakın bir zamanda yapılan çalışmada 570 inme hastası değerlendirilmiştir. Çalışmada inme şiddeti ile disfajinin ilişkili olduğu, disfaji hastalarının üçüncü aydaki fonksiyonel durumunun daha kötü olduğu, mortalite sıklığının daha fazla olduğu belirtilmiştir.

KBAS

Çalışmamızda sık izlenen diğer bir komplikasyon KBAS'ydi (%16,6). KBAS'nin hospitalizasyon süresini uzattığı ($p<0,001$), DM ($p=0,043$) ile ilişkili olduğu, KBAS hastalarının daha erken dönemde rehabilitasyon için başvuran hastalardan oluştuğu ($p=0,034$), omuz subluksasyonu ile yakından ilişkili olduğu ($p<0,001$), inme şiddeti yüksek olan hastalarda görülme eğiliminde olduğu ve FAS skalasıyla değerlendirilen fonksiyonel durumlarının daha kötü olduğu görülmüştür ($p<0,001$). Bulgularımız literatürle örtüşmekteydi. Öncelikle DM ve KBAS ilişkisi oldukça iyi bilinmektedir ve birçok çalışmada bu ilişki gösterilmiştir (190, 191). Choi ve ark'ı (192) tarafından yakın zamanda yapılan çalışmada HbA1C yükseldikçe KBAS sıklığının artış gösterdiği ifade edilmiştir.

Hemipleji hastalarında üst ekstremitelerde KBAS sık karşılaşılan komplikasyonlar arasındadır. Rehabilitasyon sürecini etkileyen, ağrıyla seyreden ve fonksiyonel sonuçları olan komplikasyonlardır. Literatürde KBAS sıklığı hastaların değerlendirilme zamanı, değerlendirme yöntemi ve KBAS tanımına bağlı olarak %12,5 ile %61 arasında değişmektedir (193, 194, 195, 196). Gökkaya ve ark'ı (197) hemipleji hastalarında KBAS'yi değerlendirdikleri çalışmalarında KBAS sıklığını %30,5 bildirmiştir. Ayrıca çalışmada KBAS hastalarının diğer inme hastalarına kıyasla hastanede on gün daha fazla kaldığı görülmüştür. Çalışmamıza benzer şekilde omuz subluksasyonunu KBAS olan hastalarda daha sık görüldüğü bildirilmiştir. Dursun ve ark'ı (198) tarafından yapılan çalışmada da omuz subluksasyonu ve KBAS ilişkisi gösterilmiştir.

Hastaların fonksiyonel durumunu etkilemesi ve ağrıyla karakterize olması nedeniyle, KBAS ile ilişkili faktörler dikkate alınarak bu hastalarda KBAS gelişimi önlenmelidir, KBAS gelişen hastalarda ise KBAS'nin erken tanı ve tedavisi inme hastalarının rehabilitasyon sürecinin bir parçası haline getirilmelidir.

Enfeksiyon

Çalışmamızda hastaların yaklaşık %15'ine enfeksiyon komplikasyonu eşlik etmekteydi (İYE %7, ASYE %5,8, diğer %3,3). Yaşla birlikte ($p=0,006$) artış gösteren enfeksiyonlar inme şiddeti yüksek olan hastalarda daha sıklıkla ($p<0,001$), enfeksiyonu olan hastalarda fonksiyonel durum daha kötüydü ($p<0,001$).

İnmenin özellikle akut fazında enfeksiyon yaygın bir komplikasyondur. Hasta popülasyonu, çalışma dizaynı ve enfeksiyon tanımına bağlı olarak bildirilen enfeksiyon sıklığı %5-65 arasında değişmektedir (199). Genel kliniklerde enfeksiyon oranının %1,1-1,7 arasında olması dikkate alındığında, inme hastalarında enfeksiyon sıklığının arttığı anlaşılmaktadır (200). Çok sayıdan çalışmada inme hastalarında enfeksiyon sıklığı ve ilişkili faktörler değerlendirilmiştir. Westendorp ve ark'ı (201) tarafından 2011 yılında yapılan meta-analizde yaklaşık 140.000 hasta değerlendirilmiş, genel enfeksiyon oranı %30, pnomoni sıklığı %10, idrar yolu enfeksiyon sıklığı %10 bildirilmiştir. Çalışmaların dizaynına göre bildirilen enfeksiyon sıklığının değiştiği, inme şiddetiyle enfeksiyonun korele olduğu, idrar yolu enfeksiyonlarının ileri yaşta daha sık izlendiği ifade edilmiştir. Yaşlı inme hastalarında idrar yolu enfeksiyonunun daha sık görüldüğü başka çalışmalarda da gösterilmiştir (202, 203).

ASYE ve İYE'nin fonksiyonel sonuçları etkilediği, pnomoninin mortaliteyi arttırdığı bilinmektedir. Enfeksiyonlar sonuçları çeşitli yollarla etkileyebilmektedir. Enfeksiyonlar hastanede kalış süresinin uzatmakta, immobilizasyona neden olmaktadır. Ek olarak, enfeksiyonların oluşturduğu immünolojik yanıtların beyinde otoimmüniteye neden olduğu ifade edilmiştir (204,205).

Kontraktür

Hastaların %13,1'inde kontraktür izlendi. Ayrıca kontraktür hastalarında reküren inme ($p=0,032$), KKY ($p=0,032$), nöbet ($p=0,049$) daha sıktı. Kontraktür olan hastalarda inme tipi daha çok hemorajik idi ($p=0,049$). Kontraktür ve spastisite birliktelik gösteriyordu ($p<0,001$). Bu hastalar daha çok kronik dönemde rehabilitasyon sürecine alınmıştı ($p<0,001$). Hastaların kronik dönemde tedaviye alınması, daha önce inme öykülerinin olması özellikle tedaviye yanıt alınamayan hastalarda kontraktür geliştiği şeklinde yorumlanabilir. Malhotra ve ark'ı (206) 2011 yılında yaptıkları çalışmalarında fonksiyonel iyileşme sağlanamayan veya fonksiyonel iyileşmesi yetersiz olan hastalarda spastisitenin devam ettiği ve kontraktür geliştiğini ifade etmiştir. Benzer şekilde Ada ve ark'ı da (207) kontraktüre katkı yapan en büyük faktörün spastisite olduğunu bildirmiştir.

Kim ve ark'ı tarafından yakın zamanda yapılan çalışmada inme hastalarında izlenen komplikasyonlar değerlendirilmiştir. Çalışmada bulgularımıza benzer şekilde hemorajik inme tipinde kontraktür sıklığı daha yüksek bulunmuştur (139).

İnme sonrasında nöral girdiler azalınca ortaya çıkan kas güçsüzlüğü kontraktür riskini arttırmaktadır. Kaslar eklem hareket açıklığının tamamı boyunca hareket edemediğinde kas liflerinin boyları kısalmaktadır. Boyu kısalan kas liflerinin güç üretme yeteneği azalmaktadır. Bu süreç tedavi edilemediğinde ise kontraktürle sonuçlanabilmektedir (208).

Basınç ülseri

Hastalarımızın %6'sında izlenen basınç ülserleri ileri yaş ($p=0,001$), inme şiddeti ve ambülasyon seviyesinin azalmasıyla ilişkiliydi ($p<0,001$). Ayrıca bu hastalarda Hb ($p<0,001$), albümin ($p<0,001$), total protein seviyesi düşük, inflamasyon belirteçleri yüksekti.

Wang ve ark'ı (209) tarafından 2014 yılında yapılan çalışmada basınç ülser sıklığı %5,23 bildirilmiştir. Basınç ülseri gelişen hastalarda fonksiyonel kazanımın daha kötü olduğu görülmüştür. Bu çalışmada çalışmamızdan farklı olarak basınç ülserlerinin hastanede kalış süresini uzattığı bildirilmiştir. Çalışmamızda basınç ülserler ile hastanede kalış süresi arasında ilişki gösterilememesinin muhtemel nedenleri içerisinde akut bakım gereken hastaların diğer servislerde takip edilmesi ve basınç ülseri gelişen hasta sayısının ileri analizler için yeterli sayıda olmaması yer almaktadır.

Basınç ülserlerinin inflamatuvar belirteçlerini yükseltmesi beklenen bir durumdur. Bası yaralarının yaşla birlikte artış göstermesi ve nutrisyonel durumla ilişkili olması daha önce bildirilmiştir (210, 211). Fonksiyonel durumu kötü olan hastalarda, immobilizasyon nedeniyle daha sık izlenmektedir (212).

DVT

Hastalarımızın %4,1'inde izlenen DVT'nin ileri yaşta daha sık izlendiği ($p=0,014$), fonksiyonel durumu kötü olan ($p<0,001$) ve inme şiddeti yüksek olan ($p<0,001$) hastalarda daha sık izlendiği görüldü. Ayrıca pulmoner emboli sıklığının

DVT hastalarında daha yüksek olduğu görüldü ($p<0,001$). Bulgularımız literatürle uyumluydu.

İnme hastaları immobilité ve protrombotik aktivitenin artması nedeniyle DVT açısından yüksek risk altındadır. Pulmoner emboliyle ilişkili olması ve mortaliteyi arttırması nedeniyle erken tedavisi önemlidir (213).

Hara (214) tarafından yapılan çalışmada hastaların %8,8’inde DVT izlendiği, en sık DVT’nin hemiplejik alt ekstremité distalinde görüldüğünü, hemipleji şiddeti ile korelasyon gösterdiğini ifade etmiştir.

Diğer komplikasyonlar

Çalışmamızda izlenen diğer komplikasyonlar konvülsiyon (%2,3), pulmoner emboli (%1,9), düşme (%1,9), reküren inme (%1,3), heterotopik osifikasyon (%1,1), aspirasyon pnomonisi (%0,7) ve kalça kırığıydı (%0,4). Bu komplikasyonların haricinde literatürde bildirilen komplikasyonlar bulunmaktadır. Bu komplikasyonlar arasında uykusuzluk, anksiyete bozukluğu, konfüzyon, anjina, peptik ülser, diyare, konstipasyon, karın ağrısı gibi gastrointestinal komplikasyonlar, deliryum ve hematüri yer almaktaydı (98,137). Bildirilen komplikasyonların sıklığı ve tipi çalışmaların farklı hastane ünitelerinde yapılmaları nedeniyle değişim gösterdiği söylenebilir. Hastaların inme sonrası farklı zaman dilimlerinde değerlendirilmeleri ile komplikasyon çeşidini etkileyen diğer bir etkidir.

Kısıtlılıklar

Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları vardı. Birincisi, retrospektif dizaynda olması nedeniyle bu çalışma dizaynı için geçerli olan tüm kısıtlılıklar çalışmamızın için de geçerlidir. İkincisi, çalışmamızda bildirilen komplikasyonlar inme hastalarındaki akut komplikasyon sıklıklarından ziyade, rehabilitasyon servisindeki inme hastalarındaki komplikasyonları yansıtmaktadır. Ayrıca inme-rehabilitasyon arasındaki zaman intervali hastalar arasında değişim göstermekle birlikte sıklıkla akut dönemi yansıtmamaktaydı. Ancak akut döneme özgü veya akut dönemde daha sık karşılaşılan komplikasyonlar bulunmaktadır. Yapılacak olan prospektif dizayndaki çalışmalarla komplikasyonların hangi zaman aralıklarında görüldüğü, komplikasyonlar ile

hastaların sosyo-demografik ve klinik özellikleri arasındaki neden-sonuç ilişkisi daha kapsamlı şekilde gösterilebilir.



6. SONUÇ

Sonuç olarak, çalışmamızda, hastaların neredeyse tamamında komplikasyon izlendiği görüldü. En sık izlenen komplikasyonlar içerisinde omuz ağrısı (%68,9), spastisite (%67,7), konuşma bozukluğu (afazi %12,7, dizartri %36,3), depresyon (%31,6), üriner inkontinans (%27,1), disfaji (%24,8), fekal inkontinans (%24,4) ve KBAS (%16,6) yer almaktaydı.

İnme sonrası rehabilitasyon servisinde tedavi gören hastaların neredeyse tamamında komplikasyonlarla karşılaşmaktadır. Sıklıkla ileri yaşta olan ve komorbid hastalık yükünün fazla olduğu inme hastaları, inmeye bağlı komplikasyonlarla daha fazla etkilenmektedir. Komplikasyonların önemli bir kısmı hastanede kalış süresini uzatmakta ve fonksiyonel durumu etkilemektedir. Ancak komplikasyonların büyük bir kısmı erken tanı ve önleyici önlemlerin alınmasıyla engellenebilir özelliktedir. Ek olarak komplikasyonla ilişkili risk faktörlerinin bilinmesi, komplikasyonların hangi hastalarda görüleceğine işaret edebilir, bu hastalara daha dikkatli yaklaşılabilir. İnme hastalarının rutin rehabilitasyon sürecine komplikasyonların önlenmesi, taranması, erken tanısı ve tedavisinin eklenmesi ile rehabilitasyon sürecinden alınan yanıt artırılabilir, komplikasyonlara bağlı olumsuz sonuçlar azaltılarak hastaların yaşam kalitesi yükseltilebilir.

7. KAYNAKLAR

1. İstanbul üniversitesi İstanbul tıp fakültesi temel ve klinik bilimler ders kitapları – Nöroloji- Nobel tıp kitapevi- 2004.sayfa: 193.
2. Stein J, H.R, Macko RF, Winstein CJ, Zorowitz RD., Stroke Recovery and Rehabilitation. 2012: p. 33-44.
3. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2016 Update: A Report From the American Heart Association. Circulation. 2016; **133**(4): p. 38-360.
4. Cakar E, Durmus O, Kilac H, Kaya H, Koksall O, Dincer U, Kiralp MZ. Falls in Chronic Post-Stroke Patients and Predictive Value of Functional Tests. 8th World Congress 2010.
5. Lawrence ES, Coshall C, Dundos R, Stewart J, Rudd AG, Howard R, et al., Estimates of the prevalence of acute stroke impairments and disability in a multiethnic population. Stroke. 2001; **32**(6): p. 1279-84.
6. Karla L, Yu G, Wilson K, Roots P: Medical complications during stroke rehabiiltation. Stroke 1995; 26: 990 – 995.
7. Barnett Henry JM, Mohr JP, Bennett MS, Yatsu MF. Medical complications of stroke.Stroke Pathophysiology, Diagnosis and Management Third Edition. 1998; 1121– 1122.
8. Bonita R, Epidemiology of Stroke. Lancet 1992; 239: 342-344.
9. Kumral E, Balkır K. İnme epidemiyolojisi. Balkan S (Editör). Serebrovasküler Hastalıklar'da. Ankara: Güneş Kitabevi; 2002; 38-48.
10. Stein J, Brandstater M.E. Stroke Rehabilitation. In: Frontera WR, DeLisa JA (Eds). DeLisa's Physical Medicine & Rehabilitation: Principles and Practice. 5th Ed., Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins/Wolter Kluwer Health, 2012: 551-574.
11. Çevikol A, Çakıcı A. İnme Rehabilitasyonu. In: Oğuz H (Ed). Tıbbi Rehabilitasyon. 3. baskı, İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri, 2015:419-448.
12. Sağlık Bakanlığı Yayın No: 909. Türkiye Kronik Hastalıklar ve Risk Faktörleri Sıklığı Çalışması. Ankara: 2013
13. Kaymak Karataş G. İnme Rehabilitasyonu. Ed. Beyazova M, Gökçe Kutsal Y. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Ankara; Güneş Tıp Kitapevleri: 2016. s.2267-2289.
14. Çoban O. Beyin damar hastalıklarında tanımlar, sınıflama, epidemiyoloji ve risk faktörleri. Öge E, Zarko BS, edidörler. Nöroloji Ders Notları. İstanbul; Nobel Tıp Kitabevi; 2004: 193-7.
15. Kutluk K. İskemik İnme. Nobel tıp kitabevleri. 2004; 1-75.
16. Barthels MN. Pathophysiology and medical management of stroke. In: Gillen G, Burkhardt A, eds. Stroke rehabilitation. 2nd ed. Mosby, 2004. p. 1-31
17. Utku U. İnme Tanımı, Etyolojisi, Sınıflandırma ve Risk Faktörü. Türkiye Fiziksel Tıp Dergisi Özel Sayı 2007; 53: 1.

18. Pergola PE, White CL, Szychowski JM, Tolbert R, Brutlo OD, Graves JM, et al. Achieved blood pressures in the secondary prevention of small subcortical strokes (SPS3) study: challenges and lessons learned. *Am J Hypertens*. 2014; **27**(8): p. 1052-60.
19. Adams RD, Victor M, Ropper HA. Principles Of Neurology. Six Edition 1997; 34: 777-873.
20. UK Prospective Diabetes Study Group tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes UKPDS 38 *bmj* 1998; 317: 703-713.
21. Brandstater ME. Stroke rehabilitation. In: DeLisa JA, Gans BM, Walsh NE, editors. *Physical Medicine & Rehabilitation principles and practice*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2005:1655-76.
22. Arboix A, Miguel M, Ciscar E, Massons J, Balrells M. Cardiovascular risk factors in patients aged 85 or older with ischemic stroke. *Clin Neurol Neurosurg*. 2006; **108**(7): p. 638-43
23. Weksler B.B. Hematologic disease and ischemic stroke. *Curr Opin Neurology* 1995; 8:38-44
25. Lindgren A, Brattström I, Norrving B, et al. Plasma Homocysteine in Acute and Convalescent Phases After Stroke. *Stroke*, 1995; 26: 795-802.
26. Kazak S ve ark. Serebral iskemik strokta akut faz reaktanlarının klinik önemi. *tıp araştırmaları dergisi* 2004; 2 (2): 7-12.
27. Johnston SC, Gress DR, Browner WS, Sidney S. Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA. *Jama*. 2000; **284**(22): p. 2901-6.
28. Duus P. Nöroloji, Tanıda Lokalizasyon. çeviren: Yurttaş Oğuz, Sibel Özkaynak, Mehmet Zülküf Önal. Palme Yayıncılık, 2001, 256-324
29. Braddom RL. *Physical Medicine and Rehabilitation*. Saunders Elsevier, 2007, Third addition, Volume 2, 1175-1210.
30. Öge E. Nöroloji. Nobel Tıp Kitapevleri, 2004, 223-248. 93
31. Skilbeck CE, Wade DT, Hewer RL. Recovery after stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1983;46: 5-8. ischemic attack. *Stroke*. 2007; **38**(5): p. 1482-8.
32. Taner D. Santral Sinir Sisteminin Damarları. Ed. Taner D. Fonksiyonel Nöroanatomi. ODTÜ Yayıncılık: 2007. s. 282-300.
33. Keith L. Moore, Arthur F. Dalley. *Kliniğe Yönelik Anatomi*. Çeviri editörü: Kayhan Şahinoğlu. Nobel tıp kitapevleri. 4. baskı. 2007. Bölüm 7. baş. Sayfa: 8938.
34. Dinçer K. İnme. Beyazova M, Kutsal YG eds. *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon*, Ankara, Günes Kitapevi, 2000, pp: 1935-1949
35. Gillen G. Upper extremity function and mangement In: Gillen G, Burkhardt A editors, *Stroke rehabilitation a function-based approach*. 2nd ed. Philadelphia: Mosby; 2004. p. 172-218.
36. Roth EJ, Harvey RL, Yu D. Rehabilitation in stroke syndromes. In: Braddom RL, ed. *Physical medicine & rehabilitation*. 3th ed. Philadelphia: W.B Saunders, 2007: 11751205.
37. Balkan S. Serebral Vasküler Anatomi. Balkan S. *Serebrovasküler Hastalıklar* 2002;1:1-14
38. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke* 1993; 24: 35-41.

39. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C, Classification and natural history of clinical subtypes of cerebral infarction. *Lancet* 1991; 337: 1521-1526.
40. Yip PK, Jeng JS, Lee TK, Chang YC, Huang ZS, Ng SK, et al. Subtypes of ischemic stroke. A hospital-based stroke registry in Taiwan (SCAN-IV). *Stroke* 1997; 28: 2507-12.
41. Grau AJ, Weimar C, Buggle F, Heinrich A, Goertler M, Neumaier S, et al. Risk factors, outcome, and treatment in subtypes of ischemic stroke: the German stroke data bank. *Stroke* 2001; 32: 2559-66.
42. Sacco RL, Toni D, Mohr JP. Classification of ischemic stroke. In: Barnett HJ, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM, editors. *Stroke*. 3th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 1998: 340-54.
43. Oğuz H, Dursun E, Dursun N. Tıbbi Rehabilitasyon. Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul, 2004: 589-619
44. Ersoy Y. İnme. Ed: Kavuncu V. Fiziksel tıp ve rehabilitasyon el kitabı. Güneş tıp kitabevi. Ankara, 2005: 310-321
45. Dere F. MSS' nin kanlanması. Nöroanatomî. Fonksiyonel nöroloji atlası ve ders kitabı. Adana. Nobel tıp kitabevi.2000; güncelleştirilmiş 3. baskı. Cilt 3: 433-434.
46. Snell R S. M. Tıp Fakültesi Öğrencileri İçin Klinik Nöroanatomî. Çeviri editörü: Mehmet Yıldırım. 4. edisyondan çeviri. Nobel tıp kitabevleri. İstanbul. 2000: 506-11.
47. Baykal Y. Sağlam K. Gökçil Z. Zeybek N. Erikçi S. Koçar İ. H. Tromboembolik Olaylar. www.gata.edu.tr/dahilibilimler/ichastaliklari/egitim/hit.asp?id=82.
48. Ozturk Y, Demir C, Gursoy K, Koselerli R. What Factors Influence Survival In Stroke: Turkey Case. *Value Health* 2015; 18: A401-2.
49. Türk Radyoloji Derneği. doi:10.5152/trs.2016.413
50. Duncan PW, Zorowitz R, Bates B, Choi JY, Glasberg JJ, Graham GD, et al. Management of adult stroke rehabilitation care: a clinical practice guideline. *Stroke* 2005; 36: 100-143
51. Patel MD, Coshall C, Rudd AG, Wolfe CD. Cognitive impairment after stroke: clinical determinants and its associations with long-term stroke outcomes. *J Am Geriatr Soc* 2002; 50: 700-706.
52. Botte MJ, Keenan MAE, Jordan C. Stroke. In: Nickel VL, Botte MJ, eds. *Orthopaedic Rehabilitation*. second edition. Churchill Livingstone Co. New York, Edinburg, London, Melbourne, Tokyo 1992; 29: 337-360.
53. Lezak MD. Neuropathology for neuropsychologists. Neuropsychological assessment. (3 ed). Oxford University pres. New York 1995: 170-276.
54. M.D. Orfei, R.G. Robinson, G.P. Prigatano, S. Starkstein, N. Ruisch, P. Bria, C. Caltagirone and G. Spalletta. Anosognosia for hemiplegia after stroke is amultifaceted phenomenon: a systematic reviewof the iterature. *Brain Advance Access published May 28, 2007*.
55. Bisiache and Geminiani G. Anosognosia related to hemiplegia and hemianopia. In Prigatano G.P. and Schacter D.L. (Eds.), *Awareness of deficit after brain injury*. New York: Oxford University Press, 1991; 17-39.

56. Phillips KA: The Broken Mirror: Understanding and Treating Body Dysmorphic Disorder New York, Oxford University Press, 1996.
57. Zasler N. Physiatrik assessment in traumatic brain injury. In: Rosenthal M, Griffith ER, Bond MR et al., eds. Rehabilitation of the adult and child with traumatic brain injury, 2 nd ed. Philadelphia: FA Davis, 1999; 117-30.
58. Laska AC, Hellblom A, Murray V, Kahan T, Von Arbin M. Aphasia in acute stroke and relation to outcome. J Internal Med 2001; 249: 413-22.
59. Wade DT, Hower RL, David RM, Enderby PM. Aphasia after stroke: natural history and associated deficits. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1986; 49: 11-6.
60. Welmer AK, Widen Holmqvist L, Sommerfeld DK. Hemiplegic limb synergies in stroke patients. Am J Phys Med Rehabil 2006; 85: 112-119.
61. Geurts AC, De Haart M, Van Nes IJ, Duysens J. A review of standing balance recovery from stroke. Gait Posture 2005; 22: 267-81.
62. Forster A, Young J. Incidence and consequences of falls due to stroke: a systematic inquiry. BMJ 1995; 311: 83-6.
63. Sullivan SB, Schmitz TJ (eds.) Physical Rehabilitation: Assessment and Treatment, 4th edn. F.A. Davis Company: Philadelphia 2001; 873–923.
64. Sherwood L. Human physiology: from cells to systems. Belmont. (CA): Wadsworth Publishing Company; 1997; 655-99.
65. Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM (eds): Stroke: Pathophysiology Diagnosis and Management, 2nd ed. New York, Churchill Livingstone, 1986; 709.
66. Carey L.M. Somatosensory Loss after Stroke. Crit Reviews in Phys and Rehab Med 1995; 7: 51-91.
67. Hsiao S.S, O'shaughnessy D.M & Johnson K.O. Effects of selective attention of spatial form processing in monkey primary and secondary somatosensory cortex. J Neurophysiol 1993; 70: 444-7.
68. Hsiao S.S, Lane J. & Fitzgerald P. Representation of orientation in the somatosensory system. Behavioural Brain Research 2002; 135: 93-103.
69. Eskiuyurt N, Sakar NK. İnme Sendronlarının Rehabilitasyonu. Ed: Arasıl T. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyonu El Kitabı. Güneş tıp kitabevi. Ankara, 2005: 727-756).
70. Özcan O, Turan B. Hemipleji Rehabilitasyonu. Özcan O, Arpacıoğlu O, Turan B (Editörler). Nörorehabilitasyon'da. Bursa: Güneş ve Nobel Tıp Kitabevleri; 2000:61-82
71. Zorowitz RD. Recovery patterns of shoulder subluxation after stroke: a six month follow-up study. Top Stroke Rehabil 2001;8(2):1-9.
72. Şenocak Ö. Serebrovasküler olay sonrası gelişen hemiplejilerde omuz subluksasyonu, kol fonksiyonları ve omuz ağrısına elektrik stimülasyonunun etkileri. Uzmanlık Tezi, İzmir. 1996.
73. Bahadır C, Akarımak Ü, Bahadır E, Karacan İ. İlk dönemdeki hemiplejik hastalarda omuz subluksasyonu ile ağrı ilişkisinin değerlendirilmesi. Türk Fiz Tıp Rehab Derg 2001;47(6):12-16.

74. Dekker JHM, Wagener RC, Lankhorst GJ, Jong BAD. The painful hemiplegic shoulder: effects of intra-articular triamcinolone acetonide. *Am J Phys Med Rehabil* 1997;76: 43-48.
75. Waters RL, Wilson DJ, Gowland C. Rehabilitation of the upper extremity after stroke. In: Hunter JM, Mackin EJ, Callahan AD, eds. *Rehabilitation of the hand: surgery and therapy volume-II*. 4th ed. Mosby, 1995. p. 1401-1412.
76. Basmajian JV. Biofeedback in physical medicine and rehabilitation. In: DeLisa JA, Bruce MG, eds. *Rehabilitation medicine: principles and practice*. 3rd ed. Philadelphia: Lipponcott-Raven, 1998. p. 505-520.
77. Arslan BN. Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu Tip 1 Tedavisinde Gabapentin Kullanımının Fizik Tedavi Programına Etkisinin Değerlendirilmesi Okmeydanı Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Fizik Tedavi Ve Rehabilitasyon Kliniği (Uzmanlık TEZİ) İstanbul 2005.
78. Aşık İ. Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu <http://www.ibrahimasik.com.tr/tr/kompleks-bolgesel-agri-sendromu-crps-rsd/> Son Erişim Tarihi: 15.06.2015.
79. Sarpel T. Omuz ağrısı. Ed: Beyazova M, Kutsal YG. *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon cilt:2*. Güneş tıp kitabevi. Ankara, 2000: 1437-1448.
80. Yelnik AP, Colle FMC, Bonan IV. Treatment of pain and limited movement of the shoulder in hemiplegic patients with botulinum toxin A in the subscapular muscle. *Eur Neurol* 2003;50: 91-93.
81. Yavuz N, Yüçetürk A, Çakıcı A, Altıoklar K. Hemiplejik ağrılı omuzun artrografik değerlendirilmesi. *Romatol Tıp Rehab* 1991;2: 97-104.
82. Oğuz H. Romatizmal ağrılar. *Atlas tıp kitabevi*. Konya, 1992: 73-101.
83. Price CIM. Shoulder pain after stroke: a research challenge. *Age and ageing* 2002;31-S3:36-38.
84. Karabulut Z. İnmeli Hastalarda Omuz Komplikasyonları. *Uzmanlık Tezi*, Diyarbakır 1999.
85. Kumar R, Metter EJ, Mehta AJ, Chew T. Shoulder pain in hemiplegia. *Am J Phys Med Rehabil* 1990;69: 205-208.
86. Gershkoff A, Moon D, Fincke A, Dangoria H. İnme Rehabilitasyonu. Ed. Maitin İB. *Current Tanı ve Tedavi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon*. LANGE: 2017. p. 209-236.
87. Bolay H, Dalkara T. Hemipleji sonrası nöronal plastisite. *Hemipleji ve rehabilitasyonu sempozyumu*, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara, 8-9 Ekim 1999.
88. Goldhaber SZ, Morrison RB. Pulmonary Embolism and Deep Vein Thrombosis Circulation. 2002;106:1436-8.
89. Yıldız N, Ordu NK, Köseoğlu F. Hemiplejide Görülen Üst Ekstremité Problemleri. *Fiziksel Tıp* 2003;6(1):39-45.
90. Robinson RG. Poststroke depression: prevalence, diagnosis, treatment, and disease progression. *Biol Psychiatry*. 2003; 54(3): p. 376-87.
91. Hackett ML, Anderson CS. Predictors of depression after stroke: a systematic review of observational studies. *Stroke*. 2005; 36(10): p. 2296-301.

92. [Doshi VS](#), [Say JH](#), [Young SH](#), [Doraisamy P](#). Complications in stroke patients: a study carried out at the Rehabilitation Medicine Service, Changi General Hospital. *Singapore Med J*. 2003; 44(12): p. 643-52.
93. [Harari D](#), [Coshall C](#), [Rudd AG](#), [Wolfe CD](#). New-onset fecal incontinence after stroke: prevalence, natural history, risk factors, and impact. *Stroke*. 2003; 34(1): p. 144-50.
94. Jauch EC, Saver JL, Adams HP, 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.
95. The European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee and the ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. *Cerebrovasc Dis* 2008; 25: 457-507
96. Bernhardt J, Dewey H, Thrift A, Collier J, Donnan G. A Very Early Rehabilitation Trial for Stroke (AVERT) Phase II Safety and Feasibility. *Stroke* 2008; 39: 390-396.
97. Reddy M, Gill SS, Rochon PA. Preventing pressure ulcers: a systematic review. *JAMA* 2006; 296: 974- 984.
98. Langhorne P, Stott DJ, Robertson L, MacDonald J, Jones L, McAlpine C, et al. Medical Complications After Stroke A Multicenter Study. *Stroke* 2000; 31: 1223-1229.
99. Warlow CP, Dennis MS, Van Gijn J et al. *Stroke: a practical guide to management*. 2 nd ed. Blackwell Science Ltd, Oxford 2001; 573-652.
100. Togay Işııkay C, Mutluer N. Strok Komplikasyonları. *Balkan S: Serebrovasküler Hastalıklar*. 2002; 21: 313-328.
101. Davis JP, Wong AA, Schluter PS, Henderson RD, O'Sullivan JD, Read SS. Impact of premonitory undernutrition on outcome in stroke patients. *Stroke*. 2004; **35**(8): p. 1930-4.
102. Food Trial Collaboration.. Poor nutritional status on admission predicts poor outcomes after stroke. *Stroke*. 2003; **34**(6): p. 1450-6.
103. Engin KOYUNCU^a, Neşe ÖZGİRGİN Türkiye Klinikleri J PM&R-Special Topics 2016;9(1):8-16
104. Marik PE. Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia. *N Engl J Med* 2001;344:655-71.
105. Mann G, Hankey GJ, Cameron D. Swallowing function after stroke: Prognosis and prognostic factors at 6 months. *Stroke* 1999;30:744-748.
106. Martino R, Foley N, Bhogal S, Diamant N, Speechley M, Teasell R. Dysphagia after stroke: incidence, diagnosis, and pulmonary complications. *Stroke* 2005;36:2756-2763.
107. Ojo O, Brooke J. The use of enteral nutrition in the management of stroke. *Nutrients* 2016;8.
108. Guyomard V, Fulcher RA, Redmayne O, Metcalf AK, Potter JF, Myint PK. Effect of dysphasia and dysphagia on inpatient mortality and hospital length of stay: a database study. *J Am Geriatr Soc* 2009;57:2101-2106.
109. Maeshima S, Osawa A, Miyazaki Y, Seki Y, Miura C, Tazawa Y, et al. Influence of dysphagia on short-term outcome in patients with acute stroke. *Am J Phys Med Rehabil* 2011;90:316-320

110. Okuda S, Takano S, Ueno M, Hamaguchi H, Kanda F. Clinical features of late-onset poststroke seizures. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2012; 21(7): 583-6.
111. Menon B, Shorvon SD. Ischaemic stroke in adults and epilepsy. *Epilepsy Res.* 2009; 87(1): 1-11.
112. Silverman IE, Restrepo L, Mathews GC. Poststroke seizures. *Arch Neurol.* 2002; 59(2): 195-201.
113. Ferro JM, Pinto F. Poststroke epilepsy: epidemiology, pathophysiology and management. *Drugs Aging.* 2004; 21(10): 639-53.
114. Slapø GD, Lossius MI, Gjerstad L. Poststroke epilepsy: occurrence, predictors and treatment. *Expert Rev Neurother.* 2006; 6(12): 1801-9.
115. Panezai S, Neiman ES, Andriola M, Chokroverty S. A practical review and approach to poststroke seizures. *Rev Neurol Dis.* 2011; 8(1-2): 10-5.
116. Johnson KG, Johnson DC. Frequency of sleep apnea in stroke and TIA patients: a meta-analysis. *J Clin Sleep Med.* 2010; 6(2): p. 131-7.
117. Sterr A, Herran K, Dijk DJ, Ellis J. Time to wake-up: sleep problems and daytime sleepiness in long-term stroke survivors. *Brain Inj.* 2008; 22(7-8): p. 575-9.
118. Tosun A, Köktürk O, Karakaş GK, Çiftçi TU, Sepici V. Obstructive sleep apnea in ischemic stroke patients. *Clinics (Sao Paulo).* 2008; 63(5): p. 625-30.
119. Stroemer RP, Kent TA, Hulsebosch CE, Neocortical neural sprouting, synaptogenesis and behavioral recovery after neocortical infarction in rats, *Stroke* 1995 26;2135-2144,
120. Netz J, Lammers T, Hömberg V. Reorganisation of motor output in the non-affected hemisphere after stroke. *Brain* 1997 120;1579-1586,
121. Wilkinson IM: *Essential Neurology*, Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1998 93104
122. Kaplan P, Lal S: *Rehabilitation of patients with stroke and traumatic brain damage*. In Goodgold J(Ed): *Rehabilitation medicine*, The CV Mosby Co., St. Louis, 1998 ;119-134
123. Twitchell T. The restoration of motor function following hemiplegia in man. *Brain* 1951;74:443-80
124. Bobath B: *Adult Hemiplegia Evaluation and Treatment*. Third edition, Butterworth Heinemann, 1992
125. Brunnstrom S: *Recovery stages and avaluation procedures movement therapy in hemiplegia; A neurophysiological approach*. Harper and Row Publishers. New York, San Francisco, London. 1970, 34-55
126. Dijkerman HC, Wood VA, Hewer RL. Long-term outcome after discharge from a stroke rehabilitation unit. *J R Coll Physicians Lond* 1996; 30: 538-46.
127. Taylor WJ, Wong A, Siegert RJ, McNaughton HK. Effectiveness of a clinical pathway for acute stroke care in a district general hospital: an audit. *BMC Health Serv Res* 2006; 6: 16.
128. Samancı N, Özcan E. İnme rehabilitasyonu. Ed: Balkan S. *Serebrovasküler Hastalıklar* 2005; 22: 363-383.

129. Varanasi VK. Emerging Technologies in Stroke Rehabilitation. *J Bioengineer and Biomedical*. 2013; sci doi 10.4172/2155-9538.
130. Ovbiagele B, Nguyen-Huynh MN. Stroke epidemiology: advancing our understanding of disease mechanism and therapy. *Neurotherapeutics*. 2011;8(3):319-29.
131. Kelly-Hayes M, Beiser A, Kase CS, Scaramucci A, D'Agostino RB, Wolf PA. The influence of gender and age on disability following ischemic stroke: the Framingham study. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2003;12(03):119–126.
132. Struijs JN, van Genugten ML, Evers SM, Ament AJ, Baan CA, van den Bos GA. Future costs of stroke in the Netherlands: the impact of stroke services. *Int J Technol Assess Health Care* 2006;22(04):518–524.
133. Roth EJ, Lovell L, Harvey RL, et al. : Incidence of and risk factors for medical complications during stroke rehabilitation. *Stroke*, 2001, 32: 523–529.
134. Hung JW, Tsay TH, Chang HW, et al. : Incidence and risk factors of medical complications during inpatient stroke rehabilitation. *Chang Gung Med J*, 2005, 28: 31–38.
135. Kuptniratsaikul V, Kovindha A, Suethanapornkul S, et al. : Complications during the rehabilitation period in Thai patients with stroke: a multicenter prospective study. *Am J Phys Med Rehabil*, 2009, 88: 92–99.
136. Dromerick A, Reding M: Medical and neurological complications during inpatient stroke rehabilitation. *Stroke*, 1994, 25: 358–361.
137. Civelek GM, Atalay A, Turhan N. Medical complications experienced by first-time ischemic stroke patients during inpatient, tertiary level stroke rehabilitation. *J Phys Ther Sci*. 2016;28(2):382-91.
138. Kitisomprayoonkul W, Sungkapo P, Taveemanoon S, Chaiwanichsiri D. Medical complications during inpatient stroke rehabilitation in Thailand: a prospective study. *Journal of the Medical Association of Thailand*. 2010;93(5):594-600.
139. Kim BR, Lee J, Sohn MK, et al. Risk Factors and Functional Impact of Medical Complications in Stroke. *Ann Rehabil Med*. 2017;41(5):753-760.
139. Davenport RJ, Dennis MS, Wellwood I, Warlow CP. Complications after acute stroke. *Stroke*. 1996;27:415–420.
140. Hara-Watanabe R, Inatomi Y, Yonehara T, Fujioka S, Hashimoto Y, Hirano T, et al. Prolonged factors of length of hospital stay in acute ischemic stroke. *Rinsho Shinkeigaku*. 2005;45:405–410.
141. Janus-Laszuk B, Mirowska-Guzel D, Sarzynska-Dlugosz I, Czlonkowska A. Effect of medical complications on the after-stroke rehabilitation outcome. *NeuroRehabilitation*. 2017;40(2):223-32.
142. Bender L, McKenna K. Hemiplegic shoulder pain: defining the problem and its management. *Disability and rehabilitation*. 2001;23(16):698-705.
143. Klit H, Finnerup NB, Overvad K, Andersen G, Jensen TS. Pain following stroke: a population-based follow-up study. *PLoS One*. 2011;6(11):e27607.

144. Ward AB. Hemiplegic shoulder pain. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2006;78(8):789.
145. Smith M. Management of hemiplegic shoulder pain following stroke. *Nursing standard (Royal College of Nursing (Great Britain))* : 1987). 2012;26(44):35-44.
146. Zhu Y, Su B, Li N, Jin H. Pain management of hemiplegic shoulder pain post stroke in patients from Nanjing, China. *Neural Regen Res*. 2013;8(25):2389-98.
147. Lindgren I, Jonsson AC, Norrving B, Lindgren A. Shoulder pain after stroke: a prospective population-based study. *Stroke*. 2007;38(2):343-8.
148. W. Roy C, Sands M, D Hill L, Harrison A, Marshall S. The effect of shoulder pain on outcome of acute hemiplegia 1995. 21-7 p.
149. Watkins CL, Leathley MJ, Gregson JM, et al. Prevalence of spasticity post stroke. *Clin Rehabil*. 2002;16(5):515–22.
150. Sommerfeld DK, Gripenstedt U, Welmer AK. Spasticity after stroke: an overview of prevalence, test instruments, and treatments. *American journal of physical medicine & rehabilitation*. 2012;91(9):814-20.
151. Sunnerhagen KS, Opheim A, Alt Murphy M. Onset, time course and prediction of spasticity after stroke or traumatic brain injury. *Ann Phys Rehabil Med*. 2018;04.004 .
152. Wissel J, Schelosky LD, Scott J, Christie W, Faiss JH, Mueller J. Early development of spasticity following stroke: a prospective, observational trial. *Journal of neurology*. 2010;257(7):1067-72.
153. Rahimzadeh Khiabani R, Mochizuki G, Ismail F, Boulias C, Phadke CP, Gage WH. Impact of Spasticity on Balance Control during Quiet Standing in Persons after Stroke. *Stroke Res Treat*. 2017;2017:6153714.
154. Serra MC, Hafer-Macko CE, Ivey FM, Macko RF, Ryan AS. Impact of serum nutritional status on physical function in african american and caucasian stroke survivors. *Stroke Res Treat*. 2014;2014:174308.
155. Penninx B. W. J. H., Pahor M., Cesari M., Corsi A. M., Woodman R. C., Bandinelli S., Guralnik J. M., Ferrucci L. Anemia is associated with disability and decreased physical performance and muscle strength in the elderly. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2004;52(5):719–724.
156. Dyukova GM, Glozman ZM, Titova EY, Kriushev ES, Gamaleya AA. Speech disorders in right-hemisphere stroke. *Neuroscience and behavioral physiology*. 2010;40(6):593-602.
157. Vidović M, Sinanović O, Sabaskić L, Haticić A, Brkić E. Incidence and types of speech disorders in stroke patients 2011. 491-4 p.
158. Berthier ML. Poststroke aphasia : epidemiology, pathophysiology and treatment. *Drugs & aging*. 2005;22(2):163-82.
159. Jerath NU, Reddy C, Freeman WD, Jerath AU, Brown RD. Gender differences in presenting signs and symptoms of acute ischemic stroke: a population-based study. *Gend Med*. 2011;8(5):312-9.

160. Hier DB, Yoon WB, Mohr JP, Price TR, Wolf PA. Gender and aphasia in the Stroke Data Bank. *Brain and language*. 1994;47(1):155-67.
161. Kim G, Min D, Lee EO, Kang EK. Impact of Co-occurring Dysarthria and Aphasia on Functional Recovery in Post-stroke Patients. *Ann Rehabil Med*. 2016;40(6):1010-1017.
162. Mitchell AJ, Sheth B, Gill J, Yadegarfar M, Stubbs B, Yadegarfar M, et al. Prevalence and predictors of post-stroke mood disorders: A meta-analysis and meta-regression of depression, anxiety and adjustment disorder. *General hospital psychiatry*. 2017;47:48-60.
163. Schottke H, Giabbiconi CM. Post-stroke depression and post-stroke anxiety: prevalence and predictors. *International psychogeriatrics*. 2015;27(11):1805-12.
164. Fei K, Benn EK, Negron R, Arniella G, Tuhim S, Horowitz CR. Prevalence of Depression Among Stroke Survivors: Racial-Ethnic Differences. *Stroke*. 2015;47(2):512-5.
165. Ayasrah SM, Ahmad MM, Basheti IA. Post-Stroke Depression in Jordan: Prevalence Correlates and Predictors. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases*. 2018;27(5):1134-42.
166. Meng L., Chen D., Yang Y., Zheng Y., Hui R. Depression increases the risk of hypertension incidence: a meta-analysis of prospective cohort studies. *J. Hypertens*. 2012;30(5):842–851.
167. Carod-Artal FJ, Ferreira Coral L, Trizotto DS, Menezes Moreira C. Poststroke depression: prevalence and determinants in Brazilian stroke patients. *Cerebrovascular diseases*. 2009;28(2):157-65.
168. Gillen R, Tennen H, McKee TE, Gernert-Dott P, Affleck G. Depressive symptoms and history of depression predict rehabilitation efficiency in stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82:1645–1649.
169. Jensen, G.L., Mirtallo, J., Compher, C., Dhaliwal, R., Forbes, A., Grijalba, R.F., Hardy, G., Kondrup, J., Labadarios, D., Nyulasi, I., Castillo Pineda, J.C., Waitzberg, D., 2010a. Adult starvation and disease-related malnutrition. a proposal for etiology based diagnosis in the clinical practice setting from the International Consensus Guideline Committee. *J. Parenter. Enter. Nutr.* 34, 156–159.
170. Bouziana, S.D., Tziomalos, K., 2011. Malnutrition in patients with acute stroke. *J. Nutr. Metab.* 2011, 167898.
171. Alcazar Lazaro, V., del Ser Quijano, T., Barba Martin, R., 2013. Hypoalbuminemia and other prognostic factors of mortality at different time points after ischemic stroke. *Nutr. Hosp.* 28, 456–463.
172. Dziedzic, T., Pera, J., Slowik, A., Gryz-Kurek, E.A., Szczudlik, A., 2007. Hypoalbuminemia in acute ischemic stroke patients: frequency and correlates. *Eur. J. Clin. Nutr.* 61, 1318–1322.
173. Jin R, Liu L, Zhang S, Nanda A, Li G. Role of inflammation and its mediators in acute ischemic stroke. *J Cardiovasc Transl Res*. 2013;6(5):834-51.
174. Kolominski-Rabas P, Hilz MJ, Neundoerfer B, et al. Impact of urinary incontinence after stroke: Results from a prospective population-based study register. *Neurourol Urodyn* 2003;22:322– 7.

175. Patel M, Coshall C, Rudd AG, Wolfe CD. Natural history and effects on 2-year outcomes of urinary incontinence after stroke. *Stroke*. 2001;32(1):122-7.
176. Yanagawa Y, Yoshihara T, Kato H, Iba T, Tanaka H. Significance of urinary incontinence, age, and consciousness level on arrival among patients with stroke. *J Emerg Trauma Shock*. 2013;6(2):83-6.
177. Williams MP, Srikanth V, Bird M, Thrift AG. Urinary symptoms and natural history of urinary continence after first-ever stroke--a longitudinal population-based study. *Age and ageing*. 2012;41(3):371-6.
178. Gelber DA, Good DC, Laven LJ, et al. Causes of urinary incontinence after acute hemispheric stroke. *Stroke* 1993;24:378–82.
179. Van Kuijk AA, Van der Linde H, Van Limbeek J. Urinary incontinence in stroke patients after admission to a post-acute inpatient rehabilitation program. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82:1407–11.
180. Chang KM, Hsieh CH, Chiang HS, Lee TS. Risk factors for urinary incontinence among women aged 60 or over with hypertension in Taiwan. *Taiwanese journal of obstetrics & gynecology*. 2014;53(2):183-6.
181. Nakayama H, Jorgensen HS, Pedersen PM, Raaschou HO, Oslén TS. Prevalence and risk factors of incontinence after stroke: the Copenhagen Stroke Study. *Stroke* 1997; 28: 58–62.
182. Kovindha A, Wattanapan P, Dejpratham P, Permsirivanich W, Kuptniratsaikul V. Prevalence of incontinence in patients after stroke during rehabilitation: a multi-centre study. *Journal of rehabilitation medicine*. 2009;41(6):489-91.
183. Pizzi A, Falsini C, Martini M, Rossetti MA, Verdesca S, Tosto A. Urinary incontinence after ischemic stroke: clinical and urodynamic studies. *Neurourology and urodynamics*. 2014;33(4):420-5.
184. Martino R, Foley N, Bhogal S, Diamant N, Speechley M, Teasell R. Dysphagia after stroke: Incidence, diagnosis, and pulmonary complications. *Stroke*. 2005;36(12):2756–2763.
185. Smithard DG, O'Neill PA, England RE, et al. The natural history of dysphagia following a stroke. *Dysphagia*. 1997;12(4):188–193.
186. Paciaroni M, Mazzotta G, Corea F, Caso V, Venti M, Milia P, et al. Dysphagia following stroke. *Eur Neurol*. 2004;51(3):162-7.
187. Smithard DG, O'Neill PA, Parks C, Morris J. Complications and outcome after acute stroke. does dysphagia matter? *Stroke*. 1996;27(7):1200–1204.
188. Finestone HM, Greene-Finestone LS, Wilson ES, Teasell RW. Malnutrition in stroke patients on the rehabilitation service and at follow-up: Prevalence and predictors. *Arch Phys Med Rehabil*. 1995;76(4):310–316.
189. Arnold M, Liesirova K, Broeg-Morvay A, et al. Dysphagia in Acute Stroke: Incidence, Burden and Impact on Clinical Outcome. *PLoS One*. 2016;11(2):e0148424.
190. Wyatt LH, Ferrance RJ. The musculoskeletal effects of diabetes mellitus. *J Can Chiropr Assoc*. 2006;50:43–50.

191. Kim RP. The musculoskeletal complications of diabetes. *Curr Diab Rep.* 2002;2:49–52.
192. Choi JH, Yu KP, Yoon YS, Kim ES, Jeon JH. Relationship Between HbA1c and Complex Regional Pain Syndrome in Stroke Patients With Type 2 Diabetes Mellitus. *Ann Rehabil Med.* 2016;40(5):779-785.
193. Davis SW, Petrillo CR, Eichberg RD, Chu DS (1977). Reflex sympathetic dystrophy in a hemiplegic population: a 5-year retrospective study. *Arch Physical Med Rehabil* 58:353–356.
194. Tepperman PS, Greyson ND, Hilbert L, Jimenez J, Williams JI. (1984). Reflex sympathetic dystrophy in hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 65:442–447.
195. Ouwenaller V, Laplace PM, Chantraine A (1986). A painful shoulder in hemiplegia. *Arch Physical Med Rehabil* 67:23–26.
196. Daviet JC, Preux PM, Salle JY, Lebreton F, Munoz M, Dudognon P, et al. (2002). Clinical factors in the prognosis of complex regional pain syndrome type I after stroke: a prospective study. *Am J Phys Med Rehabil* 81:34–39.
197. Gokkaya NK, Aras M, Yesiltepe E, Koseoglu F. Reflex sympathetic dystrophy in hemiplegia. *International journal of rehabilitation research Internationale Zeitschrift fur Rehabilitationsforschung Revue internationale de recherches de readaptation.* 2006;29(4):275-9.
198. Dursun E, Dursun N, Ural CE, Cakci A. Glenohumeral joint subluxation and reflex sympathetic dystrophy in hemiplegic patients. *Arch Phys Med Rehabil.* 2000;81(7):944–946.
199. Vermeij FH, Scholte op Reimer WJ, de Man MP, van Oostenbrugge RJ, Franke CL, de Jong G, de Kort PL, Dippel DW. Stroke-associated infection is an independent risk factor for poor outcome after acute ischemic stroke: data from the Netherlands Stroke Survey. *Cerebrovasc Dis.* 2009;27:465–471.
200. van der Kooi TI, Mannien J, Wille JC, van Benthem BH. Prevalence of nosocomial infections in The Netherlands, 2007-2008: results of the first four national studies. *J Hosp Infect.* 2010;75:168–172.
201. Westendorp WF, Nederkoorn PJ, Vermeij JD, Dijkgraaf MG, van de Beek D. Post-stroke infection: a systematic review and meta-analysis. *BMC Neurol.* 2011;11:110.
202. Ovbiagele B, Hills NK, Saver JL, Johnston SC. Frequency and determinants of pneumonia and urinary tract infection during stroke hospitalization. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2006;15:209–213.
203. Stott DJ, Falconer A, Miller H, Tilston JC, Langhorne P. Urinary tract infection after stroke. *QJM.* 2009;102:243–249.
204. Spratt N, Wang Y, Levi C, Ng K, Evans M, Fisher J. A prospective study of predictors of prolonged hospital stay and disability after stroke. *J Clin Neurosci.* 2003;10:665–669.
205. Iadecola C, Anrather J. The immunology of stroke: from mechanisms to translation. *Nat Med.* 2011;17:796–808.

206. Malhotra S, Pandyan AD, Rosewilliam S, Roffe C, Hermens H. Spasticity and contractures at the wrist after stroke: time course of development and their association with functional recovery of the upper limb. *Clinical rehabilitation*. 2011;25(2):184-91.
207. Ada L, O'Dwyer N, O'Neill E. Relation between spasticity, weakness and contracture of the elbow flexors and upper limb activity after stroke: an observational study. *Disability and rehabilitation*. 2006;28(13-14):891-7.
208. Gray V, Rice CL, Garland SJ. Factors that influence muscle weakness following stroke and their clinical implications: a critical review. *Physiother Can*. 2012;64(4):415-26.
209. Wang H, Niewczyk P, Divita M, Camicia M, Appelman J, Mix J, et al. Impact of pressure ulcers on outcomes in inpatient rehabilitation facilities. *American journal of physical medicine & rehabilitation*. 2014;93(3):207-16.
210. Jiang Q, Li X, Qu X, et al. The incidence, risk factors and characteristics of pressure ulcers in hospitalized patients in China. *Int J Clin Exp Pathol*. 2014;7(5):2587-94.
211. Thomas E, Vinodkumar S, Mathew S, Setia MS. A Study of the Factors Associated with Risk for Development of Pressure Ulcers: A Longitudinal Analysis. *Indian J Dermatol*. 2015;60(6):566-72.
212. Sackley C, Brittle N, Patel S, Ellins J, Scott M, Wright C, et al. The prevalence of joint contractures, pressure sores, painful shoulder, other pain, falls, and depression in the year after a severely disabling stroke. *Stroke*. 2008;39(12):3329-34.
213. Kappelle LJ. Preventing deep vein thrombosis after stroke: strategies and recommendations. *Curr Treat Options Neurol*. 2011;13(6):629-35.
214. Hara Y. Deep venous thrombosis in stroke patients during rehabilitation phase. *The Keio journal of medicine*. 2008;57(4):196-204.

8. EKLER

EK-1. BRUNNSTROM ALT EKSTREMİTE MOTOR EVRELEMESİ

Evre	Özellikler
Evre 1	Bacak tümüyle flasktır, pasif harekete direnç yok veya azdır. İstemli veya refleks olarak ortaya çıkan hiçbir aktif hareket yoktur.
Evre 2	Spastisite gelişmeye başlar. Assosiye reaksiyonlarla veya istemli harekete başlama çabasıyla sinerjiler veya sinerjilerin bazı komponentleri ortaya çıkar.
Evre 3	Spastisite belirgin hale gelir. Otururken ve ayakta kalça, diz, ayak bileği fleksiyonu istemli olarak yapılabilir. Ama hareketin kontrolü henüz tam değildir.
Evre 4	Spastisite azalmaya başlar. Otururken 90 ° üzerinde diz fleksiyonu, topuğu yerden kaldırmadan ayak bileği dorsifleksiyonu yapabilir.
Evre 5	Ayakta bacağa ağırlık vermeden kalça ekstansiyonda izole diz fleksiyonu, ayakta diz ekstansiyonda izole ayak bileği dorsifleksiyonu yapabilir.
Evre 6	Ayakta kalça abdüksiyonu, otururken ayak bileği inversiyon/eversiyonu ve hamstringlerin resiprokal aktivasyonu ile kruris iç/ dış rotasyonu yapabilir.

Evre	Özellikler
Evre 1	Tutulan kolda hiçbir hareket yoktur. Flasktır.
Evre 2	Spastisite gelişmeye başlar. Assosiye reaksiyonlarla veya istemli harekete başlama çabasıyla sinerjiler veya sinerjilerin bazı komponentleri ortaya çıkar. Önce fleksör sinerji ortaya çıkar.
Evre 3	Spastisite belirgin hale gelir. Hareket sinerjilerinde istemli kontrol başlar.
Evre 4	Spastisite azalmaya başlar. Eli vücudun arkasına, sakral bölgeye değdirebilir. Dirsek ekstansiyonda iken omuzu 90 derece fleksiyona getirebilir. Dirsek 90 derece fleksiyonda ve vücuda en yakın pozisyonunda iken ön kol pronasyon, supinasyon yapabilir.
Evre 5	Dirsek ekstansiyonda, ön kol pronasyonda ve omuz 90 derece abduksiyonda iken kol yukarı kaldırılır. Dirsek ekstansiyonda iken omuz 90 dereceden fazla fleksiyon yapabilir. Dirsek ekstansiyonda, omuz 90 derecede fleksiyonda iken pronasyon, supinasyon yapabilir.
Evre 6	İzole eklem hareketleri yapabilir, koordinasyonu iyidir. Ancak hızlı hareketler sırasında koordinasyon bozukluğu saptanabilir.

EK-2. FONKSİYONEL AMBULASYON SINIFLAMASI

Kategori	Tanım
FAS 0 Nonfonksiyonel Ambulasyon	Hasta ambule olamaz, sadece paralel barda ambuledir ya da paralel bar dışında güvenli ambule olabilmek için birden fazla kişinin süpervizyon ya da fiziksel yardımına ihtiyaç duyar.
FAS 1- Ambulatuvar Fiziksel Yardıma Bağımlı- Düzey 2	Hasta düz zeminlerde yürürken düşmemek için bir kişinin manuel desteğinden fazlasına ihtiyaç duymaz. Manuel destek sürekli ve vücut ağırlığının taşınmasının yanında dengenin sürdürülmesi ve/veya koordinasyonu asiste etmek için gereklidir.
FAS 2- Ambulatuvar Fiziksel Yardıma Bağımlı Düzey 1	Hasta düz zeminlerde yürürken düşmemek için bir kişinin manuel desteğinden fazlasına ihtiyaç duymaz. Manuel destek denge ve koordinasyonu asiste etmek için uygulanan sürekli veya aralıklı hafif dokunmayı içerir.
FAS 3- Ambulatuvar Süpervizyona Bağımlı	Hasta bir başkasının manuel desteği olmaksızın düz zeminlerde fiziksel olarak yürüyebilir durumdadır ancak zayıf değerlendirme becerisi, tartışmalı kardiyak durum veya kalıbın tamamlanması için sözel yönlendirmeye gereksinim varlığında güvenlik açısından başında bir kişinin yol göstermesine ihtiyaç duyar
FAS 4- Ambulatuvar Bağımsız Sadece Düz Zeminlerde	Hasta düz zeminlerde bağımsız olarak yürür ancak merdiven, eğim, düzgün olmayan zeminler ile karşılaştığında süpervizyon ya da fiziksel yardıma ihtiyaç duyar.
FAS 5- Ambulatuvar Bağımsız	Hasta düz ve düz olmayan zeminlerde, merdivenlerde ve eğimlerde bağımsız olarak yürüyebilir.

EK-3. ORİJİNAL ASHWORTH SKALASI

Ashworth Değeri	Muayene bulgusu
0	Normal kas tonusu
1	Kas tonusunda hafif artış, , EHA sonunda minimal direnç
2	EHA boyunca belirgin kas tonusu artışı mevcut ancak eklem kolayca hareket ettirilebilir
3	Pasif hareketi zorlaştıran belirgin tonus artışı
4	Etkilenen kısımlar fleksiyon ve ekstansiyonda rijit

EK-4. MODİFİYE RANKİN SKALASI

Seviye	Açıklama
0	0 Hiç semptom yok
1	Belirgin sakatlık yok, semptomlara rağmen hasta günlük aktivitelerini ve görevlerini yerine getirebiliyor.
2	Hafif sakatlık; geçmişte yaptığı bütün olağan görev ve aktiviteleri yapamıyor ama yardım olmaksızın kendi işlerini yapabiliyor
3	Orta derecede sakatlık; kendi işlerini görmek için kısmen yardıma ihtiyacı var, ama kendi başına yardımsız yürüyebiliyor
4	Ağır sakatlık; yardımsız yürüyemiyor ve yardımsız bedensel ihtiyaçlarını karşılayamıyor
5	Çok ağır sakatlık; yatağa bağımlı, inkontinan ve devamlı bakıma ve dikkate muhtaç
6	Ölüm

EK-5. TEZ KONUSU ONAY FORMU

Uzmanlık Öğrencisinin Adı Soyadı: Telefonu: E-Posta:	İlknur AKSU YALÇINKAYA 05059217996 draksuilknur@hotmail.com
Uzmanlık Dalı:	Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon
Eğitim Kurumu:	Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Uzmanlık Eğitimine Başlama Tarihi:	26.08.2011
Uzmanlık Eğitimini Bitirme Tarihi:	07.04.2019
Tez Danışmanının Adı Soyadı: Telefonu: E-Posta:	Doç.Dr. Elif YALÇIN 05053749467 elifyalcin78@gmail.com

1-Tez Başlığı/Konusu: İnme hastalarda rehabilitasyon sürecinde karşılaşılan komplikasyonlarının değerlendirilmesi
2-Araştırma sorusu: Hemipleji hastalarında rehabilitasyon sürecinde karşılaşılan komplikasyonlar nelerdir?
3-Araştırmanın amacı: Araştırmamızın temel amacı; hastanemizde 2012-2016 yılları arasında yatarak rehabilitasyon programı uygulanan inme hastalarda, rehabilitasyon sürecinde karşılaşılan komplikasyonları ve sıklığını belirlemektir. Araştırmamızın ikincil amacı ise; hastanemizde 2012-2016 yılları arasında yatarak rehabilitasyon programı uygulanan inme hastalarda rehabilitasyon sürecinde karşılaşılan komplikasyonların yatış süresine, rehabilitasyon sonucuna etkisini belirlemektir.
4-Araştırma materyalleri, popülasyonu: Hastanemizde inme tanısı ile yatarak tedavi görüp taburcu olmuş olan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların dosyaları the International Classification of Diseases, (ICD-10) kodunun G81.0, G81.1, G81.9 kod numaralarına göre seçildi. Hastaların demografik özellikleri (yaş, cinsiyet), inme ile ilişkili özellikleri (olay süresi, etkilenen taraf, tekrarlama durumu, tipi, risk faktörleri, kullandığı ilaçlar), yatış süresi, inme-rehabilitasyona başvuru arasında geçen süre, fizik muayene bulguları (kooperasyon, fonksiyonel durum, ambulasyon seviyesi, motor ve duyu defisiti, eklem hareket kısıtlılığı, spastisite, mesane boşaltımı), inme ile ilişkili komplikasyonları (bası yarası, derin ven trombozu, pulmoner emboli, disfaji, aspirasyon pnömonisi, depresyon, konvülsiyon, rekürren inme, spastisite, kontraktür, heterotopik ossifi

kasyon, kalça kırığı, idrar yolu enfeksiyonu, pnömoni, diğer enfeksiyonlar, kompleks bölgesel ağrı sendromu, omuz ağrısı, omuz subluksasyonu, , afazi, dizartri, düşme , idrar-gaita inkontinansı), Laboratuvar testlerinden; Hemoglobin (Hb), Trombosit sayısı (Plt), Beyaz küre sayısı (WBC), Sedimentasyon, C-Reaktif Protein (CRP) miktarı, Total Protein değeri, Albümin değeri, yönünden hastaların son 5 yıldaki veriler hasta dosyaları üzerinden incelenecek ve kaydedilecektir.
5-Dahil etme ve hariç tutma kriterleri: 2012-2016 yılları arasında hastanemizde inme tanısı ile yatarak tedavi görüp taburcu olmuş olan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Dosyası eksik doldurulmuş yeterli bilgi bulunmayan hastalar çalışma dışı bırakılacak 6-Araştırmanın birincil sonuç değişkenleri: -
7-Araştırmanın türü ve tasarımı: Hemipleji tanılı hastaların retrospektif olarak demografik özellikleri (yaş, cinsiyet), inme ile ilişkili özellikleri (olay süresi, etkilenen taraf, tekrarlama durumu, tipi, risk faktörleri, kullandığı ilaçlar), yatış süresi, inme-rehabilitasyona başvuru arasında geçen süre, fizik muayene bulguları (kooperasyon, fonksiyonel durum, ambulasyon seviyesi, motor ve duyu defisiti, eklem hareket kısıtlılığı, spastisite, mesane boşaltımı), inme ile ilişkili komplikasyonları (bası yarası, derin ven trombozu, pulmoner emboli, disfaji, aspirasyon pnömonisi, depresyon, konvülziyon, rekürren inme, spastisite, kontraktür, heterotopik ossifi kasyon, kalça kırığı, idrar yolu enfeksiyonu, pnömoni, diğer enfeksiyonlar, kompleks bölgesel ağrı sendromu, omuz ağrısı, omuz subluksasyonu, , afazi, dizartri, düşme , idrar-gaita inkontinansı), Laboratuvar testlerinden; Hemoglobin (Hb), Trombosit sayısı (Plt), Beyaz küre sayısı (WBC), Sedimentasyon, C-Reaktif Protein (CRP) miktarı, Total Protein değeri, Albümin değeri, yönünden hastaların son 5 yıldaki veriler hasta dosyaları üzerinden incelenecek ve kaydedilecektir.
8- Araştırma hipotezi: Benzer çalışmalar yapılmakla birlikte kesitsel olarak belli bir dönemde takip edilen inmeli hastalarda komplikasyonları tespit etmek ve komplikasyonların öngörülebilirliğini araştırmaktır.
9-Örneklem sayısı ve belirleme yöntemi: : 2012 -2016 yılları arasında hastanemizde inme tanısı ile takip edilen hastalar çalışmaya dahil edildiğinden örneklem büyüklüğü tespit edilmemiştir.
10-Araştırmada kullanılacak istatistik yöntemler: Kategorik değişkenler için tanımlayıcı istatistik olarak sayı ve yüzde, sayısal değişkenler için ortalama +/-standart sapma verilecektir. İki bağımsız grupta sayısal değişiklikleri karşılaştırmak için iki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi, kategorik değişiklikleri karşılaştırmak için ki kare testi kullanılabilir. Paremetrik varsayımlar sağlanmadığında aynı testlerin paremetrik olmayan karşılıkları kullanılacaktır.
11-Araştırmanın orijinallliği ve bilime katkısının açıklaması: Benzer çalışmalar yapılmakla birlikte kesitsel olarak belli bir dönemde takip edilen inmeli hastalarda komplikasyonları tespit edip ve komplikasyonların öngörülebilirliğini belirlemek ve alınacak gerekli medikal ve tıbbi önlemlerle hastanede kalış sürelerini kısaltıp rehabilitason sonuçları iyileştirilebilir.
12-Açıklamak istediğiniz diğer konular: -

EK-6. KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU
Ankara İli 1. Bölge Kamu Hastaneleri Birliği Genel Sekreterliği
Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı



Sayı : E.Kurul –E-17-1312

1312-no'lu çalışma

Ankara Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği'nden "İnmeli hastalarda rehabilitasyon sürecinde karşılaşılan komplikasyonların değerlendirilmesi" konulu çalışma incelenmiş olup, Etik açıdan oy birliğiyle uygun görülmüştür.

29.03.2017


Prof. Dr. Hürrem Bodur
Etik Kurul Başkanı

Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi İrtibat; Etik Kurul EKadıoğlu
Talatpaşa Bulvarı No:5 Altındağ/Ankara
Tel: 0 (312) 508 5158-5174

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	İnneli hastalarda rehabilitasyon sürecinde karşılaşılan komplikasyonların değerlendirilmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Etik Kurul Sekreterliği Eğitim Merkezi Danışma Birimi B Blok -1.Kat Altındağ Ankara
	TELEFON	0312508 5158-5174
	FAKS	3125084938
	E-POSTA	aneahetikkurul@gmail.com

BAŞVURU BİLGİLERİ

KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Doç. Dr.Elif Yalçın			
KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon			
KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Ankara			
VARSA İDARI SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI	-			
DESTEKLEYİCİ	-			
PRÖJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)	-			
DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ	-			
ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	☐		
	FAZ 2	☐		
	FAZ 3	☐		
	FAZ 4	☐		
	Gözlemsel ilaç çalışması	☐		
	Tıbbi cihaz klinik araştırması	☐		
	İn vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları	☐		
	İlaç dışı klinik araştırma	☐		
	Diğer ise belirtiniz: Retrospektif Çalışma			
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☐	ULUSLARARASI ☐

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Hürrem BODUR
İmza: 

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili			
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe ☒	İngilizce ☐	Diğer ☐	
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☒	İngilizce ☐	Diğer ☐	
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☒	İngilizce ☐	Diğer ☐	
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐	İngilizce ☐	Diğer ☐	
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı	Açıklama					
	SIGORTA	☐					
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☒					
	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐					
	İLAN	☐					
	YILLIK BİLDİRİM	☐					
	SONUÇ RAPORU	☐					
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐					
	DİĞER:	☐					
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 1312/2017	Tarih: 29.03.2017					
	Yukarıda bilgileri verilen Ankara Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği'nden Doç.Dr.Elif Yalçın sorumluluğunda yapılması planlanan ve Dr. İlknur Aksu Yalçinkaya'nın tezi olan "İnmeli hastalarda rehabilitasyon sürecinde karşılaşılan komplikasyonların değerlendirilmesi" isimli klinik araştırma başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gereke, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.						

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

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile ilişkisi	Katılım *	İmza
Prof. Dr. Hürrem BODUR	Enf. Hast. ve Kl. Mikrobiyoloji	Ankara Numune EAH	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Prof. Dr. Süreyya BARUN	Tıbbi Farmakoloji	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Prof. Dr. Ahmet Deniz BELEN	Beyin Cerrahi	Ankara Numune EAH	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Prof. Dr. Adem ÖZKARA	Aile Hekimliği	Ankara Numune EAH	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Prof. Dr. Işıl ÖZKOÇAK TURAN	Anestezi ve Reanimasyon	Ankara Numune EAH	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Doç. Dr. Sezer KULAÇOĞLU	Patoloji	Ankara Numune EAH	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç. Dr. Altuğ TUNCEL	Üroloji	Ankara Numune EAH	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç. Dr. Doğan UNCU	Tıbbi Onkoloji	Ankara Numune EAH	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç. Dr. İsmail KARABULUT	Fizyoloji	Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Uzm. Dr. Dilek KANYILMAZ	Halk Sağlığı	Ankara Numune EAH	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Uzm. Dr. Şeniz S. SULUBULUT	Tıbbi Farmakoloji	Ankara Numune EAH	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Av. Buket ÖZBEK	Hukuk	Ankara Barosu	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Selma KOBAL	İş İdaresi	Emekli	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	

*:Toplantıda Bulunma

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Hürrem BODUR
İmza:

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	İnneli hastalarda rehabilitasyon sürecinde karşılaşılan komplikasyonların değerlendirilmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Etik Kurul Sekreterliği Eğitim Merkezi Danışma Birimi B Blok -1.Kat Altındağ Ankara
	TELEFON	0312508 5158-5174
	FAKS	3125084938
	E-POSTA	aneahetikkurul@gmail.com

BAŞVURU BİLGİLERİ

KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Doç. Dr.Elif Yalçın			
KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon			
KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Ankara			
VARSA İDARI SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI	-			
DESTEKLEYİCİ	-			
PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)	-			
DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ	-			
ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	☐		
	FAZ 2	☐		
	FAZ 3	☐		
	FAZ 4	☐		
	Gözlemsel ilaç çalışması	☐		
	Tıbbi cihaz klinik araştırması	☐		
	İn vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları	☐		
	İlaç dışı klinik araştırma	☐		
	Diğer ise belirtiniz: Retrospektif Çalışma			
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☐	ULUSLARARASI ☐

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Hürrem BODUR
İmza: 



KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı	Açıklama		
	SİGORTA	☐		
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☒		
	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐		
	İLAN	☐		
	YILLIK BİLDİRİM	☐		
	SONUÇ RAPORU	☐		
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐		
	DİĞER:	☐		
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 1312/2017	Tarih: 29.03.2017		
	Yukarıda bilgileri verilen Ankara Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği'nden Doç.Dr.Elif Yalçın sorumluluğunda yapılması planlanan ve Dr. İlknur Aksu Yalçinkaya'nın tezi olan "İnmeli hastalarda rehabilitasyon sürecinde karşılaşılan komplikasyonların değerlendirilmesi" isimli klinik araştırma başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıda katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.			

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

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile ilişkisi	Katılım *	İmza
Prof. Dr. Hürrem BODUR	Enf. Hast.ve Kİ Mikrobiyoloji	Ankara Numune EAH	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Prof. Dr. Süreyya BARUN	Tıbbi Farmakoloji	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Prof. Dr. Ahmet Deniz BELEN	Beyin Cerrahisi	Ankara Numune EAH	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Prof. Dr. Adem ÖZKARA	Aile Hekimliği	Ankara Numune EAH	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Prof. Dr. İslil ÖZKOÇAK TURAN	Anestezi ve Reanimasyon	Ankara Numune EAH	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç. Dr. Sezer KULAÇOĞLU	Patoloji	Ankara Numune EAH	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç. Dr. Altuğ TUNCEL	Üroloji	Ankara Numune EAH	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç. Dr. Doğan UNCU	Tıbbi Onkoloji	Ankara Numune EAH	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç. Dr. İsmail KARABULUT	Fizyoloji	Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Uzm. Dr. Dilek KANYILMAZ	Halk Sağlığı	Ankara Numune EAH	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Uzm. Dr. Şeniz S. SULUBULUT	Tıbbi Farmakoloji	Ankara Numune EAH	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Av. Buket ÖZBEK	Hukuk	Ankara Barosu	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Selma KOBAL	İş İdaresi	Emekli	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	

*:Toplantıda Bulunma

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Hürrem BODUR
İmza:

