



**T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI
ANKARA ETLİK ŞEHİR HASTANESİ**

ACİL TIP KLİNİĞİ

**İSKEMİK İNME VE BÜYÜK DAMAR TIKANIKLIĞI OLAN
HASTALARDA BİYOBELİRTEÇLERİN TANISAL ROLÜ VE
SKORLARLA KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Rafet Fatih Aydoğan

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2025



**T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI
ANKARA ETLİK ŞEHİR HASTANESİ**

ACİL TIP KLİNİĞİ

**İSKEMİK İNME VE BÜYÜK DAMAR TIKANIKLIĞI OLAN
HASTALARDA BİYOBELİRTEÇLERİN TANISAL ROLÜ VE
SKORLARLA KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Rafet Fatih Aydoğan

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Burak Katipoğlu

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2025

TEŞEKKÜR

Tez çalışmamın her aşamasında desteğini esirgemeyen ve yol gösterici yaklaşımıyla beni hep ileriye taşıyan değerli tez danışmanım Doç. Dr. Burak KATİPOĞLU'na en içten teşekkürlerimi sunarım. Sadece bir tez danışmanı değil, aynı zamanda bilgi birikimi, tecrübesi ve nezaketiyle bana hem bilimsel hem de mesleki anlamda ilham verdiği için kendisine gönülden minnettarım.

Acil Tıp pratiğinde mesleki mükemmeliyetin gerçek anlamını öğreten, bilgi ve deneyimleriyle yoluma ışık tutan Eğitim Sorumlumuz Prof. Dr. Afşin Emre KAYIPMAZ ve klinik şefimiz Doç. Dr. Ahmet Burak ERDEM'e,

Asistanlığa ilk başladığım andan itibaren mesleki gelişimime katkı sağlayan ve her zaman destek olan değerli hocalarım Doç. Dr. Gülşen AKÇAY ÇİĞŞAR, Doç. Dr. Yavuz OTAL, Doç. Dr. Bedriye Müge SÖNMEZ, Doç. Dr. Ömer Faruk DEMİR'e,

Tez yazım sürecinde tecrübelerini benimle paylaşan Uzm. Dr. Merve YAZLA'ya,

Klinik hayatımda her zaman yanımda olan, tecrübeleri ve dostluklarıyla bana yol gösteren kıdemlilerim Aycan İlker, İsmail, Elif, Mustafa, Melih, Kübra, Ayşe ve eşkıdemlilerim Tahir, Berk ve Şeyda'ya,

Acil tıp asistanlığımın başlangıcında çalıştığım Dışkapı Yıldırım Beyazıt EAH Acil Tıp ekibine ve bu süreçte birlikte çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum ve birbirine kenetlenmiş aile gibi hissettiren Etlik Şehir Hastanesi Acil Tıp Kliniği ekibine,

Hayatımın en büyük şansı olan aileme... Beni her zaman koşulsuz sevgiyle destekleyen, varlıklarıyla güç bulduğum biricik anne ve babam Gülay ve Rahmi AYDOĞAN'a; hayatıma mutluluk katan sevgili kardeşim Beyza MİMAROĞLU'na,

Tezimi yazarken desteklerini esirgemeyen ve yanımda olan sevgili arkadaşlarım Büşra KIDAM ŞAHİN ve Kadiriye SAVRAN'a

Tıp fakültesini son senesinde tanıştığım, hekimlik mesleğine birlikte atıldığımız ve her anımda yanımda olmasını istediği gündöndüm, kıymetli eşim Tuba AYDOĞAN'a tüm kalbimle teşekkür ederim.

Dr. Rafet Fatih AYDOĞAN

Ankara, 2025

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR.....	v
TABLO LİSTESİ.....	vi
ŞEKİL LİSTESİ	viii
ÖZET	ix
ABSTRACT	x
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. İNME.....	3
2.1.1. İnmenin Tanımı	3
2.1.2. İnmenin Epidemiyolojisi.....	3
2.1.3. İnmenin Etyolojisi	4
2.1.4. Tromboz.....	4
2.1.4.1. Büyük damar hastalığı	5
2.1.4.2. Küçük damar hastalığı	6
2.1.5. Embolizm.....	7
2.1.5.1. Kardiyak kaynaklı emboliler	8
2.1.5.2. Olası kardiyak kaynaklı emboliler	9
2.1.5.3. Aort aterosklerozi	9
2.1.6. Sistemik Hipoperfüzyon	10
2.1.7. Kan Hastalıkları.....	10
2.2. İSKEMİK İNMENİN SINIFLANDIRILMASI.....	11
2.3. İSKEMİK İNME RİSK FAKTÖRLERİ	13
2.4. İSKEMİK İNMENİN PATOFİZYOLOJİSİ	14
2.5. İSKEMİK İNMEDE TANI.....	17
2.5.1. Hastane Öncesinde İskemik İnme Değerlendirmesi.....	17
2.5.2. İlk Değerlendirme.....	19
2.5.3. Nörolojik Değerlendirme	20
2.5.4. Laboratuvar Bulguları.....	22
2.5.5. Görüntüleme Yöntemleri	22

2.5.5.1. İnme zamanına göre görüntüleme seçimi	24
2.6. İSKEMİK İNMEDE TEDAVİ	25
2.6.1. Genel Bakımın Esasları	26
2.6.2. İntravenöz Trombolitik Tedavi	28
2.6.3. Mekanik Trombektomi	30
2.6.3. IVT ve MT'nin Birlikte Kullanımı	31
2.6.4. Antiplatelet ve Antikoagülan Tedavi.....	31
2.7. PROGNOZ	32
2.8. HASTANE ÖNCESİ KULLANILAN İNME SKORLAMALARI.....	34
3. GEREÇ VE YÖNTEM	35
3.1. ARAŞTIRMANIN YERİ, ZAMANI, TÜRÜ.....	35
3.2. ARAŞTIRMA EVRENİ VE ÖRNEKLEMİ	35
3.3. ARAŞTIRMA PLANI.....	35
3.4. HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ	37
3.4.1. Dahil Edilme Kriterleri	37
3.4.2. Araştırmadan Dışlama Kriterleri	37
3.5. İSTATİSTİKSEL ANALİZ.....	37
4. BULGULAR	39
4.1. HASTALARIN DEMOGRAFİK VE VİTAL BULGULARINA AİT TANIMLAYICI İSTATİSTİKLER	39
4.2. HASTALARIN LABORATUVAR BULGULARINA AİT TANIMLAYICI İSTATİSTİKLER	40
4.3. MDO VARLIĞINA GÖRE YAŞ VE HEMODİNAMİK DEĞİŞKENLERİN KARŞILAŞTIRILMASI	42
4.4. MDO VARLIĞINA GÖRE LABORATUVAR VE KAN GAZI PARAMETRELERİNİN İSTATİSTİKSEL OLARAK KARŞILAŞTIRILMASI	43
4.5. MDO İLE KLİNİK BULGULAR ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ.....	45
4.6. ROC EĞRİSİ ANALİZİ İLE MAJÖR DAMAR OKLÜZYONU TANISINDA KLİNİK SKORLARIN KARŞILAŞTIRILMASI	50

4.7. ROC EĞRİLERİ ALTINDA KALAN ALANLARIN (AUC) İKİLİ KARŞILAŞTIRMALARI	52
4.8. 3I-SS SKORU VE DUYU DEFİSİTİ İLE MAJÖR DAMAR OKLÜZYONU SINIFLAMA PERFORMANSININ KARŞILAŞTIRILMASI	54
4.9. 3I-SS SKORU İLE DUYU DEFİSİTİNİN KOMBİNASYONUNUN ROC EĞRİSİ ÜZERİNDEKİ ETKİSİ	57
5. TARTIŞMA.....	60
5.1. ÇALIŞMANIN KISITLILIKLARI	73
6. SONUÇ	75
7. KAYNAKLAR	76

KISALTMALAR

3I-SS	Üç Maddelik İnme Ölçeği
AF	Atriyal Fibrilasyon
AHA	Amerikan Kalp Derneği
ASA	Amerikan Kalp Derneği
BBTA	Beyin Boyun Tomografi Anjiyografisi
BT	Bilgisayarlı Tomografi
CABG	Koroner Arter Bypass Grefti
CPSS	Cincinnati Hastane Öncesi İnme Ölçeği
DEI	Difüzyon Ağırlıklı Görüntüleme
DM	Diabetes Mellitus
EVT	Endovasküler Tedavi
FAST	Yüz-Kol-Konuşma-Zaman İnme Tanı Ölçeği
GKS	Glasgow Koma Skalası
HT	Hipertansiyon
ICA	İnternal Karotid Arter
IVT	İntravenöz Trombolitik Tedavi
LAPSS	Los Angeles Hastane Öncesi İnme Ölçeği
LVO	Büyük Damar Tıkanıklığı (Large Vessel Occlusion)
MASS	Melbourne Ambulans İnme Ölçeği
MCA	Orta Serebral Arter
MDO	Majör Damar Oklüzyonu
Med-PACS	Modifiye Acil Servis İnme Ölçeği
MRG	Manyetik Rezonans Görüntüleme
MT	Mekanik Trombektomi
NIHSS	Ulusal Sağlık Enstitüleri İnme Skalası
OPSS	Ontario Hastane Öncesi İnme Ölçeği
PAF	Paroksizmal Atriyal Fibrilasyon
PCA	Posterior Serebral Arter
SVO	Serebrovasküler Olay
TEE	Transözofageal Ekokardiyografi
TİA	Geçici İskemik Atak
TTE	Transtoraksik Ekokardiyografi

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. İskemik İnme Sınıflandırması	12
Tablo 2. Hastane Öncesi İnme Risk Skorlamaları	18
Tablo 3. 3I-SS Skoru.....	19
Tablo 5. NIHSS Skoru.....	21
Tablo 6. İskemik İnme Ayırıcı Tanıları.....	25
Tablo 7. İskemik İnme Kan Basıncı Hedefleri ve Yönetimi	28
Tablo 8. Modifiye Rankin Skoru	33
Tablo 9. Hastaların Demografik ve Vital Bulgularına Ait Tanımlayıcı İstatistikler	39
Tablo 10. Hastaların Laboratuvar Bulgularına Ait Tanımlayıcı İstatistikler	41
Tablo 11. MDO Varlığına Göre Yaş ve Hemodinamik Değişkenlerin Karşılaştırılması.....	42
Tablo 12. MDO Varlığına Göre Laboratuvar ve Kan Gazı Parametrelerinin İstatistiksel Olarak Karşılaştırılması.....	44
Tablo 13. MDO ile Klinik Bulgular Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi.....	45
Tablo 14. Majör Damar Oklüzyonu (MDO) ile Klinik Skorlar Arasındaki İlişkinin Analizi	47
Tablo 15. Majör Damar Oklüzyonu ve Anterior, Orta Hat, Posterior Dolaşım İlişkisi.....	49
Tablo 16. Majör Damar Oklüzyonu Olan ve Olmayan Hastalarda Dolaşım Lokalizasyonu	49
Tablo 17. ROC Eğrisi Analizi ile Majör Damar Oklüzyonu Tanısında Klinik Skorların Karşılaştırılması	51
Tablo 18 . ROC Eğrileri Altında Kalan Alanların (AUC) İkili Karşılaştırmaları.....	53
Tablo 19. 3I-SS Skoru ve Duyu Defisiti ile Majör Damar Oklüzyonu Sınıflama Performansının Karşılaştırılması	54
Tablo 20. 3I-SS Skoruna Dayalı Lojistik Regresyon Modelinin Sınıflama Performansı	54
Tablo 21. 3I-SS Skoru için Farklı Cut-off Değerlerinde Sensitivite, Spesifisite, PPV, NPV, Youden İndeksi ve AUC Değerleri	55

Tablo 22. 3I-SS Skoru + Duyu Defisiti İçeren Lojistik Regresyon Modelinin Sınıflama Performansı	55
Tablo 23. MDO Varlığına Göre YBÜ Yatış Oranlarının İstatistiksel Değerlendirmesi.....	59
Tablo 24. MDO Varlığına Göre Trombektomi Uygulama Oranlar	59



ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Willis Poligonu	6
Şekil 2. Penumbra Alanı	15
Şekil 3. İskemik İnmede SErebral Kan Akımı	16
Şekil 4. İskemik İnmenin Patogenezi	16
Şekil 5. MDO ile Klinik Bulgular Arasındaki İlişkinin Görsel Yorumu	46
Şekil 6. MDO ile Klinik Skorların Medyan Değerinin Karşılaştırılması	48
Şekil 7. MDO Olan ve Olmayan Hastalarda Dolaşım Lokalizasyonu	50
Şekil 8. MDO Tanısında Skorların ROC Eğrisi ile Görsel Performans Değerlendirmesi	51
Şekil 9. 3I-SS Skoru ile Oluşturulan Modelle, 3I-SS + Duyu Defisiti Kombinasyonunu İçeren Modelin Sınıflama Başarılarının Karşılaştırıldığı Grafik	56
Şekil 10. 3I-SS modeli ile 3I-SS + Duyu Defisiti Modelinin Sınıflama Doğruluğunu Karşılaştıran İki Ayrı Çubuk Grafik. Her İki Modelde Gözlenen vs. Beklenen Sınıflamalar Görselleştirilmiş; Doğru Sınıflamalar Yeşil, Yanlış Sınıflamalar Kırmızı ile Gösterilmiştir	57

ÖZET

Giriş: Majör Damar Oklüzyonu (MDO), akut iskemik inme hastalarında hızlı müdahale gerektiren ciddi bir klinik durumdur. MDO'yu sahada öngörebilmek, uygun merkeze hızlı sevk ve tedavi şansını artırmaktadır. Bu amaçla çeşitli klinik skorlama sistemleri geliştirilmiştir. Çalışmamızda, 3 maddelik inme ölçeği (3I-SS) ve duyu defisiti kombinasyonunun MDO öngörüsündeki etkinliği değerlendirildi.

Metodoloji: Bu çalışma retrospektif, kesitsel bir tasarıma sahiptir. Acil servise başvuran ve inme şüphesiyle değerlendirilen hastalar dahil edilmiştir. Hastaların 3I-SS skorları ve duyu defisiti bulguları kaydedilmiş, MDO varlığı vasküler görüntüleme yöntemleri ile doğrulanmıştır. Tanısal performans ROC eğrisi analizi kullanılarak değerlendirilmiştir.

Bulgular: 3I-SS skoru tek başına MDO tanısında AUC 0.756 ile iyi bir ayırt edici performans göstermiştir. Duyu defisiti parametresinin eklenmesi ile modelin AUC değeri 0.80'e yükselmiştir. 3I-SS için optimal eşik değeri ≥ 2 olarak bulunmuş, sensitivite %70,45, spesifisite %68,48 olarak hesaplanmıştır. Duyu defisiti kombinasyonu, özgüllüğü artırarak daha doğru hasta seçimi sağlamıştır.

Sonuç: Çalışmamız, 3I-SS skoru ve duyu defisiti kombinasyonunun MDO öngörüsünde etkili ve pratik bir yaklaşım sunduğunu göstermiştir. Bu bulgular, sahada hızlı triyaj ve ileri merkez sevk süreçlerinin iyileştirilmesine katkı sağlayabilir. Ancak klinik skorlama sistemleri, kesin tanı için görüntüleme yöntemlerinin yerine geçmemelidir. Bulguların daha geniş örneklem gruplarında doğrulanması önerilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Majör Damar Oklüzyonu, İskemik inme, SVO, 3I-SS

ABSTRACT

Introduction: Major Vessel Occlusion (MVO) is a serious clinical condition in patients with acute ischemic stroke that requires rapid intervention. Predicting MVO in the prehospital setting can increase the chances of timely referral to an appropriate center and early treatment. Various clinical scoring systems have been developed for this purpose. In our study, we evaluated the effectiveness of the 3-Item Stroke Scale (3I-SS) combined with sensory deficit in predicting MVO.

Methodology: This study had a retrospective, cross-sectional design. Patients who presented to the emergency department with suspected stroke were included. The 3I-SS scores and sensory deficit findings of the patients were recorded, and the presence of MVO was confirmed by vascular imaging methods. Diagnostic performance was assessed using Receiver Operating Characteristic (ROC) curve analysis.

Results: The 3I-SS score alone demonstrated good discriminatory performance in predicting MVO with an AUC of 0.756. When the sensory deficit parameter was added, the model's AUC increased to 0.80. The optimal cut-off value for the 3I-SS was determined as ≥ 2 , with a sensitivity of 70.45% and a specificity of 68.48%. The addition of sensory deficit improved specificity and enabled more accurate patient selection.

Conclusion: Our study demonstrated that the combination of the 3I-SS score and sensory deficit provides an effective and practical approach for predicting MVO. These findings may contribute to improving rapid triage and referral processes to advanced centers in the prehospital setting. However, clinical scoring systems should not replace imaging modalities for definitive diagnosis. Further validation in larger, multicenter studies is recommended.

Keywords: Large vessel occlusion , ischemic stroke, CVE, 3I-SS

1. GİRİŞ VE AMAÇ

İnme, beyne giden kan akımının kesilmesi sonucunda gelişen ve nörolojik semptomların yanı sıra ölüme yol açabilen ciddi bir hastalıktır. Özellikle yaşlı nüfusun giderek arttığı ülkelerde, inme toplum sağlığı, sağlık hizmetlerinin organizasyonu ve ekonomik maliyetler açısından önemli bir halk sağlığı sorunu haline gelmiştir[1]. Küresel insidansının 2030 yılına kadar özellikle düşük sosyo-demografik ülkelerde artması beklenmektedir[2]. İnme, günümüzde iskemik ve hemorajik olmak üzere iki alt grupta sınıflandırılmakta olup, iskemik inme vakaları tüm inme olgularının yaklaşık %87'sini oluşturmaktadır[3].

İskemik inmeler ise 3 alt grupta ele alınmaktadır. Bunlar; embolik, trombotik ve hipoperfüzyona bağlı olan iskemik inmelerdir[4]. Koagülopatilerle ilişkili kan hastalıkları da iskemik inmenin nadir görülen bir alt tipi olarak kabul edilmektedir. İskemik inmenin değiştirilebilir ve değiştirilemez birçok risk faktörü bulunmaktadır. Bunlar arasında yaş, cinsiyet, ırk, genetik yatkınlık, hipertansiyon (HT) ve diabetes mellitus (DM) yer almaktadır. İskemik inmede temel sorun, beyine giden kan akımının azalmasına bağlı olarak nöronal yapının perfüzyonunun bozulmasıdır; nöronal dokular perfüzyon değişikliklerine oldukça duyarlıdır. Nöronal dokularda perfüzyonun bozulması ve buna bağlı gelişen hücre ölümü sonucunda hastalarda çeşitli nörolojik semptomlar ortaya çıkmaktadır.

İskemik inmenin tedavisinde, uygun hastalarda mekanik trombektomi ve intravenöz trombolitik (IVT) tedavi yöntemleri kullanılmaktadır. Bu tedavilerin kullanım sıklığının artmasıyla birlikte, inme hastalarının hastaneye ulaşımını sağlayan sağlık profesyonellerinin bu tedavileri uygulamaya yönlendirmesini amaçlayan çeşitli skorlama sistemleri geliştirilmiştir. Ancak mevcut skorlama sistemleri, halen yüksek hassasiyet ve özgüllük düzeylerine ulaşamamış olduğundan, hastane öncesi rutin kullanım için sınırlı kalmakta ve bu alanda daha fazla çalışma yapılması gerekliliği önemle vurgulanmaktadır [5].

Bu çalışmada, hastane öncesi kullanılan risk skrlama sistemleri ile hastaneye varışta elde edilen kan testlerinin karşılaştırılması yapılarak, majör damar oklüzyonunun (MDO) belirlenmesindeki etkileri araştırılmıştır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. İNME

2.1.1. İnmenin Tanımı

İnme, beyne giden kan akımının kesilmesi veya azalması ile ortaya çıkan; oluşum mekanizması, başlangıç zamanı, bireyin mevcut hastalıkları, yaşı ve cinsiyeti gibi faktörlere bağlı olarak farklı semptom ve bulgularla seyreden bir nörolojik sendromlar bütünüdür.

İnme, iskemik ve hemorajik olmak üzere iki ana gruba ayrılır. İskemik inmeler, tüm inme olgularının yaklaşık %80'ini oluşturmaktadır. İskemik inmede, beyin dokusundaki nöronal yapıları besleyen damarlarda tıkanıklık meydana gelirken, hemorajik inmede ise damar yapısının bozulması veya bir anevrizma rüptürü sonrasında damar içi hacmin üçüncü boşluğa sızması, çevre dokularda ödem gelişimi ve dokunun beslenememesi söz konusudur. Her iki durumda da beyin dokusunun beslenmesi bozulur ve bu süreç çeşitli patolojik durumların gelişmesine neden olur.

Geçici İskemik Atak (TİA), beyin kan akımındaki azalmaya bağlı olarak gelişen nörolojik semptomların ortaya çıkması ve bu semptomların 24 saat içerisinde tamamen kaybolması ile karakterize, hastanın sekel bırakmadan iyileştiği klinik bir tablodur.

2.1.2. İnmenin Epidemiyolojisi

İnme, Amerika Birleşik Devletleri'nde ölüm nedenleri arasında beşinci sırada yer almakta olup, yılda yaklaşık 800.000 kişiyi etkilemektedir. Ortalama olarak her 40 saniyede bir yeni inme vakası meydana gelmekte ve inme nedeniyle her dört dakikada bir ölüm gerçekleşmektedir [6]. Dünya genelinde ise, iskemik nedenler tüm inme vakalarının yaklaşık %65'ini, intraserebral hemorajiler %29'unu ve subaraknoid kanamalar %9'unu oluşturmaktadır[7].

Yirmi beş yaş üstü erkek ve kadınlarda yaşam boyu inme riski yaklaşık %25'tir [7]. Dünya genelinde en yüksek inme riski Doğu Asya, Doğu Avrupa ve Orta Avrupa bölgelerinde görülmektedir. İnme, dünya genelinde mortalitenin en sık ikinci nedeni ve morbiditenin en yaygın görüldüğü hastalık olarak öne çıkmaktadır.

Amerika Birleşik Devletleri (ABD) de dahil olmak üzere gelişmiş ve sosyoekonomik düzeyi yüksek ülkelerde inme insidansında belirgin bir artış gözlenmemektedir. Buna karşılık, düşük sosyoekonomik düzeye sahip ve gelişmekte olan ülkelerde inme insidansı artış göstermektedir. Ancak, iskemik inme geçiren hastaların yaşam ve sağlık bakım maliyetleri, ülke ekonomileri açısından giderek büyüyen ciddi bir ekonomik sorun haline gelmektedir.

2.1.3. İnmenin Etyolojisi

İskemik inmenin bilinen üç temel *mekanizması* mevcuttur[8].

a. Tromboz: Tromboz, genellikle arter duvarının belirli bir bölgesinde meydana gelen obstrüksiyon sonucu oluşur. Bu obstrüksiyonun başlıca nedenleri arasında ateroskleroz ve fibromusküler displazi gibi patolojiler yer almaktadır.

b. Embolizm: Embolizm, vücudun herhangi bir bölgesinden kaynaklanan bir pıhtının bir kısmının beyne giden damarlarda kan akımını bozması sonucu gelişir [8]. Embolinin kaynağı tespit edilemezse olayın tekrarlama riski artmaktadır.

c. Sistemik Hipoperfüzyon: Sistemik hipoperfüzyon, kan dolaşımındaki genel bir bozukluk veya kardiyak yetmezlik sonrası dokuların ihtiyaç duyduğu kan akımının sağlanamaması durumunu ifade eder.

2.1.4. Tromboz

Kan akımının azalması veya mevcut yerinden ayrılan embolik bir parçanın başka bir damarda tıkanıklığa yol açması sonucu trombotik inme meydana

gelmektedir. Trombotik inmeler, büyük damar hastalığı ve küçük damar hastalığı olmak üzere iki alt başlık altında sınıflandırılmaktadır.

2.1.4.1. Büyük damar hastalığı: Büyük damarlar, ekstrakranial arterler (karotis arterler ve vertebral arterler) ile intrakranial arterleri (Willis poligonu ve onun proksimal dalları) kapsamaktadır. Bu arterlerde meydana gelen obstrüksiyon sonrasında kan akımı azalmakta ve buna bağlı olarak inme gelişmektedir.

Ektrakranial büyük damarları etkileyen patogenetik süreçler şunlardır:

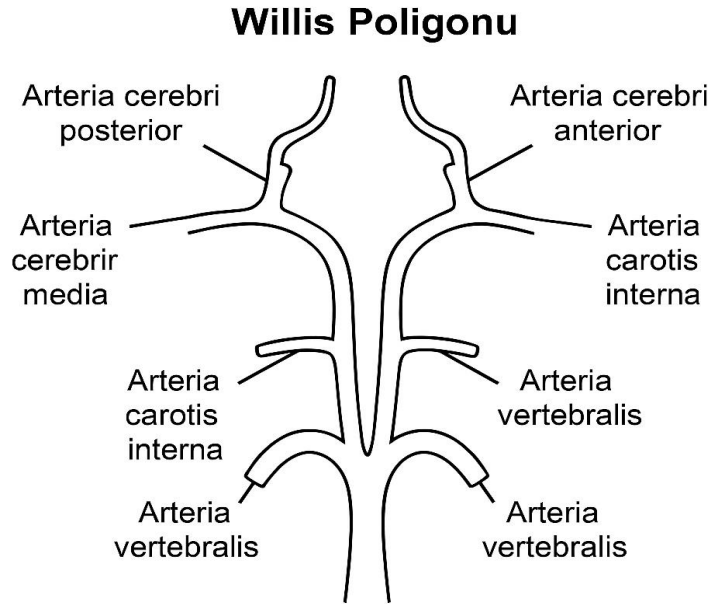
- Ateroskleroz
- Diseksiyon
- Takayasu Arteriti
- Dev Hücreli Arterit
- Fibromuskuler Displazi

İntrakranial büyük damarları etkileyen patolojik süreçler şunlardır:

- Ateroskleroz
- Diseksiyon
- Arterit/Vaskülit
- Non-inflamatuvar vaskülopatiler
- Moya-moya sendromu
- Vazokonstriksiyon

Ateroskleroz, beyni besleyen ekstrakranial ve intrakranial arterlerde trombozun en yaygın nedenidir. Hiperkoagülabilite durumu bulunan hastalarda ise belirgin bir vasküler patoloji olmaksızın tromboz gelişebilir. Bunun yanı sıra, vazokonstriksiyon, arteriyel diseksiyon ve travmatik oklüzyon da sık görülen diğer nedenler arasında yer almaktadır. Ayrıca, arteritler de çeşitli inme sendromlarının gelişimine yol açabilmektedir.

Tıkanan bir artere yeterli kan akımının sağlanması; kan basıncı, kollateral dolaşım ve diğer çeşitli faktörlere bağlıdır. Ayrıca, lokal vasküler lezyonlardan kaynaklanan emboliler de gelişebilir ve bu durum, geçici ve dalgalı seyir gösteren nörolojik semptomların ortaya çıkmasına neden olabilir.



Şekil 1. Willis Poligonu

2.1.4.2. Küçük damar hastalığı: Küçük damar hastalığında distal vertebral arter, baziller arter, mid-serebral arter ve Willis poligonundan orijin alan arterler etkilenir. Bu arterlerin tıkanıklığı şu iki yolla meydana gelir:

1.Lipohyalinozis ve fibrinoid dejenerasyon

2.Penetrant arterlerin köken aldığı büyük arterlerdeki aterom formasyonu

Beyindeki küçük arterler ve arterioller, bazal gangliyonlar, kapsüla interna, talamus ve pons gibi derin beyin yapılarını beslemektedir. Bu damarların obstrüksiyonunda en büyük risk faktörü hipertansiyondur. Hipertansiyon, medial vasküler tabakada hipertrofi ile birlikte lipid ve fibrinoid birikimine neden olarak damar tıkanıklığına yol açmaktadır. Küçük damarların obstrüksiyonu sonucunda gelişen inmelere laküner inme adı verilmektedir [9].

2.1.5. Embolizm

Embolik inmeler dört alt başlıkta değerlendirilir:

- Kardiyak kaynaklı emboliler
- TTE ve/veya TEE bulgularına dayanarak olası kardiyak veya aortik kökenli emboliler
- Arteriyel kaynaklı emboliler
- Yapılan tetkik sonucundan kaynağı belirlenemeyen emboliler

SVO'nun semptomları beynin hangi bölgesinin etkilendiğine göre değişmektedir[10]. Ani olarak bir obstrüksiyona sebep olan emboli, klinik tablonun kısa sürede ve ani bir değişimle maksimum seviyeye ulaşmasına neden olur. Şayet embolinin kaynağı kardiyak veya aortik kökenliyse başka vasküler alanlar da bu durumdan etkilenebilir. Yapılacak olan tedavi embolinin kaynağına göre belirlenmektedir.

Trombüs kaynaklı bir emboli, obstrüksiyon oluşturduğu vasküler yatakta lizise uğrayarak damar reperfüzyonuna olanak sağlayabilir. Bu durumda, vasküler yatağın beslediği dokuda enfarktüs meydana gelir; ancak oluşan enfarktüs alanı, semptomlara neden olan iskemik bölgeden daha küçük boyutludur.

2.1.5.1. Kardiyak kaynaklı emboliler: Aşağıda belirtilen durumlardaki inmeler genellikle kardiyak orjinli kabul edilir[11, 12].

- Atrial fibrilasyon (AF) veya paroksizmal atrial fibrilasyon (PAF)
- Romatizmal mitral veya aort kapak hastalığı
- Biyoprostetik ve mekanik kalp kapağı
- Atrial veya ventriküler trombus
- Hasta sinüs sendromu
- Devamlı atrial flutter
- Son bir ay içinde geçirilmiş miyokard enfarktüsü
- Kronik miyokard enfarktüsüyle birlikte ejeksiyon fraksiyonunun %28'in altında olması
- Semptomatik konjestif kalp yetmezliğiyle birlikte ejeksiyon fraksiyonunun %30'un altında olması
- Dilate kardiyomyopati
- Fibroz non-bakteriyel endokardit (Libman-Sacks endokarditi), antifosfolipid sendromu ve malignansi (marantik endokardit)
- Enfektif endokardit
- Papiller fibroelastoma
- Sol atrial miksoma
- Koroner arter bypass greft ameliyatı sonrası

Koroner arter baypas greftleme (CABG) operasyonu sonrasında, hastaların %2 ila %6'sında nörolojik sekel gelişmektedir ve bu sekellerin büyük bir kısmı, asendan aort kaynaklı embolik inmelerden kaynaklanmaktadır[13].

2.1.5.2. Olası kardiyak kaynaklı emboliler: TTE ve /veya TEE sonrası aşağıdaki bulgulardan birinin olması embolinin kaynağının olasılıkla kardiyak olduğunu düşündürmektedir[10, 12];

- Mitral annular kalsifikasyon
- Patent foramen ovale (PFO)
- Atrial septal anevrizma
- Atrial anevrizma ile birlikte PFO
- Trombüs olmadan sol ventrikül anevrizması
- Mitral stenoz veya AF olmadan Spontan Ekokardiografik Kontrast (SEK)
- Asendan aortta kompleks aterom plak

Bu grupta bahsedilen emboli nedenleri hangi sıklıkla emboliye neden oluyor bilinmemektedir. Bundan dolayı inmenin “olası kardiyak kaynaklı” olduğu düşünülmektedir[14].

2.1.5.3. Aort ateroskleroza: Boylamsal nüfus çalışmaları, aort stenozunun primer iskemik inme için bir risk faktörü olmadığını ortaya koymuştur [15, 16]. Bununla birlikte, sekonder inme riskini inceleyen çalışmalar, aort stenozunun tekrarlayan inme için bir risk faktörü olabileceğini öne sürmüştür[17]. Yukarıda bahsedilen ve çelişkili gibi görünen bulgular, metodolojik farklılıklardan kaynaklanmış olabilir.

2.1.6. Sistemik Hipoperfüzyon

Sistemik hipoperfüzyon gelişen hastalarda, sanılanın aksine kan akımındaki azalma yalnızca belirli bir bölgeyi değil, beynin tümünü etkilemektedir. Beynin kanlanmasının bozulması; kardiyak aritmi, kardiyak arrest, pulmoner emboli veya ciddi kanama gibi durumlar sonucunda ortaya çıkabilmektedir. Bu gibi durumlarda gelişen hipoksemi, beyne giden kan akımını daha da azaltarak hasarın şiddetini artırabilmektedir.

Sistemik hipoperfüzyon sonucu beyne giden kan akımındaki azalmaya bağlı gelişen semptomlar bölgesel değil, difüz özellik göstermektedir. Bu duruma sıklıkla taşikardi veya bradikardi, solukluk, terleme ve hipotansiyon gibi sistemik belirtiler eşlik edebilir. Nörolojik semptomlar çoğunlukla vücudun her iki yarısında da görülmekle birlikte, önceden mevcut bir vasküler oklüzif hastalık varlığında asimetrik seyredebilir. Sistemik hipoperfüzyon sonucunda gelişen iskemik değişiklikler en çok sınır zonlarında (watershed bölgelerinde) ortaya çıkmakta olup, bu klinik tabloda kortikal körlük, görme alanı kayıpları ile dört ekstremitenin distal uçlarında uyuşma ve his kaybı gibi belirtiler gözlenebilmektedir.

2.1.7. Kan Hastalıkları

Kan hastalıkları ve koagülopatiler nadiren de olsa primer iskemik inmeye neden olmaktadır[14]. Arteriyel enfarkta neden olan kan hastalıkları aşağıda belirtilmiştir:

- Orak hücreli anemi
- Polisitemiya vera
- Esansiyel trombositoz
- Heparine bağlı trombositopeni
- Protein C ve S eksikliği

- Protrombin gen mutasyonu
- Faktor V Leiden mutasyonu
- Antitrombin III eksikliği
- Antifosfolipid sendromu
- Hiperhomosisteinemi

Faktör V Leiden ve protrombin 20210 mutasyonları, serebral venöz tromboz ve derin ven trombozuna neden olabilmektedir. Ancak bu mutasyonlar arteriyel tromboz ile ilişkili bulunmamıştır.

Pnömoni, üriner sistem enfeksiyonları, ülseratif kolit, Crohn hastalığı ve malignansiler gibi enfeksiyöz ve inflamatuvar hastalıklar, C-reaktif protein (CRP), fibrinojen, Faktör VII ve Faktör VIII gibi akut faz reaktanlarının düzeylerinde artışa neden olmaktadır. Mevcut bir endotelyal lezyon varlığında ise bu durum, tromboz ve emboli gelişimini kolaylaştırmaktadır.

2.2. İSKEMİK İNMEİN SINIFLANDIRILMASI

Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP) sınıflandırması, iskemik inme hastalarını klinik özelliklerine göre gruplandırmak amacıyla kullanılan klinik bir araçtır. Bu sınıflama, iskemik infarktın yerini ve büyüklüğünü tahmin etmek ile ortaya çıkabilecek nörolojik sonuçların riskini değerlendirmek için kullanılmaktadır. OCSP sınıflandırması dört alt tipe ayrılmaktadır [18]. Bunlar:

- 1.Total anterior sirkülasyon infarktları (TACI)
2. Parsiyel anterior sirkülasyon infarktları (PACI)
3. Laküner infarktlar (LACI)
4. Posterior sirkülasyon infarktları (POCI)

OCSP sınıflandırması, bilgisayarlı tomografi (BT) taramalarında serebral infarktın yerini ve büyüklüğünü tahmin etmede yaklaşık %75 doğruluk oranına sahiptir. Bu sınıflama özellikle önemli kortikal infarktları öngörmeye etkili olmakla birlikte, küçük subkortikal infarktların tespitinde daha düşük başarı göstermektedir. OCSP kategorilemesinin doğruluğu, manyetik rezonans görüntüleme (MRG) gibi ileri görüntüleme yöntemleri ile birlikte kullanıldığında artmaktadır[18, 19].

OCSP sınıflandırması, günlük klinik uygulamalarda ve araştırmalarda basit ve etkili bir araç olarak kullanılmakta olup, gözlemciler arası orta ila iyi düzeyde güvenilirlik göstermektedir. Bu sınıflama erken tedavi seçenekleri hakkında yol gösterici olabilmekle birlikte, küçük kortikal ve subkortikal infarktlar arasında tutarlı bir ayırım yapmada sınırlamalara sahiptir[20, 21].

TOAST sınıflandırması, iskemik inme alt tiplerini klinik özelliklere ve tanısal değerlendirmelere dayalı olarak tanımlamak amacıyla kullanılan bir tekniktir. Bu sınıflama beş alt tipi içermektedir: büyük damar ateroskleroza, kardiyemboli, küçük damar tıkanıklığı, belirli bir nedene bağlı inme ve nedeni bilinmeyen etiyolojili inme[22].

Tablo 1. İskemik İnme Sınıflandırması

Sınıflandırma Sistemi	Sistem Türü	Major Alt Türler
TOAST	Nedensel	1- Büyük arter ateroskleroza 2- Kardiyembolizm 3- Küçük damar hastalığı 4- Diğer etiyolojiler 5- Nedeni belirlenemeyenler
CCS	Nedensel ve fenotipik	1- Supraaortik büyük arter ateroskleroza 2- Kardiy-aortik emboli 3- Küçük arter hastalığı 4- Diğer etiyolojiler 5- Nedeni belirlenemeyenler
A-S-C-O	Fenotipik	1- Ateroskleroz 2- Küçük damar hastalığı 3- Kardiyembolizm 4- Diğer etiyolojiler
CISS	Nedensel	1- Büyük arter ateroskleroza 2- Kardiyojenik felç 3- Penetran arter hastalığı 4- Diğer etiyolojiler 5- Nedeni belirlenemeyenler

TOAST, Trial Of ORG 10172 In Acute Stroke Treatment; CCS, Causative Classification of Stroke System; A-S-C-O, Atherosclerosis-Small Vessel Disease-Cardiac Cause-Other Uncommon Causes; CISS, Chinese Ischemic Stroke Subclassification (38)

2.3. İSKEMİK İNME RİSK FAKTÖRLERİ

İskemik inme vakalarının yaklaşık %25'i, genellikle arterioskleroza bağlı olan küçük penetran intrakranyal damarların duvarlarında gelişen patolojiler, endotel disfonksiyonu veya inflamasyon ile ilişkili küçük subkortikal infarktlarla bağlantılıdır. Ancak bu patofizyolojik mekanizmalar henüz tam olarak aydınlatılamamıştır. Risk faktörleri, tek başlarına ele alındıklarında doğrudan iskemik inme nedeni olmamakla birlikte, bireylerin yaşam tarzı, mevcut ek hastalıkları ve demografik özellikleri kardiyovasküler patolojilerin gelişimine katkıda bulunabilir.

Bu durum, iskemik inmenin önlenabilir veya kontrol edilebilir bir patoloji olduğunu ortaya koymaktadır. İskemik inmenin değiştirilebilir ve değiştirilemeyen risk faktörleri aşağıda sıralanmıştır[23].

1. Değiştirilemeyen risk faktörleri

- a) Yaş
- b) Cinsiyet
- c) Genetik(Aile Öyküsü)

2. Değiştirilebilir risk faktörleri

- a)Hipertansiyon
- b)Diabet
- c)Sigara Kullanımı
- d)Hiperlipidemi
- e)Sedanter Yaşam ve Obezite

f)Beslenme Biçimi

g)Kardiyovasküler Durum

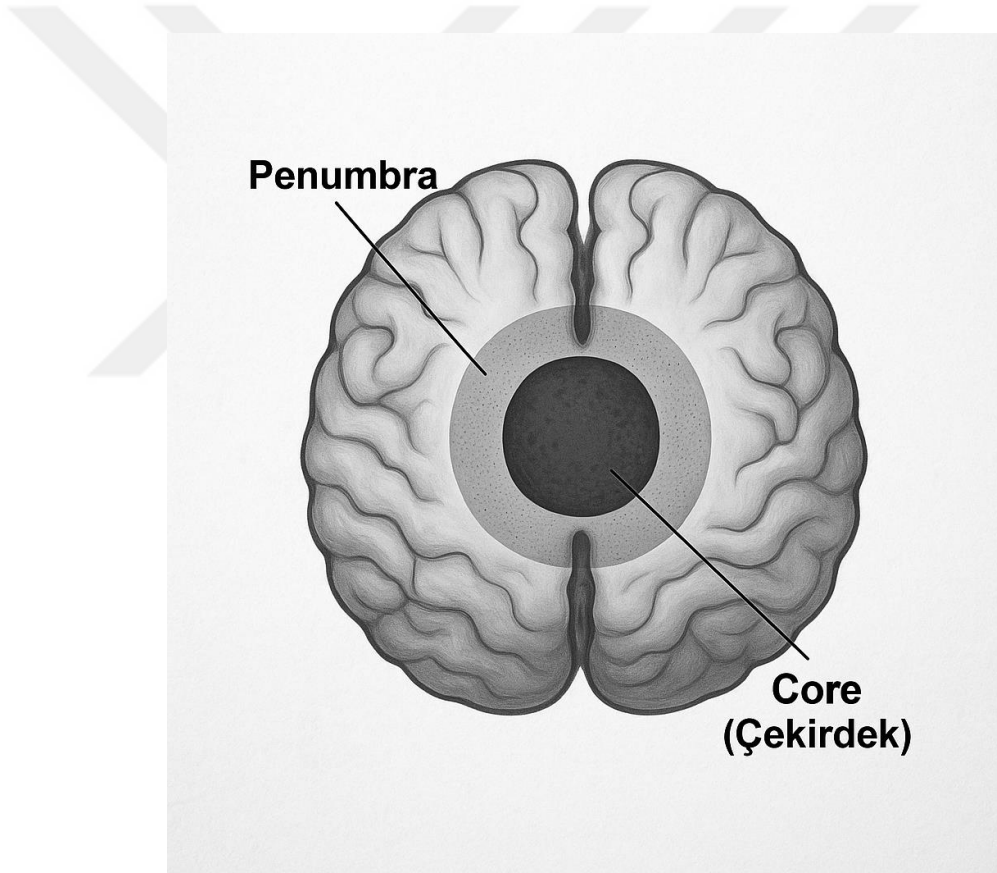
2.4. İSKEMİK İNMEİN PATOFİZYOLOJİSİ

Normal şartlar altında, serebral kan akış hızı esas olarak serebral vasküler yataktaki direnç tarafından belirlenir ve bu direnç damar çapı ile doğrudan ilişkilidir. Arterlerin dilatasyonu, beyinde artmış kan hacmi ve artmış serebral kan akışına yol açarken; vasküler daralma bu sürecin tersine, kan akışının azalmasına neden olur. Beyin kan akışı, serebral perfüzyon basıncındaki dalgalanmalardan da etkilenmektedir. İskemik serebrovasküler olay (SVO) durumunda ise damar yatağında daralma, azalmış kan basıncı ve bozulan serebral otoregülasyon söz konusudur [24]. Serebral otoregülasyonun bozulması sonucunda basınç değişiklikleri meydana gelir; bu değişiklikler düşük basınç alanlarında iskeminin, yüksek basınç alanlarında ise ödemin oluşmasına yol açar.

İskemik inme patogenezi, eksitotoksisite, oksidatif stres ve inflamasyon dahil olmak üzere karmaşık bir olaylar dizisini kapsar. Oksijen ve glukozun yoksunluğu, eksitator nörotransmitter reseptörlerinin sürekli aktivasyonu, hücre içi kalsiyum birikimi ve reaktif oksijen radikallerinin oluşumuna yol açar, bu da nöronal ölüme neden olur[25]. İnflamatuar reaksiyonlar, nötrofiller ve makrofajlar da dahil olmak üzere lokal bağışıklık hücreleri ve periferik bağışıklık hücreleri tarafından başlatılır. Kan-beyin bariyerinin bozulması, bu inflamatuvar süreçleri şiddetlendirir ve daha fazla nöronal hasara yol açar.

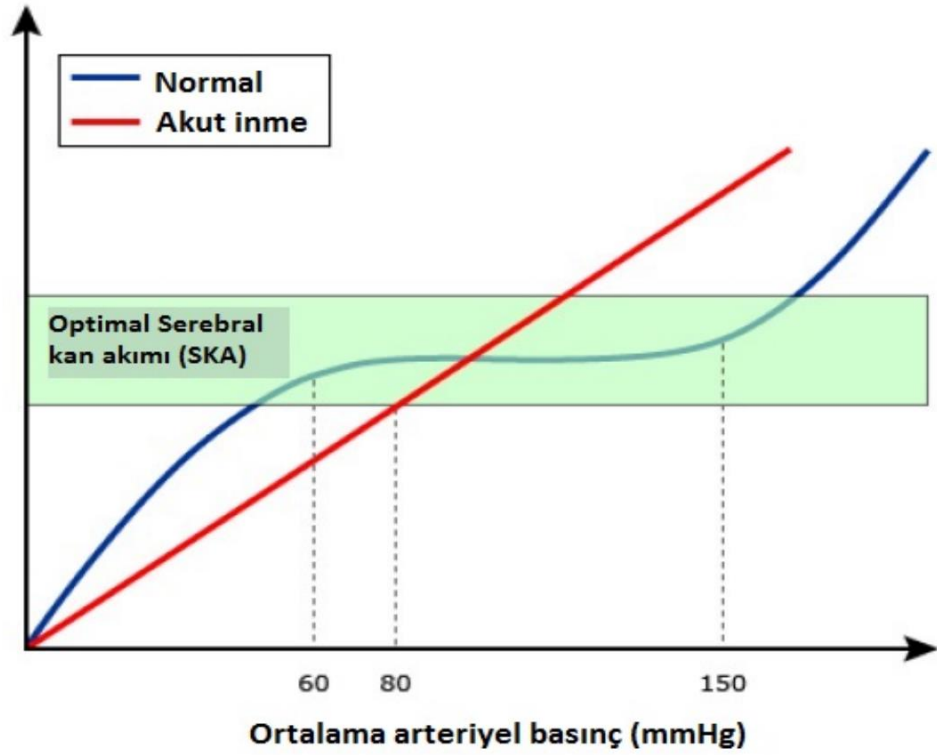
İskemik inme ayrıca çevresel bağışıklığı da etkiler, bu da immün baskılanmaya yol açar ve enfeksiyon riskini artırır. Bu sistemik tepki, inme tedavisinde hem merkezi hem de çevresel süreçlerin ele alınmasının gerekliliğini vurgular[26].

İskemik inmenin hemodinamiği, kan akışı ve mikrosirkülasyonun düzenlenmesi süreçleriyle ilişkilidir. Beyin kan akımının en fazla azaldığı çekirdek (core) bölgede, hücreler dakikalar içinde geri dönüşümsüz bir şekilde hasar görür. Ancak, iskemik alanın periferinde kollateral dolaşımın sağladığı rezidüel kan akımı sayesinde, nöronlar kısa bir süreliğine de olsa morfolojik ve biyokimyasal bütünlüklerini koruyabilirler. Orta veya hafif düzeyde iskemiye maruz kalan beyin dokusundaki nöronlar, akut dönemde elektriksel olarak sessiz kalmakla birlikte yapısal bütünlüklerini sürdürmektedir. Bu bölge 'penumbra' olarak adlandırılır. Penumbra, anatomik olarak belirli bir alanı değil; iskeminin şiddeti ve süresine bağlı olarak enfarktüse doğru ilerleyen dinamik bir süreci ifade eder.[25].

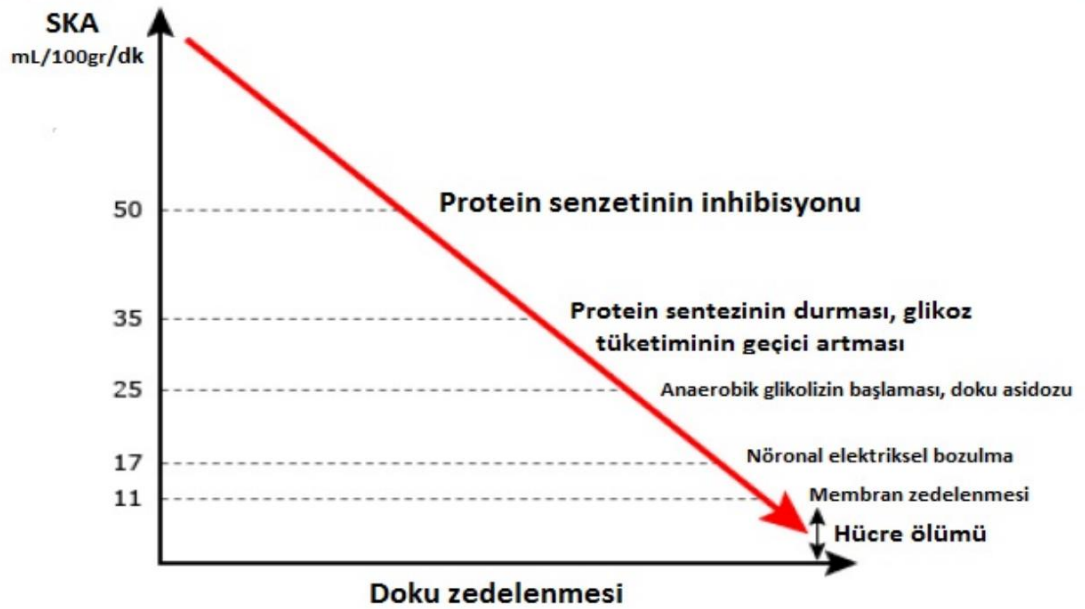


Şekil 2. Penumbra Alanı

İskemik inme patofizyolojisi, moleküler, hücresel ve sistemik faktörlerin karmaşık bir etkileşimini kapsar. Devam eden çalışmalar, bu durumu efektif tedavi stratejilerine dönüştürmek ve bu kötü sonlanımlı bozukluğun yönetimini geliştirmek için çok önemlidir.[25]



Şekil 3. İskemik İnmede Serebral Kan Akımı



Şekil 4. İskemik İnmenin Patogenezi

2.5. İSKEMİK İNMEDE TANI

2.5.1. Hastane Öncesinde İskemik İnme Değerlendirmesi

İskemik serebrovasküler olay (İSVO), hem hastane öncesinde hem de hastanede karşılaşılabilecek bir olgudur. Bu açıdan değerlendirildiğinde yalnızca sağlık profesyonellerinin değil, halktan bireylerin de inmeyi tanıyabilmesi ve acil hizmetleri hızlıca aktif hale getirebilme becerileri, hastaların sağkalımı üzerinde önemli bir etkiye sahiptir.

Bu durum, dünya çapında birçok ülke ve sağlık kuruluşunda uzun yıllar boyunca çalışılmış ve sonuç olarak halktan bireyler ile hastane öncesi sağlık profesyonelleri için çeşitli inme tanı skorlama sistemleri geliştirilmiştir. Bu ölçekler, inme şiddetinin değerlendirilmesine ve tedavi için uygun sağlık kuruluşunun belirlenmesine yardımcı olmaktadır. İnme geçiren bireylerde zamanın kritik bir faktör olduğu göz önünde bulundurulduğunda, bu ölçeklerin kullanımı büyük önem taşımaktadır. Bu skorlama sistemlerinden en bilinenleri FAST, CPSS, LAPSS, MASS, 3I-SS, Med-PACS ve OPSS'tir. FAST ölçeği, halktan bireylerin hastane öncesinde inmeyi tanıyabilmesi için tasarlanmışken; CPSS, LAPSS, MASS, 3I-SS, Med-PACS ve OPSS gibi ölçekler, hastane öncesi sağlık profesyonellerinin inmeyi tanınması ve hastayı doğru sağlık kuruluşuna yönlendirmesi amacıyla geliştirilmiştir. Hastane öncesi inme tanı ölçekleri genellikle yüksek duyarlılık, ancak düşük özgüllük göstermektedir. Örneğin, CPSS şiddetli inme vakalarını tanımlamada yüksek hassasiyet sergilerken, sınırlı özgüllüğü nedeniyle gereksiz inme kodu etkinleştirmelerine yol açabilmektedir. Ancak CPSS, diğer ölçeklerle karşılaştırıldığında en yüksek özgüllük değerine sahip sistemlerden biridir [27].

Tablo 2. Hastane Öncesi İnme Risk Skorlamaları

Değerlendirme	CPSS	LAPSS	MASS	Med-PACS	OPSS	FAST	3I-SS
Uygunluk Kriterleri							
Yaş >45	-	+	+	-	-	-	-
Nöbet Öyküsü	-	+ (nöbet öyküsü yok)	+ (nöbet öyküsü yok)	+ (nöbet öyküsü yok)	+ (nöbet öyküsü yok)	-	-
Olaydan önce immobil hasta değil	-	+	+	-	-	-	-
Kan Şekeri	-	50-400mg/dl	50-400mg/dl	50-400mg/dl	>72mg/dl	-	-
Semptom başlangıç zamanı	-	≤25 saat		≤25 saat	≤2 saat	-	-
Glasgow Koma Skalası>10	-	-	-	-	+	-	-
Semptomlar acil servise gelindiğinde azalmış	-	-	-	-	+	-	-
Kanada Triyaj skalası puanı>2 veya havayolu, solunum, dolaşım problemi	-	-	-	-	+	-	-
Hasta terminal dönem ya da palyatif bakım hastası	-	-	-	-	+	-	-
Hasta senkop geçirmemiş	-	-	-	-	-	-	-
Fizik Muayene							
Fasiyal Paralizi	+	+	+	+	+	+	-
Kollarda güçsüzlük	+	+	+	+	+	+	+
Bacaklarda Güçsüzlük	-	-	-	+	+	-	+
Kavrama beceriksizliği	-	+	+	-	-	-	+
Konuşma Güçlüğü	+	-	+	+	+	+	+
Bakış Kısıtlılığı	-	-	-	+	-	-	+

Tablo 3. 3I-SS Skoru

3I-SS		Skor
Bilinç Bozukluğu Seviyesi	Yok	0
	Orta	1
	İleri	2
Bakış Kısıtlılığı	Yok	0
	Kısmi bakış kısıtlılığı	1
	Zorlu-ileri bakış kısıtlılığı	2
	Yok	0
	Orta	1
	İleri	2
Toplam Skor		0-6

2.5.2. İlk Değerlendirme

Ani başlangıçlı bilinç bulanıklığı, inmenin birincil semptomlarından biri olmakla birlikte, bu bulgunun başka patolojilerle de ilişkili olabileceği unutulmamalıdır. Bu nedenle, hastalarda hızlı ve kapsamlı bir değerlendirme yapılması gereklidir. Ani başlangıçlı bilinç değişikliklerinin yanı sıra, ani gelişen konuşma bozuklukları, ellerde ve bacaklarda güçsüzlük veya uyuşma, baş dönmesi, bulantı-kusma ve ani görme kusurları da iskemik inmenin klinik belirtileri arasında yer alabilir. Hastaların değerlendirilmesi sırasında semptomların başlangıç zamanının sorgulanması da kritik öneme sahiptir. İskemik inme yönetiminde anahtar ifadelerden biri "Zaman beyindir" sözüdür; bu yaklaşım, inmenin erken tanı ve tedavisinin sağkalım oranlarını ve yaşam kalitesini belirgin şekilde artırabileceğini vurgulamaktadır. Acil serviste hastalar değerlendirilirken, mevcut ek hastalıklar, kullanılan ilaçlar ve özellikle antikoagülan kullanımı mutlaka sorgulanmalıdır. Ayrıca, yakın dönemde geçirilmiş travmalar, kranial cerrahiler ve kanser öyküsü detaylı olarak irdelenmelidir. Nörolojik semptomlara eşlik eden ateş, ense sertliği ve nöbet gibi belirtilerin varlığı da değerlendirilerek ayırıcı tanı yapılması, doğru tanı koymada önemli katkılar sağlayacaktır [28]. Uluslararası kılavuzlar incelendiğinde, serebrovasküler olay (SVO) şüphesiyle inme merkezine başvuran bir hastanın, acil servise girişini takiben ilk 15 dakika içinde monitörize edilmesi, kan örneklerinin alınması, elektrokardiyografisinin (EKG) çekilmesi ve bir acil tıp profesyoneli veya nöroloji uzmanı tarafından fizik muayenesinin tamamlanmış olması gerektiği belirtilmektedir.

Serebrovasküler olay (SVO) hastasını acil serviste değerlendiren temel prensipler aşağıdaki şekilde olmalıdır:

- Hastanın havayolu, solunum ve dolaşımının stabilizasyonunun sağlanması,
- Akut iskemik serebrovasküler olay (iSVO) geçiren hastanın intravenöz tromboliz (IVT) ve/veya mekanik trombektomi (MT) için uygun aday olup olmadığının belirlenmesi,
- Hastada mevcut olan nörolojik bulguların etiolojisinin araştırılması.

2.5.3. Nörolojik Değerlendirme

Serebrovasküler olay (SVO) hastalarında yapılan nörolojik muayene, inmenin altında yatan nedenlerin ve etkilenen beyin bölgesinin lokalizasyonunun belirlenmesine yardımcı olmaktadır. Nörolojik muayeneye ek olarak, yüksek duyarlılık (sensitivite) ve özgüllüğe (spesifite) sahip olan Ulusal Sağlık Enstitüleri İnme Ölçeği (NIHSS) kullanılmaktadır. NIHSS, 0 ile 42 arasında değişen puanlamaya sahip, 11 alt başlıktan oluşan bir skorum sistemidir. Bu alt başlıklar; bilinç düzeyi, bakış hareketleri, görme alanı, fasyal paralizi, motor fonksiyon (kollar), motor fonksiyon (bacaklar), ataksi, konuşma, dizatri ve ihmal (neglect) gibi değerlendirme alanlarını kapsamaktadır.

Tablo 5. NIHSS Skoru

1a. Bilinç Düzeyi:	0: Uyanık 1: Hafif uyarana cevap veriyor. 2: Ağrılı uyarana cevap veriyor. 3: Cevapsız
1b. Bilinç Düzeyi Soruları:(Kaç yaşındasın, Hangi aydayız)	0: İki soruya doğru yanıt 1: Bir soruya doğru yanıt (entübe, dil farklılığı) 2: İki soruya yanlış cevap (afazik hasta, koma)
1c. Bilinç Düzeyi Emirleri: (gözlerine kapat, ellerini aç)	0: İkisini de yapıyor 1: Birini yapıyor 2: İkisini de yapamıyor
2. Bakış:	0: Normal 1: Parsiyel bakış parezisi 2: Gözlerde deviasyon, total parezi
3. Görme Alanı:	0: Normal 1: Parsiyel hemianopsi 2: Komplet hemianopsi 3: Bilateral hemianopsi veya körlük
4. Fasiyal Parezi: (Bilinci kapalı hastada ağırlı uyarana yanıtına göre puan verilir.)	0: Yok 1: Hafif paralizi, nazolabial oluk (NLO) silik 2: Alt yüzde parsiyel paralizi 3: Tek veya çift taraflı tam paralizi veya koma
5. Motor Yanıt, Kollar: (oturarak 90 derece, yatarak 45 derecede 10 saniye havada tutulur.)	0: Normal 1: Tutuyor ama düşse yatağa çarpmaz 2: Yerçekimini yenemiyor 3: Minimal hareket var 4: Hiç hareket yok
6. Motor Yanıt, Bacaklar: (Yatarak 30 derecede 5 saniye havada tutulur)	0: Normal 1: Tutuyor ama düşse yatağa çarpmaz 2: Yerçekimini yenemiyor 3: Minimal hareket var 4: Hiç hareket yok
7. Ataksi:	0: Yok (afazik, hemiplejik hasta) 1: Tek ekstremitede var 2: Üst ve alt ekstremitede var X: Değerlendirilemiyor
8. Duyu:	0: Normal 1: Hafif veya orta şiddetli tek taraflı kayıp 2: Tek taraflı tam kayıp, iki taraflı kayıp
9. Konuşma:	0: Normal 1: Hafif-orta şiddette afazi 2: Ağır afazi 3: Sözel ifade yok (anlama yok, koma)
10: Dizartri:	0: Yok 1: Hafif-orta şiddette dizartri (anlaşıyor) 2: Anlaşılmıyor (mutizm)
11. İhmal:	0: Yok, değerlendirilemiyor 1: Tek modalitede ihmal 2: Birden fazla modalitede ihmal

NIHSS’de normal ya da normale yakın olma durumu 0 puan, hafif inme 1-4 puan, orta şiddetli inme 5-14 puan, orta/ağır inme 15-20 puan, ve ağır inme 21 puan ve üzeri şeklinde sınıflandırılmıştır[29].

2.5.4. Laboratuvar Bulguları

İnme geçirdiğinden şüphe edilen ve klinik muayenesi bu yönde bulgular veren hastalarda, herhangi bir gecikmeye mahal vermeksizin görüntüleme tetkiklerine geçilmeli ve sonrasında uygun tedaviye başlanmalıdır. Buradaki temel öncelik, beyin hasarını en aza indirmek ve serebral kan akışını mümkün olan en kısa sürede yeniden sağlamaktır.

Serebrovasküler olay (SVO) hastası değerlendirilirken, muayene ve görüntüleme işlemleri öncelikli olmalı; kan tetkikleri bu adımların önüne geçmemelidir. Parmak ucundan kan şekeri ölçümü, hipoglisemik atakları iskemik inmeden ayırt etmede önemli bir ilk adımı oluşturmaktadır [30].

Nörogörüntüleme işlemleri tamamlandıktan sonra hastalara tam kan sayımı ve koagülasyon profili gibi laboratuvar testleri yapılmalıdır. Bu testlerin amacı, intravenöz trombolitik tedavi (IVT) uygulanması öncesinde olası kontrendikasyonları belirlemektir. Örneğin, trombosit sayısının $100.000/\text{mm}^3$ ’ün altında olması veya INR (International Normalized Ratio) değerinin 1.7’nin üzerinde olması, trombolitik tedavi uygulamasına engel teşkil etmektedir [28].

2.5.5. Görüntüleme Yöntemleri

Serebrovasküler olay (SVO) kliniği ile başvuran hastalarda, erken tanı ve tedavi sürecinde sağkalımı artırmak ve mevcut beyin hasarını en aza indirmek amacıyla nörogörüntüleme tetkikleri, fizik muayene kadar önemli bir yere sahiptir.

Hastaneye SVO ön tanısı ile başvuran tüm hastalarda, intrakraniyal hemoraji ve iskemik inme ayrımını yapmak için tercih edilen ilk görüntüleme yöntemi kontrastsız beyin bilgisayarlı tomografidir (BT). BT, geniş erişilebilirliği, hızlı tarama

süresi ve düşük maliyeti nedeniyle inme değerlendirilmesinde manyetik rezonans görüntülemeye (MRG) göre daha sık kullanılmaktadır [31, 32].

Kontrastlı olmayan BT, akut iskemik inmenin erken belirtilerini ortaya çıkarabilir; ancak bu bulgular genellikle zayıf olup, inmenin başlangıcını takip eden ilk saatlerde sıklıkla mevcut değildir. Bu nedenle, BT'nin erken iskemik değişiklikleri saptamadaki duyarlılığı sınırlı kalmakta ve yorumlayıcılar arasında değişkenlik olabilmektedir. 786 hastayı içeren bir vaka serisinde, inmenin ilk altı saati içinde kontrastsız BT'nin duyarlılığının %64 olduğu bildirilmiştir [33].

Alberta İnme Programı Erken BT Skoru (ASPECTS), kontrastsız BT taramalarında erken iskemik değişikliklerin derecesini değerlendirmek ve standartlaştırmak amacıyla geliştirilmiştir. ASPECTS, özellikle intravenöz tromboliz veya endovasküler müdahale için uygun olabilecek hastaların belirlenmesinde kullanılmaktadır. ASPECTS skoru ≥ 6 olan hastaların mekanik trombektomiden fayda görebileceği öngörülmektedir.

SVO tanısında kullanılan bir diğer yöntem olan diffüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntüleme (DWI-MRG), kontrastsız BT'ye kıyasla oldukça yüksek hassasiyete sahiptir. DWI sekansında patoloji izlenmemesi, hastada inme olmadığını gösterebilir. Ayrıca, DWI'da radyasyon maruziyeti bulunmamakta olup, BT'ye göre daha güvenlidir.

Diffüzyon manyetik rezonans görüntüleme (DWI-MRG), hemorajik inmeyi de kontrastsız BT'ye göre daha hassas bir şekilde saptayabilmektedir. T1, T2 ağırlıklı ve FLAIR sekanslarla birlikte DWI-MRG, iskemik inmenin erken dönem tanısında kullanılmaktadır. DWI sekansında hiperintens görünüm ve ADC sekansında hipodens görünüm, akut iskemik inmenin göstergesi olarak kabul edilmektedir. Ancak MRG, BT'ye kıyasla daha maliyetli olup her merkezde erişilebilir değildir. Ayrıca mekanik implantlar veya uyumsuz kalp pilleri bulunan hastalarda DWI-MRG kullanımı mümkün olmayabilir.

Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi (CTA) ise, endovasküler tedavi (EVT) için uygunluğu değerlendirmek ve büyük damar oklüzyonlarını tespit etmek amacıyla kritik öneme sahiptir. Yapılan çalışmalar, CTA'nın proksimal anterior dolaşımdaki tıkanıklıkları yüksek doğrulukla tespit edebildiğini göstermektedir; ancak M2 segmenti gibi bazı bölgelerde tanısal hatalar meydana gelebilmektedir [33]. 4D-CTA gibi ileri görüntüleme tekniklerinin kullanımı tanısal hassasiyeti artırmakla birlikte, tanıya ulaşma süresini uzatabilmektedir.

2.5.5.1. İnme zamanına göre görüntüleme seçimi: En son iyilik hali (LSN - Last Seen Normal) 4.5 saat veya daha kısa bir süre önce olduğu bilinen ve inme şüphesiyle başvuran hastalarda, kontrastsız beyin bilgisayarlı tomografi (BBT) ve beyin-boyun BT anjiyografi (BBTA) kombinasyonu çoğu merkezde tercih edilmektedir. Bu yaklaşım, kanamayı dışlayarak hastaların intravenöz trombolitik tedaviyi (IVT) daha erken ve etkili şekilde alabilmelerine olanak tanır [34]. Uygun hastalarda yapılan BT anjiyografi (CTA), büyük damar tıkanıklığını belirlemek ve hastanın mekanik trombektomiye uygunluğunu değerlendirmek için kritik öneme sahiptir. Bu durumda, T2 ağırlıklı difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntüleme (DWI-MRG) de ek bir görüntüleme seçeneği olarak kullanılabilir.

En son iyilik hali 4.5 ile 24 saat arasında olan veya tahmin edilen hastalar (wake-up stroke hastaları ve semptom başlangıç zamanı net olmayan olgular dahil) için önerilen görüntüleme yöntemleri BBT ve BBTA'dır [34]. Bu tetkikler, hastaların mekanik trombektomi için uygunluğunu değerlendirmede yüksek etkinlik göstermektedir.

Semptom başlangıç zamanı kesin olarak bilinmeyen ve en son iyilik hali belirlenemeyen hastalarda ise, difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntüleme (DWI) ve FLAIR sekansları kullanılarak yapılan MRG tercih edilmektedir. Bu yöntemler, iskemik inmenin varlığını ve zamanlamasını değerlendirmede en güvenilir seçenekler arasında yer almaktadır.

Tablo 6. İskemik İnme Ayırıcı Tanıları

Özellik	TIA	Migren	Nöbet	Senkop	Fonksiyonel
Demografik	İleri yaş, vasküler risk faktörleri, sıklıkla erkeklerde görülür	Genç yaşlarda, sıklıkla kadınlarda görülür	Herhangi bir yaşta olabilir	Herhangi bir yaşta görülebilir ama gençler ve kadınlarda daha siktir.	Gençlerde özellikle kadınlarda görülür
Nörolojik Semptomlar	Semptomlar en şiddetli haliyle başlangıçta görülür. (uyuşukluk, güçsüzlük vs.) Geçici diplopi ve görme kaybı tek taraflıdır. Bilinç kaybı veya değişikliği nerdeyse hiç olmaz	Başlangıçta ilerleyici semptomlar mevcuttur. Somatosensoriyel semptomları takiben vizüel semptomlar görülebilir. Bilinç kaybı neredeyse hiç yoktur.	Ağrılı duysal bozukluk, kas seğirmeleri, baş dönmesi, distonik duruş, ağızda köpürme, el ve ayak otomatizasyonları mevcuttur. Şayet parsiyel nöbetse bir ekstremiteye lokalizedir. Nöbet sonrası postiktal dönem günler boyu sürebilir.	Bayılma, görüntünün ya da seslerin boğuklaşması, farkındalığın kaybı mevcuttur	Çoğunlukla izole duysal semptomlar mevcuttur
Oluş zamanı	Ani başlar, kademeli olarak sona erer. Olay dakikalar içinde olur süre genellikle bir saatin altındadır. Günler veya haftalar içinde tekrarlayabilir.	20 ila 30 dakika arası sürer fakat bu süre daha uzun olabilir	Genellikle iki dakikadan az sürer	Dakikadan az ya da saniyeler sürer	Tekrarlayıcı ve stereotipik olma eğilimindedir.
İlgili Semptomlar	Atak sırasında genellikle baş ağrısı mevcuttur	Baş ağrısı sıklıkla migren tipi olup; bulantı, kusma, ışık hassasiyeti eşlik eder	Dil ısırma, inkontinans, kas ağrısı, yorgunluk ve oryantasyon bozukluğu görülebilir	Solukluk, terleme, bulantı ve hızlı bir şekilde ayılma gerçekleşir	Emosyonel ya da psikososyal faktörlerden etkilenir

2.6. İSKEMİK İNMEDE TEDAVİ

İskemik inme tedavisinin temel ilkesi, mevcut beyin parankim hasarını tanımak, bu hasarı erken ve etkili tedavi yöntemleri ile minimize etmek ve olası komplikasyonların gelişimini önlemektir.

2.6.1. Genel Bakımın Esasları

Bilindiği üzere, serebrovasküler olay (SVO) geçiren hastaların ilk müdahalesinde havayolu, solunum ve dolaşımın stabilizasyonu sağlanmalı; ardından hızlı ve kapsamlı bir nörolojik muayene yapılmalı, kan basıncı regüle edilmeli, sıvı tedavisi düzenlenmeli ve kan glukoz düzeyine müdahale edilmelidir.

Akut inme hastalarında sıvı replasmanı önemli bir rol oynamaktadır. SVO geçiren hasta popülasyonunun büyük bir kısmını yaşlı bireyler oluşturduğundan, bu hastaların hipovolemik olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Volüm kayıplarının yerine konmasında hipotonik solüsyonlardan kaçınılmalı ve izotonik sıvılar tercih edilmelidir [35]. Hipotonik solüsyonların kullanılmasının beyin ödemi derinleştirebileceği bilinmektedir. Ayrıca kan glukoz düzeyini artırabilecek sıvıların kullanımından da kaçınılmalıdır.

Hipoglisemi, fokal nörolojik defisitlerin yanı sıra kalıcı nöronal hasara da yol açabileceğinden, hastaların kan glukoz seviyesinin 60 mg/dl'nin üzerinde tutulması hedeflenmelidir [28].

Hiperglisemi ise kan glukoz düzeyinin 126 mg/dl'nin üzerinde olması olarak tanımlanmaktadır. SVO hastalarında hiperglisemi yaygın görülmekte olup, bu durumun stres yanıtına bağlı olduğu düşünülmektedir. İnme sonrası gelişen organ disfonksiyonu, artan anaerobik metabolizma, metabolik asidoz ve serbest radikal oluşumu gibi patofizyolojik süreçler, beyin hasarını derinleştirerek hipergliseminin prognoz üzerindeki olumsuz etkisini artırmaktadır. Bu nedenle, hiperglisemi kontrolü SVO hastalarının yönetiminde kritik bir yer tutmaktadır.

Akut inmede hastaların baş ve yatak pozisyonlarının düzenlenmesi de önemlidir. Yutma güçlüğü veya disfaji yaşayan hastalarda aspirasyon riskini azaltmak için uygun pozisyon verilmelidir. Özellikle hemorajik inme vakalarında, başın yatay düzlemde 30-45 derece yukarıda tutulması, serebral perfüzyonun korunmasına yardımcı olmaktadır. Baş ve vücudun tamamen düz bir pozisyonda tutulmasının belirgin bir yarar sağlamadığı gösterilmiş olup, yutma disfonksiyonu ve genel durum

bozukluğu olan hastalarda aspirasyon riskini artırabileceği için önerilmemektedir [36, 37].

İnme geçiren hastalarda ateşin ($>38^{\circ}\text{C}$) kaynağı mutlaka araştırılmalı ve antipiretik tedavi ile normotermi sağlanmalıdır [38]. Güncel çalışmalar, hipoterminin SVO hastalarının sağkalımı üzerinde anlamlı bir değişiklik yaratmadığını göstermektedir [28].

İskemik inme geçiren hastalarda kan basıncı düzenlemesi de yönetimin en kritik adımlarından biridir. Akut inmede, sempatik aktivitenin artmasına bağlı olarak hastalarda sıklıkla hipertansiyon gözlenmektedir [39]. Tedavi hedefi, hipo- ve hipertansiyon durumlarından kaçınarak, bozulmuş serebral perfüzyonu stabilize etmek ve hasarlı beyin dokusunu korumaktır.

Eğer hastalar intravenöz trombolitik tedavi (IVT) alacaklarsa, tedavi öncesinde kan basıncı 180/105 mmHg'nin altında tutulmalıdır. Reperfüzyon tedavisi sonrasında ise kan basıncı 120-140 mmHg aralığında hedeflenmelidir [39, 40].

Kan basıncı yönetiminde kullanılan farmakolojik ajanlar arasında beta-bloker olan labetalol, kalsiyum kanal blokeri olan nikardipin ve arteriyel dilatör etkili hidralazin bulunmaktadır.

Tablo 7. İskemik İnme Kan Basıncı Hedefleri ve Yönetimi

Kan Basıncı Hedefleri	Tercih Edilecek Ajanlar
KB'nın >185/110 mm Hg olması dışında acil reperfüzyon tedavisi için uygun olan hasta*:	Labetolol, 10-20 mg (1-2 dakikada IV infüzyon)
	Nikardipin, 5mg/saat (IV infüzyon) (maksimum doz 15 mg/saat)
	Klevidipin 1-2 mg/saat (IV infüzyon) (maksimum doz 21 mg/saat)
	Hidralazin, enaprilat düşünülebilir.
KB ≤180/105 mmHg'yi korumak için alteplaz veya diğer acil reperfüzyon tedavisi sırasında ve sonrasında KB'nın yönetimi:	2 saat boyunca 15 dakikada bir, 6 saat boyunca 30 dakikada bir, 16 saat boyunca saatte bir KB izlenmeli
Sistolik KB >180–230 mm Hg veya diyastolik KB >105–120 mm Hg ise:	Labetolol, 10 mg (1-2 dakikada IV infüzyon) 2-8 mg/dk IV infüzyon
	Nikardipin, 5mg/saat (IV infüzyon) (maksimum doz 15 mg/saat)
	Klevidipin 1-2 mg/saat (IV infüzyon) (maksimum doz 21 mg/saat)

Uluslararası İnme Derneği'nin 17.398 hasta üzerinde yaptığı bir çalışmada, başlangıçta yüksek kan basıncına sahip olan hastaların tekrarlayan inmeye daha yatkın olduğu ortaya konmuştur[41].

2.6.2. İntravenöz Trombolitik Tedavi

İskemik inme geçiren hastalarda mortalite ve morbiditeyi azaltmak amacıyla kullanılan tedavi yöntemleri arasında intravenöz trombolitik tedavi (IVT), ilk tercih edilen seçeneklerden biridir. Reperfüzyon tedavisinin başarısında en önemli faktör, tedaviye mümkün olan en kısa sürede başlanmasıdır.

IVT'de kullanılan alteplaz, bir rekombinant doku plazminojen aktivatörü olup trombüste fibrine bağlanarak plazminojeni plazmine dönüştürür; plazmin ise trombüsü çözerek damar açıklığını sağlar. Bu tedavi yöntemi, tedaviye uygun şekilde seçilmiş akut iskemik serebrovasküler olay (iSVO) hastalarında sağkalım oranını artırmakta ve mortaliteyi azaltmaktadır. Yapılan çalışmalarda, IVT uygulanan her sekiz hastadan birinde tama yakın iyileşme sağlandığı gösterilmiştir.

IVT'den en fazla fayda gören hasta grubu, semptom başlangıç süresi 90 dakikanın altında olan ve orta şiddette inmesi bulunan bireylerdir. Semptom başlangıç süresi uzadıkça tedavinin etkinliği azalmaktadır. En son iyilik hali bilinmeyen ve uyanınca semptomatik olan (wake-up stroke) hastalarda ise manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile DWI-FLAIR uyumsuzluğu değerlendirilerek IVT için uygunluk belirlenebilir.

NIHSS skoru 5'in altında olan ve hafif inme geçiren hasta gruplarında IVT tedavisi önerilmemektedir [28]. Alteplaz dozu toplamda maksimum 90 mg olacak şekilde 0,9 mg/kg üzerinden hesaplanır. Bu dozun %10'u bolus olarak verilirken, kalan %90'ı bir saatlik infüzyon şeklinde uygulanır.

IVT tedavisi, 18 yaş üstü ve semptom başlangıç süresi 3 saatin altında olan iskemik inme hastalarında endikedir. Semptom başlangıç süresi 3 ila 4,5 saat arasında olan hastalarda ise; 80 yaşın altında, diyabet ve geçirilmiş SVO öyküsü bulunmayan, antikoagülan kullanmayan bireyler IVT tedavisine dahil edilebilir. Bu kriterleri karşılamayan hastalarda IVT sonrası intrakraniyal hemoraji riskinin artması nedeniyle tedavi önerilmemektedir [42].

Görüntüleme tetkiklerinde intrakraniyal kanama saptanan hastalara kesinlikle IVT uygulanmamalıdır. Ayrıca, son üç ay içerisinde kafa travması veya inme geçirmiş, intrakraniyal kanama öyküsü bulunan, intrakraniyal neoplazi, arteriyovenöz malformasyon veya anevrizması olan, geçirilmiş kraniyal cerrahi öyküsü bulunan, son 21 gün içinde gastrointestinal kanama geçiren veya aktif gastrointestinal malignitesi olan, tedaviye dirençli 185/110 mmHg üzerindeki hipertansiyonu bulunan hastalar IVT tedavisine uygun değildir [42].

Bununla birlikte, trombosit sayısı 100.000/mm³'ün altında olan, aPTT süresi 40 saniyenin üzerinde olan, INR (International Normalized Ratio) değeri 1.7'nin üzerinde olan veya Xa inhibitörü kullanan hastalarda IVT'nin güvenliği kanıtlanmamış olup, uygulanması önerilmemektedir [42].

IVT'nin yan etkileri arasında alerjik reaksiyonlar, intrakraniyal ve sistemik kanamalar bulunmaktadır. Bilinen en sık ve en ciddi komplikasyonu intrakraniyal kanamadır. Kanama, IVT tedavisini takiben 12–24 saat içinde gelişebilir ve genellikle bilinç bulanıklığı, ateş ve kan basıncında yükselme gibi belirtilerle kendini gösterebilir [43].

2.6.3. Mekanik Trombektomi

Mekanik trombektomi (MT), akut iskemik inmede kullanılan reperfüzyon tedavi yöntemlerinden biridir. İntravenöz trombolitik tedavi (IVT) alan ya da semptom başlangıç saati 4,5 saatin üzerinde olan hastalarda MT uygulaması mümkündür [44]. MT, hastaların IVT tedavisi alıp almadığına bakılmaksızın; son iyilik hali 24 saat içerisinde olan ve anterior dolaşımda büyük damar tıkanıklığına bağlı iskemik inme geçiren, kraniyal görüntülemelerinde hemoraji saptanmayan hastalarda endikedir.

Alberta İnme Programı Erken BT Skoru (ASPECTS), kontrastsız BT görüntülemesinde gri-beyaz cevher ayrımının kaybı veya kortikal sulkusların silikleşmesini değerlendirmek amacıyla oluşturulmuş bir yöntemdir [45]. İç karotis arter (ICA) ve orta serebral arter (MCA) tıkanıklıklarında, ASPECTS ve NIHSS skorlamalarından 6 ve üzeri puan alan hastalar trombektomi için aday olarak kabul edilmektedir.

Mekanik trombektomi uygulanan 80 yaş ve üzeri hastalarda, daha genç hastalara kıyasla mortalite ve morbidite oranlarının daha yüksek olduğu gözlemlenmiştir [46]. Yapılan çalışmalar, bu artmış mortalite riskini yaşlı bireylerde inme şiddetinin daha fazla olması ve komorbid hastalıkların genç bireylere göre daha yaygın bulunması ile açıklamaktadır [47]. Ancak buna rağmen, tedaviye erken başlanması durumunda başarılı rekanalizasyon sağlanan yaşlı hasta sayısının da önemli oranda olduğu bildirilmektedir.

2.6.3. IVT ve MT'nin Birlikte Kullanımı

Başlangıçta intravenöz trombolitik tedavi (IVT) veya mekanik trombektomi (MT) için uygun olan hastalarda, "köprüleme tedavisi" olarak adlandırılan yaklaşım uygulanabilir. Bu yöntemde hastalara önce IVT, ardından MT tedavisi verilmektedir. Eğer hastada büyük damar tıkanıklığı mevcutsa ve MT planlanıyorsa dahi, zaman kaybı olmaksızın IVT başlanmalıdır. IVT tedavisinin hemen ardından MT uygulamasına geçilmelidir [48].

IVT'nin MT'den önce uygulanması, MT'nin erişemeyeceği küçük dallardaki trombüslerin lizise uğratılmasını sağlayarak genel reperfüzyon başarısını artırabilir. Ancak IVT uygulaması MT'yi geciktirmemelidir; aksi takdirde, intrakraniyal hemoraji riski artabilir ve büyük damardaki trombüs ilerleyerek diğer damarların da tıkanmasına neden olabilir.

2.6.4. Antiplatelet ve Antikoagülan Tedavi

a. Antiplatelet tedavi

Akut iskemik serebrovasküler olay (iSVO) geçiren hastalarda, semptom başlangıcından sonraki 24 ila 48 saat içinde aspirin tedavisine başlanması önerilmektedir. Yapılan iki geniş ölçekli klinik çalışmanın sonuçlarına göre, önerilen aspirin dozu 160–300 mg arasında belirlenmiştir [49].

Oral alımı tolere edemeyen, yutma disfonksiyonu bulunan hastalarda aspirin, nazogastrik sonda aracılığıyla uygulanmalıdır. Diğer antiplatelet ilaçlarla ilgili yeterli veri bulunmamakla birlikte, aspirin intoleransı veya alerjisi olan hastalarda alternatif antiplatelet ajanların kullanılması önerilebilir [28].

İntravenöz trombolitik tedavi (IVT) alan hastalarda, ilk aspirin dozu IVT uygulamasından 24 saat sonra verilmelidir. IVT almayan ve hafif şiddette non-kardiyoembolik inme geçiren hastalarda ise, semptom başlangıcından sonraki 24 saat

içinde başlanan ikili antiplatelet tedavinin, 90 gün içinde tekrarlayan iskemik inme ataklarını anlamlı şekilde azalttığı gösterilmiştir [28].

b. Antikoagülan tedavi

Akut iskemik serebrovasküler olay (iSVO) geçiren hastalarda, acil antikoagülasyon başlanmasının semptomları iyileştirmede veya 90 günlük sürede iskemik inme riskini azaltmada herhangi bir etkisi olduğu kanıtlanmamıştır [28].

2.7. PROGNOZ

İskemik inmenin prognozunda yaş, cinsiyet, inme şiddeti, inme mekanizması, enfarkt büyüklüğü, komorbid hastalıklar ve klinik bulgular gibi birçok faktör etkili olmaktadır. Bunun yanı sıra, hastaya uygulanan reperfüzyon tedavisi ve tedavinin gerçekleştirildiği inme ünitesinin niteliği de hastanın prognozunu önemli ölçüde etkileyen unsurlar arasında yer almaktadır [50]. İskemik inme prognozunu belirlemede en önemli faktörlerden biri nörolojik muayenedir. Küçük inmeler, büyük damar tıkanıklığına bağlı inmelerle karşılaştırıldığında genellikle daha iyi sonlanım göstermektedir.

Akut iskemik serebrovasküler olay (iSVO) hastalarının ilk değerlendirilmesi sırasında kullanılan NIHSS skoru, prognozu öngörmeye önemli bir araçtır. NIHSS skoru 6 ve altında olan hastalar, iyileşme süreçlerinde daha iyi bir gelişim göstermekte ve taburculukta daha az morbidite oranı sergilemektedir. Buna karşın, NIHSS skoru 7 ve üzerinde olan hastalarda morbidite oranı daha yüksek bulunmuştur [51]. NIHSS skoru 16 ve üzerinde olan hastalar ise artmış mortalite ve morbidite ile ilişkilendirilmektedir.

İleri yaş, inmenin prognozu üzerinde olumsuz bir etkiye sahiptir. Özellikle 65 yaş ve üzeri hastalarda, inme sonrası iki ay içinde mortalite oranları ve hastaneden taburculuk sonrası palyatif bakım ihtiyacı, genel popülasyona kıyasla daha yüksektir [52].

Yapılan çalışmalarda, kadın hastaların iSVO sonrası hayatta kalma oranlarının erkek hastalara göre daha yüksek olduğu, ancak erkek hastalarda morbidite oranlarının kadınlara göre daha düşük olduğu gösterilmiştir [53].

İnmenin prognozu, inmenin lokalizasyonuna ve etkilenen damara göre değişkenlik göstermektedir. İç karotis arter (ICA), baziler arter veya herhangi bir büyük damar tutulumu sonrasında gelişen akut iSVO'larda mortalite ve morbidite oranları, küçük damar tıkanıklıklarına göre daha yüksektir.

Ayrıca, hastaların inme öncesinde sahip oldukları komorbid hastalıklar, inme sonrası sağkalım ve yaşam kalitesini olumsuz yönde etkilemektedir. Öte yandan, iskemik inmenin erken tanınması ve tedaviye hızlı başlanması, sağkalımı artırmakta ve sakatlık oranlarını azaltmaktadır.

Modifiye Rankin Skalası (mRS), inme sonrasında hastaların sakatlık düzeyini değerlendirmek için kullanılan bir ölçektir. mRS, 0'dan 6'ya kadar puanlanan bir sistemdir. 0–2 puan alan hastalar bağımsız yaşam sürdürebilirken; 3–5 puan aralığında olan hastalar yaşamlarını sürdürebilmek için yardıma ihtiyaç duymaktadır. 6 puan ise hastanın ölümünü göstermektedir.

Tablo 8. Modifiye Rankin Skoru

Puan	Sakatlık Derecesi	Açıklama
0	Sakatlık yok	Hiç semptom yok
1	Belirgin sakatlık yok	Semptom var ancak günlük işlerini ve aktivitelerini yapabiliyor
2	Hafif sakatlık	Tüm aktivitelerini yapamıyor ama yardımsız kişisel işlerini yapabiliyor.
3	Orta derece sakatlık	Kişisel işlerini yapabilmek için yardıma ihtiyaç duyuyor ancak yardımsız yürüyebiliyor
4	Ağır sakatlık	Yardımsız yürüyemiyor ve bedensel ihtiyaçlarını karşılayamıyor
5	Çok ağır sakatlık	Yatağa bağımlı, inkontinans mevcut, devamlı bakıma ihtiyacı var
6	Ölüm	

2.8. HASTANE ÖNCESİ KULLANILAN İNME SKORLAMALARI

Hastane öncesi dönemde, halktan bireylerin ve yardımcı sağlık personelinin olası inmeyi tanıyabilmesi, sağlık sistemini hızlıca uyarabilmesi ve hastaların doğru tanılarla akut tedavi alabilecekleri ilgili merkezlere yönlendirilebilmesi amacıyla çeşitli skorlama sistemleri geliştirilmiştir.



3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. ARAŞTIRMANIN YERİ, ZAMANI, TÜRÜ

Çalışmamız T.C. Sağlık Bakanlığı Ankara Etlik Şehir Hastanesi Acil Servisi'ne 1 Mayıs-1 Eylül 2024 tarihleri arasında başvuran, iskemik inme tanısı alan, dahil edilme kriterlerini karşılayan hastalar ile retrospektif olarak gerçekleştirildi.

Etik kurul onayı Ankara Etlik Şehir Hastanesi 1 No'lu Klinik Araştırma Etik Kurulu tarafından 25.12.2024 tarihinde alındı (AEŞH-BADEK-2024-1183).

3.2. ARAŞTIRMA EVRENİ VE ÖRNEKLEMİ

Çalışmada, MDO olan grup 44 hasta, MDO olmayan grup ise 90 hasta olarak değerlendirilmiştir. G*Power yazılımı ile yapılan post hoc güç analizine göre, bu örneklem büyüklüğü ile iki grup arasındaki 3I-SS skoru farkını belirlemede çalışmanın gücü %95 olarak hesaplanmıştır (%5 tip I hata düzeyinde).

3.3. ARAŞTIRMA PLANI

Etik kurul onayı alındıktan sonra, retrospektif olarak yapılan çalışmada dahil edilmesi planlanan hastaların verilerine, yardımcı araştırmacı tarafından Keydata Hastane Bilgi Yönetim Sistemi (HBYS) üzerinden tarama yapılarak ulaşıldı. Ulaşılan verilerin objektif şekilde değerlendirilmesi için önceden oluşturulan olgu takip formu kullanıldı.

Bu olgu takip formuna hastaların demografik verileri, hastaneye başvuru şekilleri, hastanın kendisinden veya yakınından alınan anamnez doğrultusunda HBYS'de kayıtlı ek hastalıklar, kullanılan ilaçlar (antikoagülan veya antiagregan), başvuru semptomları, semptomların başlangıç zamanı, başvuru anındaki hayati bulgular, Glasgow Koma Skalaları (GKS) düzeyi, yapılan kan tetkik sonuçları, görüntüleme sonuçları, National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), 3I-SS, Cincinnati Prehospital Stroke Scale (CPSS), Los Angeles Prehospital Stroke Screen

(LAPSS), Face Arm Speech Test (FAST), Mobile Emergency Department Prehospital Acute Stroke Scale (MED-PACS) ve Ontario Prehospital Stroke Scale (OPSS) skorları, tedavide kullanılan yöntemler (intravenöz trombolitik tedavi [IVT] uygulanıp uygulanmadığı), hastaneye yatış şekli (servis veya yoğun bakım ünitesi [YBÜ]) ve klinik sonlanım kaydedildi.

Hastalar değerlendirilirken kullanılan risk skorlamaları, HBYS üzerinde hastayı değerlendiren hekimler tarafından yazılan ayrıntılı nörolojik muayene, özgeçmiş ve soygeçmiş bilgilerine dayandırılarak yapıldı.

Hastaların anamnezinde sorgulanan kullandığı ilaçlar, olgu takip formuna antikoagülan veya antiagregan kullanımı olup olmadığı şeklinde kaydedildi. Başvuru semptomları kayıt edilirken, NIHSS'de değerlendirilen bilinç düzeyi değişiklikleri, görme bozuklukları, fasiyal asimetri, kol ve bacaklarda motor güçsüzlük, ataksi, duyu kusuru, konuşma bozuklukları veya ihmal belirtileri ile baş dönmesi gibi semptomlar dikkate alındı.

HBYS'ye kaydedilen vital bulgular değerlendirilirken, dahil edilen tüm hastaların nabız, oksijen saturasyonu ve ateş bilgileri olgu takip formuna girildi. Fizik muayene bulguları kaydedilirken, her dört ekstremitte için ayrı ayrı kas gücü kaybı olup olmadığı ve mevcutsa kas gücü kaybı dereceleri belirtildi. Ayrıca hastaların fasiyal asimetrisinin, afazi veya dizartrilerinin, duyu kayıplarının olup olmadığı ile diğer ek nörolojik muayene bulguları da kayıt altına alındı. Nörolojik muayenenin bir bileşeni olarak bilinç düzeyi, GKS puanı ile değerlendirildi.

Acil serviste iskemik inme tanısı alan hastalar, MDO (minor defisit olan) ve MDO olmayan hastalar olmak üzere iki gruba ayrıldı. Çalışmaya dahil edilen iskemik inme hastalarının acil servisteki tanı ve tedavileri, 2018 yılında yayınlanan ve 2019'da güncellenen Amerikan Kalp Derneği/Amerikan İnme Derneği (AHA/ASA) Akut İskemik İnme Yönetimi Kılavuzu ile Tintinalli Acil Tıp Kitabı'nın dokuzuncu baskısındaki yönergelerle uygun şekilde gerçekleştirildi.

Görüntüleme tetkikleri, Etlik Şehir Hastanesi Radyoloji Kliniği'nde bulunan General Electric (GE, USA) marka 1.5 Tesla Voyager MR cihazı ile yapıldı. Kesit kalınlığı 5 mm, kesit aralığı 1.5 mm, görüntü alanı (FOV) 25 cm, eko zamanı (TE) 74.8-118 ms ve tekrar zamanı (TR) 4138 ms olarak ayarlandı.

3.4. HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

3.4.1. Dahil Edilme Kriterleri

- İskemik SVO tanısı alan hastalar
- Difüzyon MR ında akut difüzyon kısıtlılığı olan hastalar
- Beyin BT Anjio görüntülemesi olan hastalar
- Eksik verisi olmayan hastalar
- Tetkik ve tedavisi acil serviste başlanmış hastalar

3.4.2. Araştırmadan Dışlama Kriterleri

- Gebeler
- Eksik verisi olan hastalar
- 18 yaş altı hastalar
- Dış merkezde tanı konulup yönlendirilen hastalar
- Hemorajik SVO ve TİA tanısı alan hastalar

3.5. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Veriler IBM SPSS 23.0 versiyon istatistik programı kullanılarak analiz edildi. Bu çalışmada, sürekli değişkenlerin dağılım özellikleri değerlendirilerek ortalama $\pm$ standart sapma ve medyan (IQR: %25–%75) şeklinde tanımlayıcı istatistikler sunulmuştur. Gruplar arasındaki karşılaştırmalarda normal dağılıma uyan veriler için bağımsız örneklem t-testi, normal dağılıma uymayan veriler için ise Mann-Whitney U

testi kullanılmıştır. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Ki-Kare testi ve uygun durumlarda Fisher's Exact testi uygulanmıştır. Değişkenlerin MDO üzerindeki etkilerini belirlemek için lojistik regresyon analizi yapılmış, bu analizlerde Odds Ratio (OR) ve %95 Güven Aralığı (GA) hesaplanmıştır. Ayrıca, farklı klinik skorların ayırt edici gücü ROC eğrisi analizi ile değerlendirilmiş ve AUC (Eğri Altı Alan) değerleri karşılaştırılmıştır. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0.05$ olarak kabul edilmiştir.



4. BULGULAR

4.1. HASTALARIN DEMOGRAFİK VE VİTAL BULGULARINA AİT TANIMLAYICI İSTATİSTİKLER

Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ortalaması $68,8 \pm 14,6$ yıl olup, medyan yaş 70 olarak saptanmıştır. Yaş değişkeni için IQR 24, minimum değer 25, maksimum değer ise 99 olarak hesaplanmıştır. SKB ortalaması 153 ± 30 mmHg, medyanı 147 mmHg, IQR değeri 42 mmHg iken; DKB ortalaması 89 ± 16 mmHg ve medyanı 87 mmHg olarak bulunmuştur. Nabız ortalaması 85 ± 22 atım/dk, medyan değeri 80, IQR değeri ise 35 olarak belirlenmiştir. SpO₂ ortalaması $\%94 \pm 2$, medyan değeri $\%94$, IQR değeri 4, minimum değeri $\%85$, maksimum değeri ise $\%100$ olarak saptanmıştır. Vücut ısı (ateş) ortalama $36,6 \pm 0,33^{\circ}\text{C}$ olup, medyan değer $36,6^{\circ}\text{C}$, IQR değeri ise $0,4^{\circ}\text{C}$ olarak tespit edilmiştir. Solunum sayısı ortalama $15 \pm 3/\text{dk}$, medyan 16/dk, IQR değeri 3/dk, minimum 12/dk ve maksimum 24/dk olarak kaydedilmiştir. Kan şekeri düzeyi ise ortalama 132 ± 55 mg/dL, medyan 119 mg/dL, IQR değeri 48 mg/dL, minimum 60 mg/dL ve maksimum 429 mg/dL olarak hesaplanmıştır. Çalışmaya katılan bireyler arasında cinsiyet açısından eşitlikçi bir dağılım görülmüştür. Bu kişilerin $\%50,7$ 'si erkek (n=69), $\%49,3$ 'ü kadın (n=67) olarak belirlenmiştir. Cinsiyet dağılımı dengeli olup, gruplar arasında anlamlı bir cinsiyet farkı bulunmamaktadır.

Tablo 9. Hastaların Demografik ve Vital Bulgularına Ait Tanımlayıcı İstatistikler

Değişken	Mean	Std. D	Median	IQR	Min.	Max.
Yaş	68,8	14,6	70	24	25	99
SKB	153	30	147	42	96	254
DKB	89	16	87	23	51	147
Nabız	85	22	80	35	48	143
SpO ₂	94	2	94	4	85	100
Ateş	36,6	0,33	36,6	0,4	36	37,6
Solunum Sayısı	15	3	16	3	12	24
Kan şekeri	132	55	119	48	60	429

4.2. HASTALARIN LABORATUVAR BULGULARINA AİT TANIMLAYICI İSTATİSTİKLER

Çalışma kapsamındaki hastaların laboratuvar değerleri incelendiğinde, ortalama hemoglobin (Hgb) düzeyinin 13 g/dL olduğu, medyan değerin ise 13,2 g/dL olarak saptandığı görülmektedir. Bu değerler, genel popülasyon için normal sınırlarda olup, anemi varlığına işaret etmemektedir. Hematokrit (Hct) ortalaması ise %41,08 olup, normal fizyolojik düzeylerle uyumludur.

Beyaz küre (WBC) ortalaması $9,285 \times 10^3/\mu\text{L}$, nötrofil (NEU) ortalaması ise $6,702 \times 10^3/\mu\text{L}$ olarak tespit edilmiştir. Bu değerler, inflamatuvar yanıtın veya enfeksiyöz süreçlerin varlığını değerlendirmek açısından önemlidir ve bu çalışmada WBC'nin normal üst sınıra yakın olduğu görülmektedir. Lenfosit (LY) ortalaması $1,785 \times 10^3/\mu\text{L}$ olup, nötrofil/lenfosit oranının (NLR) inflamasyon göstergesi olarak dikkate alınabileceği düşünülmektedir.

Trombosit (PLT) sayısı ortalama $249.000/\mu\text{L}$, MPV (ortalama trombosit hacmi) ise 10,5 fL olup, trombosit fonksiyonları hakkında bilgi vermektedir. PDW ve PCT değerleri de normal sınırlarda gözlemlenmiştir.

Biyokimyasal parametreler açısından bakıldığında, glukoz ortalaması 132 mg/dL olup, stres hiperglisemisine işaret edebilir. Kreatinin ve üre düzeyleri sırasıyla 1,05 mg/dL ve 40 mg/dL olup, renal fonksiyonlar genel olarak normal sınırlar içerisindedir. Karaciğer fonksiyon testleri olan AST ve ALT düzeyleri sırasıyla 23 U/L ve 17 U/L ile hafif değişkenlik göstermekle birlikte normal sınırlara yakındır.

Elektrolitler değerlendirildiğinde, sodyum ortalaması 139 mmol/L, potasyum ortalaması ise 4,2 mmol/L olarak tespit edilmiştir. Bu değerler, elektrolit dengesi açısından stabil bir tabloyu yansıtmaktadır. Kalsiyum düzeyi 9,06 mg/dL ile fizyolojik sınırlar içindedir.

Koagülasyon parametreleri olan INR ortalaması 1,08, PTZ ortalaması 10,5 saniye ve aPTT ortalaması 28,4 saniye olarak belirlenmiş olup, pıhtılaşma fonksiyonları açısından genel popülasyonla uyumlu bulunmuştur.

Kan gazı analizlerinde, pH ortalaması 7,41, HCO₃ ortalaması 23,8 mmol/L, pCO₂ ortalaması 38 mmHg ve laktat (Lac) düzeyi 1,7 mmol/L olarak ölçülmüştür. Bu değerler, genel olarak hastalarda asit-baz dengesinin korunduğunu ve ciddi hipoperfüzyon bulgusunun bulunmadığını göstermektedir.

Tablo 10. Hastaların Laboratuvar Bulgularına Ait Tanımlayıcı İstatistikler

Değişken	Mean	Median	Std. D.	IQR	Min.	Max.
Hgb	13	13,2	2,	2,6	7,4	18,4
Hct	41,08	41,5	5,919	8	25	56
WBC	9,285	8,560	3,194	4,438	3,190	19,230
NEU	6,702	6,040	3,062	3,800	1,490	17,540
NEU %	70	69	11	19	44	91
LY	1,785	1,620	0,852	1,118	0,580	6,200
LY %	20	19	10	14	3	48
PLT	249,030	241,500	82,726	104,000	60,000	557,000
MPV	10,5	10,6	0,9	1	9	14
PDW	12	12	2	2	8	19
PCT	0,26	0,25	0,08	0,1	0,07	0,6
PLCR	29	29	7	10	15	53
IG	0,048	0,04	0,052	0,03	0	0,46
IG %	0,5	0,4	0,6	0,2	0	6,6
Glukoz	132	119	55	47	60	429
Kreatin	1,05	0,9	0,5	0,43	0,44	5,25
Üre	40	36	19	20	8,5	124
Albumin	40	40	3,9	4,5	20	48
AST	23	18	19	10	5	191
ALT	17	15	11	9	4	90
Kalsiyum	9,06	9,1	1,1	0,68	1,14	11,7
Sodyum	139	140	3,1	5	126	147
Potasyum	4,2	4,2	0,5	0,5	2,7	6,3
T.bil	0,6	0,5	0,4	0,42	0,05	2,48
D.bil	0,1	0,1	0,1	0,14	0,02	0,8
INR	1,08	1,02	0,2	0,14	0,82	2,18
PTZ	10,5	9,9	2,4	1,4	7,9	24,2
apTT	28,4	27,9	4,5	6,02	19,6	44,5
pH	7,41	7,41	0,05	0,05	7,08	7,53
Hco3	23,8	23,9	3,4	3,88	11,4	33
pCO2	38	37	6,8	8	24	70
Lac	1,7	1,6	0,6	0,7	0,7	3,5
BE	2,7	2	2,6	2,6	0,1	17,3

4.3. MDO VARLIĞINA GÖRE YAŞ VE HEMODİNAMİK DEĞİŞKENLERİN KARŞILAŞTIRILMASI

Çalışmada, hastaların "Majör Damar Oklüzyonu (MDO)" varlığına göre bazı klinik parametreleri karşılaştırılmıştır. Yaş değişkeni incelendiğinde, MDO olan hastaların yaş ortalaması $64,75 \pm 12,21$ yıl iken, MDO olmayanlarda bu değer $70,87 \pm 13,42$ yıl olarak bulunmuştur. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı olup, $p = 0.018$ ($p < 0.05$) olarak saptanmıştır. Bu sonuç, MDO varlığı ile daha genç yaş grubu arasında anlamlı bir ilişki olabileceğini düşündürmektedir. Çalışmada, cinsiyet ile Majör Damar Oklüzyonu (MDO) varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p=0.628$). Erkeklerde MDO oranı %30,4, kadınlarda ise %34,3 olarak bulunmuştur.

Sistolik kan basıncı (SKB), diyastolik kan basıncı (DKB), nabız, oksijen satürasyonu (SpO_2), ateş, solunum sayısı ve kan şekeri düzeyleri açısından iki grup arasında anlamlı fark bulunmamıştır ($p > 0.05$). MDO olanlarda SKB ortalaması $148,52 \pm 27,92$ mmHg, DKB ortalaması $89,93 \pm 18,48$ mmHg, nabız ortalaması $89,27 \pm 25,97$ /dk, SpO_2 ortalaması $\%93,82 \pm 3,3$, ateş ortalaması $36,28 \pm 1,39^\circ C$, solunum sayısı ortalaması $16,55 \pm 3,32$ /dk, kan şekeri ortalaması ise $136,18 \pm 64,06$ mg/dL olarak saptanmıştır. MDO olmayan grupta ise bu değerler sırasıyla $155,83 \pm 31,52$ mmHg, $88,78 \pm 16,44$ mmHg, $84,05 \pm 22,39$ /dk, $\%94,59 \pm 2,67$, $36,63 \pm 0,30^\circ C$, $15,57 \pm 2,82$ /dk ve $130,57 \pm 50,41$ mg/dL olarak hesaplanmıştır.

Tablo 11. MDO Varlığına Göre Yaş ve Hemodinamik Değişkenlerin Karşılaştırılması

	MDO yok						MDO var						
Değişken	Mean	Median	SD	IQR	Min	Max	Mean	Median	SD	IQR	Min	Max	P-value
Yaş	70	72	13	20	25	99	64	64	12	16	31	89	0.018*
SKB	155	149	31	43	96	254	148	145	27	37	108	210	0.386
DKB	88	86	16	24	51	147	89	90	18	26	60	125	0.423
Nabız	84	79	22	38	48	140	89	85	25	36	48	143	0.192
SpO_2	94	95	2	3	88	99	93	94	3	5	85	100	0.189
Ateş	36,6	36,6	0,3	0,2	36,1	37,6	36,2	36,6	1,3	0,6	36	37,6	0.054
Solunum Sayısı	15	15	2	3	12	24	16	16	3	4	12	24	0.061
Kan şekeri	130	120	50	46	65	429	136	112	64	67	60	356	0.771

4.4. MDO VARLIĞINA GÖRE LABORATUVAR VE KAN GAZI PARAMETRELERİNİN İSTATİSTİKSEL OLARAK KARŞILAŞTIRILMASI

Majör Damar Oklüzyonu (MDO) bulunan ve bulunmayan hasta grupları arasında yapılan laboratuvar ve kan gazı karşılaştırmalarında, çoğu parametre açısından anlamlı fark saptanmamıştır. Ancak bazı biyokimyasal ve hematolojik değerler istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermiştir.

Potasyum düzeyi MDO olan hastalarda anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($4,46 \pm 0,62$ mmol/L vs $4,17 \pm 0,50$ mmol/L, $p = 0.011$). Benzer şekilde, total bilirubin ($0,50 \pm 0,34$ mg/dL vs $0,67 \pm 0,46$ mg/dL, $p = 0.015$), direkt bilirubin ($0,16 \pm 0,12$ mg/dL vs $0,20 \pm 0,14$ mg/dL, $p = 0.013$) ve INR değerleri ($1,05 \pm 0,24$ vs $1,09 \pm 0,20$, $p = 0.016$) MDO varlığına göre anlamlı düzeyde farklılık göstermiştir. Bununla birlikte, protrombin zamanı (PTZ) ve aPTT değerleri de MDO olan grupta anlamlı derecede düşük bulunmuştur (PTZ: $p = 0.016$, aPTT: $p = 0.001$). Bu bulgular, MDO varlığı ile koagülasyon sisteminde bazı farklılıkların ortaya çıkabileceğini göstermektedir.

Kan gazı parametrelerinden bikarbonat (HCO_3^-) düzeyi de MDO olmayan grupta anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır ($24,18 \pm 3,57$ mmol/L vs $23,08 \pm 3,11$ mmol/L, $p = 0.032$). Bu durum, MDO ile ilişkili olarak metabolik kompensasyon mekanizmalarında farklılıklar olabileceğini düşündürmektedir.

Diğer laboratuvar parametreleri açısından (hemoglobin, hematokrit, lökosit, nötrofil, lenfosit, trombosit alt parametreleri, kreatinin, üre, karaciğer enzimleri, elektrolitler ve laktat düzeyi gibi) MDO varlığı ile istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p > 0.05$).

Sonuç olarak, bu çalışma MDO varlığı ile özellikle potasyum, bilirubin, INR, PTZ, aPTT ve HCO_3^- düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar olduğunu ortaya koymuştur. Bu parametrelerin, MDO tanısı veya prognozu açısından klinik değerlendirmede yardımcı olabileceği düşünülmektedir. Ancak bu bulguların daha büyük örneklemelerde ve prospektif çalışmalarla doğrulanması gerekmektedir.

Tablo 12. MDO Varlığına Göre Laboratuvar ve Kan Gazı Parametrelerinin İstatistiksel Olarak Karşılaştırılması

Değişken	MDO YOK						MDO VAR						p-value
	Mean	SD	Median	IQR	Min	Max	Mean	SD	MediaN	IQR	Min	Max	
Hgb	13,2	2,1	13,3	2,7	7,4	18,3	12,8	2,0	12,7	2,7	8	18,4	0.205
Hct	41	5,9	41	7	25	56	40	5,8	40	8	25	56	0.665
WBC	9.020	3.227	8,365	4,453	3,190	19,230	9,840	3,084	9,710	4,300	4,870	18,100	0.104
NEU	6,414	2,994	5,765	3,500	1,490	17,540	7,304	3,148	6,61	4,425	2,870	15,410	0.115
NEU %	69	11	68	18	44	91	72	12	73	20	44	90	0.106
LY	1,773	0,783	1,630	1,045	0,580	4,170	1,811	0,989	1,540	1,293	0,690	6,200	0.809
LY %	21	9	20	15	5	48	19	10	18	14	3	47	0.186
PLT	246,090	76,230	238,000	92,000	90,000	557,000	255,180	95,554	250,500	133,000	60,000	475,000	0.752
MPV	10	0,9	10	1	9	14	10	0,8	10	1	9	13	0.553
PDW	12	2	12	3	8	19	12	2	12	2	9	19	0.968
PCT	0,25	0,07	0,25	0,09	0,09	0,58	0,27	0,10	0,25	0,14	0,07	0,6	0.968
PLCR	29	7	29	10	15	53	30	7	29	10	18	46	0.713
IG	0,04	0,03	0,03	0,03	0	0,2	0,05	0,07	0,04	0,04	0,01	0,46	0.501
IG_yüzde	0,46	0,29	0,4	0,2	0	1,6	0,59	0,97	0,4	0,2	0,1	6,6	0.760
Glukoz	130	52	120	46	65	429	136	60	112	51	60	356	0.771
Kreatin	1,01	0,45	0,94	0,43	0,44	3,64	1,1	0,7	0,91	0,49	0,49	5,25	0.659
Üre	39	17	36	18	8,5	109	41	21	36	25	15	124	0.771
Albumin	40	4	41	4	20	48	40	3,4	40	4	29	45	0.943
AST	22	14	18	10	5	111	25	27	19	10	9	191	0.716
ALT	17	10	15	10	4	69	17	12	15	8	7	90	0.911
Kalsiyum	9	1,3	9,1	0,7	1,1	11,7	9,1	0,6	9,06	0,6	8,2	11,7	0.784
Sodyum	139	2,8	140	5	131	147	138	3,7	139	5	126	145	0.594
Potasyum	4,1	0,5	4,1	0,6	2,7	5,7	4,4	0,6	4,3	0,6	3,3	6,3	0.011*
T.bil	0,6	0,4	0,5	0,5	0,05	2,48	0,5	0,3	0,3	0,4	0,08	1,6	0.015*
D.bil	0,2	0,1	0,1	0,1	0,03	0,8	0,1	0,1	0,1	0,1	0,02	0,5	0.013*
INR	1,09	0,19	1,04	0,15	0,89	2,01	1,05	0,24	1	0,1	0,82	2,18	0.016*
PTZ	10,6	2,44	10	1,5	8,28	24,2	10,2	2,5	9,7	1,1	7,9	21,5	0.016*
apTT	29	4,5	28,7	6,1	19,6	44,5	26,5	3,9	26,1	5,5	19,7	34,7	0.001*
pH	7,41	0,06	7,41	0,06	7,08	7,52	7,41	0,04	7,41	0,05	7,32	7,53	0.601
Hco3	24	3,5	24	4,3	11	31	23	3,1	23	2,7	16,3	33	0.032*
pCO2	39	7,2	38	8,4	24	70	37	5,9	37	6,2	26	64	0.073
Lac	1,7	0,5	1,6	0,7	0,7	3,4	1,8	0,6	1,6	0,8	0,9	3,5	0.525
BE	2,8	2,7	2,05	2,9	0,1	17,3	2,6	2,4	1,9	2,1	0,1	8,8	0.745

4.5. MDO İLE KLİNİK BULGULAR ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

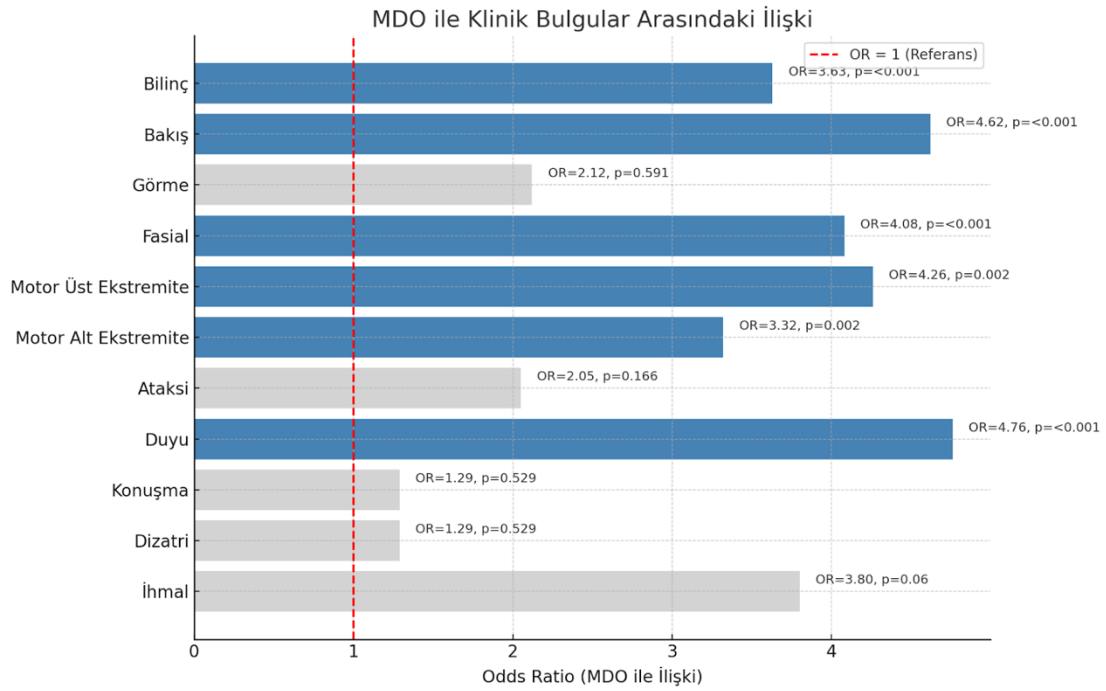
Çalışmamızda, inme hastalarında saptanan 11 farklı nörolojik bulgunun Majör Damar Oklüzyonu (MDO) ile olan ilişkisi analiz edilmiştir. Elde edilen veriler doğrultusunda, bazı klinik belirtilerin MDO varlığını öngörmeye istatistiksel olarak anlamlı düzeyde güçlü prediktörler olduğu görülmüştür. Bilinç değişikliği bulunan olgularda MDO saptanma olasılığı, bilinç bozukluğu olmayanlara göre anlamlı şekilde artmıştır (OR = 3.63, %95 GA: 1.71–7.70, $p < 0.001$). Benzer şekilde, bakış kısıtlılığı veya sapması bulunan hastalarda MDO riski yaklaşık 4.6 kat daha yüksek bulunmuştur (OR = 4.62, %95 GA: 2.00–10.66, $p < 0.001$). Fasial paralizi varlığı da MDO ile anlamlı şekilde ilişkili bulunmuştur (OR = 4.08, %95 GA: 1.84–9.05, $p < 0.001$). Üst ekstremitelerde motor güçsüzlük (OR = 4.26, %95 GA: 1.64–11.09, $p = 0.002$) ve alt ekstremitelerde motor güçsüzlük (OR = 4.08, %95 GA: 1.68–9.89, $p = 0.002$) MDO varlığı ile anlamlı şekilde ilişkilidir. Son olarak, duyu kaybı saptanan hastalarda MDO riski yaklaşık 4.8 kat daha fazla bulunmuştur (OR = 4.76, %95 GA: 2.21–10.28, $p < 0.001$).

Tablo 13. MDO ile Klinik Bulgular Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Semptom	MDO Yok n=92	MDO Var n=44	Toplam n=136	Odds ratio	p-value
Bilinç Düzeyi	64	17	81	3.63	<0.001
Patoloji Var	28	27	55		
Bakış	79	25	104	4.62	<0.001
Patoloji Var	13	19	32		
Görme Alanı	91	43	134	2.12	0.591
Patoloji Var	1	1	2		
Fasial Parezi	53	11	64	4.08	<0.001
Patoloji Var	39	33	72		
Motor (Kollar)	37	6	43	4.26	0.002
Patoloji Var	55	38	93		
Motor (Bacaklar)	51	12	63	3.32	0.002
Patoloji Var	41	32	73		
Ataksi	83	36	119	2.05	0.166
Patoloji Var	9	8	17		
Duyu Yok	69	17	86	4.76	<0.001

Tablo 13. (devam) MDO ile Klinik Bulgular Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Patoloji Var	23	27	50		
Konuşma	30	12	42	1.29	0.529
Patoloji Var	62	32	94		
Dizatri	30	12	42	1.29	0.529
Patoloji Var	62	32	94		
İhmal	89	39	128	3.8	0.060
Patoloji Var	3	5	8		



Şekil 5. MDO ile Klinik Bulgular Arasındaki İlişkinin Görsel Yorumu

Bu grafik, inme şüphesi ile başvuran hastalarda değerlendirilen 11 nörolojik bulgunun, **Majör Damar Oklüzyonu (MDO)** ile olan ilişkisinin **Odds Ratio (OR)** değerlerine göre dağılımını göstermektedir.

- **Mavi çubuklar**, istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunan bulguları ($p < 0.05$),
- **Gri çubuklar**, anlamlı olmayanları temsil eder.
- Her çubuğun yanında ilgili **Odds Ratio (OR)** ve **p-değeri** yer almaktadır.

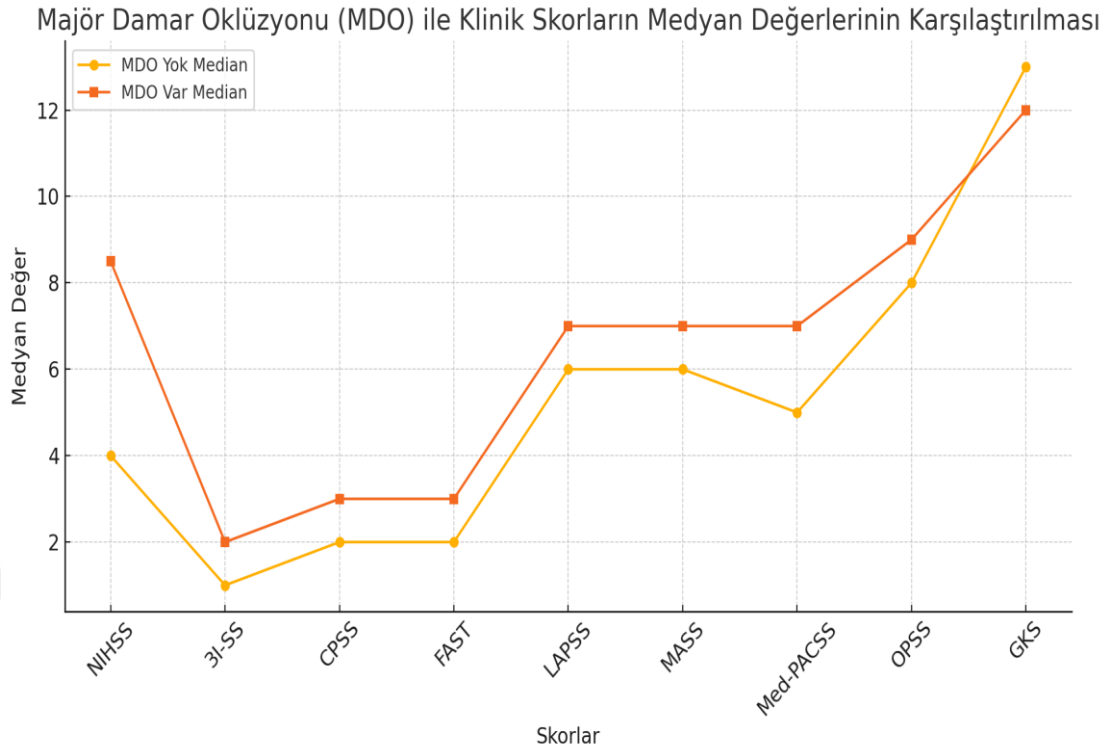
Bu çalışmada, MDO (Majör Damar Oklüzyonu) tanısında yaygın olarak kullanılan klinik skorlama sistemlerinin ayırt edici gücü karşılaştırılmıştır. Elde edilen sonuçlara göre, **NIHSS**, **3I-SS**, **CPSS**, **FAST**, **LAPSS**, **MASS**, **Med-PACSS** ve **OPSS** skorlarının medyan değerleri MDO olan hastalarda anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur (tüm p-değerleri <0.01). Bu farklılık, özellikle NIHSS (Medyan: 8.5 vs. 4.0), 3I-SS (2.0 vs. 1.0) ve FAST (3.0 vs. 2.0) gibi skorların, büyük damar tıkanıklığını öngörmeye daha duyarlı olabileceğini göstermektedir. Skorların interquartile aralıklarının (IQR) MDO olan hastalarda daha yüksek değerlere kaymış olması, bu gruptaki klinik şiddetin daha ağır olduğunu da desteklemektedir. Buna karşın, **GKS skoru**, her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark göstermemiştir (p = 0.254), bu da Glasgow Koma Skalasının MDO ayırıcı tanısında sınırlı bir performansa sahip olabileceğini düşündürmektedir. Bu bulgular, MDO şüphesi olan hastalarda klinik skorların karşılaştırmalı olarak değerlendirilmesinin, erken tanı ve doğru yönlendirme açısından faydalı olabileceğini ortaya koymaktadır.

Tablo 14. Majör Damar Oklüzyonu (MDO) ile Klinik Skorlar Arasındaki İlişkinin Analizi

Skor	MDO Yok Median	MDO Yok IQR (25-75)	MDO Var Median	MDO Var IQR (25-75)	p-value
NIHSS	4	2–7	8.5	5–12	<0.001*
3I-SS	1	1–2	2.	1–4	<0.001*
CPSS	2	1–3	3	2–3	<0.001*
FAST	2	1–3	3	2–3	<0.001*
LAPSS	6	5–7	7	6–8	<0.001*
MASS	6	5–7	7	6–8	0.003*
Med-PACSS	5	4–6.75	7	5–8	<0.001*
OPSS	8	7–9	9	8–10.75	0.006*
GKS	13	12–14	12	11–15	0.254

NIHSS: National Institutes of Health Stroke Scale, 3I-SS: Three-Item Stroke Scale, CPSS: Cincinnati Prehospital Stroke Scale

FAST: Face Arm Speech Time, LAPSS: Los Angeles Prehospital Stroke Screen, MASS: Melbourne Ambulance Stroke Screen, Med-PACSS: Modified Prehospital Acute Stroke Severity Scale, OPSS: Ontario Prehospital Stroke Scale, GKS: Glasgow Coma Scale



Şekil 6. MDO ile Klinik Skorların Medyan Değerinin Karşılaştırılması

Bu çalışmada, inme hastalarında MDO (Majör Damar Oklüzyonu) varlığı ile serebral dolaşım bölgeleri ve lezyon lokalizasyonları arasındaki ilişkiler incelenmiştir. Anterior, orta hat ve posterior dolaşım bölgelerine göre yapılan sınıflamada, MDO sıklığı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (Anterior $p = 0.749$; Orta Hat $p = 0.147$; Posterior $p = 0.060$). Posterior dolaşımda p -değerinin anlamlılık sınırına yakın olması, bu bölgedeki MDO'ların daha az sıklıkla izlenmekle birlikte dikkate alınması gereken klinik özellikler taşıyabileceğini düşündürmektedir.

Lokalizasyonlara göre yapılan detaylı sınıflamada ise MDO'nun en sık orta hat lezyonlarında görüldüğü (34/44 hasta, %77.3) belirlenmiştir. Anterior bölge MDO'ları nadiren gözlenmiş olup (2/44 hasta, %4.5), anterior ve orta hattın birlikte etkilendiği olgularda ise MDO oranı oldukça yüksektir (%66.7). Buna karşın, sadece posterior ya da posterior+orta hat kombinasyonlarında MDO daha düşük oranlardadır. Bu dağılım, MDO'nun klinik olarak en sık orta serebral arter bölgesine lokalize olduğunu ve özellikle anterior+orta hat kombinasyonlarının dikkat çekici bir yüksek MDO oranına

sahip olabileceğini göstermektedir. Ancak, bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p = 0.144$), bu da örneklem sayısının artırılmasıyla anlamlılığa ulaşabileceğini düşündürmektedir.

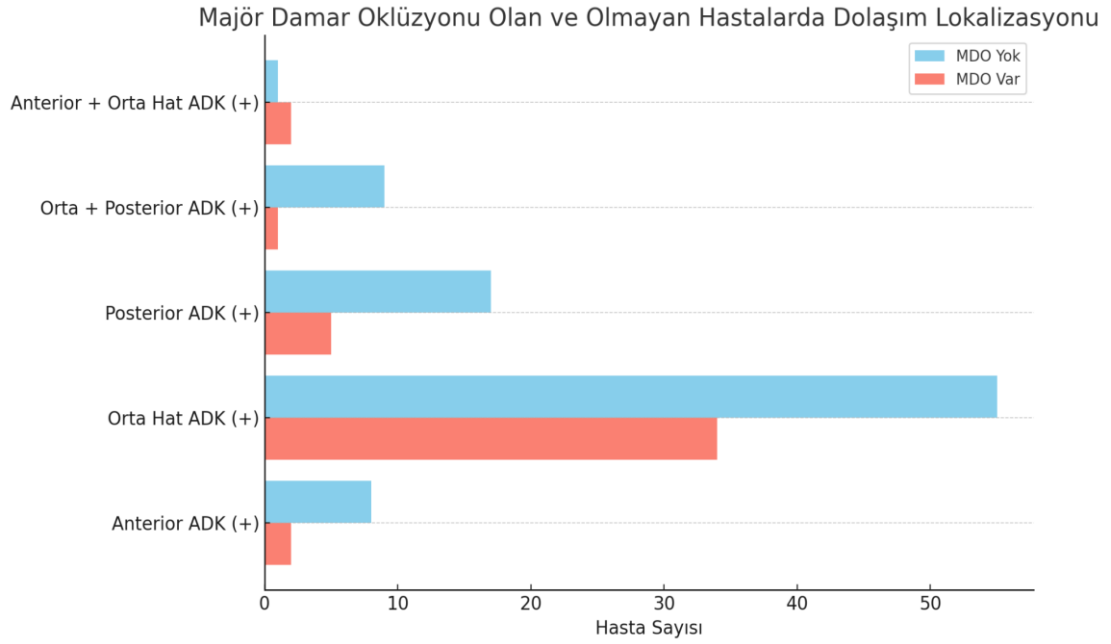
Sonuç olarak, MDO tanısı konulan hastalarda lokalizasyon dağılımı anlamlılık sınırına yaklaşmakta olup, bu bulgu klinik değerlendirmenin nöroanatomik lokalizasyonla birlikte yapılmasının önemini vurgulamaktadır.

Tablo 15. Majör Damar Oklüzyonu ve Anterior, Orta Hat, Posterior Dolaşım İlişkisi

	MDO Yok	MDO Var	p-value
Anterior Dolaşım	82	40	0.749
ADK (+)	10	4	
Orta Hat Dolaşım Yok	25	7	0.147
ADK (+)	67	37	
Posterior Dolaşım Yok	66	38	0.060
ADK (+)	26	6	

Tablo16. Majör Damar Oklüzyonu Olan ve Olmayan Hastalarda Dolaşım Lokalizasyonu

	MDO Yok	MDO Var	Toplam	p-value
Anterior ADK (+)	8	2	10	0.144
Orta Hat ADK (+)	55	34	89	
Posterior ADK (+)	17	5	22	
Orta + Posterior ADK (+)	9	1	10	
Anterior + Orta Hat ADK (+)	1	2	3	
Toplam	90	44	134	



Şekil 7. MDO Olan ve Olmayan Hastalarda Dolaşım Lokalizasyonu

4.6. ROC EĞRİSİ ANALİZİ İLE MAJÖR DAMAR OKLÜZYONU TANISINDA KLİNİK SKORLARIN KARŞILAŞTIRILMASI

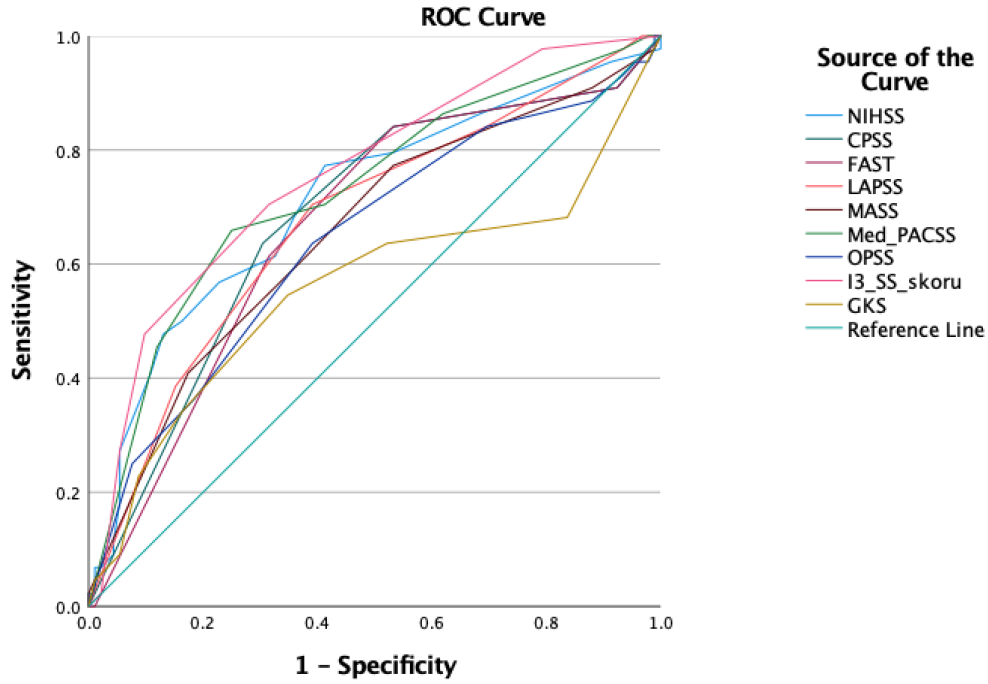
ROC eğrisi analizine göre, Majör Damar Oklüzyonu (MDO) tanısında en yüksek ayırt edici güce sahip test 3I-SS skoru olmuştur (AUC=0.756, %95 GA: 0.669–0.843, $p<0.001$). Bunu Med-PACSS (AUC=0.728, %95 GA: 0.634–0.821, $p<0.001$) ve NIHSS (AUC=0.713, %95 GA: 0.616–0.810, $p<0.001$) skorları takip etmektedir. CPSS, FAST, LAPSS ve MASS gibi diğer testler de anlamlı düzeyde MDO’yu ayırt etmiştir (AUC>0.65, $p<0.01$). Buna karşın, GKS skoru MDO ayırıcı tanısında zayıf kalmış (AUC=0.560, $p=0.262$) ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Tablo 17. ROC Eğrisi Analizi ile Majör Damar Oklüzyonu Tanısında Klinik Skorların Karşılaştırılması

Skorlar	AUC	Standart Hata	p-value	95% Güven Aralığı	
				Alt Sınır	Üst Sınır
NIHSS	.713	.049	.000	.616	.810
CPSS	.680	.050	.001	.582	.779
FAST	.667	.050	.002	.568	.765
LAPSS	.677	.050	.001	.579	.775
MASS	.654	.052	.004	.553	.756
Med-PACSS	.728	.048	.000	.634	.821
OPSS	.643	.052	.007	.540	.745
3I-SS	.756	.045	.000	.669	.843
GKS	.560	.059	.262	.444	.675

NIHSS: National Institutes of Health Stroke Scale, 3I-SS: Three-Item Stroke Scale, CPSS: Cincinnati Prehospital Stroke Scale

FAST: Face Arm Speech Time, LAPSS: Los Angeles Prehospital Stroke Screen, MASS: Melbourne Ambulance Stroke Screen, Med-PACSS: Modified Prehospital Acute Stroke Severity Scale, OPSS: Ontario Prehospital Stroke Scale, GKS: Glasgow Coma Scale



Şekil 8. MDO Tanısında Skorların ROC Eğrisi ile Görsel Performans Değerlendirmesi

Yukarıdaki ROC eğrisi grafiğinde, her skora ait eğrilerin, duyarlılık (sensitivity) ve 1-spesifite (1-specificity) değerlerine göre dağılımı gösterilmiştir. Grafikte, 3I-SS skoruna ait eğri, en üstte ve referans çizgisinden en fazla ayrılan eğrilerden biridir; bu da onun yüksek ayırt edici gücünü yansıtır. GKS eğrisi ise

referans çizgisine oldukça yakın seyretmekte olup, düşük doğruluk performansını görsel olarak da ortaya koymaktadır. Bu grafiksel bulgular, tablo sonuçlarını desteklemekte ve 3I-SS ile Med-PACSS skorlarının MDO tanısında daha etkili araçlar olduğunu göstermektedir.

4.7. ROC EĞRİLERİ ALTINDA KALAN ALANLARIN (AUC) İKİLİ KARŞILAŞTIRMALARI

Yapılan ROC eğrisi alan farkı analizine göre, testler arasındaki ayırt edici performans açısından bazı anlamlı farklılıklar saptanmıştır. NIHSS ile GKS arasındaki fark anlamlı bulunmuş (AUC farkı = 0.154, $p=0.000$), NIHSS skorunun GKS'ye göre MDO tanısında daha yüksek doğruluk sağladığı gösterilmiştir. Benzer şekilde, 3I-SS skoru, GKS'ye kıyasla anlamlı derecede daha iyi performans göstermiştir (AUC farkı = 0.197, $p=0.000$).

Ayrıca, FAST ile Med-PACSS (AUC farkı = -0.061, $p=0.008$) ve FAST ile 3I-SS skoru (AUC farkı = -0.090, $p=0.024$) arasında anlamlı farklar bulunmuş, 3I-SS ve Med-PACSS skorlarının FAST'a göre daha üstün olduğu belirlenmiştir. MASS ile Med-PACSS arasında da anlamlı bir fark vardır (AUC farkı = -0.073, $p=0.007$), Med-PACSS lehine daha iyi ayırt edici güç göstermektedir. Ayrıca, Med-PACSS ile GKS arasında da anlamlı fark saptanmış (AUC farkı = 0.168, $p=0.000$), Med-PACSS skoru daha başarılı bulunmuştur.

Öte yandan, **NIHSS ile 3I-SS skoru** arasındaki fark (AUC farkı = -0.043, $p=0.115$) ve **Med-PACSS ile 3I-SS skoru** arasındaki fark (AUC farkı = -0.028, $p=0.410$) istatistiksel olarak anlamlı değildir. Bu durum, NIHSS, Med-PACSS ve 3I-SS skorlarının MDO tanısında benzer derecede güçlü olduklarını göstermektedir.

3I-SS skoru ve Med-PACSS, diğer birçok skora kıyasla anlamlı şekilde daha iyi performans göstermiştir. GKS skoru, diğer skorlara göre zayıf kalmış ve birçok karşılaştırmada anlamlı şekilde daha düşük doğruluk sunmuştur. Bu bulgular, klinik uygulamada 3I-SS ve Med-PACSS'in MDO tanısında daha etkili araçlar olabileceğini desteklemektedir.

Tablo 18 . ROC Eğrileri Altında Kalan Alanların (AUC) İkili Karşılaştırmaları

Paired-Sample Area Difference Under the ROC Curves					
Test Çiftleri	p-value	AUC Farkı	Standart Hata	%95 Güven Aralığı	
				Alt Sınır	Üst Sınır
NIHSS - CPSS	.284	.033	.306	-.027	.093
NIHSS - FAST	.140	.047	.306	-.015	.109
NIHSS - LAPSS	.387	.036	.308	-.045	.117
NIHSS - MASS	.137	.059	.311	-.019	.136
NIHSS - Med_PACSS	.635	-.015	.305	-.075	.046
NIHSS - OPSS	.100	.071	.313	-.013	.155
NIHSS - I3_SS_skoru	.115	-.043	.298	-.096	.010
NIHSS - GKS	.000	.154	.323	.075	.232
CPSS - FAST	.163	.014	.302	-.006	.034
CPSS - LAPSS	.930	.003	.305	-.069	.075
CPSS - MASS	.423	.026	.308	-.038	.090
CPSS - Med_PACSS	.062	-.047	.302	-.097	.002
CPSS - OPSS	.312	.038	.310	-.036	.111
CPSS - I3_SS_skoru	.064	-.076	.296	-.156	.004
CPSS - GKS	.009	.121	.321	.031	.211
FAST - LAPSS	.762	-.011	.305	-.080	.059
FAST - MASS	.705	.012	.308	-.051	.075
FAST - Med_PACSS	.008	-.061	.302	-.107	-.016
FAST - OPSS	.540	.024	.310	-.053	.101
FAST - I3_SS_skoru	.024	-.090	.297	-.168	-.012
FAST - GKS	.020	.107	.321	.017	.197
LAPSS - MASS	.398	.023	.309	-.030	.076
LAPSS - Med_PACSS	.124	-.051	.304	-.115	.014
LAPSS - OPSS	.367	.035	.312	-.041	.110
LAPSS - I3_SS_skoru	.059	-.079	.298	-.161	.003
LAPSS - GKS	.051	.118	.325	-.001	.236
MASS - Med_PACSS	.007	-.073	.306	-.126	-.020
MASS - OPSS	.730	.012	.314	-.055	.079
MASS - I3_SS_skoru	.012	-.102	.301	-.182	-.022
MASS - GKS	.094	.095	.327	-.016	.206
Med_PACSS - OPSS	.010	.085	.309	.020	.150
Med_PACSS - I3_SS_skoru	.410	-.028	.295	-.096	.039
Med_PACSS - GKS	.000	.168	.320	.074	.262
OPSS - I3_SS_skoru	.020	-.114	.304	-.209	-.018
OPSS - GKS	.206	.083	.330	-.046	.212
I3_SS_skoru - GKS	.000	.197	.313	.112	.281

4.8. 3I-SS SKORU VE DUYU DEFİSİTİ İLE MAJÖR DAMAR OKLÜZYONU SINIFLAMA PERFORMANSININ KARŞILAŞTIRILMASI

Yapılan lojistik regresyon analizine göre, yalnızca 3I-SS skoru kullanılarak oluşturulan modelin sınıflama doğruluğu incelendiğinde, model MDO olmayan hastaları %90,2 doğrulukla doğru sınıflamış, MDO olan hastaları ise %47,7 doğrulukla tespit edebilmiştir. Bu modelin genel sınıflama doğruluğu %76,5 olarak hesaplanmıştır.

Tablo 19. 3I-SS Skoru ve Duyu Defisiti ile Majör Damar Oklüzyonu Sınıflama Performansının Karşılaştırılması

Denklemdaki Değişkenler						
	B	S.H.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
3I-SS	.793	.173	21.089	1	.000	2.210
Constant	-2.173	.384	32.076	1	.000	.114

Tablo 20. 3I-SS Skoruna Dayalı Lojistik Regresyon Modelinin Sınıflama Performansı

		Beklenen		%
		MDO yok	MDO var	
Gözlenen	MDO yok	83	9	90.2%
	MDO var	23	21	47.7%
Overall Percentage				76.5%

3I-SS skoruna duyu defisiti varlığı eklendiğinde modelin sınıflama performansında artış gözlemlenmiştir. Bu yeni modelde MDO olmayan hastalar %92,4 doğrulukla, MDO olan hastalar yine %47,7 doğrulukla sınıflanmıştır. Genel sınıflama doğruluğu ise %77,9'a yükselmiştir.

3I-SS skoru ile yapılan model, özellikle MDO olmayan hastaları doğru sınıflamada güçlü bir performans sergilemiştir. Ancak, modele duyu defisiti eklenmesi, MDO olmayanları sınıflamada başarıyı artırmış ve genel doğruluk oranını iyileştirmiştir.

ROC eğrisi altında kalan alan 0.756 bulunmuş olup, 3I-SS skoru için en uygun cut-off değeri 2 olarak belirlenmiştir. Bu eşik değerinde sensitivite %70,45, spesifisite %68,48 olup, en yüksek Youden indeksi sağlanmıştır (0.389).

Tablo 21. 3I-SS Skoru için Farklı Cut-off Değerlerinde Sensitivite, Spesifisite, PPV, NPV, Youden İndeksi ve AUC Değerleri

Cutpoint	Sensitivity (%)	Specificity (%)	PPV (%)	NPV (%)	Youden's index	AUC
0	100%	0%	32.35%	NaN%	0.000	0.756
1	97.73%	20.65%	37.07%	95%	0.184	0.756
2	70.45%	68.48%	51.67%	82.89%	0.389	0.756
3	47.73%	90.22%	70%	78.3%	0.379	0.756
4	27.27%	94.57%	70.59%	73.11%	0.218	0.756
5	2.27%	97.83%	33.33%	67.67%	9.88e-4	0.756

Tablo 22. 3I-SS Skoru + Duyu Defisiti İçeren Lojistik Regresyon Modelinin Sınıflama Performansı

		Beklenen		%
		MDO yok	MDO var	
Gözlenen	MDO yok	85	7	92.4%
	MDO var	23	21	47.7%
	Overall Percentage			77.9%

Lojistik regresyon analizinde, iki değişkenin birlikte etkisini değerlendirirken, her bir değişkenin Odds Ratio (OR) değerleri çarpılarak birlikte oluşturdukları toplam risk artışı hesaplanabilir.

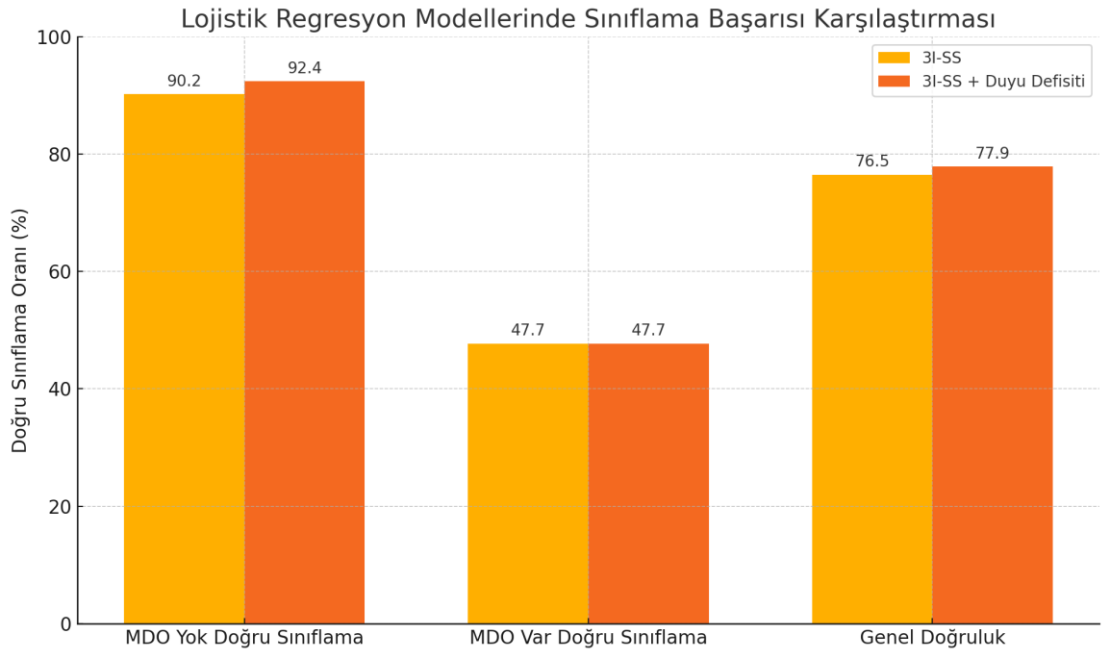
- 3I-SS skoru için OR = 1.872
- Duyu defisiti varlığı için OR = 2.305

Eğer 3I-SS skorunda 1 birimlik artış ve duyu defisiti birlikte mevcutsa:

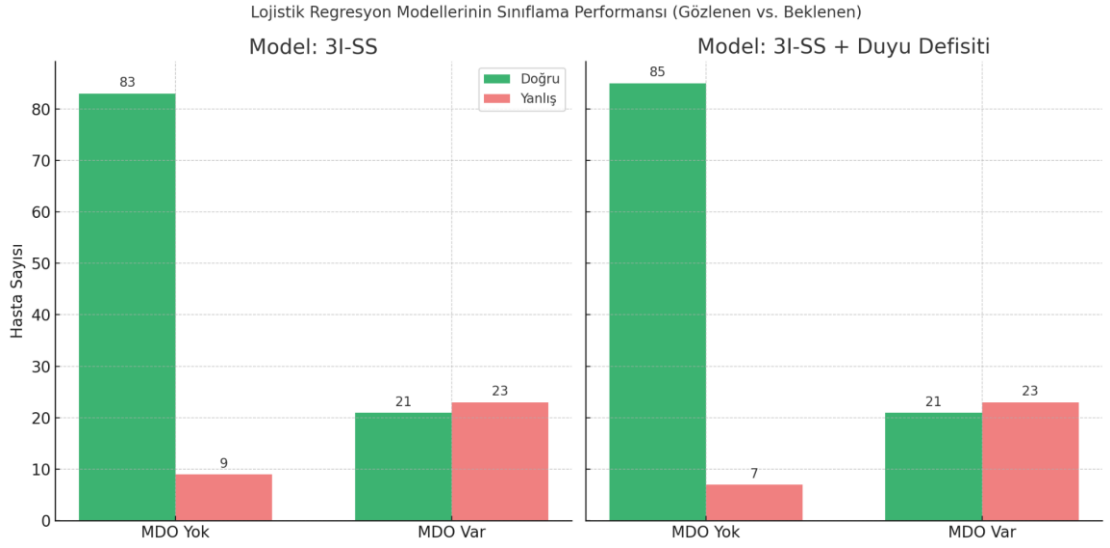
Birlikte Risk Artışı:

Toplam Risk Artışı= $1.872 \times 2.305 \approx 4.31$

3I-SS skoru yüksek olan ve aynı zamanda duyu defisiti bulunan bireylerde, MDO gelişme riski, bu iki faktör birlikte değerlendirildiğinde yaklaşık 4.3 kat artmaktadır.



Şekil 9. 3I-SS Skoru ile Oluşturulan Modelle, 3I-SS + Duyu Defisiti Kombinasyonunu İçeren Modelin Sınıflama Başarılarının Karşılaştırıldığı Grafik



Şekil 10. 3I-SS modeli ile 3I-SS + Duyu Defisiti Modelinin Sınıflama Doğruluğunu Karşılaştıran İki Ayrı Çubuk Grafik. Her İki Modelde Gözlenen vs. Beklenen Sınıflamalar Görselleştirilmiş; Doğru Sınıflamalar Yeşil, Yanlış Sınıflamalar Kırmızı ile Gösterilmiştir

4.9. 3I-SS SKORU İLE DUYU DEFİSİTİNİN KOMBİNASYONUNUN ROC EĞRİSİ ÜZERİNDEKİ ETKİSİ

ROC eğrisi analizine göre, izole 3I-SS skoru ile elde edilen AUC değeri 0.76 olup, MDO'yu ayırt etmede güçlü bir performans göstermektedir. 3I-SS skoruna duyu defisiti eklenerek oluşturulan kombine modelin AUC değeri 0.80'e yükselmiş, bu da modelin ayırt edici gücünün arttığını göstermektedir.

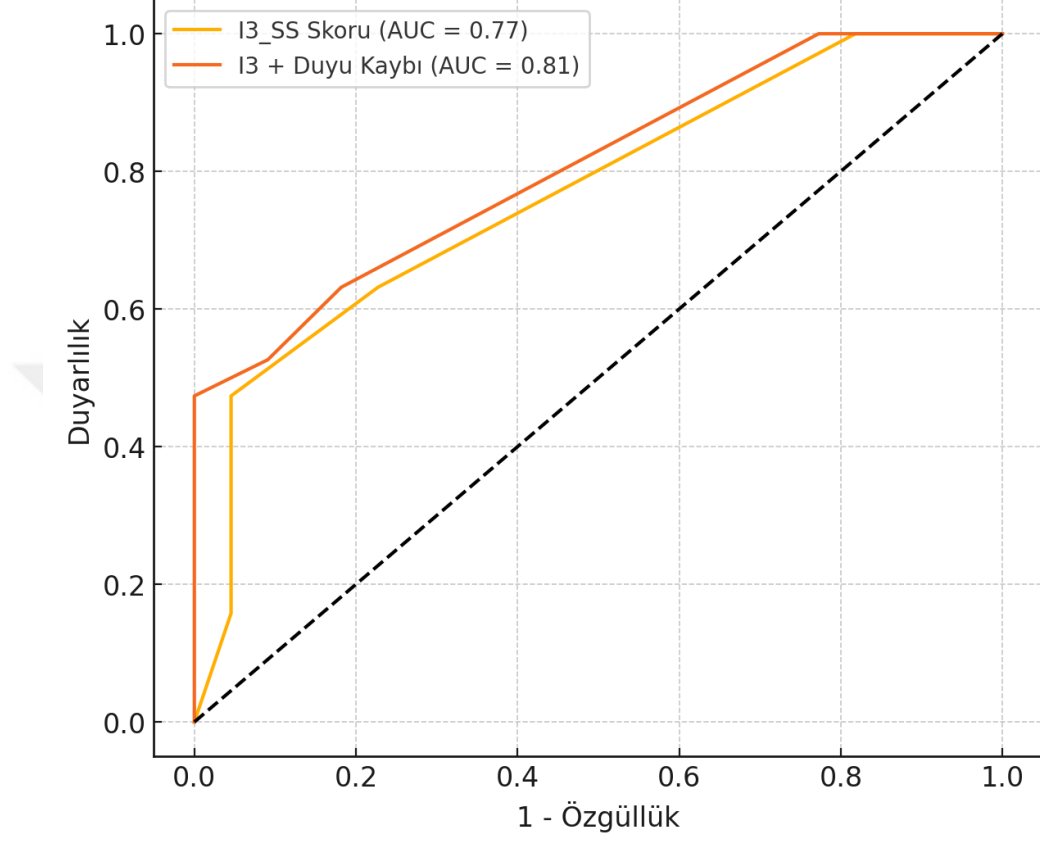
Grafikte görüldüğü gibi, kombine modelin eğrisi, izole 3I-SS skoruna göre daha yukarıda seyretmekte ve özellikle orta düzeyde duyarlılık ve özgüllük bölgelerinde daha üstün performans sergilemektedir.

Sonuç:

- İzole 3I-SS skoru, MDO tahmininde güçlü bir belirleyici olsa da;
- Duyu defisiti ile birlikte değerlendirildiğinde, modelin doğruluk oranı artmakta ve MDO ayırımında daha güvenilir sonuçlar vermektedir.

- Bu durum, klinik karar süreçlerinde duyu defisitinin 3I-SS skoru ile birlikte dikkate alınmasının tanısal değeri artırabileceğini göstermektedir.

ROC Eğrisi Karşılaştırması: I3_SS Skoru vs. I3 + Duyu Kaybı



Şekil 11. ROC Eğrisi Karşılaştırması

Majör Damar Oklüzyonu (MDO) olan bireylerin %70,5'i yoğun bakım ünitesine (YBÜ) yatırılmışken, MDO olmayan bireylerde bu oran %22,8 olarak bulunmuştur. MDO varlığı, YBÜ yatışı ile anlamlı şekilde ilişkilidir. YBÜ'ye yatırılan hastaların %59,6'sı MDO'lu iken, %40,4'ü MDO'suzdur. Servise yatırılan hastaların ise %86,3'ü MDO'suz, %13,8'i ise MDO'ludur.

Tablo 23 . MDO Varlığına Göre YBÜ Yatış Oranlarının İstatistiksel Değerlendirmesi

			YBÜ yatışı		
			yok	var	Total
Majör Damar Oklüzyonu	yok	n	71	21	92
		%	77.2%	22.8%	100.0%
	var	n	13	31	44
		%	29.5%	70.5%	100.0%

Çalışmaya katılan 136 hastanın tedavi yaklaşımları değerlendirildiğinde, %86,8'ine tPA tedavisi uygulanmadığı, yalnızca %13,2'sine tPA tedavisi verildiği görülmektedir. Benzer şekilde, trombektomi uygulanan hastaların oranı %16,9 olup, hastaların %83,1'i trombektomi tedavisi almamıştır. Buna karşılık, hastaların büyük çoğunluğuna (%68,4) medikal tedavi uygulanmıştır.

Yapılan çapraz tablo analizleri, Majör Damar Oklüzyonu (MDO) varlığı ile uygulanan tedavi yöntemleri arasındaki ilişkileri ortaya koymuştur. Medikal tedavi ile MDO arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($\chi^2=30.842$, $p<0.001$). MDO olan hastaların %65,1'i medikal tedavi almamış, buna karşılık MDO olmayan hastaların %82,8'i medikal tedavi almıştır. Hem MDO olan hem de olmayan hastalarda tPA uygulanma oranları benzer olup, MDO varlığı tPA uygulanma ihtimalini etkilememektedir. MDO olan hastaların %91,3'üne trombektomi uygulanırken, MDO olmayanların sadece %8,7'sine trombektomi uygulanmıştır.

Tablo 24. MDO Varlığına Göre Trombektomi Uygulama Oranlar

			Majör Damar Oklüzyonu		
			yok	var	Total
Trombektomi	yok	n	90	23	113
		%	97.8%	52.3%	83.1%
	var	n	2	21	23
		%	2.2%	47.7%	16.9%

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada, acil servise başvuran inme şüphesi olan hastalarda kullanılan çeşitli klinik skorlama sistemlerinin, Majör Damar Oklüzyonu (MDO) varlığını öngörmedeki performansları karşılaştırılmış; özellikle 3 maddelik inme ölçeği (3I-SS) üzerine odaklanılmıştır. Bulgularımız, Singer ve arkadaşları (2005) tarafından geliştirilen 3I-SS'nin MDO öngörüsündeki gücünü doğrulamakta ve daha da ileriye taşıyarak bu ölçeğin klinik uygulanabilirliğini diğer skorlarla karşılaştırmalı olarak ortaya koymaktadır.

Singer ve ark.'nın çalışmasında, 3I-SS skoru ile NIHSS arasında güçlü bir korelasyon bulunmuş, özellikle ≥ 4 puanlık bir 3I-SS skorunun, proksimal orta serebral arter (MCA) oklüzyonunu %86 doğrulukla öngörebildiği belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda ise en uygun eşik değerin ≥ 2 olduğu belirlenmiş, bu değerde sensitivite %70,45, spesifisite %68,48 olarak hesaplanmıştır. Farklı eşik değerlerinin belirlenmesi, analiz edilen damar bölgelerinin çeşitliliği ve örneklem farklılıkları ile açıklanabilir. Singer ve ark. yalnızca MCA T ve M1 segmentlerini değerlendirirken, bu çalışmada tüm büyük damar oklüzyonları dikkate alınmıştır. Bu durum, cut-off değerlerinin değişmesine neden olmuş olabilir.

Ek olarak, tez çalışmamız ROC eğrisi altında kalan alan (AUC) ile model kalitesini nicel olarak ortaya koymuş, 3I-SS için AUC değeri 0.756 bulunmuştur. Bu oran, Med-PACSS (AUC=0.728) ve NIHSS (AUC=0.713) gibi yaygın kullanılan skarlardan daha yüksek bulunmuş; bu da 3I-SS'nin pratikte etkili bir tarama aracı olabileceğini göstermektedir. Ayrıca, 3I-SS skoruna duyu defisiti parametresi eklendiğinde modelin doğruluk oranı artmış (AUC=0.80) ve MDO'yu öngörme gücü anlamlı düzeyde yükselmiştir. Singer ve ark. çalışmasında duyu defisiti gibi ek klinik bulgular modele dahil edilmemiştir. Bu bağlamda, çalışmamız literatüre yeni bir katkı sunmakta ve 3I-SS'nin tanısal gücünün, klinik semptomlar ile kombine edilerek artırılabilceğini göstermektedir.

Klinik skorlar açısından değerlendirildiğinde, sadece NIHSS ve 3I-SS'yi karşılaştıran Singer ve ark.'nın aksine, bu çalışmada FAST, CPSS, LAPSS, MASS

gibi hastane öncesi ölçekler de değerlendirilmiş, 3I-SS ve Med-PACSS skorlarının MDO tanısında diğer ölçeklere kıyasla daha güçlü olduğu bulunmuştur. Ayrıca, GKS skoru MDO varlığını öngörmeye anlamlı bulunmamıştır (AUC=0.560, p=0.262); bu da bilinç durumuna dayalı skorların inme şiddetini belirlemede sınırlı kalabileceğini düşündürmektedir.

Singer ve ark. çalışmasında hasta sonlanımı ve tedavi modaliteleri değerlendirilmemişken, bu çalışmada MDO'nun yoğun bakım yatışı, trombektomi uygulama oranları ve tedavi yaklaşımlarıyla ilişkisi analiz edilmiştir. Bulgular, MDO varlığının daha sık YBÜ yatışı ve invaziv tedavi gereksinimi ile ilişkili olduğunu göstermektedir. Bu sonuçlar, klinik skorlama sistemlerinin sadece tanısallı doğruluğu değil, aynı zamanda prognoz belirlemede de önem arz ettiğini ortaya koymaktadır.

Çalışmamızda 3-Item Stroke Scale (3I-SS), Majör Damar Oklüzyonu (MDO) tespitinde güçlü bir ayırt edici performans sergilemiş olup, ROC analizi sonucunda AUC değeri 0.756 olarak bulunmuş ve en uygun cut-off değeri ≥ 2 olarak belirlenmiştir. Bu bulgular, Hamed Zarei ve ark. tarafından yürütülen sistematik derleme ve meta-analiz sonuçlarıyla önemli ölçüde uyumludur. Meta-analizde 3I-SS için optimal cut-off yine ≥ 2 olarak önerilmiş, bu eşikte sensitivite %76, spesifisite %74 ve AUC 0.81 olarak raporlanmıştır. Her iki çalışmada da 3I-SS'in LVO tespitinde dengeli bir duyarlılık ve özgüllük sağladığı görülmektedir.

Ancak, bazı farklılıklar dikkate değerdir. Meta-analizdeki AUC değeri (0.810), tez çalışmasında elde edilen değerden (0.756) daha yüksek bulunmuştur. Bu farklılık muhtemelen çalışma popülasyonlarındaki varyasyonlardan kaynaklanmaktadır. Meta-analiz, farklı ülkelerde ve hem hastane öncesi hem de hastane ortamlarında gerçekleştirilen çok merkezli çalışmaları içermekte olup, geniş bir örneklem üzerinde değerlendirme yapmıştır. Buna karşın tez çalışması, tek merkezli ve nispeten sınırlı bir hasta grubunda yürütülmüştür (n=136), bu da heterojenitenin ve örneklem büyüklüğünün farklılığını açıklar.

Tez çalışmasında dikkat çeken bir diğer önemli bulgu, 3I-SS skoruna duyu defisiti eklenmesiyle modelin ayırt edici gücünün artmasıdır (AUC: 0.80). Meta-

analizde bu tür kombine modeller değerlendirilmemiştir. Bu durum, sahada basit klinik skorlara ek belirti bulgularının dahil edilmesinin tanısal performansı artırabileceğini düşündürmektedir. Ayrıca tez çalışmasında, 3I-SS yalnız kullanıldığında MDO'lu hastaları doğru sınıflama oranı %76,5 iken, 3I-SS + duyu defisiti kombinasyonu ile genel doğruluk oranı %77,9'a yükselmiştir; bu, kombine kullanımın klinik değerini desteklemektedir.

Öte yandan meta-analizde, 3I-SS'in farklı cut-off değerlerine göre sensitivite ve spesifisite değişimleri ayrıntılı şekilde sunulmuş, cut-off ≥ 3 ve ≥ 4 değerlerinde özgülüğün arttığı ancak duyarlılığın düştüğü gösterilmiştir. Tez çalışmasında da benzer bir eğilim izlenmiştir; cut-off ≥ 3 olduğunda özgülük artarken (90,22%), sensitivite azalmıştır (47,73%). Her iki çalışmada da ideal cut-off'un 2 olduğu vurgulanmıştır.

Sonuç olarak, bu tez çalışması, mevcut literatürle uyumlu şekilde 3I-SS'in MDO tespitinde etkili bir tarama aracı olduğunu desteklemekte, ayrıca duyu defisiti gibi ek klinik parametrelerin model performansını daha da iyileştirebileceğini göstermektedir. Ancak, örneklem büyüklüğünün sınırlı olması, çalışmanın sadece hastane ortamında yapılmış olması ve hastane öncesi koşullarda değerlendirme yapılmaması gibi faktörler, sonuçların genellenebilirliğini kısmen kısıtlamaktadır. Gelecekte, daha geniş, çok merkezli ve hastane öncesi ortamda yapılan çalışmalara ihtiyaç vardır.

Tez çalışmamız, çeşitli klinik skora sistemlerinin Majör Damar Oklüzyonu (MDO) tanısındaki performansı değerlendirilmiş ve özellikle 3 maddelik inme ölçeğinin (3I-SS) etkinliği üzerinde durulmuştur. Bulgularımız, literatürde Heldner ve arkadaşları (2016) tarafından yapılan kapsamlı bir çalışma ile karşılaştırıldığında benzer eğilimler göstermekte; ancak bazı önemli farklılıklar da ortaya koymaktadır.

Heldner ve ark. çalışmasında, anterior dolaşım iskemik inme hastalarında çeşitli basitleştirilmiş klinik skora sistemlerinin (3I-SS, RACE, CPSSS, sNIHSS vb.) MDO varlığını öngörme yetenekleri değerlendirilmiş ve hiçbir klinik skorun LVO'yu (Large Vessel Occlusion) görüntüleme yöntemlerinin yerini alacak kadar

güvenilir olmadığını ortaya koymuşlardır. Benzer şekilde, bizim çalışmamızda da, 3I-SS ve diğer skorların MDO'yu öngörmedeki güçlü yanları bulunmakla birlikte, MDO'yu tamamen dışlayacak güvenilir bir eşik değerin olmadığı gösterilmiştir.

Heldner ve ark., 3I-SS için cut-off değeri 3 olarak belirlemiş, bu eşikte yaklaşık dörtte üç oranında MDO vakasının kaçırıldığını belirtmişlerdir. Çalışmamızda ise 3I-SS için en iyi cut-off değeri 2 olarak bulunmuş ve sensitivite %70,45, spesifisite %68,48 olarak hesaplanmıştır. ROC analizlerinde 3I-SS'nin AUC değeri 0.756 olup, Med-PACSS (AUC=0.728) ve NIHSS (AUC=0.713) gibi diğer yaygın skorlardan daha iyi performans göstermiştir. Bu farklılıklar, çalışmaya dahil edilen hasta profillerinin (örneğin sadece MCA mı yoksa tüm büyük damar tıkanıklıkları mı dahil edildiği) ve merkezler arası farklılıkların etkisiyle açıklanabilir.

Ayrıca, Heldner ve ark. çalışmasında, NIHSS skoru ≥ 7 iken LVO için en yüksek ayırt edici güce ulaşıldığı bildirilmiştir (ACC %79.3). Bizim çalışmamızda ise NIHSS medyan değeri MDO olan hastalarda anlamlı şekilde yüksek bulunmuş ve MDO varlığını öngörmeye anlamlı bir ayırt edici performans göstermiştir. Ancak tez çalışmamız, klinik pratikte daha uygulanabilir olması açısından daha kısa ve hızlı ölçeklerin performansını da detaylı olarak analiz etmiş ve klinisyenlerin farklı skorlar arasında seçim yaparken dikkate alabileceği veriler sunmuştur.

Önemli bir farklılık da tez çalışmamızda 3I-SS skoruna duyu defisiti gibi ek klinik parametrelerin entegre edilmesidir. Duyu kaybı varlığı, 3I-SS skoru ile birlikte kullanıldığında modelin genel doğruluk oranını artırmış (ROC AUC değeri 0.80'e yükselmiştir) ve MDO tahmininde daha güvenilir bir model oluşturulmuştur. Heldner ve ark. çalışmasında duyu defisiti gibi ek semptom kombinasyonları değerlendirilmemiştir. Bu durum, çalışmamızın literatüre ek bir katkı sunduğunu ve klinik tanısal doğruluğun iyileştirilebileceğini göstermektedir.

Heldner ve ark., klinik skora sistemlerinin her ne kadar LVO varlığını kabaca tahmin edebildiğini ortaya koymuş olsalar da, "vessel imaging" (CTA, MRA) yapılmaksızın klinik skorlara güvenmenin önemli bir hasta grubunda yanlış sınıflamaya neden olabileceğini vurgulamışlardır. Çalışmamızda da, klinik skorların

yüksek duyarlılık ve özgüllük sunmasına rağmen, MDO'yu tamamen dışlamak için tek başlarına yeterli olmadıkları sonucuna varılmıştır. Bu bulgular, acil inme yönetiminde görüntüleme yöntemlerinin vazgeçilmezliğini ve her hastada erken dönemde görüntüleme yapılması gerektiğini desteklemektedir.

Bu çalışma ile Heldner ve ark.'nın çalışması birlikte değerlendirildiğinde; klinik skorlar, özellikle hızlı triyaj ve sevk kararlarında yol gösterici olabilir. Ancak hiçbir skor, vasküler görüntülemenin yerini tutacak mutlak güvenilirlikte değildir. 3I-SS gibi basitleştirilmiş ölçekler, pratik kullanım avantajı sunmakla birlikte, tanısal doğruluklarının iyileştirilmesi için ek klinik bulgularla (örneğin duyu defisiti) desteklenmesi yararlı olabilir. Sonuç olarak, inme hastalarında MDO şüphesinde erken ve sistematik görüntüleme yapılması altın standart yaklaşım olmalıdır.

Serum potasyum düzeyleri, MDO bulunan hastalarda anlamlı şekilde daha yüksek saptanmıştır (MDO var: 4.46 ± 0.62 mmol/L; MDO yok: 4.17 ± 0.50 mmol/L; $p=0.011$). Bu bulgu, iskemik süreçte hücrel membran disfonksiyonunun ve hipoksiye bağlı potasyum sızıntısının rolü ile açıklanabilir. Gaude ve ark. (2021) tarafından yapılan çalışmada, LVO hastalarında hiperglisemi ve elektrolit dengesizliklerinin daha sık görüldüğü, bunların iskemik metabolizmanın dolaylı belirteçleri olabileceği belirtilmiştir. Potasyum düzeylerinin yükselmesi, iskemik penumbra bölgesinde hücre içi-çevre potasyum dengesizliğinin bir yansıması olabilir. Ancak literatürde spesifik olarak serum potasyum ve MDO ilişkisini araştıran çalışma sayısının sınırlı olması, bu bulgunun daha ileri araştırmalarla desteklenmesi gerekliliğini ortaya koymaktadır.

Çalışmamızda, MDO olan hastalarda INR değerleri anlamlı şekilde daha düşük bulunmuştur (MDO var: 1.05 ± 0.24 ; MDO yok: 1.09 ± 0.20 ; $p=0.016$). Bu durum, hiperkoagülabilité durumlarının LVO patogenezinde rol oynayabileceğini düşündürmektedir. Koagülasyon parametrelerinin değişimi, özellikle embolik mekanizmaların rol oynadığı durumlarda tromboz oluşumuna katkıda bulunabilir. Gaude ve ark. (2021) biyobelirteç çalışmasında, D-dimer artışı ve koagülasyon sistem aktivasyonu ile LVO gelişimi arasında ilişki kurmuş; INR gibi rutin testlerin kombine değerlendirilmesinin prediktif değeri artırabileceği bildirilmiştir. Ancak bizim çalışmamızda INR farkı klinik anlamda büyük olmasa da istatistiksel olarak anlamlı

bulunmuştur. Bu bulgu, ileri çalışmalarda LVO riski olan hastalarda INR'nin potansiyel bir destekleyici parametre olarak kullanılabileceğini düşündürmektedir. Çalışmamızda, MDO bulunan hastalarda hem total bilirubin hem de direkt bilirubin düzeyleri anlamlı şekilde daha düşük bulunmuştur. Bilirubin, antioksidan özellikleri nedeniyle damar koruyucu bir molekül olarak kabul edilmektedir. Düşük bilirubin düzeylerinin oksidatif stresin artması ve vasküler endotel hasarının kolaylaşması ile ilişkilendirildiği gösterilmiştir. Bu mekanizma, tromboz gelişimi ve damar oklüzyonlarına zemin hazırlayabilir. Literatürde yapılan çalışmalar, düşük serum bilirubin düzeylerinin artmış kardiyovasküler olay riski ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Özellikle Kore kaynaklı büyük kohort çalışmalarda, düşük total bilirubin düzeyine sahip bireylerde iskemik inme ve miyokard enfarktüsü insidansının daha yüksek olduğu rapor edilmiştir. Gaude ve arkadaşlarının (2021) LVO tanısında biyobelirteçlerin rolünü araştırdığı çalışmada da, oksidatif stres belirteçlerinin vasküler olayların gelişiminde etkili olduğu ve bu tür parametrelerin (bilirubin dahil) erken tanıda faydalı olabileceği ifade edilmiştir. Çalışmamızda elde edilen düşük bilirubin seviyeleri, MDO varlığında oksidatif stres mekanizmalarının daha aktif olabileceğini düşündürmekte ve bilirubinin, yeni nesil biyobelirteç kombinasyonlarında yer alabilecek potansiyel bir aday olabileceğini göstermektedir.

Çalışmamızda, bilinç değişikliği olan hastalarda MDO bulunma olasılığı belirgin şekilde daha yüksek bulunmuştur. Bu bulgu, MDO varlığında bilateral kortikal disfonksiyon, beyin sapı etkilenimi veya ağır hipoperfüzyon gibi durumların bilinç değişikliğine yol açabileceği mekanizmasıyla uyumludur. Heldner ve ark. (2016) çalışmasında da, bilincin değerlendirilmesinin, LVO varlığının öngörülmesinde kritik bir klinik parametre olduğu vurgulanmıştır. Benzer şekilde Beume ve arkadaşlarının yaptığı geniş serili çalışmada da, LVO tanısı konulan hastalarda bilinç değişikliği oranı anlamlı şekilde daha yüksek bulunmuştur. Literatürde, özellikle "decreased level of consciousness" bulgusunun posterior dolaşım oklüzyonlarında daha sık olduğu bilinse de, anterior sirkülasyon MDO hastalarında da belirgin bilinç değişiklikleri gözlenebilmektedir. Çalışmamız, bu klinik gözlemi desteklemekte ve hastane öncesi veya acil servis aşamasında bilinç değişikliği

saptanan hastalarda LVO olasılığının daha güçlü düşünülmesi gerektiğini ortaya koymaktadır.

Çalışmamızda, fasiyal paralizi (yüz felci) bulunan hastalarda MDO bulunma olasılığı anlamlı şekilde daha yüksek bulunmuştur. Bu sonuç, büyük damar oklüzyonlarında, özellikle kortikospinal traktusun etkilenmesine bağlı olarak gelişen motor defisitlerle uyumludur. Yüz felci, özellikle orta serebral arter (MCA) bölgesi iskemilerinde sık görülmektedir. Heldner ve arkadaşları (2016) yaptıkları çalışmada, 3I-SS skoru içinde fasiyal paraliziye kritik bir parametre olarak dahil etmiş ve yüz felci bulgusunun LVO tespitinde önemli bir prediktör olduğunu bildirmiştir. RACE ve CPSS gibi diğer hastane öncesi stroke skalalarında da fasiyal paralizi, inmenin hızlı tanınmasında anahtar bir bulgu olarak kullanılmıştır. RACE skorunda yüz felci varlığına 0–2 puan arası değer verilerek ciddi felç durumları daha hızlı belirlenmektedir. Bizim çalışmamızdaki sonuçlar da literatürle uyumlu olarak, fasiyal paralizi saptanan hastalarda MDO olasılığının anlamlı şekilde arttığını göstermektedir. Özellikle hastane öncesi ve acil servis aşamasında yüz felci olan hastalarda, hızlı MDO şüphesi ve ileri görüntüleme planlaması önerilmektedir.

Çalışmamızda, üst ekstremitede motor kaybı bulunan hastalarda MDO varlığı anlamlı şekilde daha yüksek bulunmuştur. Bu bulgu, büyük damar oklüzyonlarının özellikle motor korteks ve kortikospinal traktusun etkilenimiyle ortaya çıkan motor defisitlerle ilişkilendirilmesiyle açıklanabilir. Üst ekstremitde motor güçsüzlüğü, anterior sirkülasyonda yer alan büyük damar oklüzyonlarında klasik bir bulgudur. Beume ve arkadaşlarının yaptığı geniş serili analizlerde de, üst ekstremitde motor kaybı olan hastalarda LVO oranlarının anlamlı şekilde yüksek olduğu bildirilmiştir. Heldner ve ark. (2016) tarafından yapılan çalışmada ise, motor kollar skoru ("motor arms") yüksek hastalarda LVO ihtimalinin Odds Ratio 7.6 (95% CI: 5.59–10.20) gibi oldukça yüksek olduğu bulunmuştur. Özellikle, hızlı klinik değerlendirmede üst ekstremitde motor kaybı varlığının, FAST, CPSS ve RACE gibi stroke skorumla sistemlerinde kritik bir bileşen olması dikkat çekmektedir. Çalışmamız, literatürle uyumlu olarak, üst ekstremitde motor kaybının MDO tanısında önemli bir klinik belirteç olduğunu ve hızlı ileri tetkik gereksinimini işaret ettiğini göstermektedir.

Çalışmamızda, alt ekstremitelerde motor kaybı saptanan hastalarda da MDO bulunma oranı anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Alt ekstremitelerde motor kaybı, daha çok orta serebral arter (MCA) veya internal karotid arter (ICA) ana trunk oklüzyonlarında görülen yaygın hemisferik etkilenimin bir sonucu olarak ortaya çıkabilir. Bu tür motor kayıpları, hem trunkal hem de proksimal ekstremitelerde kaslarını etkileyerek belirgin hemiparezi tablolarına yol açmaktadır. Beume ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalarda da, alt ekstremitelerde motor defisiti bulunan hastalarda LVO oranlarının anlamlı şekilde yüksek olduğu rapor edilmiştir. Literatürde üst ekstremitelerde motor kaybının LVO tahmininde alt ekstremitelere göre daha özgül olduğu bildirilmektedir; ancak her iki bölgede de ani gelişen motor kayıpları, büyük damar tıkanıklığını düşündürmeli ve hızlı görüntüleme ile doğrulanmalıdır. Çalışmamız, alt ekstremitedeki motor defisitlerin de LVO varlığı için önemli bir klinik gösterge olduğunu desteklemekte ve özellikle hastane öncesi dönemde bu bulgunun dikkatle değerlendirilmesi gerektiğini vurgulamaktadır.

Çalışmamızda, duyu kaybı (numbness) bulunan hastalarda Majör Damar Oklüzyonu (MDO) bulunma olasılığı anlamlı şekilde daha yüksek bulunmuştur. Duyu kaybı, özellikle paryetal lobun veya kortikal somatosensoriyel alanların iskemik etkilenimi sonucu gelişmektedir. LVO'ya bağlı geniş alan hipoperfüzyonu veya infarktı, hem motor hem de duysal yolları etkileyebilir. Heldner ve ark. (2016) çalışmasında, NIHSS duyu alt bileşeninin LVO öngörüsünde daha düşük özgüllüğe sahip olduğu; ancak duyu kaybının varlığının, diğer klinik bulgularla birlikte değerlendirildiğinde tanısal katkı sağladığı rapor edilmiştir. Beume ve arkadaşlarının çalışmasında ise, duyu kaybının özellikle motor kayıplarla birlikte olduğunda LVO olasılığını belirgin artırdığı gösterilmiştir. Çalışmamızın sonuçları, izole duyu kaybının dahi MDO açısından önemli bir ipucu olabileceğini göstermekte, özellikle ani gelişen fokal duyu kaybı durumlarında hızlı tanı ve görüntüleme yapılmasının önemini vurgulamaktadır.

Çalışmamızdaki bulgularımız, literatürde Tirschwell ve arkadaşları (2002) tarafından yapılan çalışmayla karşılaştırıldığında bazı önemli benzerlikler ve farklılıklar göstermektedir. Tirschwell ve ark., klinik uygulamada kullanılabilecek pratik bir ölçek geliştirme amacıyla, tam NIHSS-15 ölçeğini kısaltarak sNIHSS-5 ve

sNIHSS-8 adlı kısa versiyonlarını önermiştir. Bu çalışmada sNIHSS-5, 5 temel parametreyi (sağ bacak motor gücü, sol bacak motor gücü, bakış, görsel alan kaybı ve dil bozukluğu) kapsamakta ve inme şiddetini hızlıca değerlendirme amacını taşımaktadır. Bizim çalışmamızda ise özellikle 3I-SS kullanılmış ve bu ölçek, MDO öngörüsünde güçlü bir araç olarak değerlendirilmiştir.

Her iki çalışmada da vurgulanan ana tema, ölçeklerin kısa tutulması ile hızlı değerlendirme yapılabileceği; ancak kısaltmanın tanısal doğrulukta bir miktar kayba yol açabileceğidir. Tirschwell ve ark. sNIHSS-5'in, NIHSS-15'in prognostik performansının büyük kısmını koruduğunu, ancak ROC AUC değerinde küçük bir düşüş olduğunu rapor etmişlerdir (NIHSS-15 AUC=0.80; sNIHSS-5 AUC=0.76). Benzer şekilde, tez çalışmamızda da 3I-SS'nin AUC değeri 0.756 olarak bulunmuş ve iyi bir tanısal doğruluk sağladığı gösterilmiştir. Özellikle ROC analizi açısından her iki çalışmanın sonuçları tutarlıdır: Tirschwell ve ark.: kısaltılmış skorların, tam skora göre biraz düşük ancak klinik anlamda yeterli bulunmuştur. Tez çalışmamız: 3I-SS skoru tek başına ve duyu defisiti eklendiğinde MDO tanısında yüksek ayırt edici performans sergilemiştir (AUC 0.80).

Bir diğer dikkat çekici farklılık, Tirschwell çalışmasında hedefin esasen inme şiddeti ve fonksiyonel sonuçları tahmin etmek olmasıdır; doğrudan damar oklüzyonu varlığını değil. Tez çalışmamız ise doğrudan MDO varlığını öngörmeyi hedeflemiş, bu yönüyle daha spesifik bir klinik kullanım alanı sunmuştur. Ayrıca, Tirschwell ve ark. çalışması sadece NIHSS içerisindeki maddeler üzerinden türetilmiş yeni kombinasyonlar üzerine odaklanırken, bizim çalışmamızda klinik skorlara duyu defisiti gibi ek bulgular entegre edilmiş ve modelin tanısal performansının bu şekilde arttığı gösterilmiştir. Bu yaklaşım, kısaltılmış ölçeklerin yalnızca motor ve kortikal fonksiyon kayıplarını değil, aynı zamanda somatosensoriyel bozuklukları da dikkate alması gerektiğini ortaya koymaktadır.

Önemli bir metodolojik farklılık, Tirschwell ve ark.'nın hem türetme hem de bağımsız bir doğrulama evresi yapmasıdır (citicoline ve ATLANTIS çalışmaları verileriyle). Tez çalışmamızda ise doğrulama tek merkezli bir veri seti üzerinden

yürütülmüş, ancak hasta grubunun demografik özellikleri açısından gerçek yaşam popülasyonuna daha yakın bir örneklem kullanılmıştır.

Sonuç olarak, her iki çalışmada da kısa ve pratik klinik skorlama sistemlerinin inme hastalarının hızlı değerlendirilmesinde önemli rol oynayabileceği ortaya konmuştur. Ancak, gerek Tirschwell ve ark.'nın gerekse bu çalışmanın bulguları, sadece klinik skorlara dayanarak vasküler görüntülemeyi ertelemek gerektiğini vurgulamaktadır. Skorlar hastaların önceliklendirilmesinde yardımcı olabilse de, MDO tanısı için halen görüntüleme yöntemleri (CT Angiografi, MR Angiografi) altın standart olmaya devam etmektedir.

Dekker ve ark. tarafından yapılan çalışmada, sahada paramedikler tarafından kullanılan 7 farklı inme tespit skoru (CPSS/FAST, LAPSS, MASS, OPSS, MedPACS, sNIHSS-EMS) doğrudan karşılaştırılmış ve MedPACS, OPSS ve sNIHSS-EMS skorlarının en yüksek doğruluk ve en az reperfüzyon tedavisi alacak hastayı kaçırma oranına sahip olduğu gösterilmiştir. Tüm skorlar genel olarak yüksek sensitivite (%80-84) ancak düşük spesifisite (%28-34) göstermiştir. Özellikle, LAPSS skoru düşük sensitivitesi (%66) ve yüksek reperfüzyon hastası kaçırma oranı (%25,5) ile en kötü performansı sergilemiştir.

Bizim çalışmamızda ise, 3I-SS skoru esas alınmış ve MDO varlığı öngörüsünde etkin bir araç olduğu gösterilmiştir. 3I-SS için optimal cut-off değeri ≥ 2 olarak belirlenmiş; bu eşiğin sensitivitesi %70,45, spesifisitesi %68,48 ve AUC değeri 0.756 olarak bulunmuştur. Ayrıca, duyu defisiti gibi ek klinik bulguların dahil edilmesi ile modelin doğruluğu artırılmış ve AUC değeri 0.80'e yükselmiştir. Bu sonuçlar, saha kullanımına uygun kısa skorların performansını iyileştirmenin mümkün olabileceğini göstermektedir.

Her iki çalışmada da şu ortak sonuçlar dikkat çekicidir: Kısa ve pratik skorlama sistemleri sahada hızlı triyaj için uygundur. Ancak hiçbir skorlama sistemi damar görüntülemenin yerini alacak kesinlikte değildir. Sensitivite yüksek tutulduğunda, spesifisitede belirgin düşüş meydana gelmektedir. Bununla birlikte bazı önemli farklılıklar da mevcuttur: Dekker ve ark. çalışması tüm akut inme şüpheli hastalarda

genel "inme" tanısını öngörmeye odaklanmıştır (iskemik inme, hemorajik inme ve TIA birlikte değerlendirilmiştir). Oysa tez çalışmamızda özellikle MDO (büyük damar tıkanıklığı) hedeflenmiştir. Bu durum cut-off değerleri ve AUC sonuçlarındaki farklılıkları açıklayabilir. Dekker ve ark. çalışması doğrudan paramedikler tarafından yapılan hastane öncesi değerlendirmelere dayanmıştır; bizim çalışmamızda ise veriler hastane içinde doğrulanmıştır. Bu, hastane öncesi koşullardaki skor performans farklılıklarını etkileyebilir. Ayrıca Dekker ve ark. çalışması, reperfüzyon tedavisi (IVT/EVT) alan hastaları özellikle vurgulamış; bu hastaların kaçırılmaması öncelikli hedef olarak belirlenmiştir. Tez çalışmamızda ise MDO varlığı esas tanı hedefi olup, doğrudan tedavi modaliteleri analiz edilmemiştir.

Önemli olarak, Dekker ve ark.'nın çalışması, MedPACS gibi yeni nesil skorların saha kullanımında daha etkili olabileceğini önermektedir. Ancak, bizim çalışmamız, 3I-SS skorunun basit yapısının ve duyu defisiti gibi ek klinik bulgularla desteklenmesinin, sahada hızlı ve güvenilir bir MDO taraması için değerli olabileceğini göstermektedir. Dekker ve ark.'nın çalışmasındaki gibi genel stroke triage yaklaşımları, gereksiz merkez sevklerini azaltabilir; ancak bu riskli hastaları (özellikle reperfüzyon adayları hastaları) kaçırma pahasına olabilir. Bizim çalışmamızdaki gibi MDO'ya özel odaklanma, ileri merkezlere sevk için daha doğru bir hasta seçimi sağlayabilir.

Özellikle yüksek riskli (MDO) hastaların atlanmaması ön planda olduğunda, 3I-SS gibi daha özgül skorlama sistemlerinin kullanılması ve saha skorlarının duyu defisiti gibi ek bulgularla desteklenmesi uygun bir strateji olabilir. Ancak tüm saha uygulamalarında mutlaka erken vasküler görüntüleme yapılmalıdır; skorlar kesin tanı yerine triyaj amaçlı kullanılmalıdır.

Abdul-Rahim ve ark., NIHSS skorunun tüm maddelerini eşit ağırlıkta değerlendiren geleneksel kullanımının bazı klinik dezavantajlara yol açabileceğini vurgulamış, bunun yerine Latent Class Analysis (LCA) yöntemi kullanarak 6 farklı NIHSS madde profili tanımlamışlardır. Bu profillerin, hastaların 90 günlük fonksiyonel sonuçları (modified Rankin Scale, mRS) ve mortalite üzerinde güçlü

öngörücü etkileri olduğu gösterilmiştir. Özellikle, benzer toplam NIHSS skorlarına sahip hastaların, önemli ölçüde farklı sonlanımlara sahip olduğu ortaya konmuştur.

Tez çalışmamızda ise, belirli madde kombinasyonları değil, özet bir skor olan 3I-SS (bilinç durumu, bakış deviasyonu, hemiparezi) kullanılmış ve bu skorun MDO varlığını öngörmeye etkin bir araç olduğu gösterilmiştir. 3I-SS'in cut-off değeri ≥ 2 olarak belirlenmiş, AUC değeri 0.756 bulunmuş ve ek olarak duyu defisiti parametresinin modele dahil edilmesiyle AUC 0.80'e yükselmiştir. Bu sonuçlar, yalnızca toplam puana değil, belirli nörolojik bozuklukların (örneğin hemiparezi ve duyu defisiti) varlığına odaklanmanın tanısal performansı artırabileceğini göstermektedir.

Önemli bir fark, Abdul-Rahim ve ark.'nın çalışmasının asıl hedefinin inme sonrası fonksiyonel sonuçları ve mortaliteyi öngörmek olmasıdır. Buna karşın, tez çalışmamızda asıl hedef MDO gibi büyük damar tıkanıklıklarının erken tanımlanmasıdır. Yani odak noktası, uzun vadeli fonksiyonel sonlanımlar değil, akut fazdaki anjiyografik bir bulgunun tahmin edilmesidir. Bu nedenle değerlendirme kriterleri ve başarı ölçütleri farklıdır.

Her iki çalışma da, yalnızca toplam NIHSS skoruna güvenmenin klinik öngöründe yetersiz kalabileceğini ortaya koymaktadır: Abdul-Rahim ve ark. NIHSS madde profillerinin, aynı toplam puana sahip hastalarda çok farklı sonuçlar doğurabileceğini göstermiştir. Bizim çalışmamız ise, sadece toplam 3I-SS skoru değil, duyu defisiti gibi ek klinik bulguların da model performansını belirgin şekilde artırabileceğini göstermektedir. Dolayısıyla her iki yaklaşım da, özgül nörolojik bulguların tanı ve prognostik değerinin toplam puanlardan daha anlamlı olabileceğini savunmaktadır.

Dekker ve ark., Heldner ve ark., Tirschwell ve ark., ve bu çalışma birlikte ele alındığında, modern inme triyajında madde bazlı veya özgül semptom bazlı değerlendirme stratejilerinin öne çıktığı görülmektedir. MDO gibi akut müdahale gerektiren durumların tespitinde hızlı, spesifik skorlar (örneğin 3I-SS + duyu defisiti)

kullanılırken; Uzun vadeli fonksiyonel prognozun belirlenmesi gerektiğinde NIHSS madde profilleri gibi daha ayrıntılı analizlerin üstün olduğu anlaşılmaktadır.

Abdul-Rahim ve ark. çalışması klinik deney veri tabanına (VISTA) dayanmakta olup, seçilmiş hasta popülasyonlarına odaklanmıştır; bu durum gerçek dünya verilerinden sapmalara yol açabilir. Tez çalışmamız ise tek merkezli ve sınırlı hasta sayısına dayanmakta olup, bulguların genellenebilirliğini artırmak için çok merkezli doğrulamalara ihtiyaç duymaktadır.

Gropen ve ark., NIHSS'in belirli öğelerini kullanarak EMSA isimli basitleştirilmiş bir skorum sistemi geliştirmişler ve bu ölçeğin MDO'yu öngörmede 3I-SS, C-STAT, FAST-ED ve RACE gibi mevcut ölçeklere göre daha iyi performans gösterdiğini bildirmişlerdir. EMSA skoru ≥ 3 olduğunda, LVO için duyarlılık %74,5 ve özgüllük %50,3 olarak bulunmuştur. Çalışmanın önemli bir bulgusu, EMSA'nın kolay uygulanabilirliği ve paramedikler tarafından daha rahat kullanılabilir bulunmasıdır.

Tez çalışmamızda ise 3I-SS skoru tek başına ve duyu defisiti eklenerek MDO tanısında performansı değerlendirilmiş, 3I-SS için AUC 0.756 olarak bulunmuş ve duyu defisitinin eklenmesiyle bu değerin 0.80'e yükseldiği gösterilmiştir. Optimal cut-off değeri 2 olarak saptanmış, bu eşikte sensitivite %70,45, spesifite %68,48 bulunmuştur. Her iki çalışmada da göz deviasyonu, yüz felci, hemiparezi ve dil bozukluğu gibi bulguların akut inmede büyük damar oklüzyonunu işaret etmede güçlü göstergeler olduğu ortaya konmuştur. Hem Gropen ve ark. çalışması hem de tezimizde, basitleştirilmiş ve hızlı uygulanabilir skorum sistemlerinin sahada etkili kullanılabileceği vurgulanmıştır. Her iki çalışmada da toplam NIHSS skorunun değil, seçili belirti kombinasyonlarının daha doğru triyaj sağladığı gösterilmiştir.

Ölçek yapısı açısından, EMSA hem kol hem bacak motor asimetrisini ayrı ayrı değerlendirirken; tez çalışmamızda kullanılan 3I-SS daha kompakt bir değerlendirme sunmuş ve ek olarak duyu defisitiyle güçlendirilmiştir. Popülasyon farklılığı, Gropen ve ark.'nın çalışmasında hem iskemik hem de hemorajik inme hastaları ve TIA hastaları dahil edilmişken, tez çalışmamız yalnızca MDO gibi büyük damar

oklüzyonlarını hedeflemiştir. Bu durum sensitivite ve spesifisite değerlerinin farklı olmasına katkıda bulunmuş olabilir. Tanısal Güç, EMSA için LVO tanısında AUC 0.688 olarak bulunmuşturPIIS1052305717305694; tez çalışmamızda 3I-SS (duyu defisiti eklenmemiş haliyle) daha yüksek AUC göstermiştir (0.756). Bu durum, çalışmamızın daha hedeflenmiş bir popülasyona (MDO hastaları) odaklanmasından kaynaklanabilir. Paramedik görüşü, Gropen ve ark. çalışmasında EMSA'nın sahada kullanım kolaylığı üzerine paramedik geri bildirimleri toplanmış ve EMSA'nın FAST-ED ve RACE gibi ölçeklere göre daha pratik bulunduğu gösterilmiştir. Tez çalışmamızda böyle bir kullanıcı memnuniyeti anketi yapılmamıştır.

Gropen ve arkadaşlarının çalışması, geniş bir stroke tanı popülasyonunda (hem iskemik hem hemorajik inme, TIA) yüksek sensitivite ve kullanım kolaylığı ararken, tez çalışmamız özellikle MDO taraması için özgüllüğü artırmaya çalışmıştır. Bu nedenle her iki yaklaşım farklı klinik ihtiyaçlara cevap vermektedir: EMS ekiplerinde stroke şüphesi olan her hastayı hızlı tanımak için EMSA gibi yüksek duyarlılıklı ölçekler, İleri merkez transferi gerektiren MDO hastalarının seçimi için daha özgül kombinasyonlara dayalı modifiye ölçekler (örneğin 3I-SS + duyu defisiti) daha uygun olabilir. Bu çalışmanın bulguları, Gropen ve arkadaşlarının geliştirdiği EMSA skoru ile benzer şekilde, seçili nörolojik bulguların tanısal gücünün yüksek olduğunu desteklemektedir. Ancak, hedeflenen sonlanım farklılıkları nedeniyle (genel stroke tanısı vs. büyük damar tıkanıklığı tespiti) klinik uygulamada doğru skorlama sisteminin seçimi, kullanım amacına ve bölgesel stroke sistemi altyapısına göre belirlenmelidir.

5.1. ÇALIŞMANIN KISITLILIKLARI

Bu çalışmanın bazı sınırlılıkları bulunmaktadır. Öncelikle çalışmanın retrospektif doğası, veri toplama sürecinde olası bilgi eksikliklerine ve seçilime bağlı yanlılığa (selection bias) yol açabilecek önemli bir sınırlamadır. Ayrıca, çalışmaya dahil edilen hasta sayısının sınırlı olması, özellikle bazı alt gruplarda istatistiksel anlamlılık elde edilmesini güçleştirmiştir.

Klinik bulguların (bilinç değişikliği, motor kayıplar, duyu kaybı vb.) subjektif değerlendirildiği bazı durumlarda, gözlemci değişkenliği (interobserver variability) bulunabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

Ayrıca çalışmamız, tek merkezli bir çalışmadır; dolayısıyla sonuçların genelleştirilebilirliği çok merkezli ve daha geniş rneklemliler çalışmalarla desteklenmelidir. Son olarak, çalışmada uzun dönem klinik sonuçlara ilişkin veri analizi yapılmamıştır. Bu durum, MDO tanısının hasta prognozuna etkisinin doğrudan değerlendirilmesini sınırlamaktadır.



6. SONUÇ

Bu çalışmada, 3I-SS skoru ve duyu defisiti kombinasyonunun Majör Damar Oklüzyonu (MDO) varlığını öngörmeye etkili bir araç olduğu gösterilmiştir. 3I-SS skoru tek başına iyi bir tanısal performans sergilemiş, ancak duyu defisiti eklenmesi ile doğruluk oranı anlamlı şekilde artmıştır. Bulgularımız, kısa ve pratik klinik skorumaların MDO taramasında değerli olduğunu desteklemektedir. Ancak, klinik skorlar, vasküler görüntüleme yöntemlerinin yerini alacak mutlak doğrulukta değildir. Bu nedenle, inme hastalarının yönetiminde skorumaları hızlı triyajı desteklemeli, ancak tanı süreci mutlaka görüntüleme ile tamamlanmalıdır. Gelecekte, çok merkezli ve prospektif çalışmalarla bulguların doğrulanması gerekmektedir.

7. KAYNAKLAR

1. Walter, K., *What Is Acute Ischemic Stroke?* Jama, 2022. **327**(9): p. 885.
2. Pu, L., et al., *Projected Global Trends in Ischemic Stroke Incidence, Deaths and Disability-Adjusted Life Years From 2020 to 2030*. Stroke, 2023. **54**(5): p. 1330-1339.
3. Lamorie-Foote, K., et al., *Effect of Air Pollution Particulate Matter on Ischemic and Hemorrhagic Stroke: A Scoping Review*. Cureus, 2023. **15**(10): p. e46694.
4. Benjamin, E.J., et al., *Heart Disease and Stroke Statistics-2017 Update: A Report From the American Heart Association*. Circulation, 2017. **135**(10): p. e146-e603.
5. Keenan, K.J., C. Kircher, and J.T. McMullan, *Prehospital Prediction of Large Vessel Occlusion in Suspected Stroke Patients*. Curr Atheroscler Rep, 2018. **20**(7): p. 34.
6. Virani, S.S., et al., *Heart Disease and Stroke Statistics-2020 Update: A Report From the American Heart Association*. Circulation, 2020. **141**(9): p. e139-e596.
7. *Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019*. Lancet Neurol, 2021. **20**(10): p. 795-820.
8. Petty, G.W., et al., *Ischemic stroke subtypes : a population-based study of functional outcome, survival, and recurrence*. Stroke, 2000. **31**(5): p. 1062-8.
9. Caplan, L.R., *Intracranial branch atheromatous disease: a neglected, understudied, and underused concept*. Neurology, 1989. **39**(9): p. 1246-50.
10. Caplan, L.R., *Brain embolism, revisited*. Neurology, 1993. **43**(7): p. 1281-7.
11. Ay, H., et al., *An evidence-based causative classification system for acute ischemic stroke*. Ann Neurol, 2005. **58**(5): p. 688-97.
12. Doufekias, E., A.Z. Segal, and J.R. Kizer, *Cardiogenic and aortogenic brain embolism*. J Am Coll Cardiol, 2008. **51**(11): p. 1049-59.
13. Roach, G.W., et al., *Adverse cerebral outcomes after coronary bypass surgery. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group and the Ischemia Research and Education Foundation Investigators*. N Engl J Med, 1996. **335**(25): p. 1857-63.
14. Flemming, K.D., et al., *Evaluation and management of transient ischemic attack and minor cerebral infarction*. Mayo Clin Proc, 2004. **79**(8): p. 1071-86.
15. Meissner, I., et al., *Atherosclerosis of the aorta: risk factor, risk marker, or innocent bystander? A prospective population-based transesophageal echocardiography study*. J Am Coll Cardiol, 2004. **44**(5): p. 1018-24.
16. Petty, G.W., et al., *Population-based study of the relationship between atherosclerotic aortic debris and cerebrovascular ischemic events*. Mayo Clin Proc, 2006. **81**(5): p. 609-14.
17. Di Tullio, M.R., et al., *Aortic arch plaques and risk of recurrent stroke and death*. Circulation, 2009. **119**(17): p. 2376-82.

18. Pittock, S.J., et al., *The Oxfordshire Community Stroke Project classification: correlation with imaging, associated complications, and prediction of outcome in acute ischemic stroke*. J Stroke Cerebrovasc Dis, 2003. **12**(1): p. 1-7.
19. de Andrade, J.B.C., et al., *Predictors of congruency between clinical and radiographic Oxfordshire Community Stroke Project Classification subtypes*. J Clin Neurosci, 2023. **115**: p. 47-52.
20. Lindley, R.I., et al., *Interobserver reliability of a clinical classification of acute cerebral infarction*. Stroke, 1993. **24**(12): p. 1801-4.
21. Li, H., K.S. Wong, and R. Kay, *Relationship between the Oxfordshire Community Stroke Project classification and vascular abnormalities in patients with predominantly intracranial atherosclerosis*. J Neurol Sci, 2003. **207**(1-2): p. 65-9.
22. Hui, C., et al., *Ischemic Stroke*, in StatPearls. 2025, StatPearls Publishing
Copyright © 2025, StatPearls Publishing LLC.: Treasure Island (FL).
23. George, M.G., *Risk Factors for Ischemic Stroke in Younger Adults: A Focused Update*. Stroke, 2020. **51**(3): p. 729-735.
24. Markus, H.S., *Cerebral perfusion and stroke*. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2004. **75**(3): p. 353-61.
25. Hossmann, K.A., *Pathophysiology and therapy of experimental stroke*. Cell Mol Neurobiol, 2006. **26**(7-8): p. 1057-83.
26. Rehman, S., et al., *Molecular Mechanisms of Ischemic Stroke: A Review Integrating Clinical Imaging and Therapeutic Perspectives*. Biomedicines, 2024. **12**(4).
27. Katz, B.S., et al., *Design and validation of a prehospital scale to predict stroke severity: Cincinnati Prehospital Stroke Severity Scale*. Stroke, 2015. **46**(6): p. 1508-12.
28. Powers, W.J., et al., *Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association*. Stroke, 2019. **50**(12): p. e344-e418.
29. Gajurel, B., et al., *The national institute of health stroke scale score and outcome in acute ischemic stroke*. Journal of Institute of Medicine Nepal, 2014. **36**(3): p. 9-13.
30. Hemphill, J.C., 3rd, et al., *Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association*. Stroke, 2015. **46**(7): p. 2032-60.
31. Czap, A.L. and S.A. Sheth, *Overview of Imaging Modalities in Stroke*. Neurology, 2021. **97**(20 Suppl 2): p. S42-s51.
32. Zerna, C., et al., *Current practice and future directions in the diagnosis and acute treatment of ischaemic stroke*. Lancet, 2018. **392**(10154): p. 1247-1256.
33. von Kummer, R., et al., *Early prediction of irreversible brain damage after ischemic stroke at CT*. Radiology, 2001. **219**(1): p. 95-100.
34. Thomalla, G. and C. Gerloff, *Acute imaging for evidence-based treatment of ischemic stroke*. Curr Opin Neurol, 2019. **32**(4): p. 521-529.

35. Burns, J.D., et al., *Intensive care management of acute ischemic stroke*. Emerg Med Clin North Am, 2012. **30**(3): p. 713-44.
36. Anderson, C.S. and V.V. Olavarria, *Head Positioning in Acute Stroke: Down but Not Out*. Stroke, 2019. **50**(1): p. 224-228.
37. Fernández-Crehuet, R., et al., *Nosocomial infection in an intensive-care unit: identification of risk factors*. Infect Control Hosp Epidemiol, 1997. **18**(12): p. 825-30.
38. Ginsberg, M.D. and R. Busto, *Combating hyperthermia in acute stroke: a significant clinical concern*. Stroke, 1998. **29**(2): p. 529-34.
39. Sharma, D., *Periprocedure Management of Blood Pressure After Acute Ischemic Stroke*. Journal of Neurosurgical Anesthesiology, 2023. **35**(1): p. 4-9.
40. Bath, P.M., et al., *Blood Pressure Management for Ischemic Stroke in the First 24 Hours*. Stroke, 2022. **53**(4): p. 1074-1084.
41. Leonardi-Bee, J., et al., *Blood pressure and clinical outcomes in the International Stroke Trial*. Stroke, 2002. **33**(5): p. 1315-20.
42. Demaerschalk, B.M., 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*. Stroke, 2016. **47**(2): p. 581-641.
43. O'Carroll, C.B. and M.I. Aguilar, *Management of Postthrombolysis Hemorrhagic and Orolingual Angioedema Complications*. Neurohospitalist, 2015. **5**(3): p. 133-41.
44. Mansour, M., *Reperfusion Therapies in Acute Ischemic Stroke Beyond the Conventional Time Window: A Narrative Review*. Cureus, 2023. **15**(9): p. e45864.
45. Barber, P.A., et al., *Validity and reliability of a quantitative computed tomography score in predicting outcome of hyperacute stroke before thrombolytic therapy*. ASPECTS Study Group. Alberta Stroke Programme Early CT Score. Lancet, 2000. **355**(9216): p. 1670-4.
46. Alawieh, A., et al., *Outcomes of endovascular thrombectomy in the elderly: a 'real-world' multicenter study*. J Neurointerv Surg, 2019. **11**(6): p. 545-553.
47. Tiainen, M., et al., *Clinical frailty and outcome after mechanical thrombectomy for stroke in patients aged ≥ 80 years*. J Stroke Cerebrovasc Dis, 2022. **31**(12): p. 106816.
48. Kaesmacher, J., et al., *Time to Treatment With Intravenous Thrombolysis Before Thrombectomy and Functional Outcomes in Acute Ischemic Stroke: A Meta-Analysis*. Jama, 2024. **331**(9): p. 764-777.
49. *The International Stroke Trial (IST): a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke*. International Stroke Trial Collaborative Group. Lancet, 1997. **349**(9065): p. 1569-81.
50. Koennecke, H.C., et al., *Factors influencing in-hospital mortality and morbidity in patients treated on a stroke unit*. Neurology, 2011. **77**(10): p. 965-72.
51. Adams, H.P., Jr., et al., *Baseline NIH Stroke Scale score strongly predicts outcome after stroke: A report of the Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST)*. Neurology, 1999. **53**(1): p. 126-31.

52. Steiner, T., et al., *Prognosis of stroke patients requiring mechanical ventilation in a neurological critical care unit*. Stroke, 1997. **28**(4): p. 711-5.
53. Niewada, M., et al., *Influence of gender on baseline features and clinical outcomes among 17,370 patients with confirmed ischaemic stroke in the international stroke trial*. Neuroepidemiology, 2005. **24**(3): p. 123-8.

