



T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA ŞEHİR HASTANESİ
NÖROLOJİ KLİNİĞİ

**AKUT İSKEMİK İNMEDE ENDOVASKÜLER
TROMBEKTOMİ YAPILAN HASTALARDA
İNTRAKRANİYAL KANAMA GELİŞİMİNE SEBEP
OLAN FAKTÖRLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Buse Çağın

(Tıpta Uzmanlık Tezi)

ANKARA/2022



T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA ŞEHİR HASTANESİ
NÖROLOJİ KLİNİĞİ

AKUT İSKEMİK İNMEDE ENDOVASKÜLER
TROMBEKTOMİ YAPILAN HASTALARDA
İNTRAKRANİYAL KANAMA GELİŞİMİNE SEBEP
OLAN FAKTÖRLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Buse Çağın

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Berna Arlı
(Tıpta Uzmanlık Tezi)

ANKARA/2022

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER.....	i
TEŞEKKÜR.....	iii
KISALTMALAR.....	iv
TABLO LİSTESİ.....	vi
ŞEKİL LİSTESİ.....	vii
ÖZET	viii
ABSTRACT	x
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	1
2.1. İnme ile İlgili Genel Bilgiler.....	1
2.1.1. İnme Tanımı	1
2.1.2. İnme Epidemiyolojisi	2
2.1.3. İskemik İnme Risk Faktörleri.....	2
2.1.3.1. Değiştirilemeyen Risk Faktörleri.....	3
2.1.3.1.1 Yaş.....	3
2.1.3.1.2 Cinsiyet	3
2.1.3.1.3 Irk/ Etnisite.....	4
2.1.3.1.4 Genetik Faktörler / Aile Öyküsü	4
2.1.3.2. Değiştirilebilen Risk Faktörleri	5
2.1.3.2.1. Hipertansiyon	5
2.1.3.2.1. Diyabetes Mellitus	5
2.1.3.2.1. Dislipidemi	6
2.1.3.2.1. Kardiyovasküler Hastalıklar	7
2.1.3.2.1. Atrial Fibrillasyon (AF)	7
2.1.4. İskemik İnme Etiyolojik Sınıflaması	8
2.1.5. İskemik İnme Tanısı	9
2.1.5.1. Öykü	9
2.1.5.2. Nörolojik Muayene.....	9
2.1.5.3. Görüntüleme Yöntemleri	11
2.1.6. Akut İskemik İnme Tedavisi.....	12
2.1.6.1. iv rtPA.....	12
2.1.6.2. Endovasküler Girişimsel Tedaviler	14

2.1.6.2.1. İntraarteriyel Tromboliz Tedavisi	15
2.1.6.2.2. Mekanik Trombektomi Yöntemleri	15
2.1.7. Tedavi Sonrası Görülen Kanamalar	16
2.1.8. Akut İskemik İnmede Prognoz	17
2.1.9. Endovasküler Trombektomi Sonrası Kanama Gelişimi için Risk Faktörleri	18
3. GEREÇ VE YÖNTEM	21
3.1. ÇALIŞMA DİZAYNI.....	21
3.2. İSTATİSTİKSEL ANALİZ	22
4. BULGULAR	23
4.1. Demografik Bilgiler ve Risk Faktörleri	23
4.2. Başvuru Özellikleri	24
4.3. İlaç Kullanım Özellikleri	27
4.4. Antiaggregan/ Antikoagülan Kullanım Özellikleri	28
4.5. Trombüs Yeri Özellikleri.....	29
4.6. EVT Öncesi iv-tPA Verilme Durumuna Göre Karşılaştırılması	29
4.7. EVT İşlem Tipi Özellikleri	30
4.8. EVT Sonrası Kanama Tiplerinin Karşılaştırılması	31
4.9. 3. Ay Sonunda mRS Karşılaştırılması	32
5. TARTIŞMA	34
6. SONUÇ	41
7. KAYNAKLAR	43

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince kıymetli bilgi ve tecrübelerinden faydalanma şansı bulduğum, hiçbir dönemde desteğini esirgemeyen Nöroloji Kliniği şefimiz Doç Dr. Hesna BEKTAŞ'a,

Tez hazırlama sürecinde olduğu kadar eğitimim süresince de değerli bilgi ve tecrübeleri ile bana yol gösteren, vaktini esirgemeyen tez danışmanım Doç.Dr. Berna ARLI'ya,

Uzmanlık eğitimim süresince çalıştığım, bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım başta servis hocalarımız, EEG ve EMG hocalarımız olmak üzere kliniğimizin tüm eğitim görevlileri ve uzmanlarına,

Asistanlığımın ilk 2 yılını geçirdiğim Dr. Burhan Nalbantoğlu Devlet Hastanesi Nöroloji Kliniği ekibi ve asistan arkadaşlarıma,

Asistanlığımın 2. Yarisını geçirdiğim Ankara Şehir Hastanesi Nöroloji Kliniği'nde birlikte çalıştığımız tüm değerli asistan arkadaşlarıma,

Ankara'daki zorlu pandemi sürecinde yanımda olan çok değerli arkadaşlarım İldem GARANTİ, Duygu ENGEZ ve Cemre GÜÇLÜ'ye,

Son olarak bugünlere gelmemi sağlayan , üzerimde çok büyük emekleri olan ve evlatları olmaktan gurur duyduğum annem Filiz ÇAĞIN ve babam Menteş ÇAĞIN'a, eğitim hayatımın başlangıcından tez yazım sürecime desteğini esirgemeyen çok sevgili abim Dr. Umut ÇAĞIN ve ailemize yeni katılan sevgili eşi Carolina AGUİLAR'a, kuzenim Refet ŞEKER'e,

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

KISALTMALAR

AF	: Atrial Fibrillasyon
AHA & ASA	: Amerikan Kalp Derneği & Amerikan İnme Derneği
ASD	: Atrial Septal Defect
ASPECT	: Alberta Stroke Program Early CT Score
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
BBT	: Bilgisayarlı Beyin Tomografi
BTA	: Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi
CADASIL	: Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy
CARASIL	: Cerebral Autosomal Recessive Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy
CBC	: Tam Kan Sayımı
CCS	: The Causative Classification System
DM	: Diyabetes Mellitus
DMAH	: Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
DVT	: Derin Ven Trombozu
ECASS	: The European Cooperative Acute Stroke Study
EF	: Ejeksiyon Fraksiyonu
EVT	: Endovasküler Trombektomi
FDA	: Food and Drug Administration
GİA	: Geçici İskemik İnme
HI	: Hemorajik İnfarkt
HL	: Hiperlipidemi
HT	: Hipertansiyon
İCA	: İnternal Karotid Arter
İKK	: İntrakraniyal Kanama
KAH	: Koroner Arter Hastalığı

KOAH	: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
KY	: Kalp Yetmezliği
MCA	: Middle / Orta Serebral Arter
MRA	: Manyetik Rezonans Anjiyografi
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
MVP	: Mitral Valv Prolapsusu
mRS	: Modifiye Rankin Skalası
NIHSS	: National Institutes of Health Stroke Scale
NOAK	: Non Vitamin-K Oral Antikoagülan
PFO	: Patent Foramen Ovale
PH	: Parenkimal Hematom
SD	: Standart Sapma
SVO	: Serebrovasküler Olay
TOAST	: Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment
tPA	: Tissue Plasminogen Activator

TABLO LİSTESİ

Tablo	Sayfa
Tablo 1. İskemik İnme Risk faktörleri.....	3
Tablo 2. TOAST Sınıflaması.....	8
Tablo 3. NIHSS Skorlama Sistemi.....	10
Tablo 4. tPA için Uygunluk Kriterleri.....	13
Tablo 5. IV tPA kullanımında endikasyon ve kontraendikasyonlar.....	13
Tablo 6. ECASS Kanama Sınıflama Sistemi.....	16
Tablo 7. Modifiye Rankin Skalası.....	17
Tablo 8. İntrakraniyal kanama olan ve olmayan hastaların demografik özellikleri ve iskemik inme risk faktörleri.....	24
Tablo 9. İntrakraniyal kanama olan ve olmayan gruptaki hastaların başvuru özellikleri.....	26
Tablo 10. İntrakraniyal kanama olan ve olmayan hastaların inme öncesi ilaç kullanım özellikleri (antiagregan , antikoagülan , oral antihipertansif , oral antidiyabetik ve statin kullanma özellikleri).....	28
Tablo 11. İntrakraniyal kanama olan ve olmayan hastaların antiagregan, antikoagülan kullanım özellikleri.....	28
Tablo 12. İntrakraniyal kanama olan ve olmayan hastaların trombüs yeri özellikleri.....	29
Tablo 13. İntrakraniyal kanama olan ve olmayan hastaların endovasküler trombektomi öncesi tPA alma durumuna göre karşılaştırılması.....	29
Tablo 14. İntrakraniyal kanama olan ve olmayan gruptaki hastaların endovasküler trombektomi işlem tipi özellikleri.....	30
Tablo 15. Endovasküler trombektomi sonrası ECASS tanımlamalarına göre semptomatik intraserebral kanama tiplerinin karşılaştırılması.....	31
Tablo 16. İntrakraniyal kanama olan ve olmayan gruptaki hastaların prognoz özellikleri.....	32
Tablo 17. Glukoz ve HbA1C ile mortalite arasındaki ilişkinin karşılaştırılması.....	32

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil	Sayfa
Şekil 1 İntrakraniyal kanama olan ve olmayan gruptaki hastaların başvuru özellikleri grafiksel gösterimi.....	27
Şekil 2 İntrakraniyal kanama olan ve olmayan gruptaki hastaların endovasküler trombektomi işlem tipi özellikleri grafiksel gösterimi	30
Şekil 3 Endovasküler trombektomi sonrası ECASS tanımlamalarına göre semptomatik intraserebral kanama tiplerinin karşılaştırılması.....	31
Şekil 4. Glukoz ve HbA1C ile mortalite arasındaki ilişkinin grafiksel gösterimi...	33

ÖZET

Amaç: İnme tüm dünyada iskemik kalp hastalıklarından sonra yıllık 5,5 milyon ölüm sayısı ile 2. en sık ölüm nedeni ve gelişmekte olan ülkelerde engelliliğin önde gelen nedenidir. Bu sebeple akut iskemik inme tanısı ve tedavisi engellilik ve mortalitenin azaltılmasında önemli bir yer tutmaktadır. Endovasküler Trombektomi akut iskemik inme ile başvuran hastalarda en önemli tedavi seçeneklerinden biridir. EVT sonrası intrakraniyal kanama gelişimi ise işlemin en korkulan komplikasyonlarından biridir. Bu sebeple İKK gelişimi açısından risk faktörlerinin değerlendirilmesi hem hasta seçimi hem de hasta takibi açısından önemlidir. Bu sebeple biz de çalışmamızda hastaların başvuru özellikleri , özgeçmişleri ve kullanılan işlem tipi ile EVT sonrası İKK gelişimi açısından ilişkisini ve bu risk faktörlerini araştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya 1.01.2020- 30.06.2021 tarihleri arasında Ankara Şehir Hastanesi Nöroloji Kliniği'ne akut iskemik inme kliniği ile başvuran ve Endovasküler Trombektomi yapılan 117 hastadan çalışmaya dahil edilme kriterlerini karşılayan 90 hasta dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri, özgeçmiş, laboratuvar ve radyolojik bulguları, nörolojik ve fizik muayene özellikleri retrospektif olarak tarandı. Başvuru sırasında kan glukozu, rutin biyokimya, hemogram/ tam kan sayımı , hemostaz değerleri tarandı. Hastaların yatışları sırasında bakılmış olan HbA1c değerleri kaydedildi. Yapılan endovasküler trombektomi yöntemleri kaydedildi. Hem başvuru sırasında hem de 24.saatteki kraniyal BT'leri incelendi. Başvuru sırasında kraniyal BT'deki ASPECT skorları kaydedildi. 24. saatte çekilen kontrol kraniyal BT'de kanama saptanmış olanlar ECASS çalışmalarındaki kanama sınıflamasına uygun şekilde gruplara ayrıldı. Araştırma verisi, Graphpad Prizması programı ile bilgisayar ortamına yüklenmiş ve değerlendirilmiştir. $P<0.005$ değerler istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

Bulgular: Çalışmamıza dahil olan toplam 90 hastanın 24. Saat kontrol kraniyal BT sonuçlarına göre 48 hastada intrakraniyal kanama (ortalama %53.3, ortalama yaş; 69.60 ± 12.31 , kadın $n=25$, %52, erkek $n=23$, %48) saptanmıştır. Bu bulgu literatür çalışmalarına göre daha yüksek saptanmıştır. İKK gelişen ve

gelişmeyen gruplar arasında NIHSS açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Kanama olan grupta ise ASPECT skoru daha düşük , işleme alınma süreleri daha uzun saptanmıştır. Bu farklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Ayrıca hastane başvuruları sırasında bakılan Glukoz , WBC, Neu ve Neu/lym ile İKK gelişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır. Bu bulgular literatürle benzerlik göstermiştir. İşlem tipi ve İKK gelişimi açısından değerlendirildiğinde stent retriever ile işlem yapılan hastalarda İKK daha sık görülmüştür. Mortalite ve engellilik intrakraniyal kanama gelişen grupta daha yüksek saptanmıştır.

Sonuç: Çalışmamızın sonuçlarına göre düşük ASPECT skoru, işleme alınma süresinin uzun olması, yüksek bazal glukoz ve HbA1c, wbc , neu değerleri ve stent retriever methodu ile işlem yapılmasının EVT sonrası İKK gelişimi açısından risk faktörleri olabileceği gösterilmiştir. Bu sebeple bu faktörlerin hasta seçiminde ve takibinde kullanılmasının engellilik ve mortaliteye azaltabileceği düşünülmektedir.

Anahtar kelimeler: Endovasküler trombektomi, Akut iskemik inme , İntrakraniyal Kanama

ABSTRACT

Objective: Stroke is the second most common cause of death in the world after ischemic heart diseases with 5.5 deaths per year and the leading cause of diasability in developing countries in the world. Because of this reason it became very important to diagnose and treat acute ischemic stroke to prevent diasbility and decrease mortality caused by it. Endovascular Thrombectomy has been used as a gold standard treatment in acute ischemic stroke patients. Despite its beneficial effects in acute ischemic stroke, it can cause serious complications such as intracerebral hemorrhage. Intracranial hemorrhage is one the most feared complications of endovascular thrombectomy. The aim of our study is to determine the risk factors that may cause intracerebral hemorrhage in patients receiving EVT treatment.

Materials and Methods: 90 patients who met the inclusion criteria of 117 patients who applied to Ankara City Hospital Neurology Clinic between the dates 1.01.2020 and 30.06.2021 with the clinic of acute ischemic stroke and underwent Endovascular Thrombectomy were included in the study. Demographic characteristics, history, laboratory and radiological findings, neurological and physical examination characteristics of the patients wereevaluated retrospectively. During admission, blood glucose, routine biochemistry, complete blood count (cbc), hemostasis values were scanned and recorded. The HbA1c values of the patients during their hospitalization and Endovascular thrombectomy method that was performed recorded. Cranial CT scans were examined both at admission and at the 24th hour control respectively. ASPECT scores on cranial CT were recorded at the time of admission. The patients who had bleeding in the control cranial CT taken at the 24th hour were divided into groups according to ECASS bleeding classification studies. The research data was evaluated with the Graphpad Prism program. $P<0.005$ values were considered statistically significant.

Results: According to the 24-hour control cranial CT results of 90 patients included in our study, intracranial bleeding was detected in 48 patients (mean 53.3%, mean age; 69.60 ± 12.31 , female $n=25$, 52%, male $n=23$, 48%). This finding was higher than the literature studies. There was no statistically significant difference

between the groups with and without ICH in terms of NIHSS. In the bleeding group, ASPECT score was lower and the puncture time was longer. These differences were found to be statistically significant. In addition to these findings blood glucose level, WBC, Neu and Neu/lym was found to be higher in the ICH group and this was also statistically significant. These findings were similar to the literature. When patients evaluated in terms of the type of procedure and the development of ICH, ICh was seen more frequently in patients who were operated with a stent retriever. Mortality and disability were found to be higher in the group with intracranial hemorrhage.

Conclusion: According to the results of our study, it has been shown that low ASPECT score, long procedure time, high basal glucose and HbA1c, wbc, neu values, and stent retriever method may be risk factors for the development of ICH after EVT. For this reason, our study shows that these parameters can be used in patient selection and follow-up and this will help us reduce disability and mortality.

Keywords: Endovascular thrombectomy, Acute ischemic stroke, Intracerebral hemorrhage

1.GİRİŞ VE AMAÇ

İnme tüm dünyada iskemik kalp hastalıklarından sonra yıllık 5,5 milyon ölüm sayısı ile 2. en sık ölüm nedeni ve gelişmekte olan ülkelerde engelliliğin önde gelen nedenidir. Bu sebeple akut iskemik inme tanısı ve tedavisi engellilik ve mortalitenin azaltılmasında önemli bir yer tutmaktadır. Akut iskemik inme tedavisinde iv-rtPA ve endovasküler trombektomi yöntemleri kullanılmaktadır. İv-rtPA'nın uygulanması açısından tedavi penceresinin dar olması sebebi ile endovasküler trombektomi akut iskemik inme ile başvuran hastalarda en önemli tedavi seçeneklerinden biri haline gelmektedir. EVT sonrası intrakraniyal kanama gelişimi ise işlemin en korkulan komplikasyonlarından biridir. Bunun sebebi İKK gelişen hastalarda engellilik ve mortalitenin daha yüksek olmasıdır. Bu sebeple İKK gelişimi açısından risk faktörlerinin değerlendirilmesi hem hasta seçimi hem de hasta takibi açısından önemlidir. Biz de çalışmamızda hastaların demografik özellikleri, özgeçmiş, laboratuvar ve radyolojik bulguları, nörolojik ve fizik muayene özellikleri ile EVT sonrası İKK gelişimi açısından korelasyon olup olmadığı açısından değerlendirilmesini amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. İnme ile İlgili Genel Bilgiler

2.1.1. İnme Tanımı

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) 1970 yılında inmenin tanımını 'klinik belirti ve bulguların hızlı bir şekilde meydana geldiği 24 saati aşacak şekilde uzun süre devam eden veya ölümle sonuçlanabilen serebral işlevlerin global veya fokal bozulması' şeklinde tanımlamıştır. Bu tanım üzerinden çok uzun bir süre geçmiş olması ve bu süre zarfında iskemik inme tanı ve tedavisinde güncel gelişmeler olması sebebiyle yeni bir tanımlama ihtiyacı doğmuştur. 2013 yılında yayımlanan Amerikan Kalp Derneği & Amerikan İnme Derneği (AHA&ASA) kılavuzunda iskemik inme tanımını beyin, omurilik ya da retinal enfarktüs sebebiyle nörolojik disfonksiyon oluşması olarak tanımlamıştır (1).

İnme iskemik ve hemorajik olmak üzere 2 sınıfa ayrılır. Bunların %87'sini iskemik, %10'unu hemorajik ve %3'ünü subaraknoid kanamalar olmak üzere sınıflandırmak mümkündür.

2.1.2. İnme Epidemiyolojisi

Vasküler kaynaklı ölüm sebepleri dünya nüfusunun yaşlanması ile ilk sırada yer almaktadır. İnme tüm dünyada iskemik kalp hastalıklarından sonra yıllık 5,5 milyon ölüm sayısı ile 2. en sık ölüm nedeni ve gelişmekte olan ülkelerde engelliliğin önde gelen nedenidir (2,3). İskemik inme sonrası hayatta kalanların yarısında orta- ağır engelliliğin olduğu görülmüştür (4). İnme sonrası ortaya çıkan engellilik sadece hastaların değil hasta yakınlarının da hayat kalitesini düşürmesi sebebiyle hala çok önemli bir halk sağlığı problemi olmaya devam etmekte ve bu konuda güncelliğini korumaktadır.

2.1.3. İskemik İnme Risk Faktörleri

İskemik inmenin gelişmekte olan ülkelerde engelliliğin önde gelen sebebi olması risk faktörlerinin saptanması açısından önem arz etmektedir. Bu risk faktörlerinin belirlenmesi amacıyla 22 ülkeden toplam 6000 hastanın dahil edildiği geniş kapsamlı INTERSTROKE çalışması yapılmış ve bu çalışmanın birinci fazında iskemik inme geçiren hastasında %91,5'inde değiştirilebilen 10 risk faktörünün olduğu belirlenmiştir (5). INTERSTROKE çalışmasının ikinci fazında ise 32 ülkeden toplam 26919 katılımcı dahil edilerek bu değiştirilebilir risk faktörleri kesinleşmiş ve kesinleşmemiş olarak 2 grup altında toplanmıştır (6). İskemik inmede değiştirilemeyen ve değiştirilebililen risk faktörleri Tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo 1. İskemik İnme Risk faktörleri

Değiştirilemeyen Risk Faktörleri	Değiştirilebilen Risk Faktörleri	
	Kesinleşmiş	Kesinleşmemiş
Yaş Cinsiyet İrk/Etnisite Genetik/ Aile öyküsü	Hipertansiyon DM Sigara Kardiyak nedenler (KAH) AF Orak hücreli anemi Dislipidemi Asemptomatik karotis stenozu Obezite Diyet Düşük fiziksel aktivite Postmenapozal hormon tedavisi	Çevresel faktörler Metabolik sendrom Enfeksiyon Tabloları Sepsis Böbrek hastalıkları Uykuda solunum bozuklukları İlaç kullanımı Madde kullanımı Yüksek alkol kullanımı Yüksek ApoB/ApoA1 oranı Stres ve depresyon Yüksek bel-kalça oranı Enflamasyon

2.1.3.1. Değiştirilemeyen Risk Faktörleri

2.1.3.1.1 Yaş

Yaş ile birlikte iskemik inme geçirme riski artmaktadır. İnme için en önemli değiştirilemeyen risk faktörü yaştır (7). 65 yaşından sonraki her 5 yılda inme insidansı ve prevalansı 2 kat artmaktadır (8).

2.1.3.1.2 Cinsiyet

İskemik inme erkeklerde daha sık görülmektedir (9,10). Ancak 35-44 yaş arası ve ≥ 85 yaşındaki kadınlarda inme insidansı erkeklere göre daha yüksek oranlardadır. Bunun sebebinin gebelik ve oral kontraseptif kullanımının genç kadınlarda riski arttırması ve ileri yaşta erkeklerin kardiyovasküler hastalıklar nedeni ile daha erken yaşta ölümü olduğu düşünülmektedir (7).

2.1.3.1.3 Irk/ Etnisite

İskemik inme insidansı siyah ırkta beyaz ırka kıyasla daha yüksektir. Bunun sebepleri arasında hipertansiyon, diyabet ve aterosklerozun siyah ırkta daha sık görülmesi sayılabilir (10,11). Bunun yanı sıra bazı Asya gruplarında da iskemik inme indisansının daha yüksek olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır (12).

2.1.3.1.4 Genetik Faktörler / Aile Öyküsü

Soygeçmişte hem paternal hem de maternal geçirilmiş inme öyküsü olmasının inme riskinin artırdığını gösteren çalışmalar mevcuttur (13). Bunun sebebi aile bireylerinin benzer çevresel ve yaşam stili faktörlerini paylaşması ve benzer genetik özellikleri taşıması olabilir (14). İkiz çalışmaları inme riski için ailesel kalıtıma ilişkin güçlü veriler taşımaktadır. Monozigot ikizlerde inme riski dizigot ikizlere göre daha yüksek olup, bu fark 5 katına kadar ulaşmaktadır (15). Faktör V Leiden (FVL) mutasyonu, protein C, protein S eksikliği ve diğer faktör eksiklikleri venöz tromboz riskini arttırmaktadır. Lupus antikoagülanı ve antikardiyolipin antikorları yaklaşık %10 olguda ailesel olabilir (16). Bazı nadir genetik hastalıklarda da iskemik inme görüldüğü bilinmektedir. Bunlar arasında CADASIL , CARASIL, Fabry Hastalığı Marfan sendromu ve Nörofibromatözis Tip I ve II bulunmaktadır (10). Genetik faktörler , henüz etiyolojiye yönelik bir gen tedavisi geliştirilmediğinden dolayı değiştirilemez risk faktörleri arasında yer almaktadır. Önceden geçirilmiş iskemik inme öyküsü tekrar inme geçirme riskini , iskemik inme öyküsü olmayan kişiye göre artırmaktadır. Geçici iskemik atak (GİA) inme habercisi olarak kabul edilmekte olup bir ya da daha fazla sayıda GİA geçiren kişi, aynı yaş ve cinsiyetteki bir kişiye kıyasla yaklaşık 10 kat daha fazla oranla inme geçirme riskine sahiptir. GİA'ların tanınmasının ve tedavisinin ileride geçirilebilecek iskemik inme riskini azalttığını gösteren çalışmalar mevcuttur (17).

2.1.3.2. Değiştirilebilen Risk Faktörleri

2.1.3.2.1. Hipertansiyon

Hipertansiyon iskemik inme için değiştirilebilir risk faktörleri içinde ilk sıralarda yer alır. Hipertansiyon hem iskemik, hem de hemorajik inme için major risk faktörü olarak kabul edilmektedir (18). Kan basıncı ne kadar yüksekse, inme riski de aynı oranda artmaktadır (19). Özellikle sistolik kan basıncı yaşla birlikte yükselmektedir. Framingham çalışmasında 55 yaşında normotansif olan kişilerin %90 oranında hipertansiyon geliştirme riski taşıdığı gösterilmiştir. (20). Bu sebeple kan basıncının kontrol altına alınması ile hem iskemik inme hem de diğer hedef organ hasarının oluşmasını önlenmektedir (21).

2.1.3.2.1. Diyabetes Mellitus

Diyabetes Mellitus ; prediyabet, Tip 1 DM ve Tip 2 DM olarak 3 gruba ayrılabilir. Diyabetes Mellitus tüm alt tipleri inme için majör risk faktörleridir (22). Prediyabet, glukoz toleransının bozulması veya glukoz tolerans bozukluğuyla beraber açlık kan şekerinin yükselmesi ve/veya glikolizlenmiş hemoglobin (HbA1c) yükselmesi olarak tanımlanmaktadır (23). Yapılan çalışmalarda hastaların yaklaşık %25'inin prediyabetik , %25-45'inin ise diyabetik olduğu gösterilmiştir. Bu nedenle yeni inme geçiren hastalarda açlık kan şekeri, HbA1c düzeyi ve oral glukoz tolerans testi yapılarak diyabet/prediyabet yönünden taranması önerilmektedir (24). Diyabet ve iskemik inme korelasyonu ile ilgili yapılan farklı popülasyon çalışmaları mevcuttur. Bu çalışmalara göre diyabet iskemik inme için bağımsız bir risk faktörü olarak kabul edilmekte ve riski 1,4-6 kat artırdığı gösterilmektedir (25). DM, inme rekürrensi için de bağımsız bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir (26). DM tüm yaş gruplarında iskemik inme riskini artırmakla birlikte özellikle 65 yaş altında kişilerde bu risk çok daha belirgin olmaktadır(25). Diyabeti olan kadınlar ve erkekler arasında yapılan çalışmalarda inme riski kadınlarda erkeklere göre %27 daha fazla bulunmuştur. Kadınlarda DM varlığı inmede mortaliteyi erkeklere göre 2 kat artırmaktadır (27). Diyabet süresi, bağımsız olarak iskemik inme riskini artırmaktadır. Diyabet süresindeki her bir yıl artışı inme riskini %3 oranında

artırmaktadır. 10 yıldan sonra inme riski diyabeti olan hastalarda 3 kat artmaktadır (28). 65 yaş üstü diyabetik hastalarda görülen ölümlerin %20'si inmeye bağlanmaktadır(29).

Prediyabet; normal glukoz metabolizması ile diyabet arasında metabolik bir durumdur, inme ve inme rekürrensi için bir risk faktörüdür (29). Bu hastaların %70'inde DM tip 2 gelişmektedir. Bu hastalarda yaşam şeklinin değiştirilmesiyle DM tip 2 riski %40-70 oranında azaltılabilmektedir (30). Prediyabet, inme geçiren ama diyabetik olduğu bilinmeyen hastalarda yaklaşık %50 yani normal popülasyondan çok daha yüksek bir oranda bulunmaktadır (30). Açlık kan şekeri 110-125 mg/dL arasında olan hastalarda inme riski 1,2 kat artmaktadır (31). Bozulmuş glukoz toleransı, hipergliseminin insülin direnciyle ilişkili kardiyovasküler hastalık riskini artıran prediyabetik durumudur. Prediyabet Tip 2 DM'nin öncülüdür. Bu hastalarda, bozulmuş açlık kan şekeri olan hastalara göre Tip 2 DM riski çok daha fazladır. HbA1c düzeyi, prediyabet/diyabet tanısı için anlamlı bir göstergedir ve iskemik inme için bir risk faktörüdür. %6,5'in üstü DM ve %5,7-6,4 arası prediyabet tanısını desteklemektedir. Diyabeti olmayan kişilerde, metabolik sendrom ve diğer risk faktörlerin standardizasyonu yapıldıktan sonra bile insülin direncinin varlığı tek başına iskemik inme riskini anlamlı bir şekilde artırmaktadır (32). Diyabetik olmayanlarda açlık insülin düzeyindeki her 50 pmol/L artış inme riskini 1,3 kat artırmaktadır (32). Diyabeti olan hastalarda kan şekerinin yetersiz kontrolü, inmeli hastalarda erken ve geç dönem prognozu kötü etkilemekte, hastanede kalış süresi uzamakta, engellilik, inme rekürrensi, mortalite riskini ve inmeyle ilişkili demans riskini belirgin artırmaktadır(22).

2.1.3.2.1. Dislipidemi

İskemik inme için risk faktörleri açısından yapılan çalışmalarda dislipidemi değiştirilebilen risk faktörleri arasında yer almaktadır. Erkek cinsiyetini içeren üç prospektif çalışmada yüksek total kolesterol seviyeleri ile (240 ile 270 mg/dl arasında) iskemik inme arasında anlamlı artış olduğu gösterilmiştir (33–35). “The Asia Pasific Cohort Studies Collaboration” çalışmasında, total kolesterolde her 1 mmol/L lik (38.7 mg/dl) artış iskemik inme hızında %25'lik bir artışa yol

açmıştır(36). “The Eurostroke Project”te ise bu artış %6 oranında bulunmuştur(37). Bu çalışmalar neticesinde hem erkek hem de kadın cinsiyetinde dislipidemi ile iskemik inme riski arasında belirgin bir ilişki gösterilmiştir. Dislipidemisi olan hastalarda HMG-CoA redüktaz inhibitörü (statinler) kullanımının iskemik inmeden korunmada etkisi olduğu gösterilmiştir. Bir başka çalışmada ise statin kullanımının GİA’ları %25 oranında azalttığı saptanmıştır (38). Bu sebeple dislipidemisi olan hastalarda statin kullanımı önerilmektedir.

2.1.3.2.1. Kardiyovasküler Hastalıklar

Kardiyovasküler hastalıklar iskemik inme risk faktörleri açısından geniş bir başlığı oluşturmaktadır. Bu hastalıklar içerisinde kardiyomiyopati, kalp kapak hastalıkları (MVP, prostetik kalp kapakları, endokardit), konjenital intrakardiyak defektler (PFO, ASD, atriyal septal anevrizma) sayılabilir (39). Bazı yayınlarda genç yaşlarda nedeni bilinmeyen inmelerin %40’ını kardiyak kaynaklı embolilerin oluşturduğu bildirilmiştir (40). Semptomatik ve asemptomatik kardiyak hastalıklar ile serebrovasküler hastalıklar arasında güçlü bir ilişki bulunan çalışmalar mevcuttur (41–43). Miyokard infarktüsü gelişen hastalarda AF gelişmesi açısından risk bulunmakta ve bu da hastalarda kardiyojenik emboli kaynağı olmasına sebep olabilmektedir. Ejeksiyon fraksiyonu (EF) ile iskemik inme insidansı arasında ise ters bir ilişki mevcuttur. EF<%29 olan hastalarda inme riski daha yüksek olup, EF’daki her %5’lik düşüş inme riskini %18 oranında artırmaktadır(44).

2.1.3.2.1. Atriyal Fibrillasyon (AF)

İskemik inmenin bir diğer risk faktörü Atriyal Fibrillasyondur (AF). Yalnızca AF olan hastalarda diğer risk faktörleri düzeltildikten sonra inme riski hala 3-4 kat yüksek saptanmıştır (45). Daha önce GİA ya da inme öyküsü bulunmayan hastalarda senede %2 ile %4 oranında iskemik inme oluşmaktadır (46). Yaş ve ilişkili vasküler hastalıklar birlikte ele alındığında AF hastalarında, inme riski 20 kat artmaktadır (47). Yaş ilerledikçe AF prevalansı artmakta ve AF için ortalama yaş 75 olarak kabul

edilmektedir(45). AF'ye bağı inmelerde inme alanı daha geniş ve buna bağı olarak da yarattığı egellilik daha fazla bulunmuştur (48). Uygun dozda verilen warfarin ile iskemik inme gelişme riski yaklaşık %60, aspirin ile %20 oranında azalmaktadır (46). Ayrıca antikoagölasyon kullanımı sırasında kontrolsüz hipertansiyonu olan hastalarda intrakraniyal kanama riski bulunmaktadır. Bu nedenle antikoagölün kullanımı olan hastalarda kan basıncı kontrolü önem taşımaktadır (39).

2.1.4. İskemik İnme Etiyolojik Sınıflaması

İskemik inmenin etiyolojik sınıflaması hastaların tanı ve tedavilerinin planlaması açısından önemli bir yer tutar . İskemik inme için en sık kullanılan sınıflama sistemi TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) ve The Causative Classification System (CCS)'dir. Bu sınıflama; klinik bulgular, beyin ve kardiyak görüntülemelere göre yapılır. TOAST sınıflamasına göre iskemik inme etiyolojisi 5 alt gruba ayrılır. Bu 5 alt grup; büyük arter ateroskleroza, kardiyoembolizm, küçük damar oklüzyonu, nedeni belirlenemeyen inme ve diğer nedenler olarak sıralanabilir(49). CCS otomatize, internet tabanlı bir sistemdir. TOAST sınıflamasına benzer şekilde nedeni belirlenemeyen inmelerin içinde kriptojenik inmeler, yetersiz tetkik edilmiş veya sınıflandırılmayan inmeler bulunmaktadır (49).

Tablo 2. TOAST Sınıflaması

TOAST Sınıflaması
1. Büyük arter ateroskleroza
2. Kardiyoembolik İnme
3. Küçük damar hastalığı
4. Diğer nedenler
5. Sebebi aydınlatılamayanlar

2.1.5. İskemik İnme Tanısı

İskemik inme yaşamı tehdit eden ve engelliliğe sebep olan bir durumdur. Bu sebeple iskemik inme tanısının acil olarak konması ve tedavinin en erken zamanda başlanması önemlidir. İskemik inme tanısında detaylı öykü, nörolojik muayene ve görüntüleme yöntemleri kullanılır. Akut iskemik inme hastalarında erken müdahale ve tedavi yöntemleri hastaların prognozu açısından önemli bir yere sahiptir. İnme hastalarının acil değerlendirmesi için önceden düzenlenmiş protokole uyulması önerilmektedir. Uluslararası kılavuzlar ile temel değerlendirmenin ve nörolojik muayene yapılması arasında geçen sürecin hastane başvurusu sonrası en geç 15 dakika içerisinde tamamlanması gerektiği vurgulanmaktadır (50).

2.1.5.1. Öykü

Hastalarda öncelikli olarak detaylı öykü alınmalıdır. Bu öykü içerisinde nörolojik şikayetlerin başlangıç saati, şikayet başlangıcı üzerinden ne kadar süre geçtiği, özgeçmişindeki hastalıkları, önceden kullandığı ilaçları (özellikle antiagregan ve antikoagülan kullanımı), geçirilmiş operasyon öyküsünü sorgulamak gerekir.

2.1.5.2. Nörolojik Muayene

Detaylı öykü sonrası yapılacak ikinci adım nörolojik muayenedir. İnmenin şiddetini göstermede ve hekimler arası ortak bir dilde konuşmayı sağlamak amacıyla standardize edilmiş bir nörolojik muayene skalası kullanılmaktadır. Bunun için Ulusal Sağlık Enstitüleri İnme Skalası (National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)) kullanımı önerilir. Ulusal Sağlık Enstitüleri İnme Skalası Tablo-3'te gösterilmiştir. NIHSS içerisinde her bir alan kendi içinde puanlanır ve 0-42 arasında değişen bir toplam puana ulaşılır. NIHSS puanı arttıkça inmenin şiddeti de artar.

Tablo 3. NIHSS Skoru Sistem

1a- Bilinç Düzeyi	Uyanık: 0
	Hafif uyarıya hemen cevap veriyor: 1
	İsrarlı veya güçlü veya ağırlı uyarana cevap veriyor: 2
	Cevapsız veya sadece refleks cevabı var :3
1b- Bilinç Düzeyi Soruları	İki soruya doğru cevap: 0
	Bir soruya doğru cevap (veya entübe, dizatri, dilimizi bilmiyor): 1
	İki soruya yanlış cevap, afazik veya koma: 2
1c- Bilinç Düzeyi Emirleri	İkisini de yapıyor: 0
	Birisini yapıyor: 1
	Hiçbirini yapamıyor: 2
2- Bakış	Normal: 0
	Parsiyel bakış parezisi, Bir veya iki gözde bakış parezisi: 1
	Gözlerde zorlu deviasyon, total parezi (okülofsefalik refleks ile düzelme yok): 2
	2
3- Görme Alanı	Vizüel kayıp yok: 0
	Parsiyel hemianopsi: 1
	Komplet hemianopsi: 2
	Bilateral hemianopsi veya körlük (kortikal körlük dahil): 3
4- Fasiyal Parezi	Yok, simetrik hareket ediyor: 0
	Hafif parezi, nazolabial oluk silik, asimetrik gülümseme: 1
	Alt yüz parsiyel parezi (tam/tama yakın): 2
	Yüzün üst ve altında tek taraflı tam parezi veya çift taraflı parezi veya koma: 3
5- Motor (Kollar) Oturarak 90°, yatarak 45° (10 sn. havada tutulur) 5a- Motor sol kol 5b- Motor sağ kol	Normal: 0
	Tutuyor ama tam değil (düşse de yatağa çarpmaz): 1
	Yerçekimine direnemiyor (yatağa düşer ve çarpar): 2
	Minimal hareket var: 3
	Hiç hareket yok: 4
	Ampute: X
6- Motor (Bacaklar) Yatarak 30°'de 5 saniye havada tutulur: 6a- Motor sol bacak 6b- Motor sağ bacak	Normal: 0
	Tutuyor ama tam değil (düşse de yatağa çarpmaz): 1
	Yerçekimine direnemiyor (yatağa düşer ve çarpar): 2
	Minimal hareket var: 3
	Hiç hareket yok: 4
	Ampute: X
7- Ataksi	Yok: 0
	Tek ekstremitede var: 1
	Üst ve alt ekstremitede var: 2
	Değerlendirilemiyor: X
8- Duyu	Normal: 0
	Hafif-orta şiddette tek taraflı kayıp ama hasta dokunuşu hissediyor veya afazik veya uyanıklık bozukluğu: 1
	Tek taraflı tam kayıp (hasta dokunuşu bile algılamıyor) veya iki taraflı duyu kaybı veya yanıt vermiyor veya kuadriplejik veya 1a=3 2
9- Konuşma	Normal: 0
	Hafif-orta şiddette afazi (zor ama kısmen bilgi alışverişi var): 1
	Ağır afazi (hiç bilgi alışverişi yok): 2
	Sözel ifade ve anlama yok veya komada: 3
10- Dizatri	Yok: 0
	Hafif-orta şiddette dizatri, anlaşılıyor: 1

	Anlaşılmaz artikülasyon, anartri veya mutizm: 2
11- İhmal	Yok, değerlendirilemedi (görme kaybı varsa duysal söndürme olmamalı): 0
	Tek modalitede söndürme: 1
	Birden fazla modalitede ihmal: 2

2.1.5.3. Görüntüleme Yöntemleri

İskemik inmede detaylı öykü ve nörolojik muayene sonrasında tanıyı kesinleştirmek amacıyla kraniyal görüntüleme yöntemleri kullanılmaktadır. Akut iskemik inmede görüntüleme yöntemlerinde ilk amaç intrakraniyal kanama ekartasyonu yapılması ve inme benzeri tabloya yol açabilecek santral sinir sistemi patolojilerinin dışlanmasıdır. Bu sebeple öncelikli olarak Bilgisayarlı Beyin Tomografi (BBT) kullanılmaktadır. Akut iskemik inme kılavuzlarında görüntüleme yöntemlerinin hastane başvurusu sonrası 20-25 dakika içerisinde tamamlanması önerilmektedir (50). Parenkimal görüntüleme yöntemlerinin trombolitik tedavi kararı verilebilmesi için tek başına yeterli olduğu kabul edilmektedir. Ancak nöroendovasküler tedavilerin büyük damar oklüzyonlarında altın tedavi standardı haline gelmesi sebebiyle vasküler görüntüleme de (BTA , MRA) yapılması önerilmektedir. TC Sağlık Bakanlığı Akut İskemik İnme Kılavuzu'na göre temel değerlendirme, nörolojik muayene ve radyolojik inceleme ardından tanının kesinleştirilmesi ve tedavi kararı alınması, başvuru sonrası en geç 45 dakika içerisinde tamamlanması önerilmektedir (50).

İnme başlangıç zamanı bilinmeyen veya uyanma inmesi (wake-up stroke) olarak kabul edilen olgularda MRG'de DWI ve FLAIR uyumsuzluğu iv-rtPA tedavi penceresinde olan hastaların saptanması ve seçimi sırasında kullanılabileceğinden bu hasta grubunda MRG seçici olarak kullanılmalıdır. Benzer bir şekilde, perfüzyon bazlı görüntüleme stratejileri geç trombektomi (semptom başlangıcı sonrası 6-24 saat arasında ve uyanma inmeleri) yaklaşımından fayda görebilecek hastaları belirleyebildiğinden kullanımları bu hasta grubunda önerilmektedir.

2.1.6. Akut İskemik İnme Tedavisi

Akut iskemik inme tedavisindeki birincil amaç perfüzyonun sağlanması; nörolojik bozulmanın, iş görmezliğin ve inmeye bağlı mortalitenin azaltılmasıdır. Bu sebeple akut iskemik inme tedavi yöntemlerini bilmek ve akut iskemik inme ile başvuran hastalara erken müdahale etmek önemlidir. Akut iskemik inmeye neden olan arterin ani oklüzyonunu trombolizis ile rekanalize etmek akut iskemik inme hastalarında ana tedavi seçeneğidir. Bu rekanalizasyon farmakolojik ya da mekanik olmak üzere 2 şekilde sağlanabilir. Bu 2 yöntem iv rtPA (doku plazminojen aktivatörü) ve endovasküler girişim yöntemleri olmak üzere 2 başlık altında sınıflandırılabilir.

2.1.6.1. iv rtPA

Akut iskemik inme tedavisinde Alteplaz (rtPA) 1990'lı yıllardan beri kullanılmaktadır (51). Akut iskemik inme tedavisinde rtPA 1996 yılında Amerika Birleşik Devletleri'nde FDA (Food and Drug Administration) tarafından onaylanmıştır (52). rtPA plazminojenin plazmaya dönüşümünü katalize eden ve ardından inmeye neden olan kan pıhtısını çözen, peptit bağlı-hidrolik serin proteazdır (53). tPA'nın klinik yararları, tedavi inme başlangıcından sonraki 4.5 saat içinde uygulandığında ortaya çıkar (54). Akut inme hastalarında tedavi kararı vermek için klinik NIHSS ile değerlendirilmelidir. NIHSS 5 ve üzerinde olan ve uygun kriterleri karşılayan olgularda iv rtPA uygulanmalıdır. Akut iskemik inme tedavisinde doku plazminojen aktivatörünün total dozu 0,9 mg/kg'dır. Hesaplanan dozun %10'u bolus ve kalanı 1 saatte iv infüzyon ile verilir. iv rtPA uygunluk kriterleri ve kontrendikasyonları Tablo 4 ve 5'te gösterilmiştir. Akut iskemik inmede iv rtPA uygulaması endovasküler tedavi seçenekleri ile kombine edilerek de kullanılabilir. 2014 yılında yayımlanan yedi randomize çalışma ile akut iskemik inmede, 6 saat içinde endovasküler rekanalizasyon yöntemlerinin klinik sonuçları anlamlı derecede iyileştirdiği gösterilmiş ve kılavuzlarda önerilmiştir

(AHA). Bu fayda intrakraniyal kanama oranlarında anlamlı ek artış olmadan sağlanabilmektedir (55).

Tablo 4. tPA için Uygunluk Kriterleri

tPA İçin Uygunluk Kriterleri
-Semptom başlangıcından itibaren 4.5 saatten kısa süre geçmiş olması (3-4.5 saat arası olan hastalarda 80 yaş ve altı, geçirilmiş inme ve diyabet öyküsü birlikteliği olmayanlar - NIHSS skoru 25 ve altı olanlar -Oral antikoagülan kullanmayanlar -Orta serebral arter (OSA) alanının 1/3'ünden fazla alan etkilenmemiş olanlar CLASS I kanıt düzeyi iken >80 yaşta kullanımı CLASS IIa, oral antikoagülan kullanan ve INR< 1.7 olanlarda CLASS IIb, geçirilmiş inme ve diyabet öyküsü birlikteliği olanlarda CLASS IIb kanıt düzeyine sahip, NIHSS skoru>25 olanlarda faydası belirsiz CLASS IIb) - 18 yaş üstü hastalar - Kan basıncı <185/110 olanlar - Kan glukozu>50 olanlar

Tablo 5. IV tPA kullanımında endikasyon ve kontraendikasyonlar

Kesin Kontraendikasyonlar	Göreceli Kontraendikasyonlar Hastaların çoğu için IV tPA uygundur. IV tPA verilebilir.	Dışlama kriteri değildir. IV tPA verilebilir.
-Tedaviye semptom başlamasından sonraki 4,5 saat içinde başlanamayacak ise -Görüntülemeye herhangi bir tip akut (intraserebral, subaraknoid, subdural) kanama -BT'de demarke ve geniş hipodansite -Sistolik kan basıncı >185	-Başlangıç zamanının belirlenememiş olması -Wake up stroke -Son 3 ay içinde kraniyal /spinal cerrahi ya da travma -Son 3 ay içinde geçirilmiş iskemik inme -Son 3 hafta içinde geçirilmiş GIS kanama -Son 3 hafta içinde geçirilmiş genitoüriner kanama	-BT'de hiperdens arter işareti -Minör inme (NIHSS 22) -Hızlı düzelen hasta -İnsidental intrakraniyal anevrizma -Ekstraaksiyel intrakraniyal tümör -Servikokraniyal arter diseksiyonu -İleri yaş (>80 yıl) -Demans

mmHg veya diastolik kan basınç >110 mmHg -Trombositopeni (1,7 aPTT> 40 saniye)	-Son 3 hafta içinde majör cerrahi -Son 2 hafta içinde majör sistemik travma -Son 1 hafta içinde komprese edilemeyecek arterlere ponksiyon öyküsü -İntrakraniyal kanama öyküsü -NOAK kullanımı(son 48 saatte) -Son evre böbrek yetmezliği, diyaliz, -İleri karaciğer yetmezliği, siroz -Aort diseksiyonu -İnfektif endokardit -Sistemik malignite öyküsü -İntrakraniyal intraaksiyel tümör veya kitle -İntrakraniyal AVM -Yaygın ön duvar ST elevasyonlu miyokard enfarktüsü (STEMİ) -Perikardit -Son 7 gün içinde dural ponksiyon geçirilmiş	-Epileptik nöbet -İnme öncesi mobilitiyi engellemeyen özürllülük -Hiperglisemi -Hipoglisemi -Menstrüel kanama -Hamilelik -Akut Mİ (nonSTEMİ, posterior veya inferior STEMİ) -İntrakardiyak trombüs -Son 7 gün içinde asa ve/veya klopidogrel kullanımı -IV heparin kullanımı (son 24 saatte, aPTT < 40 saniye), -DMAH kullanımı (son 24 saatte, aPTT <40 saniye, anti-faktör Xa normal)
---	---	--

2.1.6.2. Endovasküler Girişimsel Tedaviler

Akut iskemik inmede rtPA tedavisinin yanı sıra endovasküler girişimsel tedavi yöntemleri kullanılmaktadır. NINDS çalışmasından sonra altın standart tedavi olarak belirlenen iv rtPA tedavisinin mortaliteyi azaltmakta yetersizliği ve tedavi penceresinin dar oluşu , proksimal arterleri etkileyen büyük ve boyu 8 mm'den daha uzun trombüslere etkisinin düşük olması nedeniyle daha etkili bir tedaviye gereksinim duyulmuştur. Bu da iv-rtPA dışında tedavi yöntemi gerekliliğini doğurmuştur. Son yıllarda bu sebeple randomize çalışmalar yayımlanmıştır. Bunlar MR CLEAN , EXTEND IA, REVASCAT, SWIFT, PRIME, ESCAPE çalışmalarıdır. Bu çalışmalar ile birlikte proksimal arter oklüzyonu olan hastalarda ilk 6 saatte endovasküler tedavi altın standart tedavi olarak kabul edilmeye başlanmıştır. Son yıllarda yayınlanan DAWN ve DEFUSE 3 çalışmaları sonrası ise belli görüntüleme

yöntemleri ile desteklenerek önceden 6 saat olarak kabul edilen tedavi penceresinin seçilmiş hastalarda 24 saate kadar uzatılabileceği kabul edilmektedir.

2.1.6.2.1. İntraarteriyel Tromboliz Tedavisi

Bu uygulama anjiyografik görüntüleme eşliğinde yapılmaktadır. Yerleştirilen kılavuz kateter ve bir mikrokater-mikrotel sistemi ile trombüsün olduğu seviyeye ulaşılıp trombüsün içerisinde veya proksimalinde iken trombolitik ajanın kontrollü olarak infüzyonu yapılmaktadır. 1999 yılında yapılan ‘The Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism (PR ACT) II’ randomize kontrollü çalışmasında, akut iskemik inme başlangıcından sonraki 6 saat içerisinde uygulanan intraarteriyel trombolitik olarak rekombinant proürokinaz infüzyon tedavisinin, erken semptomatik intrakraniyal kanama sıklığında artışa neden olmasına rağmen 90 günlük prognozda anlamlı bir iyileşmeye yol açtığı görülmüştür (56). Akut iskemik inmede ia tromboliz tedavisi güncel tedavi yöntemlerinin (iv-rtPA ve EVT) etkinliği nedeniyle tek başına sık uygulanmamaktadır.

2.1.6.2.2. Mekanik Trombektomi Yöntemleri

Akut iskemik inme tedavisinde mekanik trombektomi yöntemleri iv trombolitik ajanlarla birlikte kombine ya da tek başına başarı ile uygulanabilmektedir. Mekanik trombektomi yöntemleri, tromboaspirasyon ve stent-retriever cihazları ile uygulananlar olmak üzere 2’ye ayrılmaktadır. Yeni nesil trombektomi ve tromboaspirasyon cihazlarının kullanıldığı çalışmalar ile endovasküler trombektomi yöntemlerinin iv medikal tedavilere kıyasla etkinliği değerlendirilmiştir. MR CLEAN, ESCAPE, EXTEND IA, REVASCAT, SWIFT PRIME, THRACE ve THERAPY çalışmaları ile endovasküler tedavi yöntemlerinin diğer medikal tedavilere (iv r-tPA) kıyasla daha yüksek olarak revaskülerizasyon ve reperfüzyon sağladığı gösterilmiştir (57). Nöroendovasküler tedavide amaç hızlı ve efektif rekanalizasyondur. Fakat esas hedef rekanalizasyonun yanında hastada iyi klinik sonuçların oluşturmaktır. Proksimal damar oklüzyonunda endovasküler tedavinin , medikal tedaviye göre üstün olduğunu kanıtlayan ilk randomize çalışmalarda geri çekilen stent (stent retriever) sistemleri kullanılmıştır. Ancak

tromboaspirasyon yöntemini , stent retriever sisteminde daha uzun süredir kullanılmakta ve stent retriever a göre teknik olarak daha kolay bir işlem olarak kabul edilmektedir. Ayrıca stent retriever sonrası trombüs fragmentasyonu ile distal trombüs oluşumu görülebilmesi sebebiyle stent retriever daha riskli bir işlem olarak kabul edilebilmektedir. Teknik olarak nöroaspirasyon geniş lümenli aspirasyon kateterinin pıhtının proksimaline yerleşimi ile uygulanmaktadır. ASTER çalışmasında ilk seçenek olarak uygulanan nöroaspirasyon, geri çekilen stentlerle karşılaştırılmıştır. mTIC I ≥ 2 b efektif rekanalizasyon oranı her iki sistemde de eşit olarak saptanmıştır (58). Klinik iyi sonlanım açısından her iki sistemde istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (aspirasyon; üçüncü ay mRS ≤ 2 : %45, geri çekilen stent; üçüncü ay mRS ≤ 2 : %50, p=0.038) (37). 2019 yılı içinde yayımlanan randomize COMPASS çalışmasında tromboaspirasyon ile stent retriever sistemi arasında iyi klinik sonlanımda ve efektif rekanalizasyonunda istatistiksel bir fark gözlenmemiştir (59). Bu çalışma ile tromboaspirasyon yönteminin stent retriever sistemine bir alternatif olduğu gösterilmiştir (59).

2.1.7. Tedavi Sonrası Görülen Kanamalar

Serebral iskemi sonrası dokuya kan akımının tekrar sağlanması ile reperfüzyon hasarı oluşabilir. Revaskülarizasyon tedavisi uygulanan ya da uygulanmayanlarda gelişen hemorajik transformasyonlara bakıldığında sıvı ve kan ekstrasvazasyonuna (vazojenik ödem, hemorajik transformasyon) neden olan temel mekanizma; kan ve beyin arasında bulunan, endotel hücre sıkı bağlantıları ve ekstraselüler matriks proteinlerini içeren bazal laminadan oluşan bariyerlerin geçirgenliğinin bozulmasıdır (60). The European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS) araştırmacıları, trombolitik ve mekanik trombektomi sonrası hemorajik transformasyonları radyolojik kriterlere göre kategorize etmişler ve bunları hemorajik infarkt ve parenkimal hematoma olarak 2 başlık altında toplamışlardır. ECASS kriterlerine göre kanamalar Tablo 6’da belirtilmiştir.

Tablo 6. ECASS Kanama Sınıflama Sistemi

HI: Hemorajik İnfarkt	PH:Parankimal Hematom
-----------------------	-----------------------

HI: kitle etkisi olmayan peteşiyel enfarktüs HI1: küçük peteşiler HI2:konfluent peteşiler	PH: kitle etkisi olan hemoraji (koagulum) PH1: enfarkt alanının %30'undan az, hafif yer kaplayıcı kitle etkisi PH2: enfarkt alanının %30'undan fazla, belirgin yer kaplayıcı kitle etkisi
---	---

2.1.8. Akut İskemik İnmede Prognoz

Tüm dünyada inme sonrası prognozu belirlemek için en sık kullanılan skorumlama sistemleri Barthel indeksi ve modifiye Rankin Skalasıdır (mRS) (Tablo 7) (61). mRS , Barthel indeksine kıyasla daha sık kullanılan ve engelliliği değerlendiren bir ölçektir. Yapılan çalışmalarda mRS'nin prognozu belirlemede geçerliliği ve güvenilirliği yüksek olması sebebi ile araştırmalarda kullanılması önerilmektedir. mRS 0-6 arasında gruplara ayrılmış olup 0-2 arası iyi sonlanım, 3-5 arası kötü sonlanım ve 6 ölümü göstermektedir.

Tablo 7. Modifiye Rankin Skalası

Modifiye Rankin Skalası	
PUAN	TANIM
0	Belirti yok.
1	Semptomlara rağmen belirli bir engellilik yoktur, olağan aktivite ve görevleri yerine getirebilmektedir.
2	Hafif bozukluk; daha önce yapabildiği aktiviteleri devam ettirememektedir, fakat yardım olmadan kendi ihtiyaçlarını karşılayabilmektedir.
3	Orta derecede bozukluk; biraz yardım gerektirir fakat yardım olmadan yapamaz.
4	Şiddetli bozukluk; yardım olmadan yapamaz.
5	Çok şiddetli bozukluk; yatalak ve sürekli hemşire bakımına ihtiyaç duyar.
6	Ölüm.

2.1.9. Endovasküler Trombektomi Sonrası Kanama Gelişimi için Risk

Faktörleri

Endovasküler trombektomi sonrası semptomatik intrakraniyal hemoraji gelişme riskiyle ilişkili farklı klinik, laboratuvar ve radyolojik faktörler bildirilmiştir.

Stroke şiddetinde artış; Birçok çalışma başlangıçtaki klinik stroke şiddetinin endovasküler trombektomi sonrası kanama için önemli olduğunu göstermiştir. NINDS çalışmasında NIHSS skoru 20'nin üstünde olanlarda 5 ve altında olanlara göre semptomatik intrakraniyal hemoraji riskinin 11 kat daha fazla olduğu gösterilmiştir (28).

Hiperglisemi; Birkaç çalışma akut iskemik inme tedavisi öncesi gliseminin trombolitik sonrası intraserebral kanama riskine etkisini göstermiştir. Hayvan deneylerinde hipergliseminin kan beyin bariyerini hasara uğratmakla birlikte mikrovasküler lezyonları provoke ettiği ve bu durumun serebral enfarktüs bölgesinde hemorajik transformasyona neden olduğu kanıtlanmıştır (28). Randomize kontrollü çalışmalarda kan şekerini düşürmenin ölüm ya da engellilik üzerine etkisi görülmemekle birlikte intrakraniyal kanama riskini azaltacağı düşünülmektedir (2). Akut iskemik inmeli hastalarda kan şekerinin 80- 179 mg/dl arasında tutulması önerilmektedir (36).

Kan basıncı; Serebral ve miyokard enfarktüsünü içeren trombolizis çalışmalarında ilk 24 saat içindeki hipertansiyonun semptomatik intrakraniyal hemoraji için bağımsız prediktif faktör olduğu vurgulanmıştır (28). İntravenöz tPA uygulanacak hastaların kan basıncının 185/110 mmHg'nın altında tutulması önerilmektedir (Sınıf I-Kanıt düzeyi B) (23). ENCHANTED çalışmasında kılavuzlarda önerilenden daha yoğun bir şekilde kan basıncı düşürülen hastalarda fonksiyonel iyileşme açısından fark görülmemekle birlikte toplam intrakraniyal hemoraji oranında anlamlı azalma saptanmıştır. Fakat majör intrakraniyal kanama oranlarında anlamlı bir düşüş görülmemiştir (37). SITS-MOST çalışmasında

diyastolik kan basıncından ziyade yüksek sistolik kan basıncının semptomatik intraserebral kanama (sİSK) ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (38).

Kardiyak hastalıklar; Whiteley ve ark. 55 çalışmalık meta-analizlerinde iskemik kalp hastalığı ve konjestif kalp yetmezliği ile tPA sonrası kanama arasında ılımlı bir ilişki saptamıştır (2). SITS-MOST çalışmasında atrial fibrilasyonlu hastalarda daha yüksek oranda sİSK olduğu görülmüştür (38).

Antiplatelet/Antiaggregan kullanımı; inme öncesi antiplatelet terapi alan hastalara intravenöz trombolitik verildiğinde risk-fayda profilinin tam olarak nasıl olduğu üzerinde bir fikir birliği yoktur. Prestroke antiplatelet terapi ve posttrombolitik sonuçların arasındaki ilişkiyi inceleyen önceki çalışmalar çoğunlukla küçük ve sonuçları oldukça tutarsızdır. SITS-MOST çalışmasında trombolitik öncesinde asetilsalisilik asit kullanan hastalarda daha fazla intraserebral kanama görüldüğü saptanmıştır (38). Ayrıca yakın dönemde yapılan on dokuz çalışmanın metaanalizinde uzun dönem antiplatelet tedavi alan akut iskemik inme geçiren hastaların sistemik trombolizisten sonra daha yüksek semptomatik intraserebral kanama riskine sahip olduğu görülmüştür (47). Buna karşıt olarak, Xian ve arkadaşları antiplatelet kullanan hastaların daha yüksek semptomatik intraserebral kanama riski olmasına rağmen hastane mortalitesinde artış olmadığı hatta daha iyi fonksiyonel sonuçları olduğunu göstermiştir (48).

Beyin BT bulguları; Başlangıç beyin BT'deki erken iskemik değişikliklerin önemi halen tartışmalıdır. ECASS 1 ve ECASS 2 çalışmaları gösterdi ki trombolitik tedavisinden önce OSA alanının 1/3'ünden fazla alanı kaplayan erken iskemik değişiklikler hemorajik 17 transformasyon riskini artırmaktadır ve kötü klinik sonuçla ilişkilidir (31, 49). Benzer şekilde MAST-E çalışmasında erken iskemik değişikliklerin hemorajik transformasyon ve semptomatik intrakraniyal kanama için prediktif olduğu görülmüştür (50). Fakat bazı tromboliz çalışmalarında erken iskemik değişikliklerin stroke şiddetiyle korele olduğu, yan etkiler açısından ise bağımsız olarak ilişkili olmadığı söylenmektedir. Ayrıca erken iskemik değişikliklerin saptanmasının sensitivitesi düşüktür, BT'nin kalitesine ve okuyanın deneyimine dayanır (28). Hiperdens orta serebral arter işareti de erken iskemik inme

bulgularındandır. Derex ve arkadaşları, bu işaretin sİSK ve kötü prognoz ile ilişkili olduğunu göstermiştir (51).

Endovasküler Trombektomi Yöntemi; Endovasküler trombektomi yöntemleri tromboaspirasyon ve stent retriever olmak üzereye 2'ye ayrılmaktadır. Tromboaspirasyon methodu uzun süredir 1. Basamak tedavi yöntemi olarak kullanılmaktadır. Ancak son yıllarda yapılan çalışmalar ile stent retriever yöntemi kullanılmaya başlanmıştır. Stent retriever işleminin en önemli komplikasyonlarından biri trombüs fragmentasyonu ve buna bağlı gelişen distal embolizasyondur. Ayrıca stent retriever işlemi, yöntem olarak daha zor olması ve tromboaspirasyon ile rekanalizasyon sağlanamayan hastalarda seçilmesi sebebiyle EVT sonrası İKK gelişimine sebep olabileceği düşünülmektedir(62).

WBC ve Neu/Lym oranı; İnflamatuar yanıt, iskemik hasarın gelişmesi ve iskemik inmenin tüm evreleri ile yakından ilişkilidir. Ayrıca inflamatuvar yanıtın nörolojik disfonksiyonu alevlendirdiği düşünülmektedir (63). WBC ve Neu/lym oranı enflamasyonun bir belirteci olarak kabul edilir. Bu parametreler iskemik hasarın şiddeti ile de bağlantılıdır (64). Akut iskemik inme hastalarında lökositozun enfarkt hacmi ile ilişkili olduğu bulunmuştur (65). Bunun yanında yayımlanan çalışmalar ile , lökosit sayısının kötü klinik sonuçlanım ve engellilikte önemli bir bağımsız belirteç olduğu düşünülmektedir (66). Ayrıca oluşan inflamatuvar yanıt ile vasküler yapıda oluşan hasar ile EVT işlemi sonrası vasküler permeabilitenin artması ile İKK gelişebileceğini gösteren çalışmalar mevcuttur.

Endovasküler Trombektomi öncesinde iv r-tPA verilmesi; Yapılan 6 randomize kontrollü çalışma ile akut iskemik inme ile başvuran ve tedavi olarak izole EVT ve t-PA ile köprüleme tedavisi ile EVT uygulanan hastalar karşılaştırılmış olup , t-PA ile köprüleme yapılan grupta reperfüzyon daha iyi sonuçlanmasına rağmen, fonksiyonellik her 2 grupta da benzer olarak sonuçlanmış. Köprüleme tedavi uygulanan grupta semptomatik İKK yaklaşık %1.8 daha yüksek saptandığı bildirildi. Trombolitiklerle köprüleme tedavi reperfüzyonu hızlandırmak için kullanılabilir ancak bu yöntem bireysel hasta düzeyinde kullanılması önerilmektedir(67).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. ÇALIŞMA DİZAYNI

Çalışma için Ankara Şehir Hastanesi 1 No'lu etik kurulundan onay alınarak Retrospektif Kohort çalışması olarak yapıldı.

Çalışmaya 01.01.2020- 30.06.2021 tarihleri arasında Ankara Şehir Hastanesi Nöroloji Kliniği'ne akut iskemik inme kliniği ile başvuran ve Endovasküler Trombektomi yapılan 117 hastadan çalışmaya dahil edilme kriterlerini karşılayan 90 hasta dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri, özgeçmiş, laboratuvar ve radyolojik bulguları, nörolojik ve fizik muayene özellikleri retrospektif olarak tarandı. Başvuru sırasında kan glukozu, rutin biyokimya, hemogram/ tam kan sayımı , hemostaz değerleri tarandı. Hastaların yatışları sırasında bakılmış olan HbA1c değerleri kaydedildi. Yapılan endovasküler trombektomi yöntemleri kaydedildi. Hem başvuru sırasında hem de 24.saatteki kraniyal BT'leri incelendi. Başvuru sırasında kraniyal BT'deki ASPECT skorları kaydedildi. 24. saatte çekilen kontrol kraniyal BT'de kanama saptanmış olanlar ECASS çalışmalarındaki kanama sınıflamasına uygun şekilde gruplara ayrıldı. Bu sınıflamaya göre; kitle etkisi olmayan peteşiyel kanamalar hemorajik transformasyon olarak tanımlandı. Bunlar da küçük ve konfluent olmalarında göre 1 ve 2'ye ayrıldı. Kitle etkisi olan hemorajiler ise parankimal hematoma olarak sınıflandırıldı. Enfarkt alanının %30'undan az olan kanamalar PH1, %30'undan fazla olanlar PH2 olarak sınıflandırıldı. ECASS Sınıflaması Tablo 8 de gösterilmiştir.

Tablo 6. ECASS Sınıflaması

HI: Hemorajik İnfarkt	PH:Parankimal Hematom
HI: kitle etkisi olmayan peteşiyel enfarktüs HI1: küçük peteşiler HI2:konfluent peteşiler	PH: kitle etkisi olan hemoraji (koagulum) PH1: enfarkt alanının %30'undan az, hafif yer kaplayıcı kitle etkisi PH2: enfarkt alanının %30'undan fazla, belirgin yer kaplayıcı kitle etkisi

Prognoz açısından hastane yatışında mortalite oranları ve 3.ay modifiye Rankin Skalası (mRS) değerlendirildi. 3. ay sonunda halen hastane yatışı devam eden hastalar güncel nörolojik muayenelerine göre, taburcu olan hastalar ise telefonla ulaşarak güncel mRS'leri kaydedildi. Hiç nörolojik defisiti olmayan ya da minimal defisitli olan (mRS 0 ve 1) hastalar iyi sonlanıma sahip olarak değerlendirildi. mRS 2 ve altında olanlar fonksiyonel bağımsız grubuna alındı. mRS 3-5 arası olan hastalar kötü sonlanım , mRS:6 exitus olması sebebiyle mortalite olarak kabul edilip değerlendirildi.

3.2. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Araştırma verisi, Graphpad Prizması programı ile bilgisayar ortamına yüklenmiş ve değerlendirilmiştir. Tanımlayıcı istatistikler dağılımı normal olan değişkenler için ortalama $\pm$ standart sapma (SD), dağılımı normal olmayan değişkenler için medyan (min–maks), nominal değişkenler ise vaka sayısı ve (%) olarak gösterilmiştir. Grup sayısı iki olduğunda gruplar arasında ortalamalar yönünden farkın önemliliği t testi ile, ortanca değerler yönünden farkın önemliliği Mann Whitney U testi ile araştırılmıştır. Grup sayısı ikiden fazla olduğunda gruplar arasında ortalamalar yönünden farkın önemliliği tek yönlü varyans analiziyle, ortanca değerler yönünden farkın önemliliği Kruskal Wallis testi ile araştırılmıştır. Nominal değişkenler Pearson Ki-Kare veya Fisher exact testi ile değerlendirilmiştir. Bağımlı değişkeni etkileyen risk faktörleri ise lojistik Regresyon Analizi ile yapılmıştır. $P<0.05$ sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmaya hastanemize akut iskemik inme kliniği ile başvuran ve endovasküler trombektomi yapılan 117 hasta alındı. Ancak bu 117 hastanın 27'si bakılan kan parametrelerinde eksiklik olması, kontrol kraniyal BT çekilememiş olması ve tarafımızca takip edilmemiş olması sebebiyle çalışma dışı bırakıldı. 90 hasta retrospektif olarak hastanemizce kullanılan yazılım sistemden taranıp kaydedildi.

4.1. Demografik Bilgiler ve Risk Faktörleri

Çalışmaya dahil olan olguların demografik bilgileri ve risk faktörleri Tablo 9'da verilmiştir. Toplam 90 kişinin katılmış olduğu çalışmada endovasküler trombektomi yapılan 90 hastanın 24. Saat kontrol kraniyal BT sonuçlarına göre 48 hastada intrakraniyal kanama (ortalama %53.3, ortalama yaş; 69.60 ± 12.31 , kadın $n=25$, %52, erkek $n=23$, %48) saptanmıştır. İntrakraniyal kanama olan ve olmayan gruplar arasında istatistiksel olarak yaş ve cinsiyet açısından anlamlı fark saptanmadı (Tablo 9).

İskemik inme risk faktörleri açısından bakıldığında intrakraniyal kanama olan grupta; hipertansiyon, diyabetes mellitus, atriyal fibrilasyon, geçirilmiş inme/geçici iskemik atak (GİA), koroner arter hastalığı, dislipidemi, konjestif kalp yetmezliği, böbrek yetmezliği, malignite öyküsü ve sigara kullanımında, intrakraniyal kanama gelişen gruba göre istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. Ancak DM ve KAH açısından istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç saptanmasa da 2 grup arasında da farklılık görülmüştür.

Tablo 8. İntrakraniyal kanama olan ve olmayan hastaların demografik özellikleri ve iskemik inme risk faktörleri

	İntrakraniyal Kanama Olmayanlar <i>n</i> =42 (%46.7)	İntrakraniyal Kanama Olanlar <i>n</i> =48 (%53.3)	P
Yaş, ortal±ss	70.71 ± 14.20	69.60 ± 12.31	0,7005
Cinsiyet, <i>Kadin, n(%)</i> <i>Erkek, n(%)</i>	23 (%55) 19(%45)	25 (%52) 23(%48)	0,4833
Risk Faktörleri			
DM, n(%)	5 (%11.9)	13 (%27.1)	0,0614
HT, n(%)	28 (%66.7)	25 (%52.1)	0,1173
KAH, n(%)	11 (%26.2)	21 (%43.8)	0,0643
KY, n(%)	3 (%7.1)	2 (%4.2)	0,4362
AF, n(%)	3 (%7.1)	6 (%12.5)	0,314
Geçirilmiş SVO, n(%)	3 (%7.1)	8 (%16.7)	0,146
KBH, n(%)	0 (%0)	2 (%4.2)	0,2816
HL, n(%)	3 (%7.1)	3 (%6.3)	0,5957
KOAH, n(%)	0 (%0)	0 (%0)	0,5
Malignite, n(%)	0 (%0)	1 (%2.1)	0,5333
Sigara, n(%)	1 (%2.4)	0 (%0)	0,4667
DVT, n(%)	0 (%0)	2 (%4.2)	0,2816

DM:Diyabetes Mellitus, HT: Hipertansiyon, KAH: Koroner Arter Hastalığı, KY: Kalp Yetmezliği, AF: Atrial Fibrillasyon, Geçirilmiş SVO: Geçirilmiş Serebrovasküler Olay, KBH: Kronik Böbrek Hastalığı, HL: Hiperlipidemi, KOAH: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı, DVT: Derin Ven Trombozu

4.2.Başvuru Özellikleri

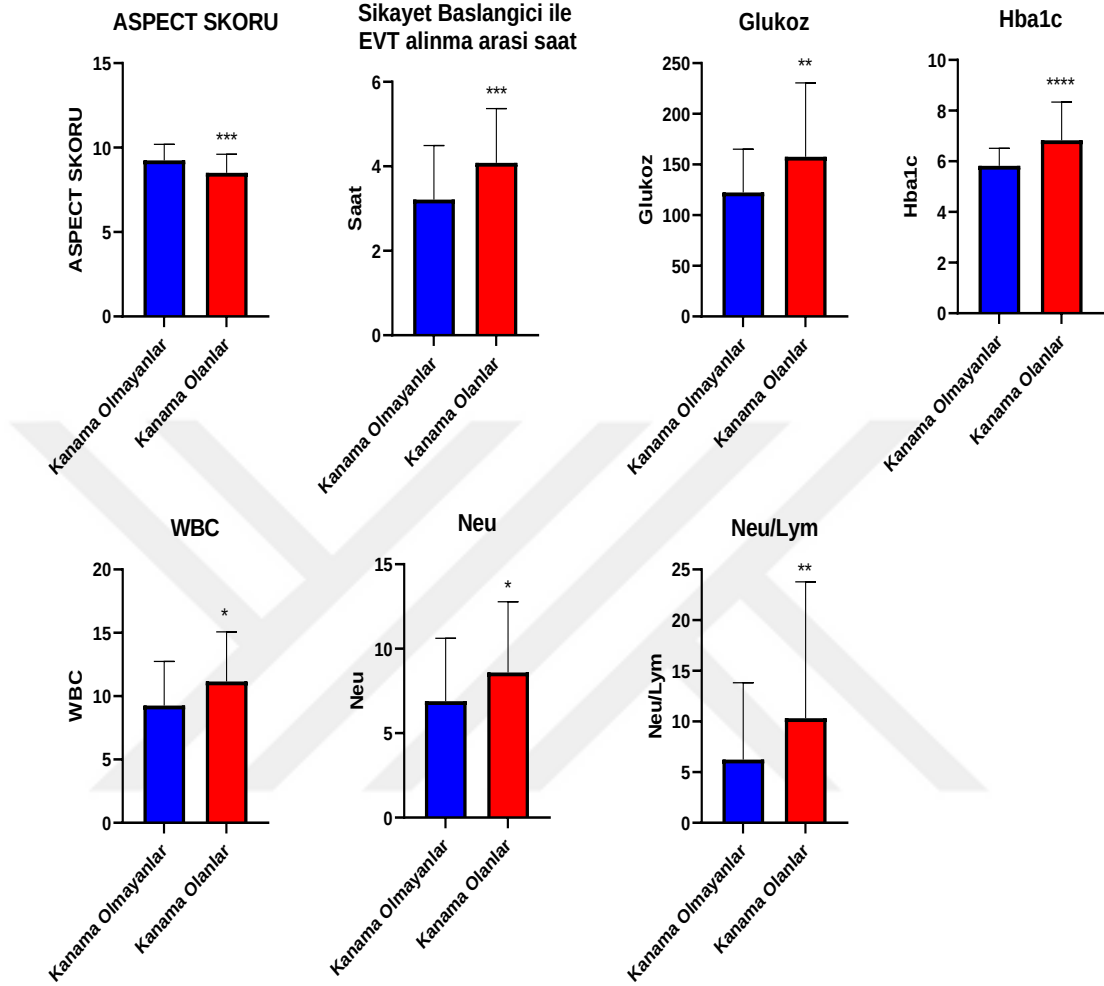
Hastaların acil servise başvuruları sırasında geliş nörolojik muayeneleri NIHSS skorum sistemi ve çekilen kraniyal BT'lerinde izlenen hipodansite ASPECT skoru açısından değerlendirildi. Bu bulgular hastaların başvuru özellikleri olarak Tablo 10'da gösterildi. Kanama olmayan grupta NIHSS ortanca: 17.5, kanama olan grupta ise ortanca:18 olarak hesaplandı ve 2 grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark izlenmedi. Ortalama ASPECT skorları kanama olmayan grupta ortanca:9, kanama olan grupta ise ortanca:8 olarak hesaplandı ve bu fark istatistiksel açıdan anlamlı

olarak bulundu ($p=0.0004$). Endovasküler trombektomiye alınma süreleri açısından karşılaştırıldığında intrakraniyal kanama olmayan grupta bu süre 3 saat, intrakraniyal kanama olan grupta ise 4 saat olarak hesaplandı ve bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulundu ($p=0.0009$). Hastaların acil servis başvuru sırasında bakılan Glukoz değerlerleri kanama olmayan grupta ortalama 122.5 ± 42.58 , intrakraniyal kanama olan grupta ise ortalama 157.6 ± 73.00 olmak üzere daha yüksek hesaplandı ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı saptandı ($p=0.005$). Ayrıca hastaların hastane yatış sırasında rutin olarak bakılan HbA1c değerlerleri kanama olmayan grupta ortalama 5.817 ± 0.695 , intrakraniyal kanama olan grupta ise ortalama 6.825 ± 1.516 olarak hesaplandı. İntrakraniyal kanama gelişen grupta daha yüksek bulunan HbA1C farkı istatistiksel olarak anlamlı saptandı ($p<0.0001$). Hastaların acil servis başvurusu sırasında bakılan tam kan sayımı (cbc) parametreleri detaylı olarak incelendi. Beyaz küre (WBC) değerlerleri kanama olmayan grupta ortalama 9.259 ± 3.485 , intrakraniyal kanama olan grupta ise ortalama 11.15 ± 3.922 olarak hesaplandı ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı saptandı ($p=0.0135$). Nötrofil (Neu) değerlerleri kanama olmayan grupta ortalama 6.891 ± 3.724 , intrakraniyal kanama olan grupta ise ortalama 8.593 ± 4.184 olarak hesaplandı ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı saptandı ($p=0.0352$). Ayrıca acil servis başvuru sırasında bakılan Neu/Lym değerlerleri kanama olmayan grupta ortalama 6.230 ± 7.598 , intrakraniyal kanama olan grupta ise ortalama 10.32 ± 13.46 olarak hesaplandı ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı saptandı ($p=0.0097$).

Tablo 9. İntrakraniyal kanama olan ve olmayan gruptaki hastaların başvuru özellikleri

	İntrakraniyal Kanama Olmayanlar n=42 (%46.7)	İntrakraniyal Kanama Olanlar n=48 (%53.3)	P
Başvuru Özellikleri			
Geliş NIHSS, median	17,5	18	0,3856
ASPECT skoru, median	9	8	0,0004
Şikayet başlangıcı ile EVT arası saat, media	3	4	0,0009
Glukoz, mg/dL, ort±ss	122.5 ± 42.58	157.6 ± 73.00	0,0052
Üre, mg/dL , ort±ss	44.18 ± 20.79	48.71 ± 23.89	0,5469
Cr, mg/dl, ort±ss	0.95 ± 0.34	1.21 ± 0.96	0,2807
GFR, ml/dk/1.73 m2, ort±ss	74.24 ± 25.96	68.79 ± 27.42	0,4309
Ürik Asit, , ort±ss	6.471 ± 1.846	6.033 ± 1.467	0,3383
Albumin, g/L , ort±ss	41.02 ± 4.228	41.00 ± 3.603	0,7373
AST, U/L , ort±ss	27.98 ± 16.18	29.67 ± 17.20	0,5152
ALT, U/L , ort±ss	22.64 ± 13.93	26.06 ± 20.45	0,2839
LDH, , ort±ss	318.0 ± 140.7	327.3 ± 97.05	0,1466
Ca, mg/dl , ort±ss	9.218 ± 0.604	8.950 ± 0.706	0,0585
Mg, mg/dl, ort±ss	1.764 ± 0.242	1.829 ± 0.203	0,1727
Na,mg/dl , ort±ss	139.7 ± 3.151	139.4 ± 6.147	0,3758
K, mg/dl, ort±ss	4.224 ± 0.632	4.425 ± 0.642	0,1882
Hba1c, %, ort±ss	5.817 ± 0.695	6.825 ± 1.516	<0.0001
PT, sn, ort±ss	13.72 ± 4.540	15.33 ± 9.707	0,3204
INR, ort±ss	1.183 ± 0.411	1.204 ± 0.328	0,3553
aPTT, sn, ort±ss	24.39 ± 7.569	25.97 ± 10.79	0,1282
WBC, x10^9 /L, ort±ss	9.259 ± 3.485	11.15 ± 3.922	0,0135
Neu, x10^9 /L , ort±ss	6.891 ± 3.724	8.593 ± 4.184	0,0352
Lym, x10^9 /L, ort±ss	1.590 ± 0.998	1.689 ± 1.101	0,6163
Neu/Lym, ort±ss	6.230 ± 7.598	10.32 ± 13.46	0,0097
Hb, g/dl, ort±ss	13.01 ± 2.267	13.36 ± 2.008	0,4054
Plt, x10^9 /L , ort±ss	233.3 ± 67.98	232.6 ± 81.92	0,591
CRP, unit, ort±ss	0.017 ± 0.028	0.026 ± 0.038	0,0894

Şekil 1 İntrakraniyal kanama olan ve olmayan gruptaki hastaların başvuru özellikleri grafiksel gösterimi



4.3. İlaç Kullanım Özellikleri

Hastalar endovasküler trombektomi öncesi ilaç kullanımı açısından değerlendirildiğinde intrakraniyal kanama olan ve olmayan grupta antiagregan , antikoagülan , oral antidiyabetik ve statin kullanımı açısından anlamlı farklılık saptanmadı. Oral antihipertansif kullanımı açısından ise istatistiksel açıdan anlamlı farklılık saptandı ($p=0.0409$).

Tablo 10. İntrakraniyal kanama olan ve olmayan hastaların inme öncesi ilaç kullanım özellikleri (antiagregan , antikoagülan , oral antihipertansif , oral antidiyabetik ve statin kullanma özellikleri)

	İntrakraniyal Kanama Olmayanlar <i>n</i> =42 (%46.7)	İntrakraniyal Kanama Olanlar <i>n</i> =48 (%53.3)	P
İlaçlar			
Antiagregan, n(%)	20 (%47.6)	23 (%47.9)	0,5727
Antikoagülan, n(%)	8 (%19.1)	12 (%25)	0,3373
Antihipertansif , n(%)	27 (%64.3)	21 (%43.8)	0,0409
Oral Antidiyabetik , n(%)	5 (%11.9)	7 (%14.6)	0,4775
Statin, n(%)	1 (%2.4)	3 (%6.3)	0,3604

4.4. Antiagregan/ Antikoagülan Kullanım Özellikleri

Hastalar endovasküler trombektomi öncesi antiagregan ve antikoagülan kullanımları detaylı olarak değerlendirildiğinde intrakraniyal kanama olan ve olmayan grupta anlamlı farklılık saptanmadı. Warfarin (vitamin k oral antikoagülan) kullanımını açısından istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç çıkmasa da 2 grup arasında farklılık görülmüştür. Bulgular Tablo 12’de gösterilmiştir.

Tablo 11. İntrakraniyal kanama olan ve olmayan hastaların antiagregan, antikoagülan kullanım özellikleri

	İntrakraniyal Kanama Olmayanlar <i>n</i> =42 (%46.7)	İntrakraniyal Kanama Olanlar <i>n</i> =48 (%53.3)	P
Kan Sulandırıcılar			
ASA, n(%)	18 (%42.9)	18 (%37.5)	0,3811
KLOPIDOGREL, n(%)	4 (%9.5)	5 (%10.4)	0,5854
WARFARİN, n(%)	2 (%4.8)	8 (%16.7)	0,0703
YOAQ/NOAK, n(%)	4 (%9.5)	5 (%10.4)	0,5854
DMAH, n(%)	1 (%2.4)	0 (%0)	0,4667
ASA+KLOPIDOGREL, n(%)	3 (%7.2)	2 (%4.2)	0,4362
ANTIKOAGÜLAN +ANTIAGGREGAN , n(%)	0 (%0)	3 (%6.3)	0,1472
ASA: Asetilsalisilik Asit, YOAQ:Yenikuşak Oral Antikoagülan ,NOAK: Non vitamin K Oral Antikoagülan DMAH: Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin			

4.5. Trombüs Yeri Özellikleri

İntrakraniyal kanama olan ve olmayan hastaların trombüs yeri özellikleri incelendiğinde sağ MCA M1 segmentinde trombüs olup endovasküler trombektomi yapılan hastalarda intrakraniyal kanama gelişme durumu daha yüksek izlendi. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0.0378$). Sol MCA M1 segmentinde trombüs olup endovasküler trombektomi yapılan hastalarda ise intrakraniyal kanama daha az izlendi ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0.0359$).

Tablo 12. İntrakraniyal kanama olan ve olmayan hastaların trombüs yeri özellikleri

	İntrakraniyal Kanama Olmayanlar <i>n</i> =42 (%46.7)	İntrakraniyal Kanama Olanlar <i>n</i> =48 (%53.3)	<i>P</i>
Trombüs yeri			
SOL ICA, <i>n</i>(%)	4 (%9.5)	4 (%8.3)	0,5653
SAĞ ICA, <i>n</i>(%)	1 (%2.4)	3 (%6.3)	0,3604
SOL MCA M1, <i>n</i>(%)	17 (%40.5)	10 (%20.1)	0,0359
SAĞ MCA M1, <i>n</i>(%)	14 (%33.3)	26 (%54.2)	0,0378
SOL MCA M2, <i>n</i>(%)	2 (%4.8)	3 (%6.3)	0,5638
SAĞ MCA M2, <i>n</i>(%)	4 (%9.5)	2 (%4.2)	0,2768

ICA: İnternal Karotid Arter , MCA : Orta Serebral Arter

4.6. EVT Öncesi iv-tPA Verilme Durumuna Göre Karşılaştırılması

Çalışmaya dahil edilen hastalar endovasküler trombektomi öncesi tPA alma durumuna göre değerlendirildiğinde bu 2 grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Tablo 13. İntrakraniyal kanama olan ve olmayan hastaların endovasküler trombektomi öncesi tPA alma durumuna göre karşılaştırılması

	İntrakraniyal Kanama Olmayanlar <i>n</i> =42 (%46.7)	İntrakraniyal Kanama Olanlar <i>n</i> =48 (%53.3)	<i>P</i>
EVT Öncesi tPA, <i>n</i>(%)	2 (%4.8)	3 (%6.3)	0,5638

EVT: Endovasküler Trombektomi, tPA: Tissue Plasminogen Activator (Doku Plazminojen Aktivatörü)

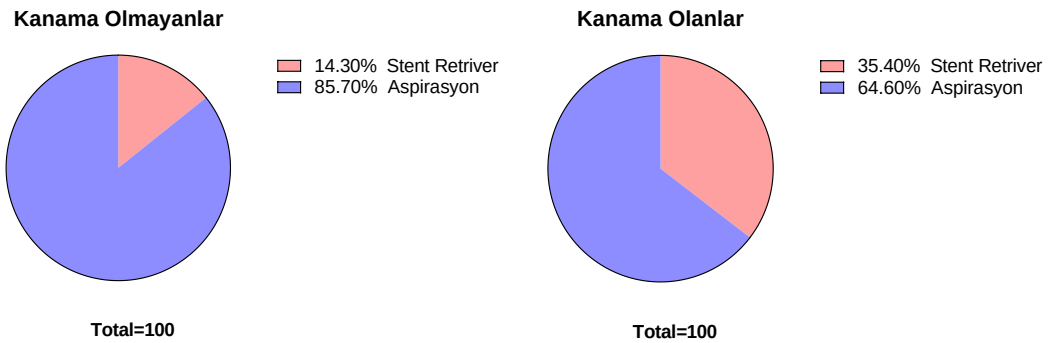
4.7. EVT İşlem Tipi Özellikleri

Endovasküler trombektomi yapılan 90 hasta yapılan işlem tipine göre tromboaspirasyon ve stent retriever olarak 2'ye ayrıldı. İntrakraniyal kanama gelişen 48 hastanın 31'ine (%64.6) tromboaspirasyon yapıldı. Tromboaspirasyon yapılan hastalarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazla intrakraniyal kanama izlendi (p=0.019).

Tablo 14. İntrakraniyal kanama olan ve olmayan gruptaki hastaların endovasküler trombektomi işlem tipi özellikleri

	İntrakraniyal Kanama Olmayanlar n=42 (%46.7)	İntrakraniyal Kanama Olanlar n=48 (%53.3)	P
İşlem Tipi, Aspirasyon, n(%) Stent Retrifer, n(%)	36 (%85.7) 6 (%14.3)	31 (%64.6) 17 (%35.4)	0,019

Şekil 2 İntrakraniyal kanama olan ve olmayan gruptaki hastaların endovasküler trombektomi işlem tipi özellikleri grafiksel gösterimi



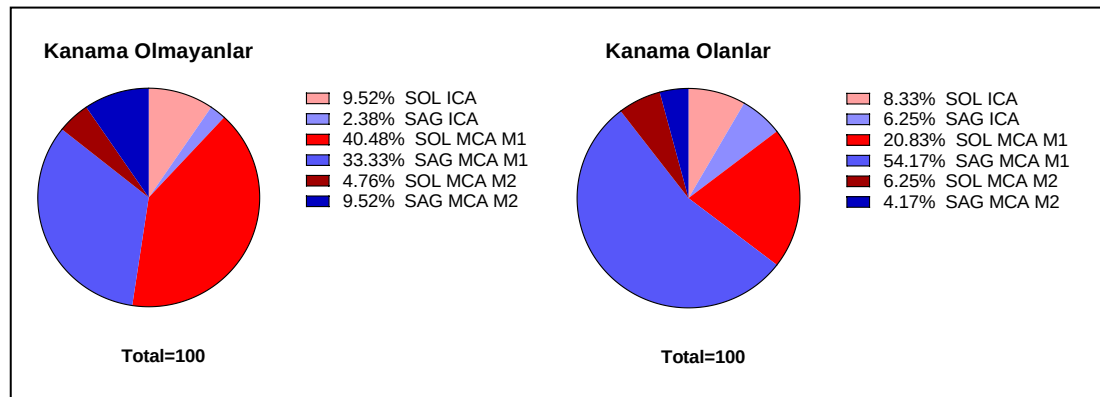
4.8. EVT Sonrası Kanama Tiplerinin Karşılaştırılması

Endovasküler trombektomi sonrası intrakraniyal kanama gelişen 48 hastanın ECASS sınıflamasına göre değerlendirildiğinde , bu hastaların 13'ünde (%27.1) hemorajik enfarkt, 35'inde ise (%72.9) parankimal hematoma izlendi. 2 grup arasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.0001$). Parankimal hematoma gelişen 35 hastanın ise 23'ü PH2 olarak değerlendirildi ve istatistiksel olarak anlamlı saptandı ($p<0.0001$)

Tablo 15. Endovasküler trombektomi sonrası ECASS tanımlamalarına göre semptomatik intraserebral kanama tiplerinin karşılaştırılması

<i>Kanama Tipi</i>	Hemorajik Enfarkt (HI1+HI2)		Parankimal Hematom (PH1+PH2)		<i>P</i>
HASTA SAYISI, n(%)	13 (%27.1)		35 (%72.9)		<0.0001
	HI1	HI2	PH1	PH2	
HASTA SAYISI, n(%)	12 (%25)	1 (%2.1)	23 (%47.9)	12 (%25)	<0.0001

Şekil 3 Endovasküler trombektomi sonrası ECASS tanımlamalarına göre semptomatik intraserebral kanama tiplerinin karşılaştırılması



4.9. 3. Ay Sonunda mRS Karşılaştırılması

Hastaların 3.ay sonundaki fonksiyonel durumları mRS ile değerlendirildi. 90 hastanın nörolojik muayeneleri ve fonksiyonel durumlarına göre skorları hesaplandı. 3. ay sonunda hastane yatışı devam eden hastalar güncel nörolojik muayenelerine göre, taburcu olan hastalar ile telefonla aranarak güncel mRS değerlendirildi. İntrakraniyal kanama olmayan hastaların daha iyi klinik sonlanıma sahip oldukları görüldü ($p<0.0001$). İntrakraniyal kanama gelişen hastalarda mortalite istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek izlendi ($p<0.0001$).

Tablo 16. İntrakraniyal kanama olan ve olmayan gruptaki hastaların prognoz özellikleri

	İntrakraniyal Kanama Olmayanlar <i>n</i> =42 (%46.7)	İntrakraniyal Kanama Olanlar <i>n</i> =48 (%53.3)	P
Prognoz			
mRS 0-1, n(%)	17 (%40.5)	3 (%6.3)	<0.0001
mRS 2-5, n(%)	19 (%45.2)	16 (%33.3)	0,1739
mRS 6 (Mortalite), n(%)	6 (%14.3)	29 (%60.4)	<0.0001

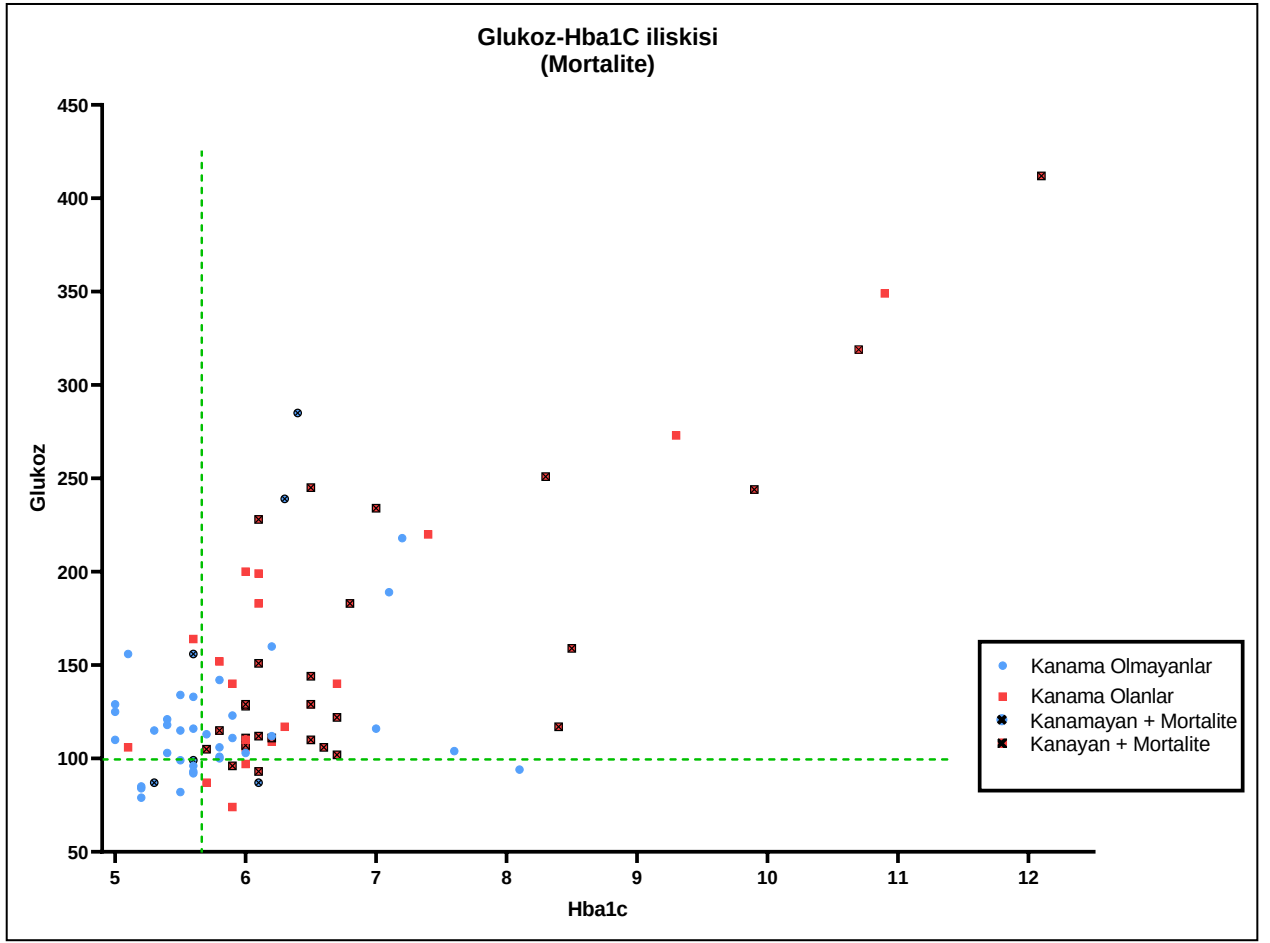
mRS: Modifiye Rankin Skalası

Hastaların mortalite ile Gkukoz ve Hb1c yüksekliği arasındaki karşılaştırılması Tablo 18’de gösterildi. Glukoz>100 ve Hba1C> 5,6 olan hastalarda mortalite daha yüksek bulundu. Ayrıca Bu ilişki Şekil 4’te grafiksel olarak gösterildi.

Tablo 17. Glukoz ve HbA1C ile mortalite arasındaki ilişkinin karşılaştırılması

	Hba1C<5.6	Hba1c>5.6
Glukoz >100	<i>n</i> =15, <i>mortalite</i> =1	<i>n</i> =58, <i>mortalite</i> =29
Glukoz <100	<i>n</i> =10, <i>mortalite</i> =2	<i>n</i> =7, <i>mortalite</i> =3

Şekil 4. Glukoz ve HbA1C ile mortalite arasındaki ilişkinin grafiksel gösterimi



5. TARTIŞMA

İnme tüm dünyada iskemik kalp hastalıklarından sonra yıllık 5,5 milyon ölüm sayısı ile 2. en sık ölüm nedeni ve gelişmekte olan ülkelerde engelliliğin önde gelen nedenidir. Akut iskemik inme kliniği ile hastaneye başvuran hastalarda erken müdahale engelliliğin önlenmesi açısından önemli bir yer tutar. Akut iskemik inme hastalarında erken dönemde müdahale iv-tPA ve endovasküler girişimsel yöntemler olmak üzere 2'ye ayrılır. Endovasküler trombektomi sonrası intrakraniyal kanama gelişme riski bu hastalarda en korkulan komplikasyonlardan biridir. Kanama riskini artırabilecek risk faktörlerinin belirlenmesi uzun zamandır araştırma konusu olarak çalışılmaya başlanmıştır. Biz de bu çalışmamızda EVT sonrası intrakraniyal kanama gelişimine etki eden faktörleri değerlendirerek , bu faktörlerin ileride hasta seçimi ve hasta sonlarımları açısından kullanılabilirliğini araştırmak istedik.

Bu araştırmada Ankara Şehir Hastanesi'ne Ocak 2010 ve Haziran 2021 tarihleri arasında akut iskemik inme kliniği ile başvurup endovasküler trombektomi işlemi uygulanan ve çalışmaya dahil edilme kriterlerini karşılayan toplam 90 hasta retrospektif olarak taranıp dahil edilmiştir. Araştırmada bakılan kan parametreleri eksik olan, işlem sonrası kontrol görüntüleme görülemeyen ya da tarafımızca takip edilmeyen 27 hasta araştırmaya dahil edilmemiştir.

Toplam 90 kişinin dahil edildiği çalışmada endovasküler trombektomi yapılan 90 hastanın 24. Saat kontrol kraniyal BT sonuçlarına göre 48 hastada semptomatik intrakraniyal kanama (ortalama %53.3, ortalama yaş; 69.60± 12.31, kadın n=25, %52, erkek n=23, %48) izlenmiştir.

Hastaların yaş, cinsiyet, iskemik inme risk faktörleri, inme öncesi ilaç kullanımı ve laboratuvar parametreleri gibi özelliklerinin endovasküler trombektomi sonrası intrakraniyal kanama riski ile ilişkilerine baktığımızda literatürde Diyabetes Mellitus, hastane başvurusunda yüksek Glukoz değeri, yüksek neu/lym değerlerinin semptomatik intrakraniyal kanama riskini arttırdığını göstermiştir.

Zhang ve arkadaşlarının 2020 yılında yaptığı çalışmada 629 hastanın 87 (%13.8) 'inde semptomatik intrakraniyal kanama izlenmiştir. Yapılan çok değişkenli analizde düşük ASPECT skoru, yüksek bazal glukoz değeri , kötü kollateral dolaşım, stent retriever ile işlem yapılması ve semptom başlangıcından işlem süresine kadar geçen sürenin semptomatik intrakraniyal kanama gelişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı olduğu bildirilmiştir (68). Jiang ve arkadaşlarının 89 hasta ile yaptığı retrospektif çalışmada yüksek NIHSS skoru, serum glukoz seviyesi ve EVT işlem süresinin EVT sonrası intrakraniyal kanama gelişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı olduğu bildirilmiştir (69). Hao ve arkadaşlarının 632 hasta ile yaptığı çalışmada bu hastaların 101(%16) 'inde EVT sonrası 72. Saat kontrol kraniyal BT'lerinde semptomatik intrakraniyal kanama izlenmiştir. Düşük ASPECT skoru, yüksek bazal nötrofil oranı, kötü kollateral dolaşım, işleme alınma süresinin 3 saatten uzun olması ve stent retriever ile tekrarlayan girişimlerin semptomatik intrakraniyal kanama gelişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı olduğu gösterilmiştir (70,71). Enotomo ve arkadaşlarının Ocak 2015 ve Aralık 2018 tarihleri arasında çok merkezli yapılan retrospektif araştırmasında takip edilen 610 hastanın 93 (%15.2)'ünde hemorajik transformasyon izlenmiştir. Yapılan lojistik regresyon analizinde DM'li hastaların hemorajik transformasyon gelişimine daha yatkın oldukları bildirilmiştir (72). Montalvo ve arkadaşlarının 30 aylık süreyle inme merkezinde takip edilen 578 hastanın 19 (%3.3)'unda EVT sonrası semptomatik intrakraniyal kanama izlenmiştir. Bu çalışmada TAG skorlaması kullanılmıştır. Yüksek TAG (TICI-ASPECT-Glukoz) skoru olan hastalarda kanama gelişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur(73).

Çalışmamızda EVT sonrası intrakraniyal kanama gelişimi literatürdeki çalışmalara kıyasla daha yüksek bulunmuştur (%53.3). Bunun sebebi detaylı olarak incelendiğinde kanama gelişimine etki eden faktörler değerlendirilmiştir. Literatürle benzer bir şekilde düşük ASPECT skoru , semptom başlangıcı ile işleme alınma süresinin 4 saatten uzun olması, yüksek HbA1C ,bazal Glukoz, WBC , neu ve neu/lym olan hastalarda EVT sonrası İKK gelişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. TICI skorlaması veri yetersizliği olması sebebi ile değerlendirilmemiştir. Bu sebeple bulguların daha iyi kayıt altına alınması ve bunu değerlendiren çalışmaların yapılması tarafımızca önerilmektedir.

Takip edilen 90 hasta özgeçmişlerinde bilinen hastalıkları ve kullandıkları ilaçlar açısından değerlendirilmiştir. Özgeçmişlerinde bilinen hastalıkları ve EVT sonrası İKK gelişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmasa da DM ve KAH olan hastalarda kanama gelişimi daha fazla izlenmiştir. Bunun sebebi olarak hasta sayısının az olması gösterilebilir. Antiagregan, antikoagülan, oral antidiyabetik ve statin kullanan grupta İKK gelişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır. Fakat oral antihipertansif kullanan hastalarda istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek olarak EVT sonrası İKK izlenmiştir. Bunun sebebinin yetersiz tansiyon regülasyonu olduğu düşünülmüştür. Yapılan çalışmalarda hipertansiyonun intrakraniyal kanama gelişimi açısından risk faktörü olduğu uzun süredir bilinmektedir. Bunun sebebi olarak yüksek kan basıncının , iskemik alana fazla kan akımı sağlaması olduğu düşünülmektedir. Hastaların retrospektif olarak taranmış olması ve acil başvurusu sırasında geliş tansiyonlarının kaydedilmemiş olması çalışmamızın kısıtlılıklarından biri olarak değerlendirilmiştir.

Çalışmamızda taranan 90 hastanın trombüs yerleri değerlendirildiğinde sağ MCA M1 segmentinde trombüs olan ve EVT uygulanan hastalarda işlem sonra İKK gelişimi istatistiksel olarak daha anlamlı bulunmuştur. Sol MCA M1 trombüsü olan hastalarda ise işlem sonrası İKK istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha az görülmüştür. Literatür taraması yapıldığında trombüs yeri ve EVT sonrası İKK gelişimi açısından benzer çalışma bulunmamıştır. Bu verinin ileride yapılacak yeni ve geniş kapsamlı çalışmalar ile değerlendirilmesi ve destekleyici bulgular saptanması halinde üzerinde çalışılması önerilir.

Endovasküler trombektomi yapılan 90 hastanın 5 (%5.5)' ine işlem önce kılavuzlara uygun olarak iv-tPA verilmiştir. Bu 5 hastanın 3ü kanama olmayan, 2si ise kanama olan gruptaki hastalardır. Hastalar bu açıdan değerlendirildiğinde 2 grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık izlenmemiştir. Az sayıda (%5.5) hastaya işlem öncesi iv-tPA verilmiş olması bunun sebebi olarak düşünülmüştür. iv-tPA verilen hasta sayısının düşük olması nedeniyle iki grup arasında anlamlı farklılık saptanmamış olabilir. Ancak literatürde benzer sonuçlar mevcuttur. Rocha ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada EVT ve tpa birlikte uygulanan hastalarda

semtomatik intrakraniyal gelişme riski yüksek bulunmamıştır (74). Park ve arkadaşlarının yaptığı prospektif çalışmada ise EVT öncesi tPA verilmesinin rekanalizasyon ve iyi sonlanım sağladığı ve semptomatik intrakraniyal kanama gelişimine sebep olmadığı gösterilmiştir (75). Bu nedenle EVT öncesi iv-tPA verilen hasta sayısı daha yüksek olduğu yeni bir çalışma planlanabilir. Ayrıca çalışmaya alınan hastalar ; iv-tPA verilememe sebepleri açısından değerlendirildiklerinde bu hastaların semptom başlangıcı üzerinden uzun süre geçmiş olması en önemli sebep olarak gösterilebilir. Bu da bize hastaların işleme 4. Saatten sonra alınmış olması nedeniyle kanama riskinin artmış olabileceğini gösterebilir. Daha büyük hasta gruplarında işlem öncesi iv-tPA verilen hasta sayısının daha yüksek olduğu çalışmalar sonuçları daha anlamlı olarak değerlendirmemizi sağlayabilir.

Literatürde EVT yöntemi olarak çoklu stent retriever ile işlem yapılmasının , hemorajik transformasyon gelişimi açısından anlamlı olduğu gösterilmiştir. Bizim çalışmamızda da İKK gelişen 48 hastanın 17'sinde işlem yöntemi stent retriever, İKK gelişmeyen 42 hastanın 36'sında ise işlem yöntemi tromboaspirasyon olarak kaydedilmiştir ve bu fark literatürle benzer bir şekilde istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Literatürde trombosaspirasyonu, stent retriever yöntemine kıyasla daha iyi sonuçlar gösterebileceğine dair hipotezler mevcuttur. Bunun sebebi stent retriever işleminde stent'in pıhtı içerisinden geçip pıhtı fragmentasyonu ve distal embolizasyona yol açtığı düşünülmektedir (76). Ayrıca stent retriever işleminin tromboaspirasyona göre daha uzun sürmesi ve vasküler yapısı tortioz olan hastalarda endotel hasarına yol açarak kanama gelişimini arttırabilmektedir (77–79). Ayrıca kliniğimiz girişimsel nöroloji ekibince trombosaspirasyon hastalarda ilk seçenek olarak kullanılmaktadır. Tromboaspirasyon ile revaskülarizasyon sağlanamayan hastalarda 2. seçenek olarak stent retriever işlemi denenmektedir. Bu hastalar işlem yönetimi açısından daha zor hasta olarak kabul edilmektedir. Hastalarda çift işlem denenmesi revaskülarizasyon için geçen süreyi artırmakta ve intrakraniyal kanamayı arttırabilmektedir.

Endovasküler trombektomi sonrası intrakraniyal kanama gelişen hastalar ECASS sınıflamasına göre değerlendirildiğinde 48 hastanın 35(%72.9)'inde

parenkimal hematoma geliştiği, bunlar arasında ise en sık (n=23 , %47.9) PH2 grubunda olan hastaların gruplandığı saptanmıştır.

Takip edilen tüm hastalarda klinğimiz takibinde yatış rutini olarak HbA1C değeri bakılmaktadır. Yüksek glukoz değeri ve yüksek HbA1C değerlerinin akut iskemik inmede kanama gelişiminde rol oynadığı bilinmektedir. Jiang ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada cinsiyet , diyabet, NIHSS ve işleme alınması süresi ile semptomatik intrakraniyal kanama gelişimi açısından anlamlı farklılık bulunmuştur (62). Tarafımızca retrospektif olarak taranan 90 hastada literatürle benzer şekilde yüksek bazal glukoz ve HbA1C değerlerinin EVT sonrası İKK gelişimi riski açısından önemli faktörler olduğu görülmektedir. Ayrıca çalışmamızda yüksek bazal glukoz ve HbA1C değerlerinin mortalite açısından da yüksek risk oluşturdukları istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Hiperglisemi anaerobik metabobolizma, laktik asidoz ve servbest radikal oluşumu yoluyla hücre membranında lipid peroksidasyonu yaparak hücre ölümüne sebep olmaktadır. Ayrıca iskemik penumbra alanında miyokondrial disfonksiyona yol açmaktadır. KBB'nin de hiperglisemiye duyarlı olduğu bilinmektedir (80). Hipergliseminin reaktif oksijen ve nitrojen üretimi ile dokularda asidoza yol açarak enfarkt hacmi, beyin ödemi ve hramorajik transformasyona yol açarak daha ciddi nörolojik engelliliğe yol açtığını gösyteren çalışmalar mevcuttur (81,82). EVT ile rekanalizasyon sağlanan hastalarda , oklude vasküler yapıda akım sağlandıktan sonra penumbra alanı serbest radikallere ve bundan dolayı redox- aracılı mekanizmalar aracılığıyla ve yüksek glukoz içerikli akıma maruz kalmaktadır (83). Bu mekanizmalar hiperglisemik olan ve yüksek HbA1C olan hastalarsa EVT sonrası İKK gelişimine daha yatkın olmalarını açıklayabilmektedir. Bu sebeple bu hastaların takiplerinde normogliseminin sağlanması prognoz açısından önemli bir yer tutmaktadır. Ayrıca yüksek kan şekeri ile başvuran hastalarda bu açıdan tetikte olunması ve gerekli zamanlarda erken müdahale edilmesi açısından dikkatli olunmalıdır.

Takip edilen 90 hastanın 3. ay sonundaki mRS ları 3' e ayrılarak değerlendirilmiştir. mRS:0-2 arası iyi sonlanım, mRS:3-5 arası kötü sonlanım ve mRS:6 mortalite olarak kabul edilmiştir. İntrakraniyal kanama gelişmeyen grupta 3.

ay sonunda mRS:0-2 (%40.5), intrakraniyal kanama gelişen hastalarda ise mRS:6 (mortalite) (%60.4) daha sıklıkla izlenmiş olup ve bu bulgular istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Bu bulgular intrakraniyal kanama gelişmeyen grupta fonksiyonel bağımsızlığın daha yüksek, intrakraniyal kanama gelişen grupta ise hastaların prognozunun daha kötü seyrettiğini ve mortalitenin daha yüksek olduğunu göstermektedir. Bu bulgu EVT sonrası İKK gelişmesinin , işlem sonrası en korkulan ve istenmeyen komplikasyon olduğunu kanıtlar niteliktedir. Bu sebeple hastaların yakın takibi ve işlem sonrası İKK gelişmesine sebep olacak faktörlerin değerlendirilmesi ve gerekirse bu faktörlerin hasta seçiminde kullanılması önemli bir yer tutmaktadır.

Şiddetli akut solunum sendromu-koronavirüs-2'nin (SARS-CoV-2) sebep olduğu koronavirüs hastalığı-2019 (COVID-19) Aralık 2019'da Çin'in Wuhan kentinde ilk defa bildirildikten sonra tüm dünyaya hızlıca yayılmıştır (84).Çalışmamız Ocak 2020 ve Haziran 2021 tarihleri arasında yapılmış olup, Türkiye'deki ilk Covid (SARS Cov-2) vakası Mart 2021 tarihinde ortaya çıkmıştır (85). Çalışmamızın yaklaşık ilk 3 ayında hastaların Covid öyküsü ile ilgili kayıt edilmiş veri olmaması ve veri eksikliği olabileceği için Covid ve EVT sonrası İKK gelişimi ile ilgili korelasyon veri eksikliği olabileceği için incelenmemiştir. Ancak çalışmaya alınan hastaların çoğunun pandemi döneminde başvurmuş olması, bu hastalar arasında kısa dönem önce covid geçiren, Covid aşısı olan, Covid testi pozitif olan hastalar olması nedeniyle kanama oranlarının yüksek olması arasında bir bağlantı olabileceği düşünülmüştür. Literatürde EVT sonrası İKK gelişen hastalarda Covid geçirme durumları ile ilgili çalışma bulunmamıştır. Ancak, Covid enfeksiyonu ve İKK arasında korelasyon olup olmadığını araştıran çalışmalar mevcuttur. Margos ve arkadaşları tarafından yayımlanan inceleme yazısında 36 çalışma incelenmiş olup toplam 217 intrakraniyal kanama geçiren hasta incelenmiştir. Bu hastalarda öncesinde antikoagülan kullanımı, arteriyel hipertansiyon ve yoğun bakım yatışları yüksek oranda bulunmuştur. Ayrıca İKK gelişen hastalarda mortalite %52.7 oranında saptanmıştır (86). Olası mekanizmalar değerlendirildiğinde ön planda virüs nedeniyle oluşan direkt ve indirekt endotel hasarı ön planda düşünülmüştür. Direkt endotel hasarı oluşum mekanizması ise SARS Cov-2 virüsünün ACE2 Reseptörlerine

bağlanarak hücre ölümü yapıyor olmasıyla açıklanabilmektedir. İndirekt endotel hasarının ise inflamatuvar sitokin üretimi, prottombotik faktör oluşumu, koagülasyon kaskadı aktivasyonu ve kompleman aracılı mikrovasküler tromboz sebebiyle oluştuğu düşünülmektedir (87). Ayrıca Kan Beyin Bariyeri (KBB)'indeki sıkı bağlantıların bozulması ile İKK gelişebileceği ön görülmektedir (88).



6. SONUÇ

Çalışmaya hastanemize akut iskemik inme kliniği ile başvuran ve endovasküler trombektomi yapılan 117 hasta alındı. Ancak bu 117 hastanın 27'si bakılan kan parametrelerinde eksiklik olması, kontrol kraniyal BT çekilememiş olması ve tarafımızca takip edilmemiş olması sebebiyle çalışma dışı bırakıldı. 90 hasta retrospektif olarak tarandı.

Çalışmaya dahil olan toplam 90 hastanın 24. Saat kontrol kraniyal BT sonuçlarına göre 48 hastada intrakraniyal kanama (ortalama %53.3, ortalama yaş; 69.60 ± 12.31 , kadın n=25, %52, erkek n=23, %48) saptanmıştır. Bu bulgu literatür çalışmalarına göre daha yüksek saptanmıştır.

Taranan 90 hastanın başvuru özellikleri ve intrakraniyal kanama gelişimi açısından risk faktörleri değerlendirildiğinde düşük ASPECT skoru, semptom başlangıç ve EVT işleme alınma arasında sürenin uzun olması , yüksek bazak Glukoz ve HbA1C , yüksek WBC, Neu ve Neu/lym değerleri intrakraniyal kanama gelişimi açısından yüksek riskli bulundu. Bazal glukoz değeri ve HbA1C değeri yüksek olan hastalarda mortalite daha yüksek saptandı. Ayrıca İKK gelişen hastalarda prognoz ve mortalite daha yüksek saptandı.

Hastaların özgeçmişleri ve kullandığı ilaçlar değerlendirildiğinde bunlar açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı. Ancak Diyabetes Mellitus, Koroner Arter Hastalığı ve Antihipertansif kullanımı açısından fark saptandı. Daha büyük hasta gruplarında bu verilerin tekrar değerlendirilmesi önerilir.

Hastalar ayrıca EVT işlem tipi ve İKK gelişimi açısından da değerlendirildi. İşlem tipi tromboaspirasyon olan hastalarda İKK daha az, stent retriever olan hastalarda ise daha yüksek saptandı.

İntrakraniyal kanama olan ve olmayan hastaların trombüs yeri özellikleri incelendiğinde sağ MCA M1 segmentinde trombüs olup endovasküler trombektomi yapılan hastalarda intrakraniyal kanama gelişme durumu daha yüksek izlendi. Sol MCA M1 segmentinde trombüs olup endovasküler trombektomi yapılan hastalarda ise intrakraniyal kanama daha az izlendi. Literatürde bu bulgu ile ilgili benzer çalışma saptanmadı. Bu bulgu literatüre katkımız olarak kabul edildi.

Sonuç olarak akut iskemik inme ile başvuran ve EVT uygulanan hastalarda İKK gelişimi en korkulan komplikasyonlardan biri olması sebebiyle risk faktörlerinin değerlendirilmesi önemli bir yer tutmaktadır. Bu açıdan risk faktörlerinin saptanması ve bu faktörlerin hasta seçiminde ve takibinde kullanılmasının engellilik ve mortaliteyi azaltabileceği düşünülmektedir.

7. KAYNAKLAR

1. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJ, Culebras A, et al. An updated definition of stroke for the 21st century: A statement for healthcare professionals from the American heart association/American stroke association. Stroke [Internet]. 2013 [cited 2022 Jan 29];44(7):2064–89. Available from: <http://my.americanheart.org/statements>
2. Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, Cushman M, Das SR, Deo R, et al. AHA STATISTICAL UPDATE WRITING GROUP MEMBERS Heart Disease and Stroke Statistics-2017 Update A Report From the American Heart Association. Circulation [Internet]. 2013;127(1):e6–124. Available from: <http://ahajournals.org>
3. Johnson CO, Nguyen M, Roth GA, Nichols E, Alam T, Abate D, et al. Global, regional, and national burden of stroke, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. Lancet Neurol [Internet]. 2019 May 1 [cited 2022 Mar 12];18(5):439–58. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30871944/>
4. Furie K. Epidemiology and Primary Prevention of Stroke. Continuum (Minneapolis, Minn) [Internet]. 2020 Apr 1 [cited 2022 Mar 12];26(2):260–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32224751/>
5. O'Donnell MJ, Denis X, Liu L, Zhang H, Chin SL, Rao-Melacini P, et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. Lancet [Internet]. 2010 [cited 2022 Mar 12];376(9735):112–23. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20561675/>
6. O'Donnell MJ, Chin SL, Rangarajan S, Xavier D, Liu L, Zhang H, et al. Global and regional effects of potentially modifiable risk factors associated with acute stroke in 32 countries (INTERSTROKE): a case-control study. Lancet [Internet]. 2016 Aug 20 [cited 2022 Mar 12];388(10046):761–75. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27431356/>
7. Klinik Gelişim skemik nme.
8. Arboix A. Cardiovascular risk factors for acute stroke: Risk profiles in the different subtypes of ischemic stroke. World Journal of Clinical Cases : WJCC [Internet]. 2015 [cited 2022 Mar 12];3(5):418. Available from: <http://www.wjcc.com/PMC4419105/>
9. Arboix A. Cardiovascular risk factors for acute stroke: Risk profiles in the different subtypes of ischemic stroke Adrià Arboix World Journal of Clinical Cases. World J Clin Cases. 2015;3(5):418–29.
10. Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, Appel LJ, Brass LM, Bushnell CD, et al. Primary Prevention of Ischemic Stroke A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council: Cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. 2006; Available from: <http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier3023366>.
11. Rosamond WD, Folsom AR, Chambless LE, Wang CH, McGovern PG, Howard G, et al. Stroke incidence and survival among middle-aged adults: 9-year follow-up of the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) cohort. Stroke [Internet]. 1999 [cited 2022 Mar 12];30(4):736–43. Available from:

- <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10187871/>
12. Xu G, Ma M, Liu X, Hankey GJ. Is There a Stroke Belt in China and Why? *Stroke*. 2013 Jul;44(7):1775–83.
 13. Kiely DK, Wolf PA, Adrienne Cupples L, Beiser AS, Myers RH. Familial aggregation of stroke. The Framingham Study. *Stroke* [Internet]. 1993 [cited 2022 Mar 12];24(9):1366–71. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8362432/>
 14. Liao D, Myers R, Hunt S, Shahar E, Paton C, Burke G, et al. Familial history of stroke and stroke risk. The Family Heart Study. *Stroke* [Internet]. 1997 [cited 2022 Mar 12];28(10):1908–12. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9341694/>
 15. Brass LM, Isaacsohn JL, Merikangas KR, Robinette CD. A study of twins and stroke. *Stroke* [Internet]. 1992 [cited 2022 Mar 12];23(2):221–3. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1561651/>
 16. Hillier CEM, Collins PW, Bowen DJ, Bowley S, Wiles CM. Inherited prothrombotic risk factors and cerebral venous thrombosis. *QJM* [Internet]. 1998 [cited 2022 Mar 12];91(10):677–80. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10024925/>
 17. Hill MD, Coutts SB. Preventing stroke after transient ischemic attack. *CMAJ* : Canadian Medical Association Journal [Internet]. 2011 Jul 7 [cited 2022 May 29];183(10):1127. Available from: [/pmc/articles/PMC3134717/](https://pmc/articles/PMC3134717/)
 18. Wolf PA. Cerebrovascular risk. In: Izzo JLJ, Black HR, eds. *Hypertension* - Google Search [Internet]. [cited 2022 Mar 27]. Available from: <https://www.google.com/search?q=Wolf+PA.+Cerebrovascular+risk.+In%3A+Izzo+JLJ%2C+Black+HR%2C+eds.+Hypertension&oq=Wolf+PA.+Cerebrovascular+risk.+In%3A+Izzo+JLJ%2C+Black+HR%2C+eds.+Hypertension&aqs=chrome.69i59j1217j0j7&sourceid=chrome&ie=UTF-8>
 19. Primer: The Essentials of High Blood Pressure. Baltimore, Md: Lippincott, Williams & Wilkins; 1999:239. - Google Search [Internet]. [cited 2022 Mar 27]. Available from: <https://www.google.com/search?q=Primer%3A+The+Essentials+of+High+Blood+Pressure.+Baltimore%2C+Md%3A+Lippincott%2C+Williams+%26+Wilkins%3B+1999%3A+239.&oq=Primer%3A+The+Essentials+of+High+Blood+Pressure.+Baltimore%2C+Md%3A+Lippincott%2C+Williams+%26+Wilkins%3B+1999%3A+239.&aqs=chrome.69i59j69i58.844j0j7&sourceid=chrome&ie=UTF-8>
 20. Vasan RS, Beiser A, Seshadri S, Larson MG, Kannel WB, D'Agostino RB, et al. Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men: The Framingham Heart Study. *JAMA* [Internet]. 2002 Feb 27 [cited 2022 Mar 27];287(8):1003–10. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11866648/>
 21. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* [Internet]. 2002 Dec 14 [cited 2022 Mar 27];360(9349):1903–13. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12493255/>
 22. Guzik A, Bushnell C. Stroke Epidemiology and Risk Factor Management. *Continuum* (Minneapolis Minn) [Internet]. 2017 Feb 1 [cited 2022 Mar 27];23(1, Cerebrovascular Disease):15–39. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28157742/>
 23. Chen R, Ovbiagele B, Feng W. Diabetes and Stroke: Epidemiology, Pathophysiology, Pharmaceuticals and Outcomes. *Am J Med Sci* [Internet]. 2016 Apr 1 [cited 2022 Mar 27];351(4):380–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27079344/>
 24. Benjamin EJ, Virani SS, Callaway CW, Chamberlain AM, Chang AR, Cheng S, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2018 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation* [Internet]. 2018 Mar 1 [cited 2022 Mar 27];137(12):E67–492. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29386200/>

25. Tun NN, Arunagirinathan G, Munshi SK, Pappachan JM. Diabetes mellitus and stroke: A clinical update. *World Journal of Diabetes* [Internet]. 2017 [cited 2022 Mar 27];8(6):235. Available from: [/pmc/articles/PMC5483423/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26166420/)
26. Shou J, Zhou L, Zhu S, Zhang X. Diabetes is an Independent Risk Factor for Stroke Recurrence in Stroke Patients: A Meta-analysis. *J Stroke Cerebrovasc Dis* [Internet]. 2015 Sep 1 [cited 2022 Mar 27];24(9):1961–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26166420/>
27. Madsen TE, Howard VJ, Jiménez M, Rexrode KM, Acelajado MC, Kleindorfer D, et al. Impact of Conventional Stroke Risk Factors on Stroke in Women: An Update. *Stroke* [Internet]. 2018 [cited 2022 Mar 27];49(3):536–42. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29438086/>
28. Banerjee C, Moon YP, Paik MC, Rundek T, Mora-Mclaughlin C, Vieira JR, et al. Duration of diabetes and risk of ischemic stroke: the Northern Manhattan Study. *Stroke* [Internet]. 2012 May [cited 2022 Mar 27];43(5):1212–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22382158/>
29. Boehme AK, Esenwa C, Elkind MS v, Fisher M, Iadecola C, Sacco R. Stroke Risk Factors, Genetics, and Prevention. *Circulation Research* [Internet]. 2017 Feb 3 [cited 2022 Mar 27];120(3):472–95. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/circresaha.116.308398>
30. Mijajlovic MD, Aleksic VM, Šternic NM, Mirkovic MM, Bornstein NM. Role of prediabetes in stroke. *Neuropsychiatric Disease and Treatment* [Internet]. 2017 Feb 2 [cited 2022 Mar 27];13:259–67. Available from: <https://www.dovepress.com/role-of-prediabetes-in-stroke-peer-reviewed-fulltext-article-NDT>
31. Lee M, Saver JL, Hong KS, Song S, Chang KH, Ovbiagele B. Effect of pre-diabetes on future risk of stroke: meta-analysis. *BMJ* [Internet]. 2012 Jun 16 [cited 2022 Mar 27];344(7861). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22677795/>
32. Ovbiagele B, Nguyen-Huynh MN. Stroke epidemiology: advancing our understanding of disease mechanism and therapy. *Neurotherapeutics* [Internet]. 2011 Jul [cited 2022 Mar 27];8(3):319–29. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21691873/>
33. Boysen G, Lindstrom E, Qizilbash N, Lewington S, Peto R. Cholesterol and risk of stroke [8]. *Lancet*. 1996;347(9003):762.
34. Leppälä JM, Virtamo J, Fogelholm R, Albanes D, Heinonen OP. Different risk factors for different stroke subtypes: association of blood pressure, cholesterol, and antioxidants. *Stroke* [Internet]. 1999 [cited 2022 Mar 27];30(12):2535–40. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10582974/>
35. Iso H, Jacobs DR, Wentworth D, Neaton JD, Cohen JD. Serum cholesterol levels and six-year mortality from stroke in 350,977 men screened for the multiple risk factor intervention trial. *N Engl J Med* [Internet]. 1989 Apr 6 [cited 2022 Mar 27];320(14):904–10. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2619783/>
36. X Z, A P, H H, Z W, F B, A R, et al. Cholesterol, coronary heart disease, and stroke in the Asia Pacific region. *Int J Epidemiol* [Internet]. 2003 Aug [cited 2022 Mar 27];32(4):563–72. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12913030/>
37. Bots ML, Elwood PC, Nikitin Y, Salonen JT, Freire de Concalves A, Inzitari D, et al. Total and HDL cholesterol and risk of stroke. EUROSTROKE: a collaborative study among research centres in Europe. *Journal of Epidemiology and Community Health* [Internet]. 2002 [cited 2022 Mar 27];56(Suppl 1):i19. Available from: [/pmc/articles/PMC1765509/?report=abstract](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12913030/)
38. Shahar E, Chambless LE, Rosamond WD, Boland LL, Ballantyne CM, McGovern PG, et al. Plasma lipid profile and incident ischemic stroke: the Atherosclerosis Risk in

- Communities (ARIC) study. Stroke [Internet]. 2003 Mar 1 [cited 2022 Mar 27];34(3):623–31. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12624282/>
39. Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, Appel LJ, Brass LM, Bushnell CD, et al. Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council: cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. Stroke [Internet]. 2006 Jun [cited 2022 Mar 27];37(6):1583–633. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16675728/>
40. ARAS YG, GÜNGEN AC. Yataklı serviste takip edilirken yoğun bakım ihtiyacı gelişen inme hastalarında kalp hastalıkları ve sigara içiminin rolü. Ortadoğu Medical Journal [Internet]. 2018 Dec 1 [cited 2022 Mar 27];10(4):407–12. Available from: <https://dergipark.org.tr/en/pub/ortadogutipdergisi/issue/40670/339692>
41. Chimowitz MI, Mancini GBJ. Asymptomatic coronary artery disease in patients with stroke. Prevalence, prognosis, diagnosis, and treatment. Stroke [Internet]. 1992 [cited 2022 Mar 27];23(3):433–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1542910/>
42. Chimowitz MI, Poole RM, Starling MR, Schwaiger M, Gross MD. Frequency and severity of asymptomatic coronary disease in patients with different causes of stroke. Stroke [Internet]. 1997 [cited 2022 Mar 27];28(5):941–5. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9158629/>
43. Sen S, Oppenheimer SM. Cardiac disorders and stroke. Curr Opin Neurol [Internet]. 1998 [cited 2022 Mar 27];11(1):51–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9484617/>
44. Loh E, Sutton MStJ, Wun CCC, Rouleau JL, Flaker GC, Gottlieb SS, et al. Ventricular dysfunction and the risk of stroke after myocardial infarction. N Engl J Med [Internet]. 1997 Jan 23 [cited 2022 Mar 27];336(4):251–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8995087/>
45. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. Stroke [Internet]. 1991 [cited 2022 Mar 27];22(8):983–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1866765/>
46. Go AS, Hylek EM, Chang Y, Phillips KA, Henault LE, Capra AM, et al. Anticoagulation therapy for stroke prevention in atrial fibrillation: how well do randomized trials translate into clinical practice? JAMA [Internet]. 2003 Nov 26 [cited 2022 Mar 27];290(20):2685–92. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14645310/>
47. Hart RG, Halperin JL, Pearce LA, Anderson DC, Kronmal RA, McBride R, et al. Lessons from the Stroke Prevention in Atrial Fibrillation trials. Ann Intern Med [Internet]. 2003 May 20 [cited 2022 Mar 27];138(10):831–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12755555/>
48. Hart RG, Benavente O, McBride R, Pearce LA. Antithrombotic therapy to prevent stroke in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis. Ann Intern Med [Internet]. 1999 Oct 5 [cited 2022 Mar 27];131(7):492–501. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10507957/>
49. Adams HP, Bendixen BH, Kappelle L Jaap, Biller J, Love BB, David J, et al. Classification of Subtype of Acute Ischemic Stroke Definitions for Use in a Multicenter Clinical Trial. [cited 2022 Mar 27]; Available from: <http://ahajournals.org>
50. TC Sağlık Bakanlığı Akut İskemik İnme Tanı ve Tedavi Rehberi [Internet]. [cited 2022 May 29]. Available from:

<https://dosyamerkez.saglik.gov.tr/Eklenti/36615,akutiskemikinmetanitedavirehberi20200226pdf.pdf?0>

51. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, 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* [Internet]. 2019 Dec 1 [cited 2022 Apr 24];50(12):E344–418. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31662037/>
52. Demaerschalk BM, Kleindorfer DO, Adeoye OM, Demchuk AM, Fugate JE, Grotta JC, et al. Scientific Rationale for the Inclusion and Exclusion Criteria for Intravenous Alteplase in Acute Ischemic Stroke: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* [Internet]. 2016 Feb 1 [cited 2022 Apr 24];47(2):581–641. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26696642/>
53. Wang W, Li M, Chen Q, Wang J. Hemorrhagic Transformation After Tissue Plasminogen Activator Reperfusion Therapy for Ischemic Stroke: Mechanisms, Models, and Biomarkers. *Mol Neurobiol* [Internet]. 2015 Dec 1 [cited 2022 Apr 24];52(3):1572. Available from: [/pmc/articles/PMC4418959/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26696642/)
54. Kim JS. tPA Helpers in the Treatment of Acute Ischemic Stroke: Are They Ready for Clinical Use? *Journal of Stroke* [Internet]. 2019 May 1 [cited 2022 Apr 24];21(2):160. Available from: [/pmc/articles/PMC6549064/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31662037/)
55. Hughes RE, Tadi P, Bollu PC. TPA Therapy. *StatPearls* [Internet]. 2021 Sep 29 [cited 2022 Apr 24];1–6. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482376/>
56. Tirschwell D. Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke. *J Am Med Assoc* [Internet]. 2000 Apr 26 [cited 2022 Apr 24];283(16):2003–11. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10591382/>
57. Anadani M, Ajinkya S, Alawieh A, Vargas J, Chatterjee A, Turk A, et al. Intra-Arterial Tissue Plasminogen Activator Is a Safe Rescue Therapy with Mechanical Thrombectomy. *World Neurosurg* [Internet]. 2019 Mar 1 [cited 2022 Apr 24];123:e604–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30529522/>
58. Lapergue B, Blanc R, Gory B, Labreuche J, Duhamel A, Marnat G, et al. Effect of Endovascular Contact Aspiration vs Stent Retriever on Revascularization in Patients With Acute Ischemic Stroke and Large Vessel Occlusion: The ASTER Randomized Clinical Trial. *JAMA* [Internet]. 2017 Aug 1 [cited 2022 Apr 24];318(5):443–52. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28763550/>
59. Turk AS, Siddiqui A, Fifi JT, de Leacy RA, Fiorella DJ, Gu E, et al. Aspiration thrombectomy versus stent retriever thrombectomy as first-line approach for large vessel occlusion (COMPASS): a multicentre, randomised, open label, blinded outcome, non-inferiority trial. *Lancet* [Internet]. 2019 Mar 9 [cited 2022 Apr 24];393(10175):998–1008. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30860055/>
60. Dzialowski I, Pexman JHW, Barber PA, Demchuk AM, Buchan AM, Hill MD. Asymptomatic hemorrhage after thrombolysis may not be benign: prognosis by hemorrhage type in the Canadian alteplase for stroke effectiveness study registry. *Stroke* [Internet]. 2007 Jan [cited 2022 Apr 24];38(1):75–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17122437/>
61. Broderick JP, Adeoye O, Elm J. Evolution of the Modified Rankin Scale and Its Use in Future Stroke Trials. *Stroke* [Internet]. 2017 Jul 1 [cited 2022 Apr 24];48(7):2007–12. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28626052/>

62. Jiang S, Fei A, Peng Y, Zhang J, Lu YR, Wang HR, et al. Predictors of Outcome and Hemorrhage in Patients Undergoing Endovascular Therapy with Solitaire Stent for Acute Ischemic Stroke. *PLoS One* [Internet]. 2015 Dec 1 [cited 2022 May 29];10(12). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26642052/>
63. Furlan J, Vergouwen M, Silver F. White Blood Cell Count as a Marker of Stroke Severity and Clinical Outcomes after Acute Ischemic Stroke (P03.011). *Neurology*. 2012;78(1 Supplement).
64. Quan K, Wang A, Zhang X, Wang Y. Leukocyte Count and Adverse Clinical Outcomes in Acute Ischemic Stroke Patients. *Frontiers in Neurology*. 2019 Nov 26;10:1240.
65. Buck BH, Liebeskind DS, Saver JL, Bang OY, Yun SW, Starkman S, et al. Early neutrophilia is associated with volume of ischemic tissue in acute stroke. *Stroke* [Internet]. 2008 Feb [cited 2022 Jun 1];39(2):355–60. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18162626/>
66. Ntaios G, Papavasileiou V, Michel P, Tatlisumak T, Strbian D. Predicting functional outcome and symptomatic intracranial hemorrhage in patients with acute ischemic stroke: a glimpse into the crystal ball? *Stroke* [Internet]. 2015 Mar 1 [cited 2022 Jun 1];46(3):899–908. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25657189/>
67. Campbell BC v, Kappelhof M, Fischer U. Role of Intravenous Thrombolytics Prior to Endovascular Thrombectomy. *Stroke* [Internet]. 2022 Jun [cited 2022 Jun 1];53(6):2085–92. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35354294>
68. Zhang X, Xie Y, Wang H, Yang D, Jiang T, Yuan K, et al. Symptomatic Intracranial Hemorrhage After Mechanical Thrombectomy in Chinese Ischemic Stroke Patients: The ASIAN Score. *Stroke* [Internet]. 2020 [cited 2022 May 9];51(9):2690–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32811387/>
69. Jiang S, Fei A, Peng Y, Zhang J, Lu YR, Wang HR, et al. Predictors of Outcome and Hemorrhage in Patients Undergoing Endovascular Therapy with Solitaire Stent for Acute Ischemic Stroke. *PLoS One* [Internet]. 2015 Dec 1 [cited 2022 May 9];10(12). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26642052/>
70. Hao Y, Yang D, Wang H, Zi W, Zhang M, Geng Y, et al. Predictors for Symptomatic Intracranial Hemorrhage after Endovascular Treatment of Acute Ischemic Stroke. *Stroke* [Internet]. 2017 May 1 [cited 2022 May 9];48(5):1203–9. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/STROKEAHA.116.016368>
71. Hao Y, Yang D, Wang H, Zi W, Zhang M, Geng Y, et al. Predictors for Symptomatic Intracranial Hemorrhage After Endovascular Treatment of Acute Ischemic Stroke. *Stroke* [Internet]. 2017 May 1 [cited 2022 May 9];48(5):1203–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28373302/>
72. Enomoto M, Shigeta K, Ota T, Amano T, Ueda M, Matsumaru Y, et al. Predictors of intracranial hemorrhage in acute ischemic stroke after endovascular thrombectomy. *Interv Neuroradiol* [Internet]. 2020 Aug 1 [cited 2022 May 9];26(4):368–75. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32475194/>
73. Montalvo M, Mistry E, Chang AD, Yakhkind A, Dakay K, Azher I, et al. Predicting symptomatic intracranial haemorrhage after mechanical thrombectomy: the TAG score. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. 2019 Dec 1 [cited 2022 May 29];90(12):1370–4. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31427365/>
74. Guimarães Rocha M, Carvalho A, Rodrigues M, Cunha A, Figueiredo S, Martins de Campos A, et al. Primary Thrombectomy Versus Combined Mechanical Thrombectomy and Intravenous Thrombolysis in Large Vessel Occlusion Acute Ischemic Stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis* [Internet]. 2019 Mar 1 [cited 2022 May 29];28(3):627–31. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30472174/>
75. Park HK, Chung JW, Hong JH, Jang MU, Noh H du, Park JM, et al. Preceding

- Intravenous Thrombolysis in Patients Receiving Endovascular Therapy. *Cerebrovasc Dis* [Internet]. 2017 Jul 1 [cited 2022 May 29];44(1–2):51–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28427054/>
76. Gasco G, Lobotesis K, Machi P, Maldonado I, Vendrell JF, Riquelme C, et al. Stent retrievers in acute ischemic stroke: complications and failures during the perioperative period. *AJNR Am J Neuroradiol* [Internet]. 2014 [cited 2022 May 18];35(4):734–40. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24157734/>
 77. Guzzardi G, del Sette B, Stanca C, Galbiati A, Cernigliaro M, Carriero A, et al. Mechanical thrombectomy by a direct aspiration first pass technique (ADAPT) in ischemic stroke: Results of monocentric study based on multimodal CT patient selection. *Stroke Research and Treatment*. 2018;2018.
 78. Maegerlein C, Prothmann S, Lucia KE, Zimmer C, Friedrich B, Kaesmacher J. Intraprocedural Thrombus Fragmentation During Interventional Stroke Treatment: A Comparison of Direct Thrombus Aspiration and Stent Retriever Thrombectomy. *Cardiovasc Intervent Radiol* [Internet]. 2017 Jul 1 [cited 2022 May 18];40(7):987–93. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28271328/>
 79. Stapleton CJ, Leslie-Mazwi TM, Torok CM, Hakimelahi R, Hirsch JA, Yoo AJ, et al. A direct aspiration first-pass technique vs stentriever thrombectomy in emergent large vessel intracranial occlusions. *J Neurosurg* [Internet]. 2018 Feb 1 [cited 2022 May 18];128(2):567–74. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28409731/>
 80. Lindsberg PJ, Roine RO. Hyperglycemia in Acute Stroke. *Stroke* [Internet]. 2004 Feb 1 [cited 2022 May 18];35(2):363–4. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/01.str.0000115297.92132.84>
 81. Suh SW, Shin BS, Ma H, van Hoecke M, Brennan AM, Yenari MA, et al. Glucose and NADPH oxidase drive neuronal superoxide formation in stroke. *Ann Neurol* [Internet]. 2008 Dec [cited 2022 May 18];64(6):654–63. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19107988/>
 82. Pulsinelli WA, Waldman S, Rawlinson D, Plum F. Moderate hyperglycemia augments ischemic brain damage: a neuropathologic study in the rat. *Neurology* [Internet]. 1982 [cited 2022 May 18];32(11):1239–46. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6890157/>
 83. Goyal M, Menon BK, van Zwam WH, Dippel DWJ, Mitchell PJ, Demchuk AM, et al. Endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from five randomised trials. *Lancet* [Internet]. 2016 Apr 23 [cited 2022 May 18];387(10029):1723–31. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26898852/>
 84. COVID-19 Erken ve Uzun Dönem Nöroloji Yansımaları | Makale | Türkiye Klinikleri [Internet]. [cited 2022 May 29]. Available from: <https://www.turkiyeklinikleri.com/article/tr-covid-19-erken-ve-uzun-donem-noroloji-yansimalari-98148.html>
 85. BUDAK F, KORKMAZ Ş. COVID-19 PANDEMİ SÜRECİNE YÖNELİK GENEL BİR DEĞERLENDİRME: TÜRKİYE ÖRNEĞİ. *Sosyal Araştırmalar ve Yönetim Dergisi* [Internet]. 2020 May 17 [cited 2022 May 29];1(1):62–79. Available from: <https://dergipark.org.tr/en/pub/sayod/issue/54364/738657>
 86. Margos NP, Meintanopoulos AS, Filioglou D, Ellul J. Intracerebral hemorrhage in COVID-19: A narrative review. *Journal of Clinical Neuroscience* [Internet]. 2021 Jul 1 [cited 2022 May 18];89:271. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3408096173/>
 87. Bengier M, Williams O, Siddiqui J, Sztrihla L. Intracerebral haemorrhage and COVID-19: Clinical characteristics from a case series. *Brain, Behavior, and Immunity* [Internet]. 2020 Aug 1 [cited 2022 May 18];88:940. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32409731/>

/pmc/articles/PMC7276127/

88. Ronaldson PT, Davis TP. Mechanisms of Endothelial Injury and Blood-Brain Barrier Dysfunction in Stroke. Primer on Cerebrovascular Diseases: Second Edition [Internet]. 2017 Mar 7 [cited 2022 May 18];220–6. Available from: <https://experts.arizona.edu/en/publications/mechanisms-of-endothelial-injury-and-blood-brain-barrier-dysfunct>



EKLER

ÖZGEÇMİŞ

A.

Bu bölümde belirtilen tüm iletişim bilgilerinin güncel ve ulaşılabilir olması gerekmektedir.

Adı Soyadı	Buse Çağın
Akademik unvan/pozisyon	ASİSTAN DOKTOR
Görev yeri	Ankara Şehir Hastanesi
Telefon numarası	
E-posta adresi	

B. EĞİTİM BİLGİLERİ

*Bu bölümde mezun olunan üniversite ve sonrasındaki eğitim bilgilerinizi yazınız.
Derece bölümü Uzmanlık, Doktora, Yüksek Lisans vb. şekilde belirtilmelidir.*

Yıl	Bölüm	Kurum	Derece
2010-2016	Tıp Fakültesi	Yakın Doğu Üniversitesi	LİSANS

C. İŞ TECRÜBESİNE AİT BİLGİLER

Bugüne kadar çalıştığınız kurum/kuruluşları tarih sırasına göre yazınız.

Tarih Aralığı	Kurum	Görev
2017-2019	K.K.T.C DR.BURHAN NALBANTOĞLU DEVLET HASTANESİ	ASİSTAN
02.05.2022	TC.SB ANKARA ŞEHİR HASTANESİ	FAHRİ ASİSTAN

D. KLİNİK ARAŞTIRMALARLA İLGİLİ GENEL BİLGİLER

Bu bölümdeki bilgileri tarih sırasına göre yazınız.

1. İyi Klinik Uygulamaları (İKU) ve klinik araştırma konularında alınan eğitim/sertifika bilgileri:
Aldığınız eğitime dair bir sertifika varsa lütfen bir kopyasını ekleyiniz.

Eğitim/sertifika adı ve eğitim yeri	Tarih

2. Görev alınan klinik araştırma bilgileri:

Görev olarak Sorumlu Araştırmacı, Yardımcı Araştırmacı, Koordinatör, Saha Görevlisi, İzleyici(Monitör), Eczacı vb. olarak belirtilmelidir.

Bu bölümdeki bilgileri tarih sırasına göre yazınız.

E. ÖZGEÇMİŞ SAHİBİNİN İMZASI

Yukarıda beyan ettiğim bilgilerin doğru ve güncel olduğunu kabul ve beyan ederim.

Ad Soyadı	Buse Çağın
Tarih (gün/ay/yıl olarak)	29.03.2022
İmza	

HASTA İZLEM FORMU

Adı , Soyadı:

TC kimlik no:

Arşiv no:.....

Yaş:

Telefon:.....

Cinsiyet : Kadın / Erkek

Özgeçmiş/ Ek hastalıklar: DM : Var/ Yok

HT : Var/ Yok

KAH : Var/ Yok

AF : Var/ Yok

GEÇİRİLMİŞ SVO : Var/ Yok

Dislipidemi: Var/ Yok

DVT : Var/ Yok

Kullandığı ilaçlar: 1.

8.

2.

9.

3.

10.

4.

11.

5.

12.

6.

13.

7.

14.

Antiagregan/ Antikoagulan Kullanımı: Var / Yok

Antiagregan kullanımı varsa : Aspirin ☐

Klopidogrel ☐

Diğer:.....

Antikoagulan kullanımı varsa: Vitamin K Antagonisti ☐

Non Vitamin K Antagonistleri (NOAK) ☐

Acil Servise Başvuru Şikayeti: ŞİKAYET YOK ☐

BİLİNÇ DEĞİŞİKLİĞİ :☐

PAREZİ:☐

PARESTEZİ:☐

KONUŞMA BOZUKLUĞU:☐

NÖBET:☐

BAŞ AĞRISI:☐

BAŞ DÖNMESİ: ☐

YÜRÜME GÜÇLÜĞÜ:☐

Acil servis başvurusu NIHSS :

Acil servis başvurusu Beyin BT ASPECT skoru:

Acil servis başvurusu Beyin Boyun BT Anjiyografi sonucu: İntrakraniyal ICA : SOL ☐, SAĞ ☐

MCA M1: SOL ☐, SAĞ ☐

MCA M2: SOL ☐, SAĞ ☐

ACA A2: SOL ☐, SAĞ ☐

Endovasküler trombektomiye alınma süresi:

Endovasküler trombektomi öncesi iv-tPA verildi mi? Evet / Hayır

Endovasküler trombektomi yöntemi: Stent retriever ☐

Aspirasyon ☐

Kan sonuçları:

Glukoz:

Üre:

Kreatinin:

GFR:

Ürik asit:

Albumin:

CK:

AST:

ALT:

LDH:

Ca:

Mg:

Na:

K:

Miyoglobin:

Troponin T/I:

Hba1c:

PT:

INR:

aPTT:

Fibrinojen:

D-dimer:

Prokalsitonin:

WBC:

Neu:

Lym:

neu/lym:

Hb:

Plt:

Kan Grubu:

CRP:

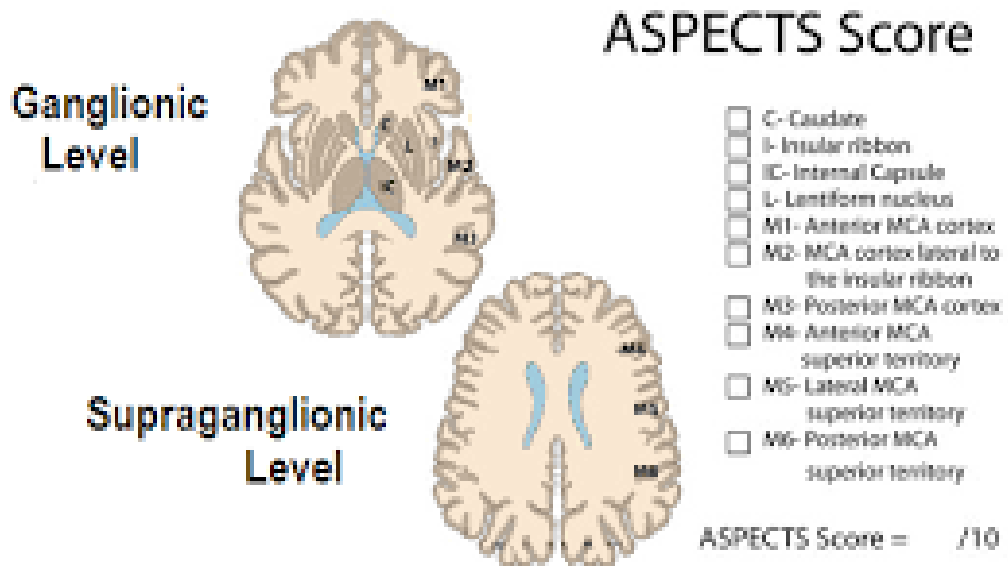
İşlem Sonrası Çekilen Kontrol Beyin BT' de Kanama : Var/ Yok

Modifiye Rankin Skalası :

Modifiye Rankin Skalası

Modifiye Rankin Skalası	
PUAN	TANIM
0	Hiçbir belirti yok.
1	Semptomlara rağmen belirli bir bozukluk yoktur; olağan aktivite ve görevleri yerine getirebilmektedir.
2	Hafif bozukluk; daha önce yapabildiği aktiviteleri devam ettirememektedir, fakat yardım olmadan kendi ihtiyaçlarını karşılayabiliyor.
3	Orta derecede bozukluk; biraz yardım gerektirir fakat yardım olmadan yapamaz.
4	Şiddetli bozukluk; yardım olmadan yürüyemez ve kendi ihtiyaçlarını yardım olmadan yapamaz.
5	Çok şiddetli bozukluk; yatalak ve sürekli hemşire bakımına ihtiyaç duyar.
6	Ölüm.

ASPECT SKORU



8-10 small core

6-7 moderate core

0-5 large core

NIHS Skrolama Sistemi

1a- Bilinç Düzeyi	Uyanık: 0
	Hafif uyarıya hemen cevap veriyor: 1
	İsrarlı veya güçlü veya ağırlı uyarana cevap veriyor: 2
	Cevapsız veya sadece refleks cevabı var :3
1b- Bilinç Düzeyi Soruları	İki soruya doğru cevap: 0
	Bir soruya doğru cevap (veya entübe, dizartri, dilimizi bilmiyor): 1
	İki soruya yanlış cevap, afazik veya koma: 2
1c- Bilinç Düzeyi Emirleri	İkisini de yapıyor: 0
	Birisini yapıyor: 1
	Hiçbirini yapamıyor: 2
2- Bakış	Normal: 0
	Parsiyel bakış parezisi, Bir veya iki gözde bakış parezisi: 1
	Gözlerde zorlu deviasyon, total parezi (oküloşefalik refleks ile düzelme yok): 2
3- Görme Alanı	Vizüel kayıp yok: 0
	Parsiyel hemianopsi: 1
	Komplet hemianopsi: 2
	Bilateral hemianopsi veya körlük (kortikal körlük dahil): 3
4- Fasiyal Parezi	Yok, simetrik hareket ediyor: 0
	Hafif parezi, nazolabial oluk silik, asimetrik gülümseme: 1
	Alt yüz parsiyel parezi (tam/tama yakın): 2
	Yüzün üst ve altında tek taraflı tam parezi veya çift taraflı parezi veya koma: 3
5- Motor (Kollar) Oturarak 90° , yatarak 45° (10 sn. havada tutulur) 5a- Motor sol kol 5b- Motor sağ ko	Normal: 0
	Tutuyor ama tam değil (düşse de yatağa çarpmaz): 1
	Yerçekimine direnemiyor (yatağa düşer ve çarpar): 2
	Minimal hareket var: 3
	Hiç hareket yok: 4
	Ampute: X
6- Motor (Bacaklar) Yatarak 30° 'de 5 saniye havada tutulur: , 6a- Motor sol bacak 6b- Motor sağ bacak	Normal: 0
	Tutuyor ama tam değil (düşse de yatağa çarpmaz): 1
	Yerçekimine direnemiyor (yatağa düşer ve çarpar): 2
	Minimal hareket var: 3
	Hiç hareket yok: 4
	Ampute: X
7- Ataksi	Yok: 0
	Tek ekstremitede var: 1
	Üst ve alt ekstremitede var: 2
	Değerlendirilemiyor: X
8- Duyu	Normal: 0
	Hafif-orta şiddette tek taraflı kayıp ama hasta dokunuşu hissediyor veya afazik veya uyanıklık bozukluğu: 1
	Tek taraflı tam kayıp (hasta dokunuşu bile algılamıyor) veya iki taraflı duyu kaybı veya yanıt vermiyor veya kuadriplejik veya 1a=3 2
9- Konuşma	Normal: 0
	Hafif-orta şiddette afazi (zor ama kısmen bilgi alışverişi var): 1
	Ağır afazi (hiç bilgi alışverişi yok): 2
	Sözel ifade ve anlama yok veya komada: 3
10- Dizartri	Yok: 0
	Hafif-orta şiddette dizartri, anlaşılıyor: 1

	Anlaşılmaz artikülasyon, anartri veya mutizm: 2
11- İhmal	Yok, değerlendirilemedi (görme kaybı varsa duysal söndürme olmamalı): 0
	Tek modalitede söndürme: 1
	Birden fazla modalitede ihmal: 2

