



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ**  
**İSTANBUL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ**  
**ACİL TIP KLİNİĞİ**

**ACİL SERVİSTE İSKEMİK SEREBROVASKÜLER OLAY**  
**ÖN TANILI HASTALARDA BAŞ-BOYUN BİLGİSAYARLI**  
**TOMOGRAFİ ANJİYOĞRAFİ KULLANIMININ**  
**HASTA YÖNETİMİNE ETKİSİ**

**Dr. Ali Erdem Gündüz**

**İSTANBUL/2024**





**T.C. SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ,  
İSTANBUL EğİTİM VE ARAşTIRMA HASTANESİ  
ACİL TIP KLİNİğİ**

**ACİL SERVİSTE İSKEMİK SEREBROVASKÜLER OLAY  
ÖN TANILI HASTALARDA BAŞ-BOYUN BİLGİSAYARLI  
TOMOGRAFİ ANJİYOĞRAFİ KULLANIMININ  
HASTA YÖNETİMİNE ETKİSİ**

**Dr. Ali Erdem Gündüz**

**Tez Danışmanı: Doç. Dr. Özlem Dikme**

**(TIPTA UZMANLIK TEZİ)**

**İSTANBUL/2024**

## TEŞEKKÜR

*Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım, hekimlik sanatının ve acil tıbbın temel ilkelerini öğrendiğim, hocam, Doç. Dr. Özgür Dikme'ye,*

*Tezimin seçimi, tasarımı ve uygulanması sırasında yardımlarını ve yol göstericiliğini esirgemeyen ve aynı zamanda tez danışmanım Doç. Dr. Özlem Dikme'ye,*

*Tez hazırlama süreci boyunca benden desteklerini esirgemeyen Uzm. Dr. Mehmet Özbulat'a, ve emeği geçen tüm çalışma arkadaşlarıma*

*Her zaman yanımda olan Eşime, desteklerini her zaman hissettiğim Annem, Abim ve tüm aileme*

*Sonsuz teşekkürler,  
Dr. Ali Erdem Gündüz*

## İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR .....	i
İÇİNDEKİLER .....	ii
KISALTMALAR .....	iv
TABLO LİSTESİ .....	vi
ŞEKİL LİSTESİ.....	vii
ÖZET.....	viii
ABSTRACT .....	x
1. GİRİŞ VE AMAÇ .....	1
1.1. GİRİŞ .....	1
1.2. AMAÇ .....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. İSKEMİK SEREBROVASKÜLER OLAY TANIMI .....	3
2.2. İSKEMİK SEREBROVASKÜLER OLAY EPİDEMİYOLOJİSİ .....	3
2.3. İSKEMİK SEREBROVASKÜLER OLAY RİSK FAKTÖRLERİ .....	4
2.4. İSKEMİK SEREBROVASKÜLER OLAY PATOFİZYOLOJİSİ .....	5
2.5. İSKEMİK SEREBROVASKÜLER OLAY ETİYOLOJİSİ.....	8
2.6. İSKEMİK SEREBROVASKÜLER OLAY SINIFLANDIRMASI.....	9
2.7. İSKEMİK SEREBROVASKÜLER OLAYDA TANI .....	11
2.7.1. İskemik Serebrovasküler Olayda Klinik Değerlendirme.....	11
2.7.2. İskemik Serebrovasküler Olayda Görüntüleme Yöntemleri .....	15
2.7.2.1. Beyin Bilgisayarlı Tomografi .....	16
2.7.2.2. Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi .....	17
2.7.2.3. Manyetik Rezonans Görüntüleme .....	17
2.8. İSKEMİK SEREBROVASKÜLER OLAYDA HASTA YÖNETİMİ .....	17
2.8.1. Trombolitik Tedavi .....	19
2.8.2. Girişimsel Tedavi .....	21
2.8.2.1. Mekanik Trombektomi.....	21
2.8.2.2. İntraarteriyel Tromboliz .....	21
2.8.2.3. IV ve İntraarteriyel Kombine Trombolitik Tedavi .....	21
2.8.2.4. Anjiyoplasti.....	22
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	23

<b>4. BULGULAR</b> .....	<b>27</b>
<b>5. TARTIŞMA</b> .....	<b>37</b>
<b>6. SONUÇ</b> .....	<b>42</b>
<b>7. KAYNAKLAR</b> .....	<b>43</b>



## KISALTMALAR

<b>ABY</b>	Akut Böbrek Yetmezliği
<b>ACA</b>	Ön Serebral Arter
<b>AF</b>	Atrial Fibrilasyon
<b>AHA/ASA</b>	Amerikan Kalp Cemiyeti/Amerika İnme Cemiyeti
<b>APTT</b>	Aktive Parsiyel Tromboplastin Zamanı
<b>ASA</b>	Asetil Salisilik Asit
<b>ASPECT</b>	Alberta Stroke Programı Erken BT skoru
<b>ATP</b>	Adenozin Tri Fosfat
<b>BT</b>	Bilgisayarlı Tomografi
<b>BTA</b>	Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi
<b>DKB</b>	Diyastolik Kan Basıncı
<b>DM</b>	Diyabetes Mellitus
<b>DMAH</b>	Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin
<b>DSA</b>	Dijital Subtraction Anjiyografi
<b>DSÖ</b>	Dünya Sağlık Örgütü
<b>DVT</b>	Derin Ven Trombozu
<b>DWI</b>	Diffüzyon ağırlıklı
<b>EKG</b>	Elektrokardiyogram
<b>FDA</b>	ABD Gıda ve İlaç Dairesi
<b>GFR</b>	Glomerüler Filtrasyon Hızı
<b>GİA</b>	Geçici İskemik Atak
<b>GKS</b>	Glaskow Koma Skoru
<b>Hgb</b>	Hemoglobin
<b>HT</b>	Hipertansiyon
<b>Htc</b>	Hematokrit
<b>HL</b>	Hiperlipidemi
<b>İCA</b>	İnternal Karotid Arter
<b>INR</b>	Uluslararası Normalizasyon Oranı
<b>IV</b>	İntravenöz
<b>KAH</b>	Koroner Arter Hastalığı
<b>KBH</b>	Kronik Böbrek Hastalığı

<b>KKY</b>	Konjestif Kalp Yetmezliği
<b>KVS</b>	Kardiyovasküler Sistem
<b>LACI</b>	Laküner Anterior Enfarkt
<b>MCA</b>	Orta Serebral Arter
<b>MPV</b>	Ortalama Trombosit Volümü
<b>MRG</b>	Manyetik Rezonans Görüntüleme
<b>mRS</b>	Modifiye Rankin Skoru
<b>NIHSS</b>	National Institutes of Health Stroke Scale
<b>PACI</b>	Parsiyel Anterior Dolaşım İnfarktı
<b>PAN</b>	Poliarteritis Nodosa
<b>PaO2</b>	Parsiyel Arteriyel Oksijen Basıncı
<b>PLT</b>	Trombosit
<b>POCI</b>	Posterior Dolaşım Enfarktı
<b>RDW</b>	Eritrosit Dağılım Genişliği
<b>SKB</b>	Sistolik Kan Basıncı
<b>SLE</b>	Sistemik Lupus Eritematozus
<b>SpO2</b>	Periferik Oksijen Satürasyonu
<b>SVO</b>	Serebrovasküler Olay
<b>TACI</b>	Total Anterior Dolaşım Enfarktı
<b>TPA</b>	Doku Plasminojen Aktivatörü
<b>UFH</b>	Unfraksiyone Heparin
<b>YBÜ</b>	Yoğun Bakım Ünitesi

## TABLO LİSTESİ

<b>Tablo 1.</b> İskemik SVO için risk faktörleri .....	5
<b>Tablo 2.</b> Glaskow Koma Skalası. ....	12
<b>Tablo 3.</b> Modifiye Rankin Skalası.....	14
<b>Tablo 4.</b> Akut iskemik SVO ayırıcı tanısı. ....	15
<b>Tablo 5.</b> Alberta Stroke Programı Erken BT skoru (ASPECT) .....	16
<b>Tablo 6.</b> Trombolitik tedavi endikasyon ve kontrendikasyonları.....	20
<b>Tablo 7.</b> Hastaların yaş, yaşamsal bulgular ve skorlara göre dağılımı.....	29
<b>Tablo 8.</b> Hastaların laboratuvar sonuçlarının dağılımı.....	29
<b>Tablo 9.</b> Çalışmaya alınan hastaların kategorik özellikleri ve dağılımları.....	30
<b>Tablo 10.</b> Numerik verilerinin büyük damar oklüzyon durumu ile karşılaştırılması.....	31
<b>Tablo 11.</b> Numerik verilerinin büyük damar oklüzyon durumu ile karşılaştırılması.....	33
<b>Tablo 12.</b> Laboratuvar değerlerinin büyük damar oklüzyonu ile karşılaştırılması. ..	35
<b>Tablo 13.</b> Büyük damar oklüzyonu ile trombektomi uygulaması uyum analizi. ....	36

## ŞEKİL LİSTESİ

<b>Şekil 1.</b> Serebral kan akını azalmasının beyin dokusu üzerine etkisi. ....	6
<b>Şekil 2.</b> Normal serebral otoregülasyon ve akut iskemik SVO'daki bozukluk. ....	7
<b>Şekil 3.</b> NIH İnme Skalası (NIHSS). ....	13
<b>Şekil 4.</b> ASPECT skoru için kullanılan aksiyel BT kesitleri. ....	16
<b>Şekil 5.</b> Çalışma akış şeması. ....	28
<b>Şekil 6.</b> Nörolojik skorların büyük damar oklüzyon durumu ile karşılaştırılması. ....	31
<b>Şekil 7.</b> Komorbid hastalıkların büyük damar oklüzyon durumu ile karşılaştırılması. .....	34
<b>Şekil 8.</b> Nörolojik semptomların büyük damar oklüzyon durumu ile karşılaştırılması. .....	34
<b>Şekil 9.</b> BTA ile büyük damar oklüzyonu saptanan hastaların trombektomi açısından yönelik ROC analizi. ....	36

## ÖZET

**Amaç:** Bu tez çalışmasında acil servisten istenen baş-boyun BTA tetkiklerinin ön tanı-radyolojik sonuç dağılımının araştırılması amaçlandı. Bu sayede görüntüleme alışkanlıklarını, endikasyon ve sonuç ilişkisi üzerinden değerlendirerek, normal baş-boyun BTA tetkik oranlarını ortaya koymayı amaçladık.

**Gereçler ve yöntem:** Tek merkezli, retrospektif, kesitsel, gözlemsel planlanan tez çalışmasının acil servise başvuran ön tanısında iskemik SVO düşünülen tüm erişkin hastalar çalışmanın evrenini oluşturdu. Baş-boyun BTA tetkiki olan hastalar ise çalışma popülasyonunu oluşturdu ve popülasyon içerisinden dahil edilme ve dışlama kriterlerine uygun hastalar seçilerek örneklem oluşturuldu. Hastaların demografik verileri, acil servis başvurusundaki şikayeti, yaşamsal bulguları, tetkik sonuçları, nörogörüntüleme raporu (Beyin BT, Difüzyon MRG, baş-boyun BTA), laboratuvar sonuçları, sonlanımları, girişimsel işlem ihtiyacı, mortalite ve morbidite durumu kaydedildi. Baş-boyun BTA raporunda büyük damar oklüzyonu saptanan ve saptanmayan hastalar arasında çalışmanın amaçlarına yönelik karşılaştırmalar yapıldı.

**Bulgular:** Çalışmaya 364 hasta alındı, 59 hastada (%16,2) büyük damar oklüzyonu saptandı, 24 hasta trombektomiye alındı. Hastaların 207'si (%56.9) erkekti, 289 (%79.6) hastada komorbid hastalık vardı. En sık görülen hastalık HT idi. AF ve KVS hastalarının oranı BTA sonucuna göre büyük damar oklüzyonu açısından anlamlı daha yüksek saptandı. En sık semptom motor güç kaybı idi; bilinç değişikliği, duysal kayıp, konuşma bozukluğu, serebellar bulgu, fasiyal paralizi ve görme bozukluğu semptomları takip etti. Motor güç kaybı ve bilinç değişikliği olan hastalarda BTA'da büyük damar oklüzyonu istatistiksel olarak daha yüksek saptandı; duysal bulgu ve serebellar bulguda ise daha düşük saptandı. Laboratuvar ile BTA uygunluğu arasında RDW dışı tetkiklerde anlamlı bulgu saptanmadı. BAMFORD'a göre TACI hastalarında büyük damar oklüzyonu saptanma durumu anlamlı yüksekti. Hastaların çoğunluğu ilk 4.5 saat içinde başvurdu. Semptom süresi ilk 4.5 saat olan hastalarda büyük damar oklüzyonu daha yüksek saptandı. GKS düşüklüğü büyük damar oklüzyonu açısından istatistiksel anlamlı bulunurken, NIHSS yüksek hastaların büyük damar oklüzyonu saptanma durumu istatistiksel anlamlı yüksekti. İskemik SVO tanılı grubun büyük damar oklüzyonu saptanma durumu anlamlı yüksekti. Trombolitik

uygulanan grup benzer şekilde istatistiksel olarak anlamlı daha yüksekti. YBÜ yatış oranı anlamlı olarak yüksek saptanırken; 30 günlük mortalite açısından gruplar arasında ilişki bulunamadı.

**Sonuç:** İskemik SVO acil servis başvuruları arasında hızlı ve doğru yönetimi göz önüne alındığında önemli bir yer tutar. Tez çalışmamız sonucunda acil servis hastalarında iskemik SVO ön tanısında BTA kullanımı araştırıldığında; büyük damar oklüzyonu saptanma oranı %16,2 ve trombektomiye alınma oranı ise büyük damar oklüzyonlu olgularda %40,7 bulundu. Bu sebeple BTA tetkikinin rutin kullanımı yerine seçili hasta grubunda kullanımının daha bedel etkin bir yöntem olacağını düşünmekteyiz. KVS ve AF varlığı, GKS düşüklüğü, NIHSS yüksekliği, motor kayıp ve bilinç değişikliği ile başvuran hasta gruplarında semptom süresi 4,5 saatin altında ise ve BAMFORD'a göre TACI saptanana hasta gruplarında BTA ile büyük damar oklüzyonu etkin şekilde öngörülebilir.

**Anahtar kelimeler:** İskemik SVO, Trombektomi, Baş-Boyun BTA, acil servis.

## ABSTRACT

**Objective:** In this thesis study, it was aimed to investigate the preliminary diagnostic-radiological result distribution of head and neck CTA examinations requested from the emergency department. In this way, we aimed to reveal normal head and neck CTA examination rates by evaluating imaging habits in terms of the relationship between indication and result.

**Materials and methods:** All adult patients admitted to the emergency department with a preliminary diagnosis of ischemic CVA constituted the population of the study, which was planned as a single-center, retrospective, cross-sectional and observational study. Patients who had a head and neck CTA examination constituted the study population, and a sample was created by selecting patients from the population who met the inclusion and exclusion criteria. Demographic data of the patients, complaints at emergency service admission, vital signs, examination results, neuroimaging report (Brain CT, Diffusion MRI, head and neck CTA), laboratory results, outcomes, need for interventional procedures, mortality and morbidity status were recorded. Comparisons were made between patients with and without large vessel occlusion detected in the head and neck CTA report for the purposes of the study.

**Results:** 364 patients were included in the study, 59 patients (16.2%) were in the group with large vessel occlusion, and 305 patients (83.8%) were in the group without large vessel occlusion. 207 (56.9%) of the patients were male and 289 (79.6%) patients had comorbid diseases. The most common comorbid disease was HT. The rate of AF and CVS patients was found to be significantly higher in terms of large vessel occlusion according to the CTA results. The most common symptom is loss of motor power, respectively; Symptoms of change in consciousness, sensory loss, speech disorder, cerebellar sign, facial paralysis and visual impairment followed. The detection of large vessel occlusion on CTA is statistically higher in patients with symptoms of loss of motor power and change in consciousness; Sensory findings and cerebellar findings were found to be lower. No significant findings were detected in non-RDW examinations between laboratory and CTA compatibility. According to BAMFORD, the detection of large vessel occlusion on CTA was significantly higher in TACI patients. The majority of patients were admitted within the first 4.5 hours.

The incidence of large vessel occlusion detected on CTA was statistically significantly higher in patients whose symptom duration was within the first 4.5 hours. While a low GCS score was found to be statistically significant in terms of CTA suitability, the detection of large vessel occlusion on CTA was statistically significantly higher in patients with a high NIHSS score. The rate of large vessel occlusion detected on CTA was significantly higher in the group diagnosed with ischemic CVA. The thrombolytic group was similarly statistically significantly higher. While the ICU hospitalization rate was found to be significantly high; No relationship was found between the groups in terms of 30-day mortality.

**Conclusion:** Ischemic CVO has an important place among emergency department admissions, considering its rapid and accurate management. As a result of our thesis study, when the use of CTA in the preliminary diagnosis of ischemic CVO in emergency patients was investigated; The detection rate of large vessel occlusion was 16.2% and the rate of thrombectomy was 40.7% in cases with large vessel occlusion. For this reason, we think that CTA examination would be a more cost-effective method to use in a selected patient group instead of routine use. Large vessel occlusion can be effectively predicted with CTA if the symptom duration is less than 4.5 hours in patient groups presenting with the presence of CVS and AF, low GCS, high NIHSS, motor loss and change in consciousness, and in patient groups with TACI detected according to BAMFORD.

**Key words:** Ischemic CVA, Thrombectomy, Head and Neck CTA, Emergency Department

# 1. GİRİŞ VE AMAÇ

## 1.1. GİRİŞ

Beyin dokusuna giden kan akışının, kanama ya da tromboembolik olaylar sebebiyle aniden engellenmesiyle meydana gelen SVO, kritik bir sağlık sorunudur. Dünya Sağlık Örgütü, inmeyi, herhangi bir vasküler dışı neden olmaksızın ani başlangıçlı veya 24 saati aşan veya ölümlü sonuçlanan serebral işlev bozukluğu olarak tanımlar (1). Bu patolojik durumlar, damar içi lezyonların oluşturduğu engeller veya damar yapısının bozulması gibi bir dizi faktörden kaynaklanabilir. Ateroskleroz, yüksek tansiyona bağlı değişiklikler, anevrizma oluşumu, arter iltihapları ve gelişimsel anomaliler bu olayların başlıca nedenlerindedir. Hem ölüm hem de ciddi morbiditeye yol açabilen SVO, küresel sağlık sistemi için büyük bir yük teşkil etmektedir. SVO türleri arasında, iskemik olaylar çoğunluğu oluşturmakla birlikte, bunları intraserebral ve subaraknoid kanamalar izlemektedir (2,3). Bu sağlık sorunları, sadece ölümcüllükleriyle değil, aynı zamanda bıraktıkları kalıcı hasarlarla da bireylerin ve toplumların yaşam kalitesini ciddi şekilde etkilemektedir (4).

Baş ve boyun bölgesine uygulanan BTA, damarların non-invaziv bir şekilde görüntülenmesi için kullanılır ve bu yöntemin duyarlılık ve özgüllük oranları %95'i aşar (5). Bu detaylı görüntüleme yöntemi ile endovasküler tedaviye yönlendirme kararları alınır, büyük damar tıkanıklıkları tespit edilir. Ek olarak, trombüsün konumu, boyutu ve çevre damarların durumu gibi kritik bilgiler elde edilir (5). İskemik SVO'nun ilk altı saatinde, belirlenen kriterlere uyan hastalarda trombektomi işlemi değerlendirilmelidir. İskemik SVO tedavisinin temel amacı, nörolojik zararı minimuma indirmek, iskemi kaynaklı ilave zararları önlemek ve hastanın fonksiyonel olarak iyileşmesini desteklemektir (6).

## 1.2. AMAÇ

Acil servise iskemik SVO ön tanısıyla başvuran hastalarda; SVO öncesi mRS skoru 0 ila 1 arasında ise, neden olan tıkanıklık İCA veya MCA segment 1'de (M1) ise, hastaların yaşı 18 ve üzerinde ise, NIHSS skoru 6 veya daha yüksek ise trombektomi yapılması önerilmektedir (7).

Bu tez çalışmasında acil serviste trombektomi adaylarının belirlenmesi amaçlandı. Acil servisten istenen baş-boyun BTA tetkiklerinin ön tanı-radyolojik sonuç dağılımın araştırılması ve bu sayede görüntüleme alışkanlıklarının endikasyon-sonuç ilişkisi üzerinden değerlendirilerek, normal baş-boyun BTA tetkik oranlarının ortaya konulması amaçlandı.



## **2. GENEL BİLGİLER**

### **2.1. İSKEMİK SEREBROVASKÜLER OLAY TANIMI**

SVO beyin dokusuna kanın ulaşımının kanama ya da tromboembolik olaylar nedeniyle aniden durdurulması durumunu ifade eder (2). DSÖ tarafından inme, herhangi bir vasküler dışı etken olmaksızın, aniden meydana gelerek focal ya da genel serebral işlev bozukluklarına neden olan, 24 saat veya daha fazla sürebilen ya da ölümlle sonuçlanabilen bir klinik olay olarak açıklanır (1). Bu patolojik durum; damar içinde meydana gelen lezyonlar, damarın tıkanıklığı, damar yapısının yırtılması, damar duvarlarının geçirgenliğinde artış ve kanın viskozitesindeki yükselme gibi durumları içerebilir. Başlıca nedenleri arasında ateroskleroz, yüksek tansiyona bağlı arterosklerotik değişiklikler, anevrizmalar, arter iltihaplanmaları ve gelişimsel anomaliler sayılabilir (2). Bu hastalık, ölüm nedenleri arasında global olarak dördüncü, ülkemizde ise ikinci sırayı almakta olup, büyük oranda iskemik SVO (%80) tarafından temsil edilirken, intraserebral kanamalar (%15) ve subaraknoid kanamalar (%5) takip etmektedir. Ölümcül etkilerinin yanı sıra bireylerde kalıcı hasarlar bırakmasıyla da kişisel, ailevi ve toplumsal düzeyde psikososyal problemlere neden olur ve ekonomik açıdan da yük oluşturur. Akut iskemik SVO vakalarında görüntüleme yöntemlerinin temel amacı, tedaviden fayda sağlayabilecek ve tedaviye zarar vermeyecek hastaları etkin bir şekilde saptamaktır.

### **2.2. İSKEMİK SEREBROVASKÜLER OLAY EPİDEMİYOLOJİSİ**

ABD’de, iskemik SVO, en yaygın beşinci ölüm sebebi olarak kaydedilmiş ve erişkinlerde kalıcı sakatlık ile iş gücü kayıplarının ana nedenlerinden biri olarak ikinci sıraya yerleşmiştir (8). Yılda yaklaşık 800.000 kişinin iskemik SVO tecrübesi yaşadığı ve nüfusun yaşlanmasıyla birlikte bu riskin artış gösterdiği belirlenmiştir. Elde edilen verilere göre, ortalama olarak her 40 saniyede bir kişinin iskemik SVO geçirdiği ve her dört dakikada bir kişinin bu sebeple hayatını kaybettiği bildirilmiştir (9). Türkiye’de ise, SVO vakalarının %77’sinin iskemik türde olduğu tespit edilmiştir. Yapılan araştırmalara göre, yaş grupları itibarıyla yıllık insidans oranları 45 yaş altında 0,1-0,3/1000 kişi, 75-84 yaş aralığında ise 13,5-17,9/1000 kişi olarak hesaplanmıştır (10).

İskemik SVO görülme sıklığının yaşla doğru orantılı olarak arttığı ve 55 yaş üstü bireylerde riskin iki katına çıktığı gözlemlenmiştir. Son 30-35 yıl içinde SVO insidansında bir azalma kaydedilmiş olup, bu düşüş; kalp hastalıklarına bağlı serebral embolizm oranlarının azalması, hipertansiyon tedavisindeki ilerlemeler, kilo kontrolüne yönelik artan farkındalık, tuz tüketiminin azaltılması, sigara kullanımındaki düşüş, sağlıklı yaşam tarzlarının teşvik edilmesi ve antiplatelet ilaç kullanımındaki artış gibi çeşitli faktörlerle açıklanabilir. Ayrıca, kanserler ve dejeneratif hastalıkların ölüm nedenleri arasında daha önemli hale gelmesi, iskemik SVO'ya bağlı ölümlerde göreceli bir azalmaya neden olmuş olabilir (11).

### **2.3. İSKEMİK SEREBROVASKÜLER OLAY RİSK FAKTÖRLERİ**

İskemik SVO ile ilişkili ölüm oranlarının düşmesine rağmen, bu hastalığın görülme sıklığında meydana gelen artış, iskemik SVO sonucu sakat kalan kişi sayısını artırmıştır. Bu durum, hem bireyler hem de aileleri, toplumu ve sağlık sektörünü derinden etkileyen ciddi emosyonel ve sosyoekonomik sonuçlara yol açmaktadır. Hastane yatışlarının artmasıyla birlikte, morbidite ve mortalite oranlarında gözlemlenen azalmanın temel sebebi, koruyucu önlemlerin geliştirilmesinden ziyade, iskemik SVO'nun daha etkin bir şekilde tedavi edilebilir hale gelmesidir. Bu nedenle, risk faktörlerinin yönetimi büyük önem taşımaktadır (12).

KAH ve ateroskleroz dışı kalp hastalıkları, iskemik SVO için önemli risk faktörleridir. Ayrıca, KBH ve koroner ateroskleroz da iskemik SVO riskini artırır. Romatizmal kalp hastalığı gibi yapısal kalp rahatsızlıkları ve aritmiler, embolik SVO riskini önemli ölçüde yükseltir. Özellikle AF, iskemik SVO riskini beş katına kadar çıkarabilir. Mitral kapak prolapsusu ve ender görülen kardiyak miksomalar gibi durumlar da iskemik SVO riskini artıran kardiyojenik faktörler arasında yer alır (13).

DM, hem büyük hem de küçük damarlarda aterosklerotik değişikliklerin hızlanmasına neden olan bir hastalıktır ve bu durum beyin damarlarını da etkiler. Bu sebeple, DM hastalarının iskemik SVO geçirme riski, aynı yaş grubundaki sağlıklı bireylere kıyasla iki kat daha fazladır (13).

İskemik SVO için risk faktörleri Tablo 1’de verilmiştir.

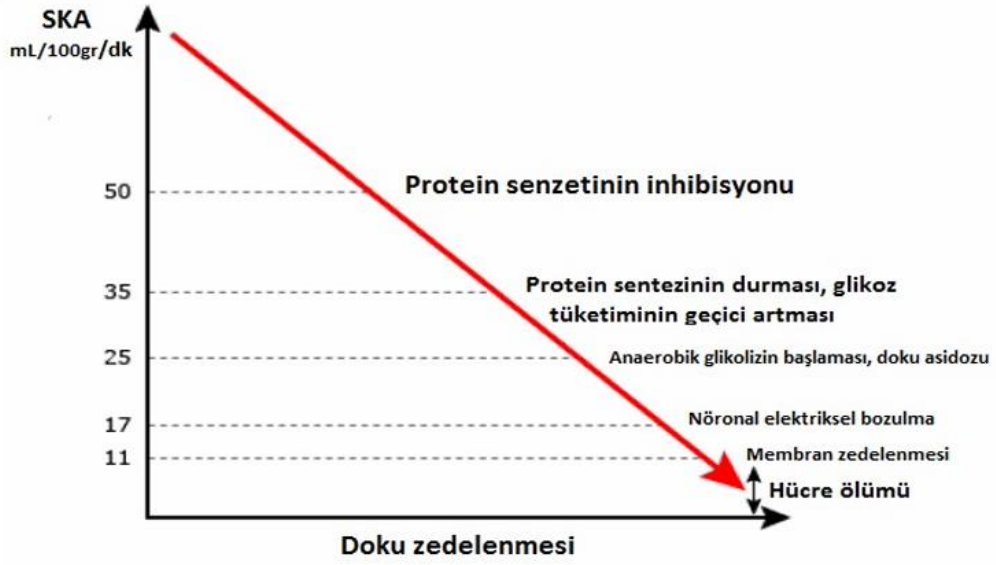
**Tablo 1.** İskemik SVO için risk faktörleri

<b>Risk Faktörleri</b>	
<b>Değiştirilemeyen Risk Faktörleri</b>	Yaş, Cinsiyet, Irk, Aile öyküsü
<b>Değiştirilebilen Risk Faktörleri</b>	<b>a) Kesinleşmiş faktörler:</b> HT, DM, hiperinsülinemi ve glikoz intoleransı, Kalp hastalıkları, Hiperlipidemi, Sigara, Asemptomatik karotis stenozu, Orak hücreli anemi
	<b>b) Kesinleşmemiş risk faktörleri:</b> Alkol kullanımı, Obezite, Beslenme alışkanlıkları, Fiziksel inaktivite, Hiperhomosisteinemi, İlaç kullanımı ve bağımlılığı, Hormon tedavisi, Hiperkoagülabilité, Fibrinojen, İnflamasyon, Enfeksiyon, Migren, Uykuda solunum bozuklukları

#### **2.4. İSKEMİK SEREBROVASKÜLER OLAY PATOFİZYOLOJİSİ**

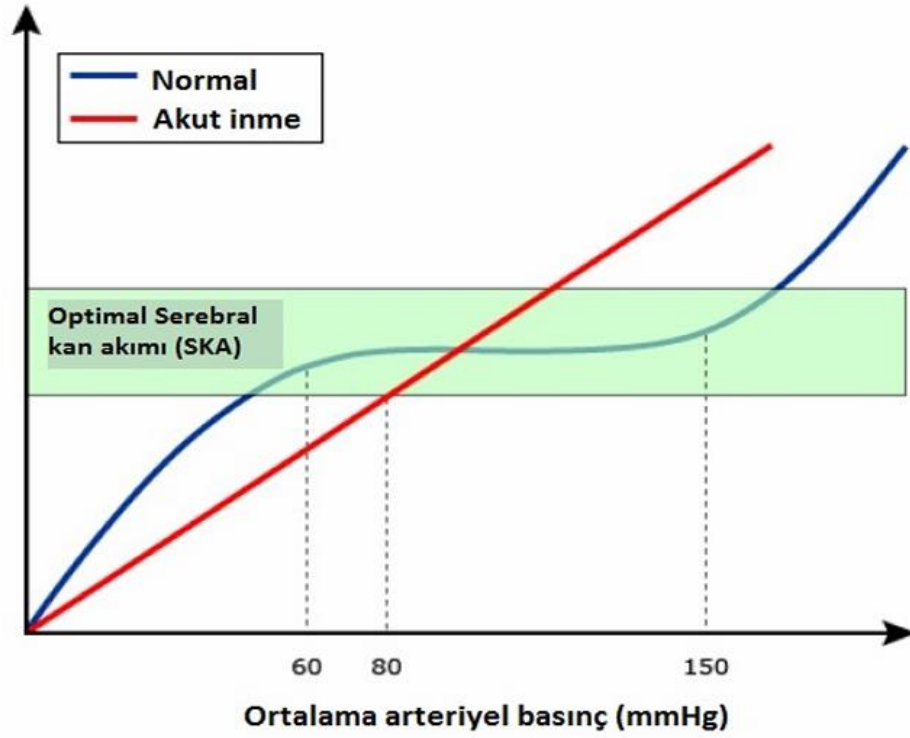
Yetişkinlerde, beyin yalnızca vücut ağırlığının %2'sini oluşturmasına rağmen, kalbin pompaladığı kanın %15'ini tüketir. Bu organ, vücudun kullanılan oksijeninin %20'sini ve glukozunun %25'ini harcar, bu da beyin hücrelerinin beslenmesi için serebral kan akımının ne kadar hayati olduğunu gösterir. Serebral kan akımının azalması genellikle zaman alsa da, ani veya periyodik tıkanıklıklar durumunda semptomlar aniden ortaya çıkabilir. Serebral kan akımı, serebral perfüzyon basıncı ile serebral vasküler direnç arasındaki dengeyle belirlenir ve serebral perfüzyon basıncı, ortalama arteriyel basınçtan intrakraniyal basıncın çıkarılmasıyla hesaplanır. İdeal şartlarda, serebral perfüzyon basıncının sabit kalması beklenir; ancak, kan basıncı ve serebral venöz dönüşü etkileyen faktörler, serebral perfüzyon basıncında dalgalanmalara neden olabilir. İntrakraniyal basınç arttığında, serebral perfüzyon basıncı azalır ve intrakraniyal basınç ortalama arteriyel basınca eşitlendiğinde, serebral kan akımı durur. Serebral kan akımının, arteriyel basınçtaki 50-60 mmHg ile 150-160 mmHg arasındaki değişikliklerden minimal etkilenmesini sağlayan otopregülasyon mekanizması sayesinde, beyin kan akışı belirli bir basınç aralığında sabit kalır (14).

Bazı damar tıkanıklıkları, ilgili bölgedeki nörolojik fonksiyonları etkilemeyebilir. Ancak, etkilenen bölgelerde enfarkt meydana geldiğinde, genellikle enfarktın olduğu arterin beslediği bölgeden daha dar bir alanda hasar oluşur. Bu durum, enfarkt sınırlarının hızla gelişen meningeal kollateraller tarafından desteklenmesiyle açıklanır. Merkezde kalan nekrotik doku alanı, artan hücre içi ve hücre dışı sıvı miktarı nedeniyle şişer. Bu ödem durumu, iskeminin yoğunluğuna, derecesine ve süresine göre değişkenlik gösterir (15) (Şekil 1).



**Şekil 1.** Serebral kan akını azalmasının beyin dokusu üzerine etkisi.

HT teşhisi almış kişilerde, otonöregülasyon mekanizması yüksek arteriyel basınç seviyelerine uyum sağlamış durumdadır. Aynı zamanda, akut iskemik SVO yaşayan hastalarda otonöregülasyonun bozulduğu bilimsel olarak gösterilmiştir. Bu yüzden, hipertansiyonu olan ve akut SVO gelişimi gösteren hastalarda arteriyel basıncın ayarlanması sürecinde özel bir dikkat gereklidir. Zira, bu tür durumlarda, bozulmuş otonöregülasyon mekanizması düşük arteriyel kan basıncını dengelenemeyecek ve bu durum, beyne kan akışının azalmasına neden olacaktır (16) (Şekil 2).



**Şekil 2.** Normal serebral otoregülasyon ve akut iskemik SVO'daki bozukluk.

HT tanısı almış bireylerde, serebral otoregülasyon mekanizması yüksek arteriyel basınca uyum sağlamış durumdadır. Akut iskemik SVO vakalarında otoregülasyonun bozulduğu ise bilimsel olarak kanıtlanmış bir gerçektir. Bu nedenle, hipertansiyonu olan ve akut SVO gelişen hastalarda arteriyel basıncın kontrolü sırasında büyük dikkat gösterilmelidir. Çünkü bozulmuş otoregülasyon, düşük arteriyel kan basıncını dengeleyemez ve bu durum serebral kan akımının azalmasına neden olur.

İskemik SVO'da genellikle bir damar etkilenir ve hasar beyin dokusunun belirli bir bölgesinde görülür. İskeminin süresi arttıkça, etkilenen bölgede geri dönüşümsüz nekroz alanı, yani çekirdek bölge oluşur. Çekirdek bölgeyi çevreleyen hücreler, kollateral damarlar tarafından taşınan oksijen ve glukozun yayılması sayesinde hayatta kalmayı sürdürürler. İşlevsel olarak aktif olmayan ancak canlılığını ve biyokimyasal bütünlüğünü koruyan bu bölgeye penumbra adı verilir. Penumbra, iskeminin yoğunluğuna ve süresine bağlı olarak değişken bir enfarktüs sürecine girer ve zamanında müdahale edilirse kurtarılabilir (17).

Serebral iskemi, beyin damarlarının yapısal bütünlüğünün kaybıyla sonuçlanır ve bu durum dokuda hasar ile nörovasküler yapıların bozulmasına yol açar. Matris metalloproteazlar, bazal laminada bulunan kollajen ve lamininin parçalanmasını tetikler. Bu, vasküler bütünlüğün kaybına ve sonuç olarak kan-beyin bariyerinin fonksiyon bozukluğuna sebep olur, beyin ödemi gelişir. İskemik enfarkt alanında vasküler bütünlüğün kaybı arttıkça, hemorajik transformasyon riski de artar (17).

Beyin ödemi, iskemik SVO'nun ciddi komplikasyonlarından biridir ve farklı mekanizmalar aracılığıyla beyinde ikincil hasarlara neden olabilir. İntrakraniyal basınçtaki artış, serebral kan akımının azalmasına ve eş zamanlı olarak kitle etkisiyle beyin herniasyonuna yol açabilir, bu da yaşamı tehdit eden sonuçlara neden olabilir. İskemik SVO'da iki tür beyin ödemi meydana gelir: Sitotoksik ödem, ATP'ye bağlı sodyum ve kalsiyum kanallarının işlev bozukluğu sonucu gelişir ve beyin hücrelerinde su toplanmasına yol açar. Vazojenik ödem ise, kan-beyin bariyerini oluşturan vasküler endotelial hücrelerin kaybı ile karakterizedir ve bu da bariyerin geçirgenliğinin artmasına ve dolayısıyla protein ve diğer büyük moleküllerin hücreler arası alana geçişinin kolaylaşmasına neden olur. İskemik SVO vakalarının yaklaşık %10'unda, beyin ödemi nedeniyle intrakraniyal basınç artışı ve herniasyon gelişebilir, bu duruma malign iskemik SVO adı verilir (18).

## **2.5. İSKEMİK SEREBROVASKÜLER OLAY ETİYOLOJİSİ**

Serebrovasküler hastalıkların kökeninde genellikle birden fazla etken bulunur, ancak vakaların yaklaşık %30'unda enfarktın spesifik nedeni tanımlanamaz ve bu duruma kriptojenik SVO denir. Oklüzyonlar, ya ateromatöz plakların veya perfüzyon eksikliğine bağlı trombotik olayların sonucunda büyük damarların stenozu veya tıkanıklığı, büyük damar dallarının stenozu veya tıkanıklığı, küçük penetran arterlerin oklüziv hastalığı (laküner enfarktlar) şeklinde meydana gelebilir. Embolik SVO'lar, aortik arkta yer alan aterom plağından veya internal karotid arterden, kalpten (romatizmal ve iskemik kalp hastalıkları, mitral kapak prolapsusu, bakteriyel endokardit, yapay kalp kapakları, atriyal miksom gibi) ya da hava embolisi, tümör embolisi, yağ embolisi gibi diğer nedenlerden kaynaklanabilir.

Damar duvarı hastalıklarına arteritler (romatoid vaskülit, PAN, SLE, dev hücreli arterit gibi), fibromusküler displazi, sarkoidoz, sifilitik vaskülit ve moya moya hastalığı dahildir. Kan hastalıkları arasında koagülasyon bozuklukları, hiperviskozite sendromları, polisitemi, hemoglobinopatiler, idiyopatik trombositopenik purpura ve trombositopeni bulunur. Venöz tromboz, sinir sistemini etkileyebilecek enfeksiyonlar veya dehidratasyon gibi durumlar sonucunda gelişebilir; ayrıca, arteriyel oklüzyonun eşlik ettiği oral kontraseptif kullanan hastalarda veya gebelikte östrojenin artmasıyla ilişkili olarak da ortaya çıkabilir (19).

## **2.6. İSKEMİK SEREBROVASKÜLER OLAY SINIFLANDIRMASI**

Bamford ve ark tarafından 1991 yılında yapılan Oxfordshire Community Stroke Project sınıflandırması, hastaları Total anterior sirkülasyon enfarktleri (TACI), parsiyel anterior sirkülasyon enfarktleri (PACI), laküner enfarktler (LACI) ve posterior sirkülasyon enfarktleri (POCI) olmak üzere dört gruba ayırır (20).

Laküner sendromlar LACI kategorisine girerken, beyin sapı ve serebellar bulguları olan veya izole homonim hemianopsisi olan hastalar POCI olarak sınıflandırılır (21). TACI için, hemiparezi (veya hemihipoestezi), afazi (veya diğer yüksek kortikal fonksiyon bozukluğu) ve homonim hemianopinin bir arada bulunması gerekir (22). PACI, TACI'daki üç ana bulgudan ikisinin veya izole afazinin ya da parietal lob disfonksiyonunun bulunması ile karakterizedir. Bu sınıflandırma klinik bulguları öne çıkarırken, etyolojiyi dikkate almaz; ancak, inme kliniği ve etyolojinin prognoz, rekürrens ve ikincil koruma üzerinde önemli etkisi vardır (20).

TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) çalışması, günümüzde yaygın kullanılan bir sınıflandırma sunar ve hastaları kardiyembolik iskemik SVO, büyük arter ateroskleroza, küçük damar oklüzyonu, diğer sebeplerle oluşan iskemik SVO ve sebebi belirlenemeyen iskemik SVO olmak üzere etiyolojik sebeplere göre gruplandırır. Bu detaylı sınıflamalar, lezyonun patolojisi, lokalizasyonu ve oluş mekanizmasını dikkate alarak, ileri nöroradyolojik, hematolojik, kardiyolojik ve biyokimyasal tetkikleri içerir (23, 24).

Serebrovasküler hastalıkların kökeninde sıklıkla çoklu faktörler yer alır, yine de vakaların yaklaşık üçte birinde enfarktın kesin nedeni tanımlanamaz ve bu vakalar kriptojenik SVO olarak adlandırılır. Oklüzyonlar, büyük damar stenozları veya oklüzyonları, büyük damar dallarının daralması veya tıkanıklığı, küçük penetran arterlerin tıkanıklığı (laküner enfarkt) gibi ateromatöz ya da perfüzyon eksikliğine bağlı trombotik etkilerle gerçekleşebilir (21). Embolizasyon, aortik ark veya internal karotid arterden kaynaklanabilir, kalpten (romatizmal ve iskemik kalp hastalıkları, mitral kapak prolapsusu, bakteriyel endokardit, yapay kalp kapakları, atriyal miksom) veya hava, tümör, yağ embolisi gibi diğer nedenlerden kaynaklanabilir (21). Damar duvarı hastalıkları arasında arteritler (romatoid vaskülit, poliarteritis nodoza, sistemik lupus eritematosus, dev hücreli arterit) ya da fibromusküler displazi, sarkoidoz, sifilitik vaskülit ve moya moya hastalığı bulunur (22). Kan hastalıklarında koagülasyon bozuklukları, hiperviskozite sendromları, polisitemi, idiyopatik trombositopenik purpura, hemoglobinopatiler ve trombositopeni etkilidir. Venöz tromboz, sinir sistemini etkileyebilecek enfeksiyonlar veya dehidratasyon sonucunda, ayrıca oral kontraseptif kullananlar veya gebelikte östrojen fazlalığına bağlı gelişebilir.

Laküner sendromlar LACI kategorisine girerken, beyin sapı ve serebellar bulguları olan veya izole homonim hemianopsisi olan hastalar POCI olarak sınıflandırılır. TACI için, hemiparezi (veya hemihipoestezi), afazi (veya diğer yüksek kortikal fonksiyon bozukluğu) ve homonim hemianopinin bir arada bulunması gerekir. PACI, TACI'daki üç ana bulgudan ikisinin veya izole afazinin ya da pariyetal lob disfonksiyonunun bulunması ile karakterizedir. Bu sınıflandırma klinik bulguları öne çıkarırken, etyolojiyi dikkate almaz; ancak, inme kliniği ve etyolojinin prognoz, rekürrens ve ikincil koruma üzerinde önemli etkisi vardır (23,24).

## **2.7. İSKEMİK SEREBROVASKÜLER OLAYDA TANI**

İskemik Serebrovasküler Olay (SVO) tanısının ilk adımı, ambulans koordinasyon ekibine bilgi verilmesiyle atılır. Amerikan Kalp Derneği/Amerikan İnme Derneği (AHA/ASA) tarafından yayımlanan Akut İskemik İnme Hastalarının Erken Dönem Yönetimi Kılavuzuna göre; hastalar, yakınları veya çevredeki bireylerin ambulans hizmetini hemen harekete geçirmesi ve SVO hastasının en hızlı şekilde uygun sağlık merkezine ulaştırılması tavsiye edilir. Bu yönlendirme, ambulans hizmetlerinin, SVO şüphesi olan hastaları trombolitik tedavi sunabilen en yakın sağlık merkezlerine ivedilikle taşınmasının önemini vurgular (25).

Acil serviste SVO hastasının ilk değerlendirmesi esnasında, hastanın genel durumu, yaşamsal işaretleri, ayrıntılı nörolojik incelemesi ve görüntüleme bulgularıyla belirlenen SVO türü, tedavi yaklaşımını belirlemede kritik öneme sahiptir. Hastada hemorajik mi yoksa iskemik mi SVO olduğunun belirlenmesi, tedavi stratejisini kökten değiştirebilir. Bu yüzden görüntüleme hem tanı hem de tedavi planlaması için elzemdir. Ayrıca, görüntüleme sayesinde SVO'ya benzer klinik tablolar oluşturabilecek diğer durumlar (örneğin, beyin tümörü gibi) da ayırt edilebilir.

### **2.7.1. İskemik Serebrovasküler Olayda Klinik Değerlendirme**

İskemik SVO tanısının başlaması, ambulans koordinasyon ekibinin bilgilendirilmesiyle gerçekleşir. AHA/ASA tarafından yayımlanan Akut İskemik İnme Hastalarının Erken Dönem Yönetimi Kılavuzuna göre, hasta veya çevresindekilerin ambulans sistemini hızla harekete geçirmesi ve SVO şüphesi olan hastanın en kısa sürede uygun tedavi merkezine ulaştırılması gerektiği belirtilmektedir. Bu kılavuz ayrıca, ambulans hizmetlerinin, SVO şüphesi bulunan hastaları trombolitik tedavi sunabilen en yakın merkezlere yönlendirmesinin önemini vurgulamaktadır. Acil serviste SVO' nun ilk değerlendirmesi esnasında, hastanın genel durumu, yaşamsal işaretleri, nörolojik muayenesi ve görüntüleme bulguları kritik öneme sahiptir. İskemik ya da hemorajik olup olmamasına göre tedavi yaklaşımı değişiklik gösterir, bu yüzden doğru görüntüleme yöntemlerinin seçilmesi ve uygulanması hem tanı hem de tedavi planlaması açısından elzemdir. Ayrıca, SVO'yu taklit edebilecek diğer durumlar (örneğin, beyin tümörü) da görüntüleme yöntemleriyle ayırt edilebilir.

Hasta değerlendirmesinde anamnez alma s¼reci de b¼y¼k ¼nem taşır. Semptomların başlangıç zamanı, s¼resi ve semptomlardaki değişiklikler gibi klinik bilgiler, tedavi planlamasında ¼nemli rol oynar. Hastanın mevcut hastalıkları, ¼rneęin akciğer kanseri gibi durumların beyin metastazları, SVO benzeri sunumlar yapabilir ve bu t¼r durumların aydınlatılmasında ¼nemli bir yer tutar. Acil serviste akut iskemik SVO tedavisi için zamanla yarışıldığından, erken değerlendirme ve tanı hayati ¼nem taşır. Hastane içindeki gecikmeler, SVO' nun acil bir durum olarak algılanmaması, i ulaşımdaki aksaklıklar, değerlendirme ve g¼r¼nt¼leme işlemlerindeki gecikmeler, trombolitik tedavi uygulama konusundaki teredd¼tler gibi nedenlerle olabilir. Fiziksel muayenede, detaylı bir n¼rolojik inceleme yapılmalıdır; ¼nk¼ n¼rolojik hasarın derecesi, bilinç değişikliklerinden lateralize bulgulara ve duyu kaybına kadar geniş bir yelpazede değişiklik g¼sterebilir. Acil durum servislerinde, bu t¼r durumların değerlendirilmesinde sıklıkla Glasgow Koma Skalası (GKS) kullanılarak hastanın bilinç durumu ¼l¼l¼r (Tablo 2) (26).

**Tablo 2.** Glaskow Koma Skalası.

G¼z Açma		Motor Yanıt		S¼zel Yanıt	
Spontan açık	4 puan	Komutlara uyma	6 puan	Oryante	5 puan
S¼zel uyaran	3 puan	Ağrıyı lokalize etme	5 puan	Dezoryante	4 puan
Ağrılı uyaran	2 puan	Ağrıdan kaçma	4 puan	Uygunsuz yanıt	3 puan
Yanıt yok	1 puan	Ağrıya fleks¼r yanıt	3 puan	Anlamsız ses	2 puan
		Ağrıya ekstens¼r yanıt	2 puan	Yanıt yok	1 puan
		Yanıt yok	1 puan		

GKS, SVO şiddeti belirlenirken klinik yaklaşım için ¼nemlidir ve seçilecek tedaviye karar vermede yol g¼stericidir. Klinik şiddet değerlendirilmesinde ise NIHSS skoru kullanılır (şekil 3). Akut İşkemik İnme Hastalarının Erken D¼nem Y¼netimi Kılavuzunda; NIHSS'ın kullanımı Class I LoE B-NR (25) olarak ¼nerilmiřtir. NIHSS sonucu, kliniği uygun hastalar trombolitik tedavi kontrendikasyonu yoksa trombolitik tedavi için uygun birer aday olarak kabul edilebilmektedirler.

# NIH İnme Skalası

## National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)

Hastanın Adı Soyadı: \_\_\_\_\_ Tarih: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Bu ölçek inmenin neden olduğu özür lüğü objektif bir şekilde ölçmeyi hedeflemektedir. 11 ögeden oluşan ölçekte her bir öge 0 ile 4 puan arasında bir puan ile değerlendirilir. 0 normal fonksiyonu ifade ederken yetersizlik oluşturan durumun şiddeti arttıkça puan da artar. Tüm ögelerin puanları toplanır. Toplam skor 0-42 arasında değişir.

İnmenin üzerinden Geçen Zaman:  Yeni  Tedavi olalı 2 saat  1 gün sonra  7-10 gün  3 ay

<p><b>1A</b> Bilinç Düzeyi</p> <p><input type="checkbox"/> Uyanık</p> <p><input type="checkbox"/> Hafif uyarıya hemen cevap veriyor</p> <p><input type="checkbox"/> İsrarlı veya güçlü veya ağnli uyarana cevap veriyor</p> <p><input type="checkbox"/> Cevapsız veya sadece refleks cevabı var</p>	<p><b>6</b> En İyi Motor Bacak: Hasta bacağına 30 derecede 5 saniye kaldırır</p> <p><input type="checkbox"/> Normal</p> <p><input type="checkbox"/> Tutuyor ama tam değil (düşse de yatağa çarpmaz)</p> <p><input type="checkbox"/> Yerçekimine direnemiyor (yatağa düşer ve çarpar)</p> <p><input type="checkbox"/> Minimal hareket var</p> <p><input type="checkbox"/> Hiç hareket yok</p>
<p><b>1B</b> Bilinç Düzeyi Sorusu: Hastaya hangi ayda olduğumuz ve yaşı sorulur</p> <p><input type="checkbox"/> İki soruya doğru cevap</p> <p><input type="checkbox"/> Bir soruya doğru cevap (veya entübe, dizartri, dilimizi bilmiyor)</p> <p><input type="checkbox"/> İki soruya yanlış cevap, afazik veya koma</p>	<p><b>7</b> Ekstremitte Ataksisi: Parmak-burun ve topuk-incik kemiği testi</p> <p><input type="checkbox"/> Yok, (afazik veya hemiplejik hasta da dâhil)</p> <p><input type="checkbox"/> Tek ekstremitede var</p> <p><input type="checkbox"/> Üst ve alt ekstremitede var</p> <p><input type="checkbox"/> Değerlendirilemiyor</p>
<p><b>1C</b> Bilinç Düzeyi Komutları: Hastadan gözü ve eli kapaması istenir.</p> <p><input type="checkbox"/> İkisini de yapıyor</p> <p><input type="checkbox"/> Birisini yapıyor</p> <p><input type="checkbox"/> Hiçbirisini yapamıyor</p>	<p><b>8</b> Duyu</p> <p><input type="checkbox"/> Normal</p> <p><input type="checkbox"/> Hafif-orta şiddette tek taraşı kayıp ama hasta dokunuşu hissediyor veya afazik veya uyanıklık bozukluğu</p> <p><input type="checkbox"/> Tek taraşı tam kayıp (hasta dokunuşu bile algılamıyor) veya iki taraflı duyu kaybı veya yanıt vermiyor veya kuadriplejik</p>
<p><b>2</b> En İyi Sabit Bakış: Ekstraoküler göz hareketleri</p> <p><input type="checkbox"/> Normal</p> <p><input type="checkbox"/> Parsiyel bakış paralizisi, bir veya iki gözde bakış parezisi</p> <p><input type="checkbox"/> Zorlu deviasyon, total bakış paralizisi (okülofetalik refleks ile düzelme yok)</p>	<p><b>9</b> En İyi Dil: Resimde olanları tarif etmesi ve nesnelere isimlendirmesi istenir*</p> <p><input type="checkbox"/> Normal</p> <p><input type="checkbox"/> Hafif - orta şiddette afazi (zor ama kısmen bilgi alışverişi var)</p> <p><input type="checkbox"/> Ağir afazi (hiç bilgi alış verişi yok)</p> <p><input type="checkbox"/> Sözel ifade ve anlama yok veya komada</p>
<p><b>3</b> En İyi Görme: Eş zamanlı parmak hareketi ile her iki alanda görmeyi test edin</p> <p><input type="checkbox"/> Görme alan kaybı yok</p> <p><input type="checkbox"/> Parsiyel hemianopsi</p> <p><input type="checkbox"/> Komplet hemianopsi</p> <p><input type="checkbox"/> Bilateral hemianopsi veya körlük (kortikal körlük dahil)</p>	<p><b>10</b> Dizartri (Materyal sayfasının ortasındaki kelimeler tekrarlatılır):</p> <p><input type="checkbox"/> Yok</p> <p><input type="checkbox"/> Hafif-orta şiddette dizartri, anlaşılıyor</p> <p><input type="checkbox"/> Anlaşılmaz artikülasyon, anartri veya mutizm</p>
<p><b>4</b> Fasiyal Paralizi (Bilinç kapalı ise ağnli uyarana mimik yanıt)</p> <p><input type="checkbox"/> Yok</p> <p><input type="checkbox"/> Hafif paralizi, NLS silik, asimetrik gülümseme</p> <p><input type="checkbox"/> Alt yüzde parsiyel paralizi (tam veya tama yakın)</p> <p><input type="checkbox"/> Yüzün üst ve altında tek tam paralizi veya çift taraşı veya koma</p>	<p><b>11</b> Aldırmazlık – Söndürme (İhmal)</p> <p><input type="checkbox"/> Yok, değerlendirilemedi (görme kaybı varsa duysal söndürme olmamalı)</p> <p><input type="checkbox"/> Tek modalitede söndürme</p> <p><input type="checkbox"/> Birden fazla modalitede ihmal</p>
<p><b>5</b> En İyi Motor Kol: Hasta kolunu değa doğru 90 derece gerginlikte tutar</p> <p><input type="checkbox"/> Normal</p> <p><input type="checkbox"/> Tutuyor ama tam değil (düşse de yatağa çarpmaz)</p> <p><input type="checkbox"/> Yerçekimine direnemiyor (yatağa düşer ve çarpar)</p> <p><input type="checkbox"/> Minimal hareket var</p> <p><input type="checkbox"/> Hiç hareket yok</p>	<p><b>5</b> Sağ</p> <p><b>5</b> Sol</p>

**Toplam Puan (0-42):** \_\_\_\_\_

Şekil 3. NIH İnme Skalası (NIHSS).

Trombolitik tedavi vermek için sağlık kuruluşlarının belirli kriterleri karşılaması gerekir. Primer merkezler hastalara müdahale etmeye uygun personel, altyapı, deneyim ve süreçlere sahip olarak tanımlanır. Kapsamlı merkezlerse hastalar için uygun tanı ve tedavi yeterliliklerine sahip olup ileri teknoloji tıbbi ve cerrahi tedavi seçenekleri (vasküler girişimsel ve cerrahi tedaviler, rehabilitasyon yöntemleri, özelleşiştirilmiş testler vb.) sunabilen merkezlerdir (27).

İskemik SVO hastalarında bireylerin günlük aktivitelerini yapabilme yeteneğinin değerlendirilmesinde mRS kullanılır. Bu skala spesifik görevlerin yapılmasına dair olmayıp, hastanın bağımsızlık derecesini ölçmekte kullanılır ve inme hastalarının takibinde kullanılmaktadır. mRS semptomun olmadığı 0 puan ile ciddi engelliliği gösteren 5 puan arasında skorlanmaktadır (Tablo 3) (28).

**Tablo 3.** Modifiye Rankin Skalası.

Skor	Bulgular
0	Hiç semptomu yok
1	Belirgin defisit yok, semptomlara rağmen hasta günlük aktivitelerini ve görevlerini yerine getirebiliyor.
2	Hafif defisit; geçmişte yaptığı bütün aktiviteleri yapamıyor ama yardım olmaksızın kendi işlerini yapabiliyor.
3	Orta derecede defisit, kısmen yardıma ihtiyacı var, ama kendi başına yardımsız yürüyebiliyor
4	Ağır defisit; yardımsız yürüyemiyor ve yardımsız bedensel ihtiyaçlarını karşılayamıyor
5	Çok ağır defisit; yatağa bağımlı, inkontinans ve sürekli hemşire bakımına muhtaç
6	Ölüm

Akut iskemik SVO hastalarının yönetimindeki temel hedef, beyinde meydana gelebilecek hasarı minimize etmek, herhangi bir tıbbi komplikasyonu tedavi etmek ve hastanın semptomlarının altında yatan patofizyolojik nedenleri belirlemektir. Akut iskemik SVO'nun en belirgin işareti, fokal beyin işlevinin aniden kaybolmasıdır; ancak, benzer semptomlar diğer beyin rahatsızlıklarında da görülebileceği unutulmamalıdır (Tablo 5). Ayrıca, inme semptomları, başka ciddi sağlık sorunlarının da bir göstergesi olabilir. Bu nedenle, ilk değerlendirme süreci hem hızlı hem de kapsamlı olmalıdır. İlk değerlendirme aşamasında, hastanın tıbbi olarak stabilize edilmesi (özellikle havayolu, solunum ve dolaşım sistemlerinin desteklenmesi) önceliklidir. Hastanın durumuna katkıda bulunabilecek her türlü sorunun derhal ele alınması gerekmektedir.

Bunun yanı sıra, hasta için trombolitik tedaviye uygunluk durumunun hızla incelenmesi ve semptomların patofizyolojik temelini anlaşılabilmesi için gerekli tetkiklerin yapılması da önem taşır. Bu süreçte, hızlı ve etkili bir şekilde hareket edilmesi, hastanın sağlık durumunun iyileştirilmesi ve potansiyel olarak kalıcı hasarın önlenmesi açısından kritik öneme sahiptir (29).

**Tablo 4.** Akut iskemik SVO ayırıcı tanısı.

<b>Ayırıcı Tanılar</b>	
Subaraknoid Hemoraji	Santral Sinir Sistemi tümör veya apsisi
Subdural Hematom	Hipertansif Ensefalopati
Multipl Skleroz	Wernicke Ensefaliti
Polinöropatiler	Viral Ensefalitler
Geçici İskemik Atak	Toksik-Metabolik Bozukluklar
Miyokart Enfarktüsü	Konversiyon Bozukluğu
Guillain-Barre Sendromu	Spinal Kord Hastalıkları
Postiktal Parezi (Todd Parezisi)	Mitokondrial Hastalıklar (MELAS)
Hipoglisemi	Sepsis

Zaman yönetimi hiper akut SVO hastasının değerlendirilmesinde temeldir. Yapılan tüm testler, tedaviye rehberlik edecek inme mekanizmasının en iyi tahminine yönelik olmalıdır. Akut iskemik inme değerlendirilirken; anamnez, detaylı fizik muayene, SpO<sub>2</sub>, serum glukoz düzeyi, kontrastsız beyin BT ve DWI MRG incelemesi genellikle yeterli olur. Diğer ek tetkikler hasta özellikleri göz önünde bulundurularak kararlaştırılır. Fakat hiçbir ek tetkik akut iskemik SVO hastasına erken dönemde uygulanabilecek tedaviyi geciktirmeye yol açmamalıdır.

### **2.7.2. İskemik Serebrovasküler Olayda Görüntüleme Yöntemleri**

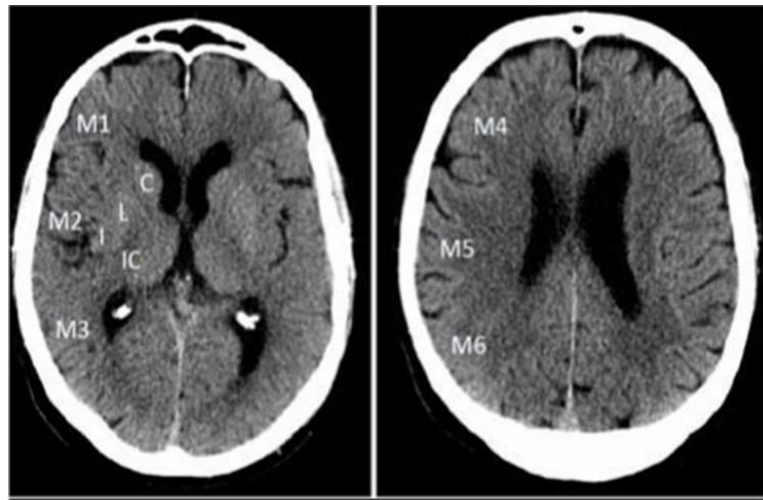
Değerlendirilmeye alınan hastalar için görüntüleme endikedir. Akut İskemik İnme Hastalarının Erken Dönem Yönetimi Kılavuzunda; hastaneye başvuran tüm SVO hastalarında beyin görüntüleme yöntemlerinin kullanılması gerektiği önerilmiştir (Class I LoE B-NR) (25). Görüntüleme sonuçlarına göre SVO tipinin hemorajik ya da iskemik olduğunun belirlenmesi tedavi yöntemini değiştirmektedir.

### 2.7.2.1. Beyin Bilgisayarlı Tomografi

BT görüntüleme, hemorajik ve iskemik SVO'ları birbirinden ayırmada kritik bir role sahiptir. GIA ve akut iskemik SVO'nun erken dönemlerinde (ilk 3 saat içinde) beyin BT genellikle herhangi bir bulgu göstermez. BT'de en güvenilir değerlendirme yöntemlerinden biri Alberta Stroke Program Early CT Score (ASPECTS)'dur. ASPECTS, BT bulgularına dayanarak erken iskemik değişiklikleri sınıflandırmayı ve enfarkt hacmini belirleyerek klinik prognozu tahmin etmeyi amaçlar. Bu yöntemde iki aksiyel BT kesiti kullanılır: Biri talamus ve bazal gangliyonlar seviyesinde, diğeri ise gangliyonik yapıların görünmeyen en üst seviyesindedir. Bu kesitlerde orta serebral arter (MCA) sulama alanı on bölüme ayrılır ve her bölge fokal ödem veya parankimal dansite azalması açısından değerlendirilir (29, 30). Normal BT incelemede ASPECTS puanı 10'dur, tüm sulama alanları etkilendiğinde ise puan 0'dır (Şekil 4 ve Tablo 5).

**Tablo 5.** Alberta Stroke Programı Erken BT skoru (ASPECT)

Ganglionik düzey bölgeleri	Supraganglionik düzey bölgeleri
C: Kaudat Nükleus	M2: İnsüler korteks laterali
I: İnsüler korteks	M3: Posterior MCA korteksi
IC: İnternal kapsül	M4: M1 süperior bölgesi
L: Lentiform nükleus	M5: M2 süperior bölgesi
M1: Anterior MCA korteksi	M6: M3 süperior bölgesi



**Şekil 4.** ASPECT skoru için kullanılan aksiyel BT kesitleri.

### **2.7.2.2. Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi**

Baş ve Boyun BTA, iskemik SVO hastalarında yaygın olarak kullanılan bir görüntüleme metodudur. Aort kökünden başlayarak servikal arterleri, Willis poligonunu ve serebral arterleri değerlendirmek amacıyla kullanılır. Akut iskemik SVO vakalarında, BTA, tıkanıklığın yerini belirlemek ve tedavi stratejisini saptamak açısından kritik öneme sahiptir, dolayısıyla hastanın klinik gidişatı üzerinde belirleyici bir role sahiptir. Bununla birlikte, BTA'nın dezavantajları arasında kontrast madde kullanımı ve hastanın hareketinden kaynaklanabilecek artefaktlar nedeniyle görüntü kalitesinin bozulması yer alır. Kılavuzlar, özellikle stent adayı olan ve modifiye Rankin Skalası (mRS) puanı 0-2 arasında değişen hastalarda başvurunun ilk 24 saati içinde vasküler görüntülemenin Class I LoE B-NR önerildiğini belirtmektedir (25). Bu, hastanın tedaviye yönlendirilmesi ve iyileşme sürecinde önemli adımdır.

### **2.7.2.3. Manyetik Rezonans Görüntüleme**

Bu açıklama, MRG yöntemini tanımlamaktadır. MRG, radyo dalgaları ve güçlü manyetik alanlar kullanarak vücuttaki organların ve dokuların detaylı görüntülerini elde eden bir tekniktir. MRG, özellikle beyin ve omurilik gibi yumuşak dokuların görüntülenmesinde son derece etkilidir. Beyin dokusundaki anormallikleri daha iyi gösterebilir ve çok küçük lezyonları bile saptayabilir, bu nedenle diğer görüntüleme tekniklerine göre bazı durumlarda daha üstün olabilir. İskemik SVO tanısında, özellikle erken dönemde, MRG'nin duyarlılığı, BT gibi diğer yöntemlere kıyasla daha yüksektir. MRG ve BT'nin duyarlılığı ve özgüllüğü üzerine yapılan karşılaştırmalı çalışmalarda, bir çalışmada iskemik SVO durumunda BT'nin duyarlılığının %16, özgüllüğünün %98 olduğu, MRG'nin ise duyarlılığının %83, özgüllüğünün %96 olduğu bulunmuştur. Bu, MRG'nin iskemik SVO tanısında erken aşamalarda daha iyi sonuçlar verebileceğini göstermektedir (31).

## **2.8. İSKEMİK SEREBROVASKÜLER OLAYDA HASTA YÖNETİMİ**

Akut iskemik SVO hastalarının yönetimi, beyin hasarını en aza indirmek, tıbbi komplikasyonları tedavi etmek ve hastanın semptomlarının altında yatan patofizyolojiyi çözümlenmeyi hedefler.

Bu süreç, havayolu, solunum, dolaşım ve nörolojik değerlendirmelerle başlar. Ardından, kan basıncı kontrolü, sıvı tedavisi, kan glukoz seviyelerinin düzenlenmesi, yutma fonksiyonunun değerlendirilmesi, ateş ve varsa enfeksiyonun tedavisi gibi önemli konular ele alınır. İnme ünitelerinde yapılan değerlendirmelerin daha iyi sonuçlarla ilişkilendirildiği gözlemlenmiştir.

**Sıvı tedavisi:** Özellikle yaşlı hastalarda sık görülen intravasküler volüm azalmasını ele alır. Volüm kaybının serebral kan akımını azaltabileceği düşünülür (32). Hipotonik çözeltilerden kaçınılarak, izotonik sıvılarla replasman yapılır (33).

**Hipoglisemi:** Hipoglisemi, şiddetli olduğunda nöronal hasara yol açabilir, bu yüzden kan şekeri düzeylerinin dikkatle izlenmesi ve düşük glikoz seviyelerinin düzeltilmesi gereklidir (34).

**Hiperglisemi:** Hiperglisemi, akut iskemik SVO hastalarında sık rastlanan ve kötü sonuçlarla ilişkilendirilen bir durumdur (35,36). AHA/ASA, kan şekerinin 140-180mg/dL arasında tutulmasını önermektedir (33).

**Vücut sıcaklığı:** Vücut sıcaklığının yüksekliği, beyin hasarını artırabilir (37). Akut iskemik SVO hastalarında ateşin kaynağının tespit edilmesi, tedavi edilmesi ve gerekirse antipiretiklerle düşürülmesi önerilir (38,39).

**Kan Basıncı Kontrolü:** Kan basıncı kontrolü de önemlidir, çünkü sınır zonlarındaki iskemik alandaki perfüzyon yüksek arteriyel basınca bağlı olabilir. (40,41). Trombolitik tedavi uygun hastalarda, tedavi öncesi ve sonrası belirli kan basıncı hedefleri vardır (42,43). Trombolitik tedavi uygunluğu olan hastalarda tansiyon SKB >220, DKB>120 olacak şekilde düzenlenecektir (44,45).

**Antiagregan Tedavi:** Antiagregan ve antikoagülan tedaviler, akut iskemik SVO yönetiminde önemli roller oynar (46,47). ASA, en çok araştırılan antiagreganlardan biridir ve akut fazda kullanımı, iskemik inmeleri engellemede etkili bulunmuştur (48,49). Klopidoğrel, tek başına veya ASA ile kombinasyon halinde kullanılabilir (50).

**Antikoagülan Tedavi:** Klopidoğrel, tek başına veya ASA ile kombinasyon halinde kullanılabilir (51, 52). Antikoagülan tedavi, ikincil SVO'yu önlemek amacıyla başlanır (53). Heparin ve yeni oral antikoagülanlar gibi ajanlar, bu tedavide kullanılan ilaçlardır (54). İskemik SVO hastalarında tedavi stratejileri, hastanın klinik durumuna, altta yatan patofizyoloji ve potansiyel komplikasyon risklerine göre özelleştirilmelidir. Hasta sonuçlarını iyileştirme ve ikincil hasarı önleme için kritik yaklaşımdır.

### **2.8.1. Trombolitik Tedavi**

Akut iskemik SVO tedavisinde uygun hastalarda semptomların başlamasından sonraki ilk 4,5 saat içinde IV alteplaz tedavisi önerilir (55). Bu, IV trombolitik tedaviye ek olarak, hastaların engellilik, komplikasyon veya tekrarlayan SVO riskini azaltmak amacıyla uygulanan diğer müdahalelerle birleştirilir. Bu müdahalelere SVO'nun başlangıcından sonraki ilk 48 saat içinde başlanan antitrombotik tedavi, DVT ve pulmoner emboli profilaksisi, taburculuk sırasında önerilen antitrombotik tedavi, lipid düşürücü tedaviye başlama, SVO'nun akut fazı geçtikten sonra kan basıncının düşürülmesi, ayrıca kanıtlanmasa da obezite, DM ve metabolik sendromun yanı sıra sigaranın bırakılması yer alır (56). IV alteplaz, FDA tarafından akut iskemik SVO tedavisi için onaylanmış tek ilaçtır (57) ve Türkiye'de 2006 yılından itibaren bu amaçla kullanılmaktadır. Yapılan araştırmalar, semptomların başlamasından sonraki ilk 4,5 saat içinde trombolitik tedavinin verilebileceğini ve daha erken tedavinin olumlu sonuçlara yol açma olasılığının daha yüksek olduğunu göstermiştir (57). Plazminojen aktivatörleri, plazminojen içindeki arginin-valin peptid bağımlı hidrolize ederek trombolizi teşvik eder. Fibrinolitik aktivitenin trombüs içinde sınırlı kalması ve sistemik etkilerin minimize edilmesi için plazminojen, trombüsün oluşum aşamasında spesifik olarak dahil edilir. Streptokinaz ve ürokinaz gibi ajanlar dolaşımdaki plazminojeni rastgele aktive ederken, alteplaz fibrine bağlandıktan sonra plazminojen için yüksek afinite kazanır ve kısmen fibrin seçicidir (58). Alteplaz, lokal fibrinolizi başlatan IV yoldan uygulanan bir tedavidir. FDA, 1996'da yapılan National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) çalışmasının sonuçlarına dayanarak IV alteplaz kullanımını onaylamıştır. (59) Bu çalışmada, alteplaz ile tedavi edilen hastaların önemli bir kısmında üç ay sonra az veya hiç nörolojik defisit kalmadığı gözlemlenmiştir (60).

Akut iskemik SVO’da trombolitik tedavi endikasyon ve kontraendikasyonları dikkatle değerlendirilmelidir (Tablo 6). 2018 AHA klavuzunda güncellenen bu kriterler, tedavi sürecinde kullanılan rehber olarak hizmet eder.

**Tablo 6.** Trombolitik tedavi endikasyon ve kontrendikasyonları.

<b>Endikasyonlar</b>
Ölçülebilir nörolojik defisit oluşturan inme teşhisi
Tedavi başlamadan semptomların oluş süresinin 4.5 saat altında olması
BT’de hiperdens arter işareti
<b>Kesin Kontrendikasyonlar</b>
BT’de görülen geniş ve demarke hipodansite
INR >1,7
aPTT >40 saniye
Trombositopeni (<100 bin/mm <sup>3</sup> )
Sistolik kan basıncı >185 mmHg veya diastolik kan basınç >110 mmHg
Görüntülemelerde herhangi bir tip akut (intraserebral, subaraknoid, subdural) kanama
Tedaviye semptom başlamasından sonraki 4,5 saat içinde başlanamayacak ise
Aort diseksiyonu şüphesi
<b>Relatif Kontrendikasyonlar</b>
Tedavi için onam verilmemesi
Başlangıç zamanının belirlenememiş olması
Uyanma fark edilen inme
Son 3 ay içinde kraniyo/spinal cerrahi veya travma
Son 3 ay içinde iskemik inme
Son 3 hafta içinde gastrointestinal/genitoüriner kanama
Son 2 hafta içinde majör sistemik travma
Son 3 hafta içinde majör cerrahi
Son 1 hafta içinde komprese edilemez arter ponksiyonu
İntrakranial kanama öyküsü
Son 7 gün içinde dural ponksiyon

## **2.8.2. Girişimsel Tedavi**

### **2.8.2.1. Mekanik Trombektomi**

Akut iskemik SVO hastalarında, özellikle büyük arter tıkanıklıklarında, tıkanıklığın mekanik yolla açılması kritik önem taşır. Büyük damar tıkanıklıklarının trombolitik ajanlarla açılma şansı genellikle düşüktür. Mekanik trombolektomi yöntemi, bu tür tıkanıklıkları açmada hızlı rekanalizasyon sağlama ve trombolitik ajan kullanımını azaltma gibi avantajlara sahiptir (61). Bu nedenle, mekanik trombektomi için uygun adaylara IV alteplaz tedavisi uygulanacaksa, tedavinin trombektomi planı nedeniyle gecikmemesi gerektiği kılavuzlarda belirtilmektedir. Bu yaklaşım, etkili bir şekilde uygulandığında, hastanın tedavi sonrası iyileşme şansını önemli ölçüde artırabilir (25).

### **2.8.2.2. İntraarteriyel Tromboliz**

IV trombolitik tedavi, akut iskemik SVO hastaları için önemli bir tedavi seçeneğidir, ancak semptomların başlangıcından itibaren ilk 4,5 saat içinde uygulanması gerektiği, tedavinin etkinliği açısından bir kısıtlılık oluşturur. Bu zaman penceresi dışında tedaviye başvuran hastalar için, intraarteriyel trombolitik tedavi sunabilen merkezlerde tedavi penceresi 6 saate kadar uzayabilmektedir. İntraarteriyel tromboliz, ilgili tıkanıklık bölgesine medikal ajanın daha hızlı ve yüksek dozlarda ulaştırılmasını sağlar, bu sayede IV trombolitik tedavinin karşılaştığı, trombüs yakınındaki alana ilacın yeterli konsantrasyona ulaşamaması gibi sorunların üstesinden gelinir. Bu yaklaşım, özellikle tedavi penceresinin son saatlerinde başvuran hastalar için alternatif bir yol sunarak tedavinin etki alanını genişletir (63,64).

### **2.8.2.3. IV ve İntraarteriyel Kombine Trombolitik Tedavi**

Girişimsel tedaviye ihtiyaç duyan akut iskemik SVO hastaları için, semptomların başlamasından anjiyografik müdahaleye kadar geçen süre, tedavinin başarısı için kritik bir öneme sahiptir. Bu süreçte yaşanan herhangi bir zaman kaybı, hasta için değerli tedavi fırsatlarının kaybedilmesi anlamına gelebilir.

Bu nedenle, anjiyografi işlemine başlanana kadar IV trombolitik tedaviye başlamak, intraarteriyel ve IV tedavilerin rekanalizasyon oranlarını maksimize ederek kombine bir tedavi yaklaşımının avantajlarından yararlanılmasını sağlar. Kombine tedavi stratejisi, ilk 3 saat içinde IV trombolitik tedavi uygulanmasını ve semptomların başlangıcından itibaren ilk 6 saat içinde de intraarteriyel trombolitik tedavinin gerçekleştirilebileceğini önermektedir (25). Interventional Management of Stroke Study Investigators (IMS I, II ve III) tarafından yürütülen çalışmaların ilk ikisinde, kombine tedavi yaklaşımlarının 3 aylık takip sürecinde hastalar için daha iyi fonksiyonel sonuçlar sağladığı belirlenmiştir. Bu bulgular, akut iskemik SVO hastalarında tedavi süreçlerinin planlanmasında kombine tedavi stratejilerinin önemini vurgulamakta ve girişimsel yaklaşımların zamanında uygulanmasının hastanın iyileşme şansını artırabileceğini göstermektedir. Bu nedenle, girişimsel tedavi gerektiren durumlarda hem IV hem de intraarteriyel trombolitik tedavilerin etkin şekilde entegrasyonu, hastaların tedavi sonuçlarını iyileştirebilen kritik faktördür (65).

#### **2.8.2.4. Anjiyoplasti**

Nakano ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada, balon anjiyoplasti yönteminin uygulandığı hastalarda, tam veya kısmi rekanalizasyon oranının %91 gibi oldukça yüksek bir oranda olduğu gözlemlenmiştir. Bu, yöntemin damar açıklığını yeniden sağlama konusunda etkili olduğunu göstermektedir. Ancak, her girişimsel işlemde olduğu gibi balon anjiyoplastide de bazı riskler bulunmaktadır. Söz konusu çalışmada kanama oranının %2,9 olduğu bildirilmiş, bu da prosedürün nispeten düşük bir riskle ilişkili olduğunu ancak yine de dikkatli olunması gerektiğini göstermektedir (66). Balon anjiyoplasti, daralmış veya tıkalı damarların tedavisinde kullanılan bir yöntemdir. Bu işlem sırasında, daralmış ya da tıkalı damar içine bir balon kateter yerleştirilir ve balon şişirilerek damarın çapı genişletilir. Bu yöntem, özellikle kardiyovasküler hastalıkların tedavisinde yaygın olarak kullanılmakla birlikte, bazı durumlarda serebrovasküler hastalıkların tedavisinde de uygulanabilir. Balon anjiyoplasti, özellikle belirli durumlarda alternatif tedavi seçeneklerine göre avantajlar sunabilir. Ancak, her hastanın durumunun ayrı değerlendirilmesi ve tedavi seçeneklerinin hastanın genel sağlık durumu, tedavinin potansiyel faydaları ve riskleri göz önünde bulundurularak belirlenmesi önemlidir.

### 3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu tez çalışması retrospektif, kesitsel, tanımlayıcı bir çalışma niteliğindedir. Sağlık Bilimleri Üniversitesi (SBÜ) İstanbul Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi (SUAM) Acil Tıp Kliniği'ne 01/01/2022 ile 01/01/2023 tarihleri arasındaki bir yıllık süreçte acil servise başvuran ön tanısında İskemik SVO düşünülen, dışlama kriterlerini karşılamayan ve klinisyen tarafından Baş-Boyun BTA tetkiki planlanan hastalar dahil edildi.

Çalışmamız İstanbul Eğitim Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nda 28.04.2023 tarihli 108 karar numarası ile onaylandıktan sonra çalışmaya başlandı (Ek 1). Acil servis 7 gün 24 saat usulü ile çalıştığından, çalışma süresince acil servise başvuran ve klinisyen tarafından ilk değerlendirme sonrasında akut iskemik SVO sebebi ile Baş-Boyun BTA uygulaması yapılan tüm hastalar ardışık olarak çalışmaya dahil edildi.

Başvuru anında ön tanısında İskemik SVO düşünülen ve Baş-Boyun BTA çekilen hastalar çalışmanın evrenini oluşturdu. Çalışmaya katılma konusunda gönüllü onam vermeyenler, 18 yaşından küçük olan hastalar, hasta anamnez dosyasında klinik özellikleri eksik olanlar, klinik tanısında iskemik SVO düşünülüp baş-boyun BTA çekilmeyen hastalar çalışmadan çıkarıldı. Çalışmaya dahil edilme kriterlerini taşıyan tüm hastalar çalışma konusunda bilgilendirildi ve çalışmaya katılımları konusunda yazılı ve sözlü onamları alındı. Hasta onam vermeye yetkin olmadığı durumlarda birinci derece yakını tarafından onam alındı. Çalışma sürecinin herhangi bir anında çalışmadan kendi istekleriyle çıkma haklarının olduğu hasta ve hasta yakınlarına açıkça belirtildi. Hastane kayıt sistemi (PROBEL) üzerinden belirlenen tarih aralığındaki acil servise başvuran hastalar taranarak iskemik SVO ön tanısı düşünülen ve baş-boyun BTA çekilen hastaların dosyaları tarandı ve kaydedildi.

Çalışmanın uygun olduğu kılavuz bilgisine EQUATOR (Enhancing the Quality and Transparency of Research) Network internet sayfasından ulaşıldı (<http://www.equator-network.org>). STROBE kontrol listesi kullanılarak çalışma metodolojisi oluşturuldu.

Tez çalışmasında, birincil amaç; acil servis ünitesinde iskemik SVO ön tanısı ile başvuran erişkin hastalarda baş-boyun BTA kullanımının hasta yönetimindeki yerini ortaya koymak idi. İkincil amacımız ise acil servise başvuran ve ön tanısında iskemik SVO düşünülen hastalarda baş-boyun BTA istemine yönelik kriterleri belirlemek idi.

Hastaların çalışmaya dahil etme kriterleri;

1. SBÜ İstanbul SUAM Acil Tıp Kliniğine 01.01.2022-31.12.2022 tarihleri arasındaki bir yıllık süreçte başvuran ve ön tanısında iskemik SVO düşünülen tüm erişkin (18 yaş üzeri) hastalar,
2. Başvuru anında klinisyen kararı ile acil serviste baş-boyun BTA görüntüleme tetkiki istenmiş olan hastalar,
3. Çalışmaya katılmaya onam vermiş hastalar olarak belirlendi.

Hastaların çalışmadan dışlama kriterleri ise;

1. 18 Yaşından küçük hastalar,
2. Gebe hastalar,
3. Travma hastaları,
4. Acil servise başvuru anında acil müdahale ihtiyacı bulunan hastalar (Kardiyak Arrest, Solunum Arresti, Şok, Acil operasyon/kateterizasyon ihtiyacı)
5. Başvuru anında klinisyen kararı ile acil serviste baş-boyun BTA görüntüleme tetkiki istenmemiş olan hastalar
6. Hastanın çalışmaya katılmaya onam vermemesi olarak belirlendi.

Hasta verileri tez veri toplama formuna kaydedildi (Ek 2). Hastalar isimleri saklı kalarak ve kimliklerinin yetkisiz taraflardan korunması temin edilerek, yalnızca veri takip formu üzerindeki ad soyad baş harfleri ve çalışma sıra numarası ile tanımlandı. Bu form ile hastanın dosya numarası, acil servise başvuru tarihi, yaşı ve cinsiyeti, SKB, DKB, nabız, SpO2 ve GKS'yi de içeren yaşamsal bulguları yazıldı. Başvuru anındaki şikayetleri; nörolojik semptom (motor güç kaybı, duysal kayıp, konuşma bozukluğu, görme bozukluğu, fasiyal paralizi, serebellar bulgu, bilinç değişikliği) olarak sınıflandırıldı.

Kronik hastalıkları; HT, DM, kardiyovasküler sistem hastalığı, AF ve diğer komorbid hastalıklar açısından sınıflandırıldı. Hastaların semptom süresine göre (<4.5 saat, 4.5-24 saat, >24 saat) sınıflama yapıldı. Ayrıca iskemik SVO'da trombektomi öncesi hesaplamaları yapılan NIHSS skoru  $\leq 5$  minör SVO, NIHSS skoru  $> 5$  major SVO, Modifiye Rankin  $\leq 1$  ve Modifiye Rankin  $> 1$  skorlamalarına göre sınıflandırma yapıldı. Hastaların başvurusunda alınmış ve SBÜ İstanbul SUAM Acil Biyokimya Laboratuvarında çalışılmış olan tam kan sayımı, biyokimya ve kan gazı parametrelerinden Hgb, Htc, RDW, Trombosit, MPV, INR, Glukoz, Kreatinin, e-GFR ve Laktat değerleri kaydedildi. Hastaların acil servis başvurusunda yapılmış ve SBÜ İstanbul SUAM Radyoloji bölümünde çekimi yapılmış Kontrastsız Beyin BT, Diffüzyon MRG ve Baş-Boyun BTA raporları iskemi ve darlık açısından sınıflandırılarak kaydedildi. Hastalar bu süreç sonunda tanı olarak; Akut İskemik SVO, GIA ve Diğer Nörolojik Tanılar olarak sınıflandırıldı. Bu hastaların acil servis takibinde trombolitik uygulanma durumları, trombektomi durumları kaydedildi. Hastaların acil servisteki sonlanımı ve 30 günlük mortalitesi kayıt altına alındı. Tüm veriler bir Excel dosyası üzerinde toplanarak istatistiksel analiz için saklandı. Verilere çalışma ekibi haricinde ulaşımına izin verilmedi.

Hastalar Baş-Boyun BTA sonrası büyük damar oklüzyonu saptananlar ve saptanmayanlar olarak ikiye ayrıldı. Hastaların tüm tetkiklerinin sonuçlanması ile aldıkları son kesin tanı ve BTA sonuçlarına göre trombektomiye alınma durumlarının tutarlılık analizi yapıldı. Ayrıca çalışmanın birincil ve ikincil amaçlarına yönelik karşılaştırmalar bu gruplar üzerinde yapıldı.

Çalışmaya dahil edilen hastaların verilerinin kaydedilmesi ve istatistiksel analiz için SPSS versiyon 28.0 programı kullanıldı. Hasta seçimlerinde randomizasyon uygulanmadan kriterleri karşılayan tüm hastalar ardışık olarak alındı. Yapılan güç analizinde %5 alfa hata payı %95 güven aralığında bağımsız değişkenlerdeki iki grup karşılaştırmasına yönelik orta etkide popülasyon ön görüşü ile hesaplandığında Baş-boyun BTA raporunda oklüzyon saptanan hasta grubu için 63 hasta, oklüzyon saptanmayan hasta grubu için ise 315 hasta alınması planlanarak, toplam örneklem sayısı 378 olarak hesaplandı.

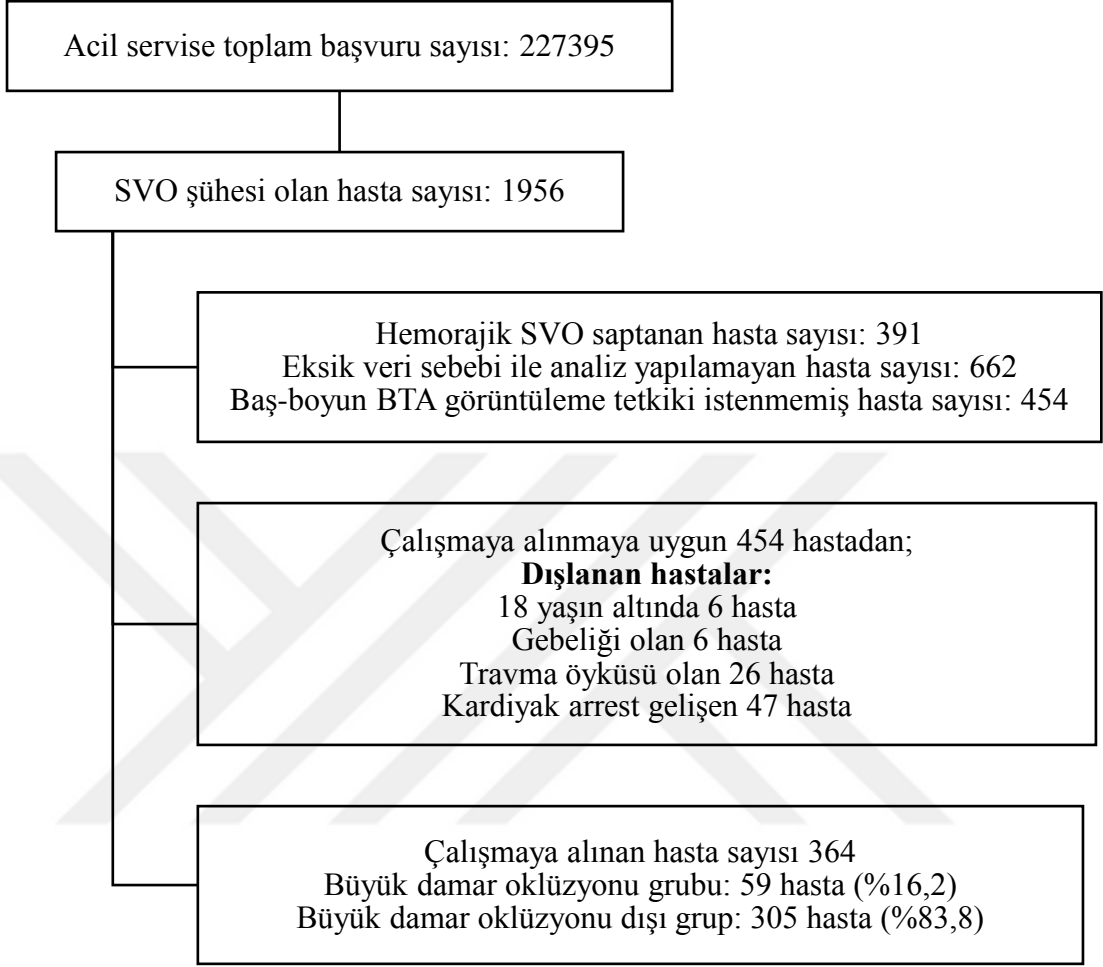
Çalışmada verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, medyan en düşük, en yüksek, frekans ve oran değerleri kullanıldı. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu histogram grafikleri ve Kolmogorov-Smirnov, Shapiro-Wilk testi ile incelendi. Nitel bağımsız değişkenler ki-kare test, ki-kare test koşulları sağlanamadığında Fisher's Exact Test ile karşılaştırıldı. Nicel bağımsız değişkenler iki grup arasında bağımsız örneklem t test ve Mann-Whitney-U Testi ile değerlendirildi. Baş-boyun BTA sonrasında büyük damar oklüzyonu saptanan ve girişimsel işlem kararı alınan hastaların uyum analizi için kappa analizi uygulandı. Duyarlılık, özgüllük, pozitif öngörü değeri, negatif öngörü değeri ve olasılık oranları hesaplandı. Etki düzey ve kesim değeri ROC eğrisi ile araştırıldı. p değerinin  $<0,05$  olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

#### 4. BULGULAR

Çalışmamız 01.01.2022-31.12.2022 tarihleri arasındaki bir yıllık süreçte SBÜ İstanbul SUAM Acil Tıp Kliniğine Akut İskemik SVO ön tanısı ile başvuran, klinisyen tarafından baş-boyun BTA çekimi yapılan tüm hastalar ardışık olarak çalışmaya alındı.

Tez çalışması tarihleri arasında İstanbul SUAM Acil Tıp Kliniği'ne başvuran toplam hasta sayısı 227395 idi. Bu hastaların 1956'sı SVO şüphesine sahip idi, 391'i Beyin BT'de hemorajik SVO saptanması sebebiyle dışlandı. 662 hasta geriye dönük taramalarda analiz için gerekli verilere ulaşamadığı için dışlandı. Başvuru anında klinisyen kararı ile acil serviste baş-boyun BTA görüntüleme tetkiki istenmemiş olan 454 hasta çalışma dışı bırakıldı. Kalan hastaların 6'sı 18 yaşından küçük hasta olması sebebiyle, 6'sı gebe hasta olması sebebiyle, 26'sı eş zamanlı travma öyküsü olması sebebiyle ve 47'si acil servise başvurusu anında kardiyak arrest olması sebebi ile çalışma dışı bırakıldı.

Dışlamalar sonucunda toplamda 364 hasta çalışmaya alındı ve 59 hasta (%16,2) büyük damar oklüzyonu grubunda, 305 hasta (%83,8) ise diğer grubunda yer aldı (Şekil 5).



**Şekil 5.** Çalışma akış şeması.

Hastaların yaş ortalaması  $64,5 \pm 14,1$  yıl saptandı (aralık 19-95). SKB medyan değeri 166 mmHg (aralık 96-290 mmHg), DKB medyan değeri 87,5 mmHg (aralık 45-157 mmHg) ve nabız medyan değeri 85/dk (aralık 47-148/dk) bulundu. GKS medyan değeri 15 (aralık 4-159, NIHSS medyan değeri 2 (aralık 0-30) ve mRS medyan değeri 0 (aralık 0-4) bulundu (Tablo 7).

**Tablo 7.** Hastaların yaş, yaşamsal bulgular ve skorlara göre dağılımı.

Değişken	Min.	-	Mak.	Medyan	Ort.	±	SS
Yaş	19	-	95	66	64.5	±	14.1
Yaşamsal Bulgular	SKB	-	290	166	169.3	±	33.3
	DKB	-	157	87.5	89	±	19
	Nabız	-	148	85	86.8	±	17
	SpO2	-	100	97	96.8	±	2.6
Skorlar	GKS	-	15	15	14.4	±	1.4
	NIHSS	-	30	2	3.6	±	4.1
	mRS	-	4	0	0.4	±	0.8

Hastaların laboratuvar sonuçlarının dağılımı Tablo 8’de verildi.

**Tablo 8.** Hastaların laboratuvar sonuçlarının dağılımı.

Değişken	Min.	-	Mak.	Medyan	Ort.	±	SS
HGB	6.3	-	18.5	13.5	13.4	±	2
HTC	20.2	-	53.4	39.4	39.1	±	5.3
RDW	11.5	-	37.1	14.1	14.6	±	2.3
PLT	55	-	772	245	251.2	±	83.8
MPV	8	-	80.9	10.4	10.7	±	3.9
INR	0.9	-	6.3	1.1	1.11	±	0.36
Glukoz	63	-	538	123	146.8	±	70.9
Kreatinin	0.4	-	7	0.9	0.91	±	0.49
e-GFR	4	-	132.1	82.6	82.4	±	19.9
Laktat	0.55	-	7.55	1.95	1.96	±	0.68

Hastaların 207’si (%56,9) erkekti, 289 (%79,4) hastada komorbid hastalık vardı. En sık hastalık 188 hastada (%51,6) HT idi. En sık eşlik eden nörolojik semptom motor güç kaybı idi (n=105, %28,8). Sonrası sırasıyla bilinç değişikliği (n=97, %26,6), duysal kayıp (n=96, %26,4) yer aldı. Semptom süresi bakıldığında 175 hasta (%48,1) ilk 4,5 saatte başvurdu. mRS’ye göre 347 hasta (%95,3) trombektomi yapılabilir grupta; NIHSS kesim noktası 3 alındığında 225 hasta (%61,5) minör SVO, kesim noktası 5 alındığında ise 287 hasta (%78,8) minör SVO olarak yer aldı. Beyin BT ile 54 hastada (%14,8), difüzyon MRG ile ise 235 hastada (%64,6) iskemik bulgu saptandı. BTA ile trombektomi yapılabilir darlık (büyük damar oklüzyonu) saptanan hasta sayısı 59 (%16,2) idi. Hastaların 24’üne (tüm hastaların %6,6’sına, büyük damar oklüzyonu saptanan hastaların %40,7’sine) trombektomi yapıldığı görüldü (Tablo 9).

**Tablo 9.** Çalışmaya alınan hastaların kategorik özellikleri ve dağılımları.

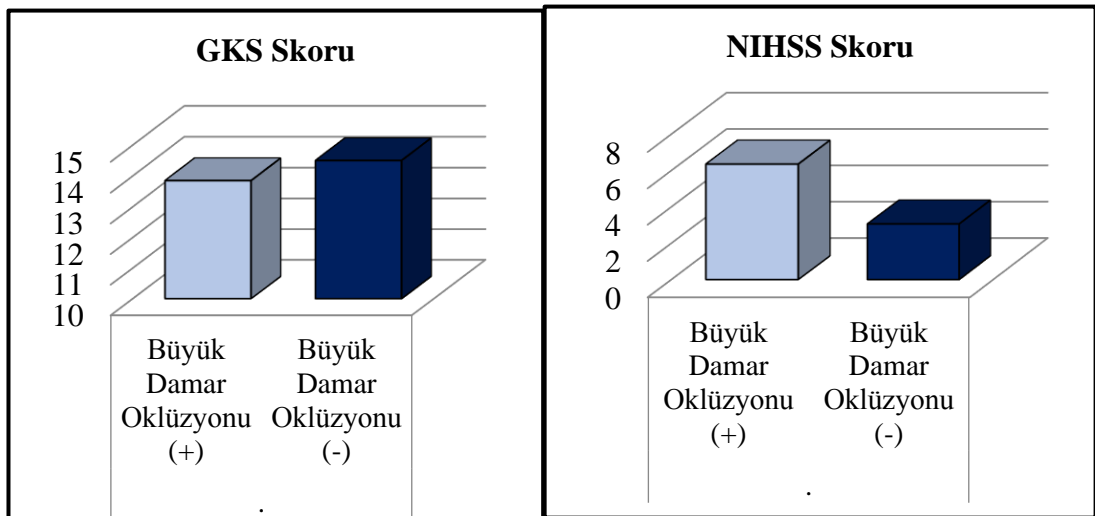
Özellik		n	%
<b>Cinsiyet</b>	Kadın	157	43.1
	Erkek	207	56.9
<b>Komorbid Hastalık</b>	Var	289	79.4
	Yok	75	20.6
<b>Hastalıklar</b>	HT	188	51.6
	KVS	115	31.6
	DM	110	30.2
	AF	47	12.9
<b>Nörolojik Semptomlar</b>	Motor Güç Kaybı	105	28.8
	Bilinç Değişikliği	97	26.6
	Duysal Kayıp	96	26.4
	Konuşma Bozukluğu	88	24.2
	Serebellar Bulgu	65	17.9
	Fasiyal Paralizi	25	6.9
	Görme Bozukluğu	20	5.5
<b>Semptom Süresi</b>	<4.5 saat	175	48.1
	4.5-24 saat	121	33.2
	>24 saat	68	18.7
<b>mRS</b>	≤1 Trombektomi Yapılabilir	347	95.3
<b>Minör SVO</b>	NIHSS ≤3	225	61.8
	NIHSS ≤5	287	78.8
<b>Görüntüleme</b>	Beyin BT (iskemi +)	54	14.8
	Difüzyon MRG (iskemi +)	235	64.6
	BTA (büyük damar oklüzyon +)	59	16.2
<b>BAMFORD</b>	TACI	102	28
	PACI	86	23.6
	POCI	38	10.4
	LACI	9	2.5
<b>Tanı</b>	Akut İskemik İnme	235	64.6
	Geçici İskemik Atak	43	11.8
	İskemi Harici Nörolojik Tanı	86	23.6
<b>Tedavi</b>	Trombolitik	22	6
	Trombektomi	24	6.6
<b>Sonlanım</b>	Taburcu	26	7.1
	Servis Yatışı	293	80.5
	YBÜ Yatışı	45	12.4
<b>Mortalite (30 gün)</b>	Var	25	6.9

BTA ile büyük damar oklüzyonu saptanmış olma durumuna göre ayrıldığında; yaş ve yaşamsal bulgular açısından iki grup arasında istatistiksel fark saptanmadı. Nörolojik skorlar incelendiğinde; mRS açısından anlamlı fark izlenmezken, GKS skoru büyük damar oklüzyonu olan grupta istatistiksel anlamlı daha düşük NIHSS skoru istatistiksel anlamlı daha yüksekti (sırasıyla p değeri; 0,001, <0,001, Tablo 10, Şekil 6). Aynı durum trombektomi uygulamaya göre hastalar iki gruba ayrıldığında da mevcut idi. GKS skoru ortalama değeri trombektomi uygulanan grupta istatistiksel anlamlı daha düşük iken (13,2 vs 14,5) NIHSS skoru ortalama değeri istatistiksel anlamlı olarak daha yüksekti (9,3 vs 3,2; p değerleri sırasıyla, 0,013, <0,001).

**Tablo 10.** Numerik verilerinin büyük damar oklüzyon durumu ile karşılaştırılması.

Değişken	BTA Büyük Damar (+)				BTA Büyük Damar (-)				p*
	Ort.	±	SS	Medyan	Ort.	±	SS	Medyan	
Yaş	66.9	±	14.4	68	64	±	14	65	0.154
Yaşamsal Bulgular	SKB	±	38.3	171	168.6	±	32.3	166	0.415
	DKB	±	22.2	87	88.7	±	18.4	88	0.904
	Nabız	±	16.7	87	86.6	±	17	85	0.512
	SpO2	±	3.2	97	96.9	±	2.5	97	0.807
Skorlar	GKS	±	1.9	15	14.5	±	1.3	15	<b>0.001</b>
	NIHSS	±	5.47	5	3.06	±	3.47	2	<b>&lt;0.001</b>
	mRS	±	0.66	0	0.39	±	0.80	0	0.948

\* Mann Whitney U Test



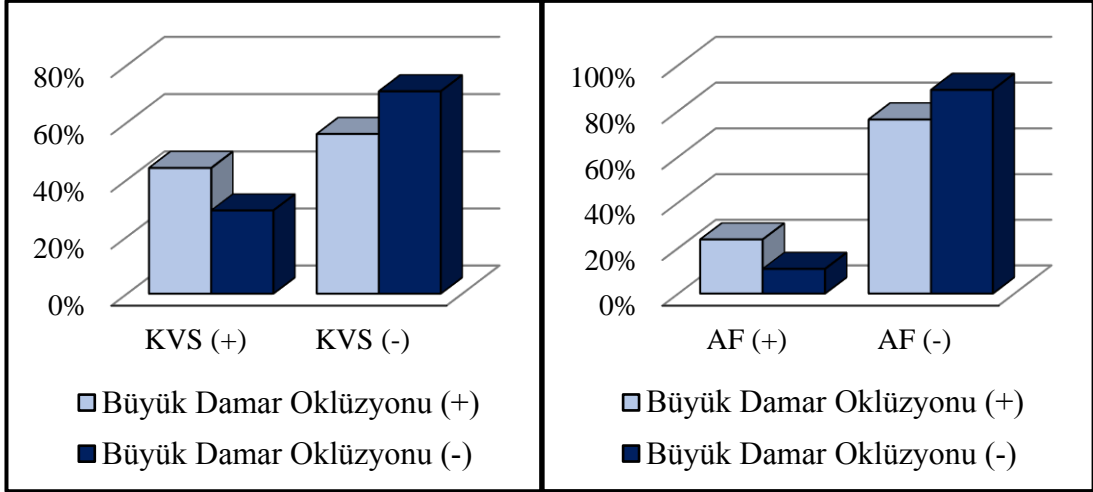
**Şekil 6.** Nörolojik skorların büyük damar oklüzyon durumu ile karşılaştırılması.

Hastalar BTA ile büyük damar oklüzyonu saptanmış olması durumuna göre ikiye ayrıldığında; cinsiyet ve komorbid hastalık varlığı açısından iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı. KVS ve AF oranları BTA ile büyük damar oklüzyonu saptanan grupta diğer gruba göre istatistiksel anlamlı daha yüksek bulundu (Şekil 7). Trombektomi uygulama durumuna göre gruplar ayrıldığında ise sadece AF varlığı istatistiksel anlamlı bulundu ( $p=0,024$ , ki kare testi). Nörolojik semptomlardan; konuşma bozukluğu, görme bozukluğu ve fasiyal paralizi açısından gruplar arasında anlamlı fark izlenmezken, motor güç kaybı ve bilinç değişikliği büyük damar oklüzyonu olan grupta istatistiksel anlamlı daha yüksek; duysal kayıp ve serebellar bulgu ise istatistiksel anlamlı daha düşük bulundu (Şekil 8). Trombektomi uygulama durumuna göre gruplar ayrıldığında ise benzer şekilde motor güç kaybı ve bilinç değişikliği trombektomi grubunda daha yüksek; duysal kayıp ve serebellar bulgu ise daha düşük bulundu ( $p$  değeri sırası ile;  $0,002$ ,  $<0,001$ ,  $<0,001$ ,  $0,049$ , ki kare testi). BTA ile büyük damar oklüzyonu saptanan grupta semptom süresi diğer gruptan istatistiksel anlamlı daha kısaydı. mRS açısından gruplar arasında anlamlı fark izlenmezken, NIHSS büyük damar oklüzyonu olan hastalarda hem  $\leq 3$  hem de  $\leq 5$  gruplarında istatistiksel anlamlı daha düşük idi. Trombektomi olarak gruplar ayrıldığında sonuçlar benzerdi ( $p<0,001$ , ki kare testi). Büyük damar oklüzyonu olan hastalarda hem beyin BT hem de Difüzyon MRG ile iskemi saptanma oranları istatistiksel anlamlı daha yüksek bulundu. Trombektomi uygulanan hastalar olarak gruplar ayrıldığında BT ve MRG'de iskemi saptanma ve BTA'da büyük damar oklüzyon saptanma oranları istatistiksel anlamlı daha yüksek bulundu (her biri için  $p<0,001$ , ki kare testi). BAMFORD sınıflamasında; büyük damar oklüzyonu olan grupta sadece TACI istatistiksel anlamlı daha yüksek bulundu. Trombektomi yapılan gruplar olarak ayrıldığında da istatistiksel sonuç benzerdi ( $p<0,001$ , ki kare testi). Büyük damar oklüzyonu olan hastalarda akut iskemik SVO tanı oranı, trombolitik oranı ve trombektomi oranı diğer gruptan istatistiksel anlamlı daha yüksek bulundu. YBÜ yatış oranı büyük damar oklüzyonu grubunda anlamlı olarak daha yüksek iken, gruplar arasında mortalite açısından istatistiksel anlamlı fark izlenmedi (Tablo 11). Trombektomi yapılan hastalar olarak gruplar ayrıldığında YBÜ yatış oranı daha yüksek ve mortalite de daha yüksek olarak bulundu ( $p$  değeri sırasıyla,  $<0,001$ ,  $0,018$ , ki kare testi).

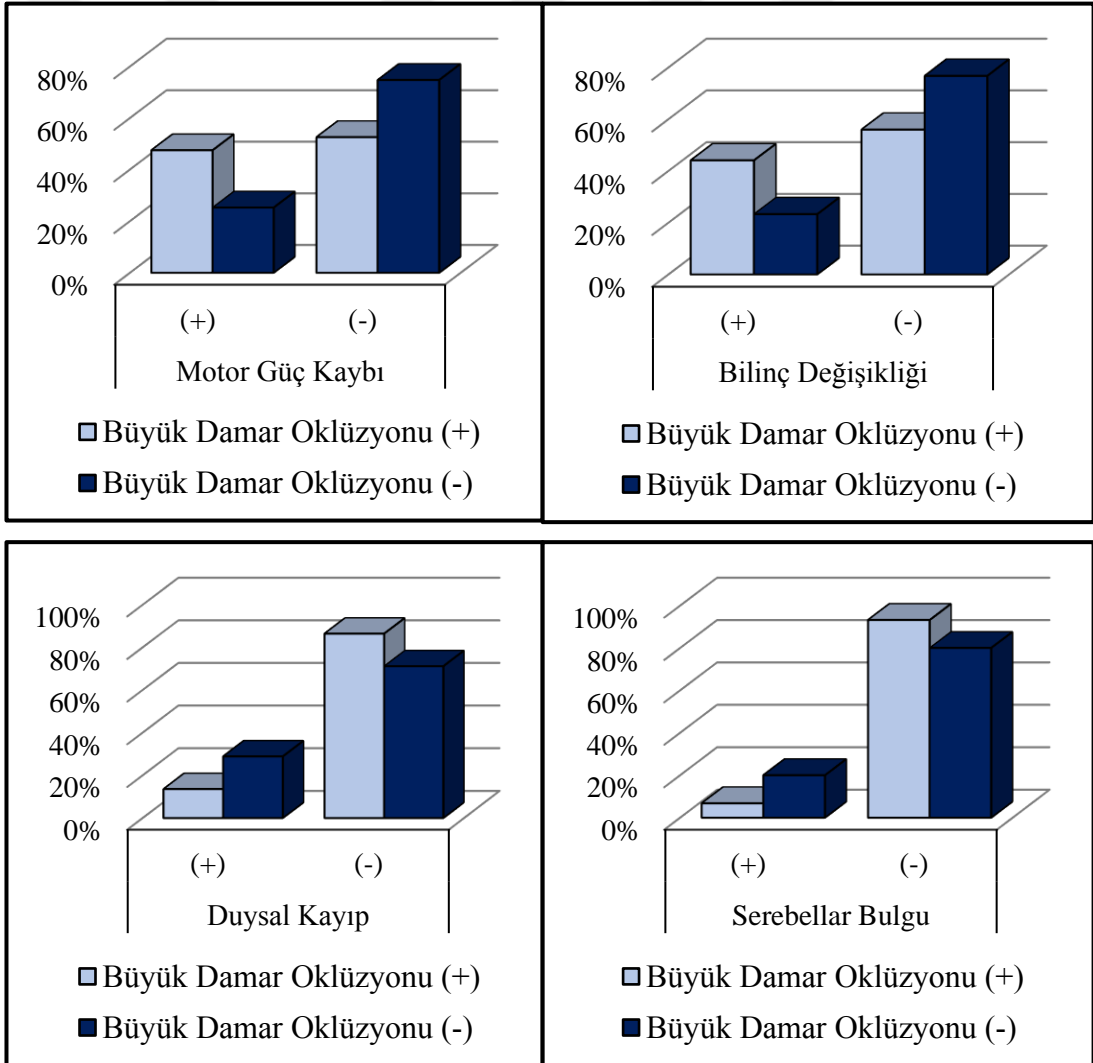
**Tablo 11.** Numerik verilerinin büyük damar oklüzyon durumu ile karşılaştırılması.

Özellik		BTA (+)		BTA (-)		p*
		n	%	n	%	
Cinsiyet	Kadın	23	39	134	43.9	0.482
	Erkek	36	61	171	56.1	
Komorbid Hastalık	Var	49	83.1	240	78.7	0.448
	Yok	10	16.9	65	21.3	
Hastalıklar	HT	31	52.5	157	51.5	0.881
	KVS	26	<b>44.1</b>	89	29.2	<b>0.024</b>
	DM	13	22	97	31.8	0.135
	AF	14	<b>23.7</b>	33	10.8	<b>0.007</b>
Nörolojik Semptomlar	Motor Kayıp	28	<b>47.5</b>	77	25.2	<b>0.001</b>
	Bilinç Değ.	26	<b>44.1</b>	71	23.3	<b>0.001</b>
	Duysal Kayıp	8	<b>13.6</b>	88	28.9	<b>0.015</b>
	Konuşma Boz.	20	33.9	68	22.3	0.057
	Serebellar Bulgu	4	<b>6.8</b>	61	20	<b>0.015</b>
	Fasiyal Paralizi	3	5.1	22	7.2	0.554
	Görme Boz.	4	6.8	16	5.2	0.636
Semptom Süresi	<4.5 saat	39	<b>66.1</b>	136	44.6	<b>0.004</b>
	4.5-24 saat	16	27.1	105	34.4	
	>24 saat	4	6.8	64	21	
mRS	≤1	57	96.6	290	95.1	0.611
Minör SVO	NIHSS ≤3	23	<b>39</b>	202	66.2	<b>&lt;0.001</b>
	NIHSS ≤5	34	<b>57.6</b>	253	83	<b>&lt;0.001</b>
Görüntüleme	BT (+)	22	<b>37.3</b>	32	10.5	<b>&lt;0.001</b>
	MRG (+)	53	<b>89.8</b>	182	59.7	<b>&lt;0.001</b>
BAMFORD	TACI	40	<b>67.8</b>	62	20.3	<b>&lt;0.001</b>
	PACI	9	15.3	77	25.2	0.098
	POCI	0	0	9	3	0.365
	LACI	4	6.8	34	11.1	0.315
Tam	İskemik SVO	53	<b>89.8</b>	182	59.7	<b>&lt;0.001</b>
	GIA	6	10.2	37	12.1	
	Diğer	0	0	86	28.2	
Tedavi	Trombolitik	10	<b>16.9</b>	12	3.9	<b>&lt;0.001</b>
	Trombektomi	24	<b>40.7</b>	0	0	<b>&lt;0.001</b>
Sonlanım	Taburcu	1	1.7%	25	8.2%	<b>&lt;0.001</b>
	Servis Yatışı	36	61.0%	257	84.3%	
	YBÜ Yatışı	22	<b>37.3%</b>	23	7.5%	
Mortalite	Var	7	11.9%	18	5.9%	0.097

\* Ki-Kare Test (Fisher's Exact Test)



**Şekil 7.** Komorbid hastalıkların büyük damar oklüzyon durumu ile karşılaştırılması.



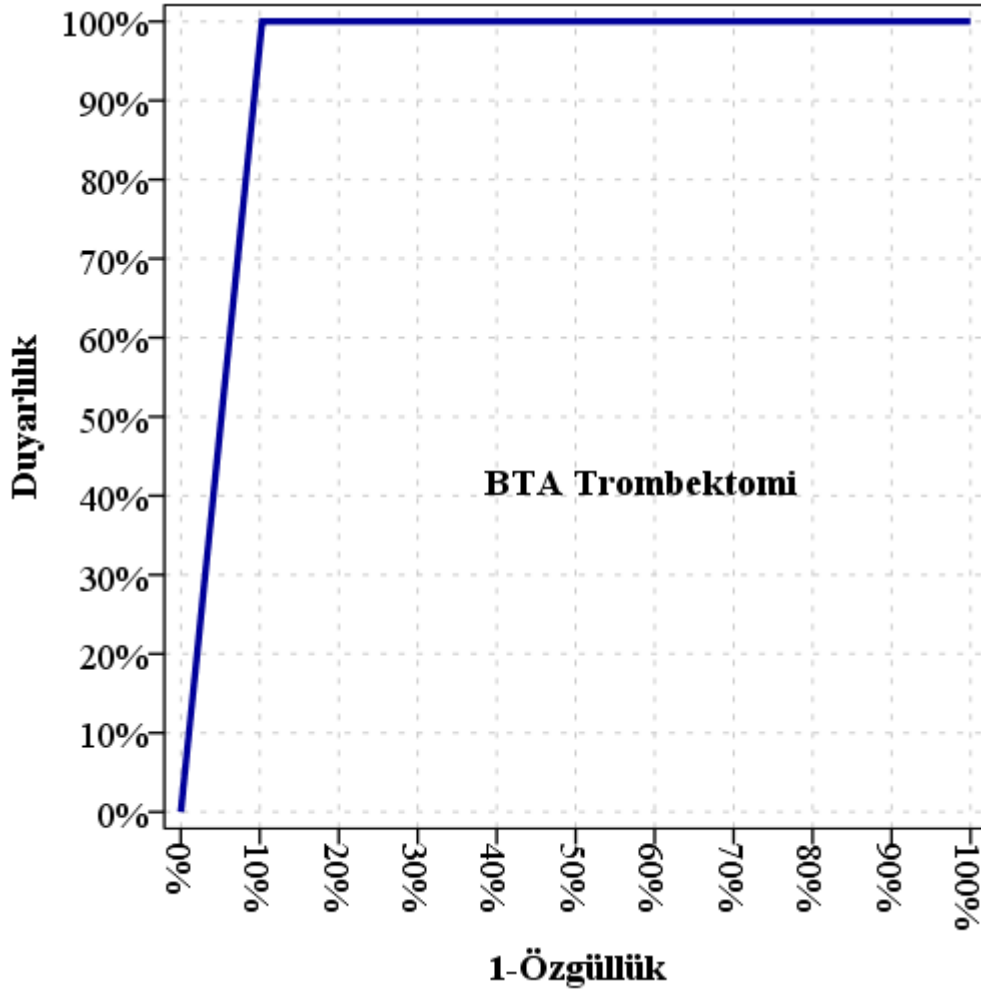
**Şekil 8.** Nörolojik semptomların büyük damar oklüzyon durumu ile karşılaştırılması.

Laboratuvar sonuçları karşılaştırıldığında; HGB, HCT, PLT, MPV, INR, glukoz, kreatinin, e-GFR ve laktat değerleri için gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark izlenmezken; büyük damar oklüzyonu olan grupta RDW diğer gruptan istatistiksel anlamlı olarak daha yüksekti, ancak klinik anlamlılığı yoktu (Tablo 12).

**Tablo 12.** Laboratuvar değerlerinin büyük damar oklüzyonu ile karşılaştırılması.

Değişken	BTA Büyük Damar (+)				BTA Büyük Damar (-)				p*
	Ort.	±	SS	Medyan	Ort.	±	SS	Medyan	
HGB	13.2	±	2.4	13.2	13.4	±	1.9	13.5	0.747
HCT	38.7	±	6.1	38.4	39.1	±	5.2	39.6	0.639
RDW	<b>14.9</b>	±	1.6	14.4	14.6	±	2.4	14.0	<b>0.007</b>
PLT	262.6	±	118.9	244.0	249.0	±	75.2	246.0	0.978
MPV	10.5	±	1.4	10.3	10.8	±	4.2	10.5	0.670
INR	1.08	±	0.13	1.00	1.11	±	0.39	1.10	0.958
Glukoz	148.9	±	69.4	123.0	146.4	±	71.3	123.0	0.735
Kreatinin	1.01	±	0.77	0.90	0.89	±	0.41	0.80	0.095
e-GFR	77.4	±	23.3	75.5	83.4	±	19.1	82.8	0.052
Laktat	2.02	±	0.66	1.96	1.94	±	0.68	1.95	0.086
* Mann Whitney U Test									

BTA ile büyük damar oklüzyonu saptanan hastalar ile trombektomi yapılan hastaların karşılaştırıldığı uyum analizinde %53,5 uyum saptandı (kappa 0,535,  $p < 0,001$ ). ROC analizi ile incelendiğinde trombektomi yapılan ve yapılmayan hastaların ayırımında BTA ile büyük damar oklüzyonu saptanmasının anlamlı etkinliği gözlemlendi (Eğri altı alan 0,949, aralık 0,926-0,971,  $p < 0,001$ , Şekil 9). BTA ile büyük damar oklüzyonu saptanmasının trombektomi yapılan ve yapılmayan hastaları ayırmada duyarlılığı %100, pozitif kestirim değeri %40,7, özgülüğü %89,7, negatif kestirim değeri %100 ve uyum %90,4 bulundu (Tablo 13).



**Şekil 9.** BTA ile büyük damar oklüzyonu saptanan hastaların trombektomi açısından yönelik ROC analizi.

**Tablo 13.** Büyük damar oklüzyonu ile trombektomi uygulaması uyum analizi.

		Trombektomi		Duyarlılık	PPD	Özgüllük	NPD	Uyum	p
		(+)	(-)						
Büyük Damar Oklüzyonu	(+)	24	35	100	40.7	89.7	100	90.4	<b>&lt;0.001</b>
	(-)	0	305						

## 5. TARTIŞMA

İskemik SVO acil servis başvuruları arasında hızlı ve doğru yönetimi göz önüne alındığında önemli bir yer tutar. Literatürde bu hasta grubunun en hızlı ve doğru yönetimine yönelik birçok bildirim yapılmış ve en optimal klinik yönetim şekli çizilmeye çalışılmıştır. Tez çalışmamız sonucunda acil servis hastalarında iskemik SVO ön tanısında BTA kullanımı araştırıldığında; büyük damar oklüzyonu saptanma oranı %16,2 ve trombektomiye alınma oranı ise büyük damar oklüzyonlu olgularda %40,7 bulundu. Bu sebeple BTA tetkikinin rutin kullanımı yerine seçili hasta grubunda kullanımının daha bedel etkin bir yöntem olacağını düşünmekteyiz. KVS ve AF varlığı, GKS düşüklüğü, NIHSS yüksekliği, motor kayıp ve bilinç değişikliği ile başvuran hasta gruplarında semptom süresi 4,5 saatin altında ise ve BAMFORD'a göre TACI saptanana hasta gruplarında BTA ile büyük damar oklüzyonu etkin şekilde öngörülebilir.

İskemik SVO ABD'de sakat kalma, morbidite nedenleri arasında birinci sırada, ölüm nedenleri incelendiğinde ise beşinci sıradadır (67). Her yıl, ABD'de toplam 795,000 kişi yeni veya tekrarlayan iskemik SVO tanısı almaktadır (68). Epidemiyolojik çalışmalar SVO'ların %82 ila %92'sinin iskemik doğada olduğunu göstermektedir. İskemik SVO görülme riski 55 yaşından sonra ise her 10 yılda 2 katına çıkar (69). SVO geçiren hastaların ise üçte biri 65 yaşından genç hastalardır (70). Erkekler kadınlara göre SVO konusunda daha fazla risk taşırlar. Beyaz erkeklerde SVO insidansı 62,8/100000 kişi ve mortalite %26 iken, kadınlarda insidans 59/100000 kişi ve mortalite ise %39,2'dir (71). Tez çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak ön tanısı SVO olan hastaların çoğunluğunun erkek cinsiyette yer aldığı bulundu ve yaş medyan değeri de 66 yıl olarak saptandı. Ancak cinsiyet ve yaşın BTA'da büyük damar oklüzyonu saptanmayı öngördürücü herhangi bir değeri olmadığı ortaya kondu. Trombektomi kararı vermede kullanılan skorlama sistemleri ayrıntıları ile düşünüldüğünde hem mRS hem de NIHSS içerisinde yaş ve cinsiyetin bulunmaması, hastalıkta trombolitik kararı için yaş ve cinsiyetin bağımsız bir değişken olarak kullanılıyor olduğunu doğrulayan bir veri olarak karşımıza çıkmaktadır (72, 73).

İskemik SVO gelişiminde eşlik eden komorbid hastalıkların rolü literatürde araştırılan konular arasında yer alır. HT risk faktörleri arasında en önemli olanıdır ve iskemik SVO hastalarında en sık görülen komorbid hastalık olarak bildirilmektedir (74, 75). Yine literatürde risk faktörü çalışmalarında DM, KVS ve AF'nin iskemik SVO açısından risk faktörü olduğu önemle vurgulanmıştır (76). Tez çalışmamızda hastalarımızın %79,4'ünde eşlik eden en az bir komorbid hastalık mevcuttu. En sık gözlenen komorbid hastalık literatür ile uyumlu olarak HT bulundu ve sırasıyla DM, KVS ve AF varlığı yer aldı. Her ne kadar komorbid hastalıklar risk faktörü olarak değerlendirilse de çalışmamızda BTA'da büyük damar oklüzyonu saptanması açısından komorbid hastalıklardan KVS ve AF haricinde diğer hastalıklar herhangi bir fark yaratmamışlardır ve trombektomi kararını etkileyen faktörler arasında yer almamışlardır. Literatürde bir derlemede KVS veya AF'si olan hastalarda iskemik SVO ve buna sekonder oklüzyon oluşma riskinin daha yüksek olduğu açıkça bildirilmiştir. Bu da çalışmamızda da olduğu gibi trombektomi adayı olarak bu hasta grubunun daha yüksek risk taşıdığını göstermektedir. Zaten kardiyo embolik SVO geçiren hastalarda hiperlipidemiye sekonder damar duvarlarında aterom plakları ve darlıklar daha sık görüldüğü de bilinmektedir (77).

İskemik SVO farklı nörolojik semptomlarla acil servise başvurabilir. Carvalho ve ark. çalışmalarında en sık semptomları bilinç değişikliği, motor güç kaybı, konuşma bozukluğu ve serebellar bulgu olarak sıralamıştır (78). Çalışmamızda da literatür ile benzer sonuçlara rastlayarak, en sık semptomları motor güç kaybı, bilinç değişikliği, duysal kayıp ve serebellar bulgu olarak belirledik. BTA'da büyük damar oklüzyonu saptanması ve trombektomi kararında nörolojik semptomların rol aldığını saptadık. Motor güç kaybı ve bilinç değişikliği olan hastalarda büyük damar oklüzyonu saptanma olasılığı daha yüksek iken; duysal kayıp ve serebellar bulgu ile başvuran olgularda oklüzyonun daha minör olduğunu saptadık. Bu durumlar özelinde literatür incelendiğinde; nörolojik bulguların NIHSS içerisinde yer aldığını ve hastalarda trombektomi kararı için kriter olarak kullanıldığı bilinmektedir (72, 78). Skorunun en önemli kriterlerinden birisi motor güçtür ve kayıp olan hastalarda erken nörolojik kötüleşme saptanır (72, 79). Bilinç bozukluğu ile saptanan düşük GKS de skoru arttıran değerler arasında yer alır. Lin ve ark. çalışmalarında  $GKS \leq 12$ 'nin İskemik SVO hastalarında erken klinik kötüleşmenin göstergesi olduğu göstermişlerdir (80).

Çalışmamızda BTA ile büyük damar oklüzyonu saptanmasında nörolojik semptomlardan konuşma bozukluğu, görme bozukluğu ve fasiyal paralizi ile başvuran hastalarda anlamlı farklılık izlenmediğini bulduk. Easton ve ark. çalışmalarında konuşma bozukluğu ile başvuran hastalarda GIA tanısının daha sık olduğunu bildirmişlerdir (80). Major SVO kliniğinde olmayan bu grup GIA sonrası İskemik SVO geçirmesi açısından riskli olsa da ağır nörolojik semptom ile başvuran hastalar arasında değildirler (81). Hearing ve ark. çalışmalarında görme bozukluğu ile başvuran hastalarda SVO dışı nörolojik tanıların daha çok olduğunu ortaya koymuşlardır (82). Benzer şekilde Yıldız ve ark. çalışmalarında fasiyal paralizinin GIA veya SVO dışı nörolojik tanılarda daha sık tespit edildiğini ortaya koymuşlardır (83). Fasiyal paralizinin major SVO ve klinik erken nörolojik kötüleşme ile ilgisinin zayıf olduğu aşikardır (84). Bu bilgiler ışığında tez çalışmamızda veriler hasta grubunda BTA'da büyük damar oklüzyonunu saptama açısından anlamlı istatistiksel fark olmadığını destekler niteliktedir. Duysal semptomlu hastalarda BTA'da büyük damar oklüzyonunun daha az saptanmış olması yine bu hasta grubunun GIA ve iskemik SVO dışı nörolojik tanılarından kaynaklandığının bir göstergesidir (85). Ayrıca duysal semptomu olan hastalar majör inme kriterlerini tek başına karşılamasının güç olması ile de BTA ile trombektomi uygunluğu kararı açısından risk grubuna girmemektedir (86). Sonuç olarak tüm bulgular literatürün çalışmamızı desteklediği yönündedir.

Çalışmamızda BAMFORD'a göre TACI hastalarında BTA'da büyük damar oklüzyonu saptanma oranı daha yüksekti. Diğer hasta gruplarında ise anlamlı fark bulunamadı. Bu sonuç BAMFORD sınıflamasının hastaların klinik ve görüntüleme sonuçlarına dayalı bir sınıflama olmasından kaynaklanmaktadır. Donnan ve ark. TACI'nin büyük damar oklüzyonuna sekonder daha sık gerçekleştiğini literatürde bildirmişlerdir (87). Zaten büyük damar oklüzyonu olan hastalarda TACI daha sık görüldüğünden ve bu hastalarda erken nörolojik kötüleşme daha sık olduğundan bu durum hastaların klinik prezentasyonlarında yüksek NIHSS skoru ve major SVO ile sonuçlanmasına ve trombektomi için aday olmaları açısından daha yüksek olasılık içerdiklerini göstermektedir (88). Bu sonuç da çalışmamızı destekler niteliktedir.

SVO hastalarında semptomların başlaması ile hastaneye başvuru süresi, tedavinin düzenlenmesi ve prognoz açısından en önemli parametrelerdendir. Semptomların başlamasından sonraki ilk 4,5 saat içinde başvurulması ve tanı konulması trombolitik tedavi şansını sağlayacaktır. Qureshi ve ark. toplam 1590 iskemik SVO hastasında yaptıkları çalışmalarında %21 hastanın semptomlar başladıktan sonraki 0-3 saatte, %11 hastanın 3-6 saatte, %19 hastanın 6-24 saatte, %26 hastanın 24 saatten daha geç başvurdukları tespit etmişlerdir. Yüzde 22 hastanın ise semptomların başlama saatini tam olarak tespit edemediklerini bildirmişlerdir (89). Çalışmamızda ilk 4,5 saatte başvuran hastalarda BTA'da büyük damar oklüzyonu saptanma oranı belirgin daha yüksek bulundu. AHA/ASA kılavuzunun 2015 güncellemesine göre; geri alınabilir stent ile endovasküler tedavi düşünülen hastalar ilk 6 saat içinde başvuru yapmış olmalıdır (78). Bu da çalışmamızı desteklemektedir.

Tez çalışmamızda hastaların acil servis başvurusundaki yaşamsal bulguların ve laboratuvar sonuçlarının büyük damar oklüzyonu saptanması ve trombektomi kararı alınmasında herhangi bir etkisi olmadığı gösterilmiştir. GKS skoru ve NIHSS skoru ise bağımsız belirteçlerdir. Lin ve ark. GKS'nin 12 ve altında olmasının iskemik SVO hastalarında erken nörolojik kötüleşmenin bir göstergesi olduğunu bildirmişlerdir. Ayrıca NIHSS'in 12 ve üzerinde olmasının da GKS ile beraber bağımsız bir parametre olduğunu bildirmişlerdir (80). Bizim çalışmamızda da NIHSS skorunun yüksek ve GKS skorunun düşük olmasının BTA'da büyük damar oklüzyonu saptanması ile ilişkili olduğu kanısına varılmıştır. Bu durum hastaların klinik olarak hızlı nörolojik kötüleşme ile başvurduğunun ve yukarıda bahsettiğimiz gibi GKS'si düşük hastaların bilinç bozukluğu ile başvurduğunu da desteklemektedir. Bilinç bozukluğu semptomu ile başvuran hastalarla GKS skoru düşük hastalarda da BTA'da büyük damar oklüzyonu saptanmasının görülmesi birbirinin destekleyicisidir. Yine NIHSS'in 6 ve üzerinde olması BTA'da büyük damar oklüzyonu saptanması açısından anlamlıdır. Bunun da hastaların ağır inme hastası olması ve yukarıda da bahsedildiği üzere hızlı nörolojik kötüleşme ile seyrettiğinin bir diğer kanıtıdır.

SVO hastalarında görüntüleme; iskemi ve hemoraji ayırımı yapmada, lokasyonun saptanmasında ve kliniğin ön görülmesinde fayda sağlar. İskemik SVO tanısında DWI MRG'nin duyarlılığı %88-100 ve spesifitesi %86-100'dür (90).

Moseley ve ark. DWI ile suyun hareketini ölçerek hayvan deneylerinde serebral iskemiyi göstermiş ve iskemi başlangıcından dakikalar sonra DWI'ın duyarlı olduğunu ortaya koymuşlardır (91-93). BT'de erken dönem bulguların varlığı kötü prognoz göstergesidir (94). MRG'de iskemik alan volümünün büyüklüğü hastalık şiddeti ve sonuçlar hakkında önemli bir göstergedir (95, 96). SVO semptomlarının başlangıcından bir saat sonra, lezyon DWI'da görüntülenebilir (97). Çalışmamızda BT'de ve MRG'de iskemisi olan hastalarda BTA'da büyük damar oklüzyonu daha yüksek idi. BT'de iskemisi olan hastaların klinik olarak kötü nörolojik başlangıç ile seyrettiğini destekler nitelikte olup çalışmamız bu hastaların ağır klinik ile seyrettiğini destekler niteliktedir. MRG'de iskemi saptanan hastalarda lezyon genişliği ve klinik göz önünde bulundurularak hastalar trombektomi açısından değerlendirilebilir olarak yorumlanabilir.

Çalışmamızda İskemik SVO son tanısı alan hastalarda BTA'da büyük damar oklüzyonu saptanma oranı yüksek bulundu. GIA ve SVO dışı nörolojik tanılar ise BTA'da büyük damar oklüzyonu açısından anlamlı istatistiksel veri oluşturmamaktadır. Bu da iskemik SVO tanısı ile BTA uygunluğu arasında korelasyon olduğunun göstergesidir. Trombolitik yapılan hastalarda da BTA'da büyük damar oklüzyonu saptanma oranı daha yüksektir. Bu da zaten erken başvuru, NIHSS ile klinik olarak majör SVO gibi kriterleri sağlayan hastalarda trombolitik ve ona eş zamanlı trombektomiye savunur. Çalışmamız da bu durumu destekler niteliktedir.

Çalışmamızın birtakım kısıtlılıkları bulunmaktadır. Öncelikle retrospektif dizaynı sebebi ile trombektomiye alınan hastalarda herhangi bir algoritmik seçim yöntemi uygulanamamış olup seçim klinisyen kararına dayalı gerçekleşmiştir. İkinci olarak elde edilen veriler tek bir merkezin verilerini içerdiği için sonuçlar tüm evrene genellenemez. Çok merkezli algoritmik prospektif çalışmalar ile desteklenmeye ihtiyacı vardır. Üçüncü olarak çalışmada hasta seçiminde operatör bağımlı yanlılık gelişmiş olabilir, mesai dışı saatlerde başvuran hastalar girişimsel işleme alınamamış olabilir. Son olarak da çalışmamızdaki trombektomiye alınan hasta sayısı literatürdeki çalışmalarla kıyaslandığında duyarlılık ve özgüllük hesabı için düşük kalmıştır. Bu sebeple daha fazla sayıda hastanın dahil edildiği randomize kontrollü çalışmalar ile bulduğumuz sonuçların teyidinin gerektiği aşikardır.

## 6. SONUÇ

Bu tez çalışması sonucunda acil servise iskemik SVO şüphesi ile başvuran hastalarda BTA ile büyük damar oklüzyonu saptanma oranı %16,2, trombektomiye alınma oranı ise büyük damar oklüzyonu saptanan olgularda %40,7 idi.

KVS ve AF varlığı, GKS düşüklüğü, NIHSS yüksekliği, motor kayıp ve bilinç değişikliği varlığı, duysal kayıp ve serebellar bulgu yokluğu, semptom süresinin 4,5 saatin altında olması, beyin BT ve difüzyon MRG'de iskemi saptanması ve BAMFORD'a göre TACI saptanması büyük damar oklüzyonunu öngören parametrelerdir. Bu sebeple BTA tetkikinin rutin kullanımı yerine belirtilen seçili hasta grubunda kullanımının daha bedel etkin bir yöntem olacağını düşünmekteyiz.

BTA ile büyük damar oklüzyonu saptanan hastalar ile trombektomi yapılan hastalar arasında uyum %53,5'tir. Trombektomi yapılan ve yapılmayan hastaların ayrımında BTA ile büyük damar oklüzyonu saptanmasının etkinliği %94,9'dur. BTA ile büyük damar oklüzyonu saptanması trombektomi yapılacak hastaları ayırmada %100 duyarlılık, %40,7 pozitif kestirim değeri, %89,7 özgüllük ve %100 negatif kestirim değeri ile kullanılabilir.

## 7. KAYNAKLAR

1. Adams RD, Victor M. Principles of Neurology, 4th ed. New York: McGraw-Hill, 1989; pp 617-692.
2. Banzett RB, Lansing RW, Brown R, Topulos GP, Yager D, Steele SM, et al. Air hunger from increased PCO<sub>2</sub> persists after complete neuromuscular block in humans. *Respiration Physiology* 1990; 81:1–17.
3. WHO. The world health report 2000. Geneva:WHO, 2000.
4. Andersen KK, Andersen ZJ, Olsen TS. Predictors of early and late case-fatality in a nationwide Danish study of 26,818 patients with first-ever ischemic stroke. *Stroke* 2011;42:2806.
5. Ezzeddine MA, Lev MH, McDonald CT, Rordorf G, Filho JO, Aksoy FG, et al: CT angiography with whole brain perfused blood volume imaging: added clinical value in the assessment of acute stroke. *Stroke* 2002; 33:959.
6. Jørgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Olsen TS. Stroke. Neurologic and functional recovery the Copenhagen Stroke Study. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 1999; 10:887.
7. Weimar C, König IR, Kraywinkel K, Ziegler A, Diener HC. Age and National Institutes of Health Stroke Scale Score within 6 hours after onset are accurate predictors of outcome after cerebral ischemia: development and external validation of prognostic models. *Stroke* 2004; 35:158.
8. Deb P, Sharma S, Hassan KM. Pathophysiologic mechanisms of acute ischemic stroke: An overview with emphasis on therapeutic significance beyond thrombolysis. *Pathophysiology* 2010; 17:197.
9. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, Bravata DM, Chimowitz MI, Ezekowitz MD et al: Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2014;45:2160.
10. Gorelick PB. The burden and management of TIA and stroke in government-funded healthcare programs. *Am J Manag Care* 2009;15(6, Suppl):S177 – S184.
11. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett D.K, Blaha MJ, Cushman M et al: Heart disease and stroke statistics 2015 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2015;131:e29–e322.

12. Deb P, Sharma S, Hassan KM. Pathophysiologic mechanisms of acute ischemic stroke: An overview with emphasis on therapeutic significance beyond thrombolysis. *Pathophysiology* 2010; 17:197.
13. Kumral E., Serebrovasküler hastalıkların epidemiyolojisi, in *Serebrovasküler Hastalıklar*, S. Balkan, Editor. Güneş Tıp Kitabevi, 2009;37-50.
14. Doyle KP, Simon RP, Stenzel-Poore MP. Mechanisms of ischemic brain damage. *Neuropharmacology* 2008; 55:310.
15. Aries MJ, Elting JW, De Keyser J, Kremer HPH, Vroomen PC. Cerebral autoregulation in stroke: a review of transcranial Doppler studies. *Stroke* 2010; 41:2697.
16. Caplan LR. Basic pathology, anatomy, and pathophysiology of stroke. In: *Caplan's Stroke: A Clinical Approach*, 4th ed, Saunders Elsevier, Philadelphia 2009. p.22.
17. Traylor M, Farrall M, Holliday EG, Sudlow C, Hopewell JC, Cheng YC. et al. Genetic risk factors for ischaemic stroke and its subtypes (the METASTROKE collaboration): a meta-analysis of genome-wide association studies. *Lancet Neurol* 2012; 11:951.
18. Rotheray KR, Cattermole GN. Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice. *Eur J Emerg.* 2010;91-9:1242
19. Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, Love BB, Gordon DL, Marsh EE. 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;10.1161/01.STR.24.1.35
20. Önal MZ, Fisher M, Bogousslavsky J. Current Review of Cerebrovascular Disease Fourth Edition, ed. Fisher M, Bogousslavsky J, Current Medicine Inc, Philadelphia, 2001, Clinical Evaluation Of Stroke, pp 101.
21. Atkins ER, Brodie FG, Rafelt SE, Panerai RB, Robinson TG. Dynamic cerebral autoregulation is compromised acutely following mild ischaemic stroke but not transient ischaemic attack. *Cerebrovasc Dis* 2010; 29:228.
22. Hatano S: Variability of the diagnosis of stroke by clinical judgment and by a scoring method. *Bull World Health Org.* 1976;54:533.

23. Sagris M, Vardas EP, Theofilis P, Antonopoulos AS, Oikonomou E, Tousoulis D. Atrial Fibrillation: Pathogenesis, Predisposing Factors, and Genetics. *Int J Mol Sci.* 2021;23(1):6.
24. Grysiewicz RA, Thomas K, Pandey DK. Epidemiology of ischemic and hemorrhagic stroke: incidence, prevalence, mortality, and risk factors. *Neurol Clin* 2008; 26:871.
25. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker KJ. et al. 2018 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.* 2018.
26. The European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee and the ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischemic attack 2008. *Cerebrovasc Dis.* 2008;457-507 24.
27. Weinberger J. *Stroke.* 2nd, Pennsylvania: Handbooks in Health Care Co 2002; 1-80 25.
28. Sulter G, Steen C, De Keyser J. Use of the Barthel index and modified Rankin scale in acute stroke trials. *Stroke* 1999; 30:1538-1541.
29. Alberts MJ. Diagnosis and treatment of ischemic stroke. *The American Journal of Medicine* 1999; 106(2): 211-221. 27.
30. Hickenbottom SL, Barsan WG. Acute ischemic stroke therapy. *Neurologic Clinics* 2000; 18(2): 379-97.
31. Chalela JA, Kidwell CS, Nentwich LM, Luby M, Butman JA, Demchuk AM, Hill MD, Patronas N, Latour L, Warach S. Magnetic resonance imaging and computed tomography 49 in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *Lancet* 2007; 369(9558): 293-298.
32. Burns JD, Green DM, Metivier K, DeFusco C. Intensive care management of acute ischemic stroke. *Emerg Med Clin North Am* 2012; 30:713.
33. Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, Bruno A, Connors JJB, Khatri P. 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; 44:870.

34. Rodriguez GJ, Cordina SM, Vazquez G, Suri MFK, Kirmani JF, Ezzeddine MA. et al. The hydration influence on the risk of stroke (THIRST) study. *Neurocrit Care* 2009; 10:187.
35. Weir CJ, Murray GD, Dyker AG, Lees KR. Is hyperglycaemia an independent predictor of poor outcome after acute stroke? Results of a longterm follow up study. *BMJ* 1997;314:1303.
36. Béjot Y, AboaEboulé C, Hervieu M, Jacquin A, Osseby GB, Rouaud O. et al. The deleterious effect of admission hyperglycemia on survival and functional outcome in patients with intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2012; 43:243.
37. Ginsberg MD, Busto R. Combating hyperthermia in acute stroke: a significant clinical concern. *Stroke* 1998; 29:529.
38. Greer DM, Funk SE, Reaven NL, Ouzounelli M, Uman G. Impact of fever on outcome in patients with stroke and neurologic injury: a comprehensive metaanalysis. *Stroke* 2008; 39:3029.
39. Prasad K, Krishnan PR. Fever is associated with doubling of odds of shortterm mortality in ischemic stroke: an updated metaanalysis. *Acta Neurol Scand* 2010; 122:404.
40. Aiyagari V, Gorelick PB. Management of blood pressure for acute and recurrent stroke. *Stroke* 2009; 40:2251.
41. Wallace JD, Levy LL. Blood pressure after stroke. *JAMA* 1981; 246:2177.
42. LeonardiBee J, Bath PM, Phillips SJ, Sandercock PAG. Blood pressure and clinical outcomes in the International Stroke Trial. *Stroke* 2002; 33:1315
43. Oliveira Filho J, Silva SC, Trabuco CC, Pedreira BB, Sousa EU, Bacellar A. Detrimental effect of blood pressure reduction in the first 24 hours of acute stroke onset. *Neurology* 2003; 61:1047.
44. Vlcek M, Schillinger M, Lang W, Lalouschek W, Bur A, Hirschl MM. Association between course of blood pressure within the first 24 hours and functional recovery after acute ischemic stroke. *Ann Emerg Med* 2003; 42:619.
45. Castillo J, Leira R, García MM, Serena J, Blanco M, Davalos A. Blood pressure decrease during the acute phase of ischemic stroke is associated with brain injury and poor stroke outcome. *Stroke* 2004; 35:520.

46. International Stroke Trial Collaborative Group. The International Stroke Trial (IST): A randomized trial of aspirin, subcutaneous heparin, both or neither among 19.435 patients with acute ischemic stroke. *Lancet*, 1997;349:1569.
47. CAST (Chinese Acute Stroke Trial) Collaborative Group. CAST: Randomized placebo control trial of early aspirin use in 200.000 patients with acute ischemic stroke. *Lancet*, 1997;349:668.
48. Multicenter Acute Stroke Trial-Italy (MAST-1) Group. Randomized control trial of streptokinase, aspirin, and combination of both in treatment of ischemic stroke. *Lancet*, 1995;346:1509.
49. Johnston SC, Easton JD, Farrant M, Barsan W, Conwit RA, Elm JJ. et al. Clopidogrel and Aspirin in Acute Ischemic Stroke and High-Risk TIA. *N Engl J Med*. 2018.
50. Diener HC, Bogousslavsky J, Brass LM, Cimminiello C, Csiba L, Kaste M. et al. Aspirin and clopidogrel compared with clopidogrel alone after recent ischaemic stroke or transient ischaemic attack in high-risk patients (MATCH): randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2004;364(9431):331–337.
51. Bansal S, Sangha KS, Khatri P. Drug treatment of acute ischemic stroke. *Am J Cardiovasc Drugs*. 2013;13(1):57-69. doi: 10.1007/s40256-013-0007-6.
52. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Adjusted-dose warfarin versus low intensity, fixed-dose warfarin plus aspirin for high-risk patients with atrial fibrillation: the Stroke Prevention in Atrial Fibrillation III randomized clinical trial. *Lancet*. 1996;348:633–638.
53. European Atrial Fibrillation Trial Study Group. European Atrial Fibrillation Trial: secondary prevention of vascular events in patients with nonrheumatic atrial fibrillation and recent transient ischemic attack or minor ischemic stroke. *Lancet*. 1993;342:1255–1262.
54. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Eikelboom J, Oldgren J, Parekh A. et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2009;361:1139–1151.
55. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Davalos A, Guidetti A. et al. Thrombolysis with Alteplase 3 to 4.5 hours after Acute Ischemic Stroke. *N Engl J Med*. 2008;359:1317–1329.

56. Lees KR, Bluhmki E, von Kummer R, Brott TG, Toni D, Grotta JC. et al. Time to treatment with intravenous alteplase and outcome in stroke: an updated pooled analysis of ECASS, ATLANTIS, NINDS, and EPITHET trials. *Lancet*. 2010;375:1695–1703.
57. Alteplase Monograph Class: Thrombolytic Agents. <https://www.drugs.com/monograph/alteplase.html> Erişim Tarihi: 19.09.2018.
58. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for Acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 1995;333:1581–1587.
59. The NINDS t-PA Stroke Study Group. Generalized efficacy of t-PA for acute stroke: subgroup analysis of the NINDS t-PA Stroke Trial. *Stroke*. 1997;28:2119–2125.
60. Demaerschalk BM, Kleindorfer DO, Adeoye OM, Demchuk AM, Fugate JE, Grotta JC. et al. Scientific Rationale for the Inclusion and Exclusion Criteria for Intravenous Alteplase in Acute Ischemic Stroke A Statement for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. 2016;47:10.1161
61. Kayacı S, Gürkaş E, Bilen Ş. Akut İskemik İnmede Son Yaklaşımlar. *Journal of Turkish Cerebrovascular Diseases*, 2011;17:2, 49-54.
62. Barber PA, Zhang J, Demchuk AM, Hill MD, Buchan AM. Why are stroke patients excluded from TPA therapy? An analysis of patient eligibility. *Neurology*, 2001;56: 1015–1020.
63. Alexandrov AV, Burgin WS, Demchuk AM, El-Mitwalli A, Grotta JC. Speed of intracranial clot with intravenous tissue plasminogen activator therapy: sonographic classification and short-term improvement. *Circulation*, 2001;103: 2897–902.
64. Alexandrov AV, Demchuk A, Felberg R, Christou I, Barber PA, Burgin WS. et al. High rate of complete recanalization and dramatic clinical recovery during tPA infusion when continuously monitored with 2-MHz transcranial Doppler monitoring. *Stroke*, 2000 Mar;31(3):610-4.
65. Khatri P, Yeatts SD, Mazighi M, Broderick JP, Liebeskind DS, Demchuk AM et al. Time to angiographic reperfusion and clinical outcome after acute ischaemic

- stroke: an analysis of data from the Interventional 51 Management of Stroke (IMS III) phase 3 trial 2014;13(6):567-74.
66. Nakano S, Iseda T, Yoneyama T, Kawano H, Wakisaka S. Direct percutaneous transluminal angioplasty for acute middle cerebral artery trunk occlusion: an alternative option to intraarterial thrombolysis. *Stroke*. 2002;33:2872–2876.
  67. Towfighi A, Saver JL. Stroke declines from third to fourth leading cause of death in the United States: historical perspective and challenges ahead. *Stroke*. 2011;42(8):2351-5.
  68. Cerebral Embolism TASK Force. Cardiogenic brain embolism. *Arch Neurol*, 1986;43:7.
  69. [http://www.strokeassociation.org/STROKEORG/AboutStroke/UnderstandingRisk/Understanding-Stroke-Risk\\_UCM\\_308539\\_SubHomePage.jsp](http://www.strokeassociation.org/STROKEORG/AboutStroke/UnderstandingRisk/Understanding-Stroke-Risk_UCM_308539_SubHomePage.jsp)
  70. Williams LS, Bruno A, Rouch D, Marriott DJ. Stroke patients' knowledge of stroke. Influence on time to presentation. *Stroke* 1997;28:912-5.
  71. <http://emedicine.medscape.com/article/1916852-overview#a6>
  72. <http://www.nihstrokescale.org/links.shtml> NIH Stroke Scale International
  73. <http://www.strokecenter.org/trials/scales/nihss.html> The Internet Stroke Center
  74. The NIH Stroke Scale/Score (NIHSS) calculator is created by QxMD.
  75. Wilson JL, Hareendran A, Grant M, Baird T, Schulz UGR, Muir KW. et al. Improving the Assessment of Outcomes in Stroke: Use of a Structured Interview to Assign Grades on the Modified Rankin Scale. *Stroke*. 2002;33 (9): 2243–2246.
  76. Fischer U, Arnold M, Nedeltchev K, Schoenenberger RA, Kappeler L, Ho"llinger P et al. Impact of comorbidity on ischemic stroke Outcome. *Acta Neurol Scand* 2006; 113: 108–113.
  77. Dhammon M.S.Sciacca R.R.Rundek T, Elkind MSV. Recurrent stroke and cardiac risk after first ischemic stroke: the Northern Manhattan study. *Neurology* 2006;66(5):641-6.
  78. Powers W, Derdeyn C, Biller J, vd. 2015 American Heart Association/American Stroke Association Focused Update of the 2013 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke Regarding Endovascular Treatment: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2015;46(10):3020-3035.

79. Consensus statement on mechanical thrombectomy in acute ischemic stroke – ESO-Karolinska Stroke Update 2014 in collaboration with ESMINT and ESNR. [http://www.esmint.eu/sites/default/files/Consensus\\_thrombectomy\\_ESO\\_Karolinska\\_ESMINT\\_ESNR\\_final.pdf](http://www.esmint.eu/sites/default/files/Consensus_thrombectomy_ESO_Karolinska_ESMINT_ESNR_final.pdf) .
80. Lin LC, Yang JT, Weng HH, Hsiao CT, Lai SL, Fann WC. Predictors of early clinical deterioration after acute ischemic stroke. *Am J Emerg Med.* 2011;29:577–81.
81. Easton JD Saver JL Albers GW, Alberts MJ, Chaturverdi S, Feldmann E. et al. Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. *Stroke.* 2009; 40: 2276-2293
82. Sanders LM, Srikanth VK, Jolley DJ, Psihogios H, Wong K, Ramsay D. et al. Monash transient ischemic attack triaging treatment: safety of a transient ischemic attack mechanism-based outpatient model of care. *Stroke.* 2012; 43: 2936-2941
83. Haering M, Holbro A, Todorova MG, Aschwanden M, Kesten F, Berger CT. et al. Incidence and prognostic implications of diplopia in patients with giant cell arteritis. *J Rheumatol* 2014; 41: 1562-1564
84. Yildiz N, Ertekin C, Ozdemirkiran T, Yıldız SK, Aydogdu I, Uludag B. et al. Corticonuclear innervation to facial muscles in normal controls and in patients with central facial paresis. *J. Neurol.* 2005;252(4):429–35.
85. Marshall J. Cerebrovascular disease. *Current opinion in neurology and neurosurgery* 1993;6:49-50.
86. Cheong E Toner P Dowie G Jannes J Kleinig T. Evaluation of a CTA-Triage Based Transient Ischemic Attack Service: A Retrospective Single Center Cohort Study. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2018; 27:3436-3442
87. Donnan GA, Fisher M, Macleod M, Davis SM. *Stroke.* *Lancet.* 2008;371(9624): 1612–23.
88. CFCF. Total anterior circulation stroke. Licence: [CC BY-SA 3.0].

89. A. I. Qureshi, J. F. Kirmani, M. A. Sayed, A. Safdar, S. Ahmed, R. Ferguson et al. Time to hospital arrival, use of thrombolytics, and in-hospital outcomes in ischemic stroke. *Neurology* 2005;64 (12):2115-2120.
90. <https://radiopaedia.org/articles/diffusion-weighted-mri-in-acute-stroke-1>)
91. Moseley ME, Kucharczyk J, Mintorovitch J, Cohen Y, Kurhanewicz J, Derugin N, Asgari H, Norman D. Diffusion-weighted MR imaging of acute stroke: correlation with T2-weighted and magnetic susceptibility-enhanced MR imaging in cats. *AJNR Am* 1990;14 (2) :330-46.
92. Moseley ME, Cohen Y, Mintorovitch J, Chileuitt L, Shimizu H, Kucharczyk J, Wendland MF, Weinstein PR. Early detection of regional cerebral ischemia in 60 cats: comparison of diffusion- and T2-weighted MRI and spectroscopy. *Magn Reson Med. J Neuroradiol.* 1990;11 (3):423-9.
93. Warach S, Chien D, Li W, Ronthal M, Edelman RR. Fast magnetic resonance diffusion-weighted imaging of acute human stroke. *Neurology.* 1992Sep;42 (9) :1717-23. Erratum in: *Neurology* 1992;42 (11):2192.
94. Johnston KC, Connors AF Jr, Wagner DP, Knaus WA, Wang X, Haley EC Jr. A predictive risk model for outcomes of ischemic stroke. *Stroke.* 2000;31:448-455.
95. S. K. Schiemanck, G. Kwakkel, M.W. M. Post, and A. J. H. Prevo. Predictive Value of Ischemic Lesion Volume Assessed With Magnetic Resonance Imaging for Neurological Deficits and Functional Outcome Poststroke: A Critical Review of the Literature. *Neurorehabilitation and Neural Repair* 2006;20(4);492-502.
96. Tong DC, Yenari MA, Albers GW, O'Brien M, Marks MP, Moseley ME. Correlation of perfusion and diffusion weighted MRI with NIHSS score in acute ischemic stroke. *Neurology.* 1998;50(4):864-70.
97. Schiemanck, G. Kwakkel, M.W. M. Post, Prevo AJH. Predictive Value of Ischemic Lesion Volume Assessed With Magnetic Resonance Imaging for Neurological Deficits and Functional Outcome Poststroke: A Critical Review of the Literature. *Neurorehabilitation and Neural Repair* 2006;20(4);492-502.