



RECEP TAYYİP
ERDOĞAN
ÜNİVERSİTESİ

T.C.

RECEP TAYYİP ERDOĞAN ÜNİVERSİTESİ
EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

AKUT İSKEMİK İNMEDE UYGULANAN IV TROMBOLİZ
VE/VEYA MEKANİK TROMBEKTOMİ TEDAVİSİNİN NEAR
INFRARED SPEKTROSKOPİ (NIRS) İLE TAKİBİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. İsmail ATAŞ

Tez Danışmanı: Dr. Öğr. Üyesi Gökhan ERSUNAN

RİZE 2022



RECEP TAYYİP
ERDOĞAN
ÜNİVERSİTESİ

T.C.
RECEP TAYYİP ERDOĞAN ÜNİVERSİTESİ
EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

AKUT İSKEMİK İNMEDE UYGULANAN IV TROMBOLİZ
VE/VEYA MEKANİK TROMBEKTOMİ TEDAVİSİNİN NEAR
INFRARED SPEKTROSKOPİ (NIRS) İLE TAKİBİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. İsmail ATAŞ

Tez Danışmanı: Dr. Öğr. Üyesi Gökhan ERSUNAN

RİZE 2022

ONAY



TEŞEKKÜR

Tıp fakültesi ilk yılından başlayıp uzmanlığımı tamamlayana kadar hayatımın 10 yılını beraber geçirdiğim, ömrümün kalan her anını beraber geçireceğim, her daim yanımda olan, bana olan güveni ve inancı hiç eksilmeyen, hayat arkadaşım canım eşim Dr. Elif KAPUCU ATAŞ'a,

Hayatım boyunca maddi ve manevi desteklerini esirgemeyen, bugünlere gelmemi sağlayan canım annem, tıp ve sağlık bilimlerine gönül vermiş kardeşlerim Dr. Cemile ANAÇ, Dr. Halime ATAŞ, Yunus Emre ATAŞ ve ebediyete intikal etmiş babama,

Bana adeta ikinci aile olan sevgili eşimin ebeveynleri Necati KAPUCU ve Nurten KAPUCU'ya,

Uzmanlık eğitimim süresince değerli bilgi ve deneyimlerini benden esirgemeyen, tezimi başından sonuna kadar destekleyerek her aşamasında yol gösteren, bilimsel bilgi ve becerilerini büyük bir özveri ile aktaran, hayata her zaman farklı bir perspektif ile bakmamı sağlayan, değerli danışman hocam Dr. Öğr. Üyesi Gökhan ERSUNAN'a,

Uzmanlık öğrenimim süresince ilgisini ve bilgisini esirgemeyen, yolumu aydınlatan, değerli katkıları ile çalışmalarımı yönlendiren, akademik yaklaşımı ve kişiliğini her zaman örnek aldığım Acil Tıp Anabilim Dalı başkanı sayın hocam Doç. Dr. Özlem BİLİR'e

Uzmanlık öğrenimim sürecinde engin bilgi ve deneyimlerini paylaşarak, yol gösteren Acil Tıp Anabilim Dalı öğretim üyeleri, saygıdeğer Dr. Öğr. Üyesi Özcan YAVAŞI, Dr. Öğr. Üyesi Mehmet ALTUNTAŞ, Dr. Öğr. Üyesi Gürkan ALTUNTAŞ hocalarıma,

Acil serviste beraber çalışma imkânı bulduğum sevgili uzmanlarımız; Uzm. Dr. Enes SUMAN, Uzm. Dr. Selim YURTSEVER, Uzm. Dr. Alpaslan ÜNLÜ, Uzm.

Dr. Ali ÇELİK, Uzm. Dr. Elnare CEVAD, Uzm. Dr. Figen ÖZCAN, Uzm. Dr. Mehmet YORGUN, Uzm. Dr. Serhat İLDEŞ'e,

Benim için kıdemliden ziyade her biri adeta hoca olan, birlikte çalışma şansı ve imkanına erişebildiğim çok kıymetli abilerim; Uzm. Dr. Enes GÜLER, Uzm. Dr. M. Murat YAZICI, Uzm. Dr. Mehmet OKTAY, Uzm. Dr. Ensar TOPALOĞLU, Uzm. Dr. Mecit ÇOKLUK, Uzm. Dr. Ercan NALBANT, Uzm. Dr. Muhammet YÜKSEL, Uzm. Dr. Kerem YILDIRIM, Uzm. Dr. Hasan Burak TOPRAK, Uzm. Dr. Enes KILINÇ, Uzm. Dr. Mehmet AYDIN'a,

Acil servisteki zorlu ve mücadele dolu her anımı çekilir kılan mesai arkadaşlarım Dr. Yalçın GÜZELEL, Dr. Ahmet Nurhak ÇAKIR, Dr. Gülcan Nur YILMAZ, Dr. Abidin Musa KAPCI, Dr. Enes HAMDİOĞLU, Dr. Kadir TASLI, Dr. Miraç ÖZCAN, Dr. Galip ÇAKIR, Dr. Nurullah PARÇA, Dr. Şevval GÜNAY'a,

Tezimi yazarken katkılarını esirgemeyen can dostum Uzm. Dr. Serdar KARAKULLUKÇU'ya,

Acil servisten yolu geçen veya geçmeyen, enerjimize enerji katan, birlikte omuz omuza çalıştığım sevgili intörn, stajyer ve öğrenci kardeşlerime,

Acil servisin vazgeçilmez parçaları olan; hemşire, tıbbi sekreter, temizlik personeli, güvenlik görevlisi, idari memur kardeşlerime,

Hastanemizde aynı gemide olduğumuzu hissettiren tüm hocalarım, uzmanlarım, asistan arkadaşlarım ve personele,

Sevgi ve saygılarımı sunar, tüm kalbimle teşekkür ederim.

ÖZET

Amaç: Akut iskemik inme; ani olarak gelişen, fokal nörolojik defisite neden olan, 24 saatten uzun süren ve günler içerisinde kısmen ya da tamamen düzelen veya kalıcı sakatlık, ölüme neden olan acil klinik durumdur. Morbiditenin en sık, mortalitenin ise başlıca nedenleri arasında olması, inmeyi Türkiye’de ve dünyada önemli bir sağlık sorunu haline getirmektedir. İnme tedavisinde erken zamanda uygulanan IV tromboliz ve mekanik trombektomi ile nörolojik sonlanım ve sağkalım pozitif yönde etkilenmektedir. Amacımız; serebral oksijenizasyonu ölçen NIRS’ı, tedavinin başarısını gösteren veya tedavi ile olası komplikasyonları erken saptayan objektif bir monitörizasyon yöntemi olarak kullanmaktır.

Gereç ve Yöntem: Bu araştırma etik kurul onayı alınarak Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servisi’ne akut iskemik inme nedeni ile başvurup IV tromboliz ve/veya mekanik trombektomi tedavileri uygulanan 80 hasta üzerinde prospektif olarak yapıldı. Yaş, cinsiyet, başvuru şikayetleri, başvuru zamanı, ek hastalıklar, kullanılan ilaçlar, IV tromboliz uygulanan hastaların başvuru, tedavinin 0., 15., 30., 45., 60. dakikaları, tedavi sonrası vital parametreleri, GKS, NIHSS ve NIRS değerleri, mekanik trombektomi uygulanan hastaların tedavi öncesi ve sonrası GKS, NIHSS ve NIRS değerleri, laboratuvar değerleri ve görüntüleme yöntemleri çalışma formuna kaydedildi. Hastalar klinik iyileşme olan, klinik kötüleşme olan ve klinik değişim olmaması şeklinde gruplandırılıp sınıflandırılarak değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya alınan 80 hastanın 50’si (%62,5) kadın, 30’u (%37,5) erkekti. Hastaların yaş medyan değeri 76 (23-94) bulundu. İntravenöz tromboliz verilen ve klinik iyileşme olan (n=27) hastalarda etkilenen hemisferdeki NIRS değerleri arasında anlamlı farklılık varken ($p<0.001$), etkilenmeyen hemisferde anlamlı farklılık yoktu ($p=0.071$). Klinik kötüleşme olan (n=12) hastalarda etkilenen ve etkilenmeyen hemisferdeki NIRS değerleri arasında anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$). Klinik değişim olmayan (n=28) hastalarda etkilenen ve etkilenmeyen hemisferdeki NIRS değerleri arasında anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$). Mekanik trombektomi uygulanan (n=22) hastaların etkilenmeyen hemisfer ile etkilenen hemisfer arasındaki NIRS değerleri farkı (absolute delta NIRS) arasında anlamlı farklılık vardı ($p=0,017$). Entübe edilenler hariç tüm

hastalarda (n=74) deltaNIHSS ile etkilenen hemisferdeki deltaNIRS arasında negatif yönde kuvvetli ve anlamlı korelasyon vardı ($r=-0.307$, $p=0.013$). DeltaNIHSS değeri ile etkilenmeyen hemisferdeki deltaNIRS arasında ise negatif yönde zayıf korelasyon olmasına rağmen anlamlı farklılık yoktu ($r=-0.092$, $p=0.467$).

Sonuç: Akut iskemik inme ile acil servise başvuran hastalarda uygulanan IV tromboliz ve/veya mekanik trombektomi tedavisinin NIRS ile objektif bir şekilde takip edilebileceğini düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: akut iskemik inme, tromboliz, trombektomi, NIRS, acil servis

ABSTRACT

Evaluation of IV Thrombolysis and/or Mechanical Thrombectomy Treatment in Acute Stroke Patients with Near Infrared Spectroscopy (NIRS)

Objective: Acute ischemic stroke; it is an emergency clinical situation that develops suddenly, causes focal neurological deficit, lasts longer than 24 hours and partially or completely recovers within days or causes permanent disability and death. It is the most common cause of morbidity and the main cause of mortality. Therefore, stroke is an important health problem in Turkey and in the world. Neurological outcome and survival are positively affected by IV thrombolysis and mechanical thrombectomy, which are applied early in the treatment of stroke. Our aim; To use NIRS, which measures cerebral oxygenation, as an objective monitoring method that shows the success of treatment or detects possible complications with treatment early.

Materials and Methods: This study was approved by the ethics committee and applied to the Emergency Service of Recep Tayyip Erdoğan University Training and Research Hospital with the reason of acute ischemic stroke who underwent IV thrombolysis and/or mechanical thrombectomy treatments. It was performed prospectively on 80 patients. Age, gender, application complaints, time of application, additional diseases, drugs used were recorded in the study form. The patients who underwent IV thrombolysis at admission, 0th, 15th, 30th, 45th, 60th minutes of treatment, post-treatment vital parameters, GCS, NIHSS and NIRS values, pre- and post-treatment GCS, NIHSS and NIRS values of patients who underwent mechanical thrombectomy were studied in the study form. Laboratory values and imaging methods obtained from the hospital information system were recorded in the study form. The patients were evaluated by grouping them as clinical improvement, clinical worsening, and no clinical change.

Results: Of the 80 patients included in the study, 50 (62.5%) were female and 30 (37.5%) were male. The median age of the patients was 76 (23-94). While there was a significant difference between the NIRS values measured during and after treatment in the ischemic hemisphere in patients given intravenous thrombolysis and clinical improvement (n=27), there was no significant difference in the non-ischemic hemisphere (p=0.071). There was

no significant difference between the NIRS values measured during and after treatment in ischemic and non-ischemic hemispheres in patients with clinical worsening (n=12) ($p>0.05$). There was no significant difference between the NIRS values measured during and after treatment in ischemic and non-ischemic hemispheres in patients without clinical change (n=28) ($p>0.05$). There was a significant difference between the difference in NIRS values (Delta NIRS) between the ischemic and non-ischemic hemispheres of the patients who underwent mechanical thrombectomy (n=22) before and after the procedure ($p=0.017$). There was a strong and significant negative correlation between the deltaNIHSS value and the deltaNIRS values in the ischemic hemisphere in all patients (n=74) except the intubated patients included in the study ($r=-0.307$, $p=0.013$). Although there was a weak negative correlation between the deltaNIHSS value and the deltaNIRS values in the non-ischemic hemisphere, there was no significant difference ($r=-0.092$, $p=0.467$).

Conclusion: We think that IV thrombolysis and/or mechanical thrombectomy treatment applied in patients admitted to the emergency department with acute ischemic stroke can be followed objectively with NIRS.

Keywords: acute ischemic stroke, thrombolysis, thrombectomy, NIRS, emergency department

İÇİNDEKİLER

ONAY	i
TEŞEKKÜR	ii
ÖZET	iv
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER.....	viii
KISALTMALAR.....	x
ŞEKİLLER DİZİNİ	xi
TABLolar DİZİNİ.....	xii
GRAFİKLER DİZİNİ	xiv
RESİMLER DİZİNİ.....	xv
1-GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2-GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. İnme	3
2.2. Epidemiyoloji.....	3
2.3. Patofizyoloji.....	3
2.4. Anatomi.....	4
2.5. Etiyoloji.....	4
2.6. Risk Faktörleri.....	6
2.6.1. Değiştirilemeyen Risk Faktörleri	7
2.6.2. İnme ile İlişkisi Kesin ve Değiştirilebilen Risk Faktörleri	7
2.6.3. İnme ile İlişkisi veya Değiştirilmesinin Etkisi Kesin Olmayan Risk Faktörleri.....	7
2.7. Hastane Öncesi Değerlendirme	8
2.8. Tanı.....	9
2.8.1. Klinik ve Semptomlar	9
2.8.2. Görüntüleme Yöntemleri	12
2.8.2.1. Beyin Bilgisayarlı Tomografisi (BBT)	12
2.8.2.2. Beyin Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografisi (BBTA)	12
2.8.2.3. Beyin Difüzyon Ağırlıklı Manyetik Rezonansı (BDW-MR).....	13
2.8.3. Diğer Tanısal Testler	13
2.9. Tedavi	14
2.9.1. Temel Destek Tedavisi.....	15
2.9.2. İntravenöz (IV) Trombolitik Tedavi.....	16
2.9.3. Mekanik Trombektomi Tedavisi.....	17

2.9.4. Antiplatelet ve Antikoagulan Tedavi	18
2.10. Near Infrared Spektroskopi (NIRS)	18
3- GEREÇ VE YÖNTEM	20
3.1. Çalışma Popülasyonu	20
3.1.1. Dahil edilme kriterleri;	20
3.1.2. Dışlama kriterleri;.....	20
3.2. Çalışmanın Tipi	21
3.3. Verilerin Toplanması	21
3.4. Near Infrared Spektroskopi (NIRS) Tekniği ile INVOS-5100c (Covidien, Boulder, CO) Cihazı Kullanılarak Bölgesel Oksijen Saturasyonu (rSO ₂) Ölçümü	23
3.5. Sonlanım Noktaları.....	25
3.6. İstatistiksel Analiz.....	25
3.7. Etik Kurul Onayı.....	26
4- BULGULAR.....	27
4.1. Hastaların Demografik Özellikleri.....	28
4.2. Hastaların Özgeçmişi.....	28
4.3. Hastaların Kullandığı İlaçlar	30
4.4. Hastaların Başvuru Şikayetleri.....	32
4.5. Hastaların Semptomlarının Başlangıç Zamanı.....	34
4.6. Hastaların Vital Bulguları.....	35
4.7. Hastaların GKS ve NIHSS'ları	41
4.8. Hastalardan Alınan Görüntülemeler	43
4.9. Hastaların Laboratuvar Değerleri	44
4.10. Hastaların NIRS Değerleri	45
4.11. Hastaların deltaNIHSS-deltaNIRS Korelasyonu	51
4.12. Trombektomi Uygulanan Hastaların Bulguları.....	52
4.13. Hastaların Klinik durumları ile Serebral Vasküler Sulama Alanları ilişkisi	54
5- TARTIŞMA.....	55
6- KISITLILIKLAR	62
7- SONUÇLAR.....	63
8- KAYNAKLAR	64
EK-1 AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU	74
EK-2 VERİ TOPLAMA ŞABLONU	75

KISALTMALAR

NIRS	Near Infrared Spektroskopi
GKS	Glaskow Koma Skalası
NIHSS	Ulusal Sağlık Enstitüsü İnme Skalası
rtPA	Rekombinant Doku Plazminojen Aktivatörü
TÜİK	Türkiye İstatistik Kurumu
TOAST	Trial of Org in Acute Stroke Treatment
OCSF	Oxford Community Stroke Project Classification
AF	Atriyal Fibrilasyon
GİA	Geçici İskemik Atak
DOAK	Direkt Oral Antikoagülanlar
KAH	Koroner Arter Hastalığı
BBT	Beyin Bilgisayarlı Tomografisi
BBTA	Beyin Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografisi
BDW-MR	Beyin Difüzyon Ağırlıklı Manyetik Rezonansı
ASPECTS	Alberta Stroke Program Early Computed Tomography Score
AHA	American Heart Association
aPTT	activated Partial Thromboplastin Time
PT	Prothrombin Time
INR	International Normalized Ratio
MPV	Ortalama Eritrosit Hacmi
SKB	Sistolik Kan Basıncı
DKB	Diastolik Kan Basıncı
mRS	Modifiye Rankin Skoru
rSO₂	Rejiyonel Oksijenasyonu
IQR	Interquartile Range
DMAH	Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1 Çalışmaya Alınan Hastaların Sayısı ve Dağılımı.....-27-

Şekil 2 Çalışmaya Alınan Hastaların Klinik Değişimlerine Göre Dağılımı.....-27-



TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1 İskemik İnme Tipleri ve Nedenleri.....	-5-
Tablo 2 TOAST Sınıflanması.....	-5-
Tablo 3 Bamford Sınıflanması.....	-6-
Tablo 4 Cincinatti Hastane Öncesi İnme Skalası.....	-8-
Tablo 5 Los Angeles Hastane Öncesi İnme Skalası.....	-9-
Tablo 6 Glaskow Koma Skalası (GKS).....	-10-
Tablo 7 Ulusal Sağlık Enstitüsü İnme Skalası (NIHSS).....	-11-
Tablo 8 IV rtPA Kesin Kontrendikasyonları.....	-16-
Tablo 9 Mekanik Trombektomi Kriterleri.....	-17-
Tablo 10 İnme Öncesi Modifiye Rankin Skalası (mRS).....	-18-
Tablo 11 Gruplar Arasındaki Özgeçmiş Hastalıkları.....	-30-
Tablo 12 Gruplar Arasındaki İlaç Kullanımı.....	-32-
Tablo 13 Gruplar Arasındaki Başvuru Şikayetleri.....	-34-
Tablo 14 Hastaların Semptomlarının Başlangıç Zamanı.....	-35-
Tablo 15 Hastaların Başvurudaki Vital Bulguları.....	-36-
Tablo 16 Hastaların Vital Bulguları.....	-36-
Tablo 17 Klinik İyileşme Olan Hastaların Vital Bulguları.....	-37-
Tablo 18 Klinik Kötüleşme Olan Hastaların Vital Bulguları.....	-38-
Tablo 19 Klinik Değişim Olmayan Hastaların Vital Bulguları.....	-38-
Tablo 20 Grupların Başvurudaki Vital Bulguları.....	-39-
Tablo 21 Klinik Değişime Göre Belirlenen Grupların Vital Bulguları.....	-40-
Tablo 22 Hastaların GKS ve NIHSS İlişkileri.....	-42-
Tablo 23 Hastaların Laboratuvar Değerleri Ortalamaları.....	-44-
Tablo 24 Hastaların Laboratuvar Değerleri Medyanları.....	-45-
Tablo 25 Hastaların Hemisferlere Göre NIRS Değerleri.....	-46-
Tablo 26 Klinik İyileşme Olan Grubun Hemisferlere Göre NIRS Değerleri.....	-47-

Tablo 27	Klinik Kötüleşme Olan Grubun Hemisferlere Göre NIRS Değerleri.....	-48-
Tablo 28	Klinik Değişim Olmayan Grubun Hemisferlere Göre NIRS Değerleri.....	-49-
Tablo 29	Gruplar Arası Etkilenen Hemisferdeki NIRS Değerleri.....	-50-
Tablo 30	Gruplar Arası Etkilenmeyen Hemisferdeki NIRS Değerleri.....	-51-
Tablo 31	Trombektomi Uygulanan Hastaların Bulguları.....	-53-
Tablo 32	Grupların Serebral Vasküler Sulama Alanları İlişkisi.....	-54-



GRAFİKLER DİZİNİ

Grafik 1 Hastaların Cinsiyet Dağılımları.....	-28-
Grafik 2 Hastaların Özgeçmişi.....	-29-
Grafik 3 Hastaların Kullandığı İlaçların Oranları.....	-31-
Grafik 4 Hastaların Başvuru Şikayetleri Oranları.....	-33-
Grafik 5 Hastaların SKB ve DKB Bulguları.....	-37-
Grafik 6 Tedavi Öncesi GKS-NIHSS Korelasyonu.....	-42-
Grafik 7 Tedavi Sonrası GKS-NIHSS Korelasyonu.....	-43-
Grafik 8 Beyin Görüntüleme Sayıları.....	-43-
Grafik 9 Trombektomi Uygulanan Hastaların Klinik Durumları.....	-52-

RESİMLER DİZİNİ

Resim 1 INVOS Covidien NIRS Cihazı.....	-24-
Resim 2 NIRS probu.....	-24-
Resim 3 NIRS Problarının Yerleşimi.....	-25-



1-GİRİŞ VE AMAÇ

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'ne göre inme; vasküler nedenler dışında bir neden olmaksızın, beyin kan akımının bozulması sonucunda fokal serebral fonksiyon kaybına ait belirti ve bulguların ortaya çıkması ile karakterize bir sendromdur (1). İnme, genellikle kanama (hemorajik) veya serebral damar tıkanıklığına (iskemik) bağlı olarak iki şekilde sınıflandırılmaktadır. Akut iskemik inme ise; ani olarak gelişen, fokal nörolojik defisite neden olan, 24 saatten uzun süren ve günler içerisinde kısmen ya da tamamen düzelen veya kalıcı sakatlık, ölüme neden olan acil klinik durumdur (2).

Akut iskemik inmede, uygulanan başlıca tedavi yöntemleri olan intravenöz (IV) tromboliz ve mekanik trombektomi, etkililik derecesi zamana bağımlı tedavilerdir. İntravenöz trombolitik tedavi, ülkemizde 2006'da ruhsatı alınmış rekombinant doku plazminojen aktivatörü (rtPA) olan alteplaz ile yapılmakta ve akut iskemik inmenin ilk 4,5 saatinde başlandığında etkinliği kanıtlanmıştır. Aynı zamanda mekanik trombektomi ise akut iskemik inmenin ilk 6 saatlik sürecinde yapıldığında etkililik ve güvenirliliği ispatlanmış olan tedavilerdendir.

İntravenöz tromboliz ve/veya mekanik trombektomi tedavisi uygulanan akut iskemik inme olgularının ilk 24 saat takibi önemli olup, Türk Beyin Damar Hastalıkları Derneği IV rtPA ve trombektomi sonrası hasta izleminin inme ünitesinde yapılmasının öneminden bahsetmiştir. Trombolitik verilen hastaların izleminde ilk 24 saat invaziv yöntemlerin uygulanması kanama eğilimini arttırdığı için, invaziv olmayan yöntemlerle takibe ihtiyaç duyulmaktadır. Ayrıca rutinde kullanılan hasta monitörizasyonunda sadece vital değerler takip edilmekte ve bu değerler akut iskemik inmenin klinik bulgularını spesifik bir şekilde göstermemekte, sadece hastanın klinik genel durumu hakkında bilgi sağlamaktadır. Tedavinin etkinliği veya tedavi ile oluşan komplikasyon varlığı, fizik muayene veya muayene skorlama yöntemleri ile takip edilmektedir. Bu skorlamalar objektif olmayıp, uygulayan klinisyene göre değişiklik gösterebilmektedir. Burada, tedavi etkinliğini veya oluşabilecek komplikasyonu spesifik gösterebilen, invaziv olmayan, objektif bir monitörizasyon yöntemine ihtiyaç duyulmaktadır.

Near infrared spektroskopi (NIRS), transkütanöz yolla bölgesel doku oksijen satürasyonunun ölçümü esasına dayanan invaziv olmayan, yatakbaşı kullanımı olan, kolay, taşınabilir, tekrarlanabilir ölçüm yapabilen monitörizasyon uygulamasıdır. Özellikle beyin ve diğer dokuların (kas, karaciğer, plasental kord gibi) oksijenizasyonunun değerlendirilmesinde kullanılır (3,4). Akut iskemik inme hastalarında NIRS değerlerinin, IV tromboliz ve trombektomi tedavileri ile değiştiğini gösteren çalışmalar da mevcuttur (5,6).

Tedavi başarılı olduğunda revaskülarizasyon sağlanmakta ve iskemik bölgenin reperfüzyonuna bağlı beyin dokusunun oksijenizasyonu artmaktadır. Bu oksijenizasyon değişikliğinin NIRS ile objektif bir şekilde ölçülebileceğini ve hastanın takibinde kullanılabileceğini göstermek istiyoruz. Amacımız; NIRS'ı, tedavinin başarısını gösteren veya tedavi ile olası komplikasyonları erken saptayan objektif bir monitörizasyon yöntemi olarak kullanmaktır.

2-GENEL BİLGİLER

2.1. İnme

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'ne göre inme; vasküler nedenler dışında bir neden olmaksızın, beyin kan akımının bozulması sonucunda fokal serebral fonksiyon kaybına ait belirti ve bulguların ortaya çıkması ile karakterize bir sendromdur (1). İnme, genellikle kanama (hemorajik) veya serebral damar tıkanıklığına (iskemik) bağlı olarak iki şekilde sınıflandırılmaktadır. Akut iskemik inme ise; ani olarak gelişen, fokal nörolojik defisite neden olan, 24 saatten uzun süren ve günler içerisinde kısmen ya da tamamen düzelen veya kalıcı sakatlık, ölüme neden olan acil klinik durumdur (2).

2.2. Epidemiyoloji

İnme, Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) başlıca ölüm nedenleri arasında beşinci sırada, en sık morbidite nedenleri arasında ise birinci sıradadır. Yaklaşık olarak her 40 saniyede bir kişi inme geçirmekte, her 4 dakikada bir kişi ise inme nedeniyle hayatını kaybetmektedir (7). Türkiye'de de TÜİK verilerine göre 2018 yılında 36280 kişi serebrovasküler hastalık nedeniyle hayatını kaybetmiş ve ölüme en sık neden olan dolaşım sistemi hastalıkları içerisinde iskemik kalp hastalığından sonra %22,4 ile serebrovasküler hastalık görülmüştür (8). Morbiditenin en sık, mortalitenin ise başlıca nedenleri arasında olması, inmeyi Türkiye'de ve dünyada önemli bir sağlık sorunu haline getirmektedir.

2.3. Patofizyoloji

İnme, herhangi bir nedene bağlı beyin dokusunun beslenmesini sağlayan kan akımının bozulması nedeniyle oluşmaktadır. Kan akımı vasıtasıyla beyin dokusunun canlılığının devamını sağlayan madde, substratlar, oksijen ve glukoz gibi ihtiyaç duyulan maddeler taşınmaktadır. Bu maddelerin belirli bölgelere ulaşmaması beyin hücrelerin ölmesine neden olmakta, bunların sonucunda da ödem ve kitle etkisiyle ise hasar artmaktadır. Sinir sistemi hücrelerinin ölümü geri dönüşümsüzdür ve yerine vücut

tarafından yeni hücreler üretilmemektedir. Bu yüzden inme mekanizması başladığında zaman çok önemli olup reperfüzyon hızlı yapılmalıdır.

2.4. Anatomi

Beyin, arkus aorta ve dallarından ayrılan karotis ve vertebral arterler aracılığı ile beslenir. Oksipital lob dışında kalan serebral hemisferlerin kan akımı karotis interna dalları ile sağlanır. İnfratentoryel bölgede yer alan beyin sapı ve serebellum ile supratentoryel yapılarından oksipital lob ile talamusun kan akımını vertebral arter ve dalları sağlar. Beynin dolaşımını sağlayan arterler arasında çok sayıda anastomoz olanakları vardır. Bu anastomozlar, intrakranyal bölgede karotis sistemi ve vertebrobaziler sistem arasında Willis poligonu ile sağlanmaktadır (9).

2.5. Etiyoloji

İnmelerin %87'si iskemik (arteriyel ve/veya venöz nedenlere bağlı), %10'u parankimal kanama ve %3'ü ise subaraknoid kanamaya (SAK) sekonder gelişir (10). İskemik inmelerin oluşumu üç farklı nedenden kaynaklıdır; tromboz, emboli ve hipoperfüzyon (Tablo 1) (11).

Tablo 1 İskemik İnme Tipleri ve Nedenleri

Tromboz	Emboli	Hipoperfüzyon
Ateroskleroz	Septik emboli	Hipotansiyon
Vaskülit	Yağ embolisi	Anemi
Polisitemi	Kapak vejetasyonları	Kalp Yetmezliği
Hiperkoagülasyon	Mural trombüs	Şok
Enfeksiyon	Partikül embolisi (IV madde bağımlıları)	Hipoksi

Trial of Org in Acute Stroke Treatment (TOAST), iskemik inmeleri etiyolojik olarak sınıflandıran, klasifikasyon yöntemlerinden biridir (Tablo 2). TOAST klasifikasyon yöntemi hastaları 5 kategoriye ayırmaktadır (12).

Tablo 2 TOAST Sınıflanması

Geniş arter aterosklerozu (tromboz ve emboli)
Kardiyoembolizm
Küçük damar oklüzyonu (lakün)
Diğer belirlenen nedenlere bağlı iskemik inme
Nedeni bilinmeyen iskemik inme

Bamford ve arkadaşları, inme hastalarında tamamen klinik bulguları ön planda tutarak, TOAST sınıflamasının aksine etyolojiye yer vermeksizin bir sınıflama

yapmışlar ve “Oxford Community Stroke Project Classification (OCSP)” adını koymuşlar (13). Bamford sınıflamasında iskemik inmeler 4 ana gruba ayrılmıştır (Tablo 3).

Tablo 3 Bamford sınıflaması

Total anterior sirkülasyon infarktı (TACI)
Parsiyel anterior dolaşım infarktı (PACI)
Laküner infarkt (LACI)
Posterior dolaşım infarktı (POCI)

2.6. Risk Faktörleri

Yaş inme ile ilgili en önemli risk faktörüdür. İnme geçirenlerin yaklaşık %70’i 65 yaşın üzerindedir (14). Çok sayıda kalp hastalığının inme riskini arttırdığı gösterilmiştir. Bunların arasında en önemli ve tedavi edilebilir etken atriyal fibrilasyondur (AF). Oral antikoagülan kullanımı ile AF’ye bağlı inmelerin %70’i önlenabilir (15). İnmenin önlenmesinde CHADS-65 (kalp yetmezliği, hipertansiyon, yaş ≥ 65 , diabetes mellitus, inme/ geçici iskemik atak (GİA) öyküsü) kriterlerinden herhangi birisi varsa oral antikoagülan başlanmalıdır. Riskler ve faydalar açısından hastaların tercihlerini de karara dahil edip beraberce karar verilmelidir. Antikoagülan olarak ilk seçenek varfarin yerine direkt oral antikoagülanlar (DOAK) (dabigatran, apixaban, rivaroxaban, edoxaban) tercih edilmelidir. Mekanik kapak, orta-şiddetli mitral darlık, şiddetli böbrek yetmezliği (Kreatinin Klirensi (KrKl) <30 ml/dk) varsa varfarin kullanılmalıdır (DOAK’lar kontrendikedir). Stabil koroner arter hastalığı (KAH) varsa asetilsalisilik asit kullanımı durdurulmalıdır. Kişi asetilsalisilik asit dışında diğer antiplatelet ilaçları kullanıyorsa ve anstabil KAH (son 1 yıl içerisinde perkütan koroner girişim) varsa kardiyolojiye danışılmalıdır (16). Hipertansiyon iskemik inme için en önemli değiştirilebilir risk faktörüdür (17).

2.6.1. Değiştirilemeyen Risk Faktörleri

- Yaş
- Cinsiyet
- Soygeçmişte inme veya GİA öyküsü
- Irk

2.6.2. İnme ile İlişkisi Kesin ve Değiştirilebilen Risk Faktörleri

- Hipertansiyon
- Kalp hastalıkları (atriyal fibrilasyon, koroner arter hastalığı, kalp yetersizliği)
- Sigara
- Diyabet
- Yüksek kan kolesterolü ve lipidler
- Diyet, obezite, fiziksel inaktivite
- Menopoz sonrası hormon tedavisi
- Orak hücreli anemi
- Aseptomatik karotis stenozu

2.6.3. İnme ile İlişkisi veya Değiştirilmesinin Etkisi Kesin Olmayan Risk Faktörleri

- Metabolik sendrom
- Hiperhomosistinemi
- Alkol kullanımı
- Madde kullanımı
- Oral kontraseptif kullanımı
- Hiperkoagülabilité (antikardiyolipin antikor, lupus antikoagülanı, faktör V Leiden mutasyonu, protein C, protein S veya antitrombin 3 eksikliği)
- Lipoprotein (a) yüksekliği
- Migren

2.7. Hastane Öncesi Değerlendirme

Akut iskemik inme, hasta yakınları ve hastane öncesi acil sağlık çalışanları tarafından hızlı bir şekilde tanınmalı, uygun merkeze erken nakli sağlanmalı, nakledilen hastanenin haberi olmalı, reperfüzyon tedavileri olan IV tromboliz ve girişimsel işlemlere zaman kaybı azami tutularak ulaştırılmalıdır. Bu yüzden hastane öncesi inme hastasının tanınmasını kolaylaştıran bazı değerlendirme yöntemleri ve skalalar oluşturulmuştur. Bunlardan BE FAST yöntemi ile denge kaybı (Balance lost), görme bozukluğu (Eyes blur), yüzde asimetri (Face), kolda güçsüzlük (Arm), konuşma bozukluğu (Speech), semptomların başlama zamanı (Time) pratik bir şekilde inme hastasını saptamayı sağlayan ve hızlı müdahaleye imkân tanıyan en güzel değerlendirme yöntemidir.

Hastane öncesi dönemde “Cincinnati Hastane Öncesi İnme Skalası” (Tablo 4) ve “Los Angeles Hastane Öncesi İnme Skalası” (Tablo 5) inmenin erken tanımlanması için en sık kullanılan iki skaladır (18,19).

Tablo 4 Cincinnati Hastane Öncesi İnme Skalası

Kollar	Tek taraflı güçsüzlük, ya da gözler kapalı, kollar ileri ve yukarıya doğru bakarken, birinde aşağıya doğru düşme
Yüz	Gülümseme sırasında fasiyal asimetri, fasiyal paralizi
Konuşma	Konuşma bozuklukları

Tablo 5 Los Angeles Hastane Öncesi İnme Skalası

Tarama Kriterleri	Belirgin Asimetri Bulguları
Hastanın 45 yaş üzerinde olması	Gülümserken fasiyal yüz buruşturma/asimetri/sarkma
Epilepsi ve nöbet olmaması	El kavramada bozukluk
24 saat içinde yeni başlayan nörolojik semptomlar	Kolda güç ve direnç kaybı
Olay öncesi hastanın yatağa ya da tekerlekli sandalyeye bağımlı olmaması	SONUÇ: Tarama kriterlerinin hepsi evet ya da bilinmiyor ve asimetri bulgularından en az bir tanesi mevcut ise inme tanımlamasında %93 sensitivite ve %97 spesifiteye sahiptir.
Kan şekerinin 60-400 mg/dl olması	

2.8. Tanı

2.8.1. Klinik ve Semptomlar

Hastalar acil servise başvurduğunda konuşmada bozulma, ekstremitelerde güç kaybı, bilinç bozukluğu, yüzde asimetri gibi belirgin semptomlar görülebileceği gibi; baş dönmesi, halsizlik, baş ağrısı, kişilik değişiklikleri gibi belirsiz semptomlarla da karşımıza çıkabilir. Semptomlar inme mekanizmasına göre aniden başlayacağı gibi, yavaş yavaş da ortaya çıkabilmektedir. Genellikle embolik bir durumda ani başlangıç, trombotik durumda yavaş bir başlangıç, hipoperfüzyona bağlı ise artıp azalan bir klinik gözlenir.

İnmeden şüphelenildiğinde hasta en başta güvenlik çemberine alınmalıdır. Havayolu, solunum ve dolaşım değerlendirilmeli, monitörizasyon yapılmalı, damaryolu açılmalı, gerekirse oksijen tedavisi hızlıca başlanmalıdır.

Tanıda ve tedavi planlamasında öykü çok önemlidir. Semptomların başlangıç zamanı, başlangıç şekli ve seyri, hangi vücut bölgelerinin etkilendiği, eşlik eden semptomları, özgeçmişinde varsa inme veya geçici iskemik atakların (GİA) özellikleri, kullandığı ilaçları (özellikle antikoagülan), ek hastalıkları ve risk faktörleri detaylıca sorgulanmalıdır.

Hastanın bilinç durumu ve mevcut anomaliyi belirlemek için Glaskow Koma Skalası (GKS) ilk kullanılması gereken skaladır (Tablo 6). GKS skoru; 15 ise oryante, 13-14 ise konfüze, 8-13 ise stupor, 3-8 ise perikoma, 3 ise koma demektir. Bir alan değerlendirilemiyorsa o bölüm için sayısal bir puan verilemez ve non-testable (NT) olarak yazılır (20).

Tablo 6 Glaskow Koma Skalası (GKS)

Göz açma		Sözel yanıt		Motor yanıt	
Spontan	4	Oryante	5	Emirlere uyar	6
Sözle	3	Konfüze	4	Ağrıyı lokalize eder	5
Ağrılı uyararla	2	Uygunsuz cümleler	3	Çekme yanıtı	4
Yanıtsız	1	Anlamsız sesler	2	Fleksiyon	3
Non-testable	NT	Yanıtsız	1	Ekstansiyon	2
		Non-testable	NT	Yanıtsız	1
				Non-testable	NT

Nörolojik değerlendirme yapılırken inme şiddetini değerlendirmede en sık kullanılan ölçek Ulusal Sağlık Enstitüsü İnme Skalasıdır (NIHSS) (Tablo 7). NIHSS, 5 dakika içerisinde uygulanabilen ve büyük damar oklüzyonunun belirlenmesinde büyük öneme sahip bir skaladır. Özellikle anterior dolaşımda ilk 3 saatte total skorun ≥ 9 olduğu durumda yüksek olasılıkla büyük damar oklüzyonu, <4 olduğunda ise bu olasılığın %5'in altına indiğini göstermektedir. Posterior dolaşım bozukluklarında ise prediktif değeri düşüktür. Ayrıca NIHSS <5 minör inme, NIHSS >22 majör inme olarak kabul edilmektedir (21).

Tablo 7 Ulusal Sağlık Enstitüsü İnme Skalası (NIHSS)

1a. Bilinç durumu: 0: Uyanık 1: Hafif uyarana hemen cevap var. 2: Israrlı veya güçlü veya ağırlı uyarana cevap var. 3: Cevapsız veya sadece refleks cevap var. 1b. Sorular (Kaç yaşındasınız? Hangi aydayız?) 0: İki soruya doğru cevap 1: Bir soruya doğru cevap (veya entübe, dizatri) 2: İki soruya yanlış cevap (veya afazi veya koma) 1c. Emirler (gözlerini aç kapa, sağlam eli aç kapa) 0: İkisini de yapıyor. 1: Birisini yapıyor. 2: Hiçbirini yapmıyor. 2. Bakış 0: Normal 1: Parsiyel bakış parezisi, bir veya iki gözde bakış parezisi. 2: Gözlerde forse deviasyon, total parezi 3. Görme alanı 0: Kayıp yok 1: Parsiyel hemianopsi. 2: Komplet hemianopsi 3: Bilateral hemianopsi veya körlük. 4. Fasyal paralizi 0: Yok 1: Hafif paralizi, nazolabial oluk silik, fasyal asimetri 2: Alt yüzde parsiyel paralizi (tam veya tama yakın) 3: Yüzün üst veya altında tek veya çift taraflı tam paralizi, koma 5a. Motor kol sol (oturarak 90°, yatarak 45° olarak 10 sn havada tutulur.) 0: Normal 1: Tutuyor ama yatağa çarpmadı. 2: Yerçekimine direnemedi (tam kaldıracıldı veya tutabilse de yatağa çarptı) 3: Minimal hareket var (tam kaldıracıldı). 4: Hiç hareket yok. x: Ampütasyon veya diğer nedenlerle değerlendirilemedi. 5b. Motor kol sağ 0: Normal 1: Tutuyor ama yatağa çarpmadı. 2: Yerçekimine direnemedi (tam kaldıracıldı veya tutabilse de yatağa çarptı) 3: Minimal hareket var (tam kaldıracıldı). 4: Hiç hareket yok. x: Ampütasyon veya diğer nedenlerle değerlendirilemedi.	6a. Motor bacak sol 0: Normal 1: Tutuyor ama yatağa çarpmadı. 2: Yerçekimine direnemedi (tam kaldıracıldı veya tutabilse de yatağa çarptı) 3: Minimal hareket var (tam kaldıracıldı). 4: Hiç hareket yok. x: Ampütasyon veya diğer nedenlerle değerlendirilemedi. 6b. Motor bacak sağ 0: Normal 1: Tutuyor ama yatağa çarpmadı. 2: Yerçekimine direnemedi (tam kaldıracıldı veya tutabilse de yatağa çarptı) 3: Minimal hareket var (tam kaldıracıldı). 4: Hiç hareket yok. x: Ampütasyon veya diğer nedenlerle değerlendirilemedi. 7. Ataksi 0: Yok (afazik veya hemiplejik) 1: Tek ekstremitede var. 2: Üst ekstremitede var. x: Ampütasyon veya diğer nedenlerle değerlendirilemedi. 8. Duyu 0: Normal 1: Hafif/orta tek taraflı kayıp (dokunulduğunu hissediyor) veya afazik/uyanıklık bozukluğu 2: Tam tek taraflı kayıp (dokunulduğunu hissedemiyor) veya iki taraflı duyu kaybı veya yanıt vermiyor veya kuadriplejik veya 1a=3. 9. Konuşma 0: Normal 1: Hafif-orta şiddette afazi (ama kısmen de olsa iletişimi var.) 2: Ağır afazi (hiç iletişim kurulamıyor veya bilgi alışverişi sağlanamıyor) 3: Sözel ifade veya anlama yok veya komada. 10. Dizatri 0: Yok 1: Hafif-orta şiddette (ama anlaşılabilir) 2: Anlaşılamaz artikülasyon veya anatri/mutizm. x: Entübasyon veya mekanik engel. 11. İhmal 0: Normal veya değerlendirilemedi (görme kaybı) 1: Eş zamanlı iki uyarıyı bir modalitede söndürüyor (taktil veya vizuel). 2: Birden fazla modalitede ihmal
---	--

Semptom ve muayene bulgusu olarak inmeyi taklit edebilen birçok klinik durum vardır. Bunlar; hipoglisemi, nöbet, Todd's parezisi, menenjit/ensefalit, migren, beyin tümörü, hipertansif ensefalopati, ilaç intoksikasyonları, Bell's Palsi, Meniere hastalığı, hiponatermi, demiyelizan hastalıklar, psikolojik hastalıklardır. İnmeyi taklit eden bu durumları dışlamak, inme yönetimini daha güvenli ve başarılı bir şekilde yapmamızı sağlayacaktır.

2.8.2. Görüntüleme Yöntemleri

Hasta acil servise girdiğinde iskemik inme yönetiminde belli bir zaman sıralaması vardır. Kapıdan giren bir hastanın doktora ulaşması 10 dakika, inme birimine haber verilmesi 15 dakika, beyin bilgisayarlı tomografisinin (BBT) çekimi 25 dakika, çekilen BBT'nin okunması 45 dakika, tedaviye başlanması 60 dakika içerisinde yapılmalıdır (22).

2.8.2.1. Beyin Bilgisayarlı Tomografisi (BBT)

Klinik olarak inme tanısı konulan hastada inmenin türünü belirlemek için kullanılan en etkili ve hızlı görüntüleme yöntemi kontrastsız BBT tetkikidir. Akut dönemde BBT, beyin parankimi ve subaraknoid boşluktaki kanamayı gösteren en duyarlı yöntemdir (23). Bunun sonucunda BBT, IV tromboliz tedavisine başlama süresini kısaltmaktadır.

Akut iskemik inmede, BBT'de iskemi bulguları ilk saatlerde ortaya çıkmaz. BBT'de geniş, demarke iskemi bulgusu varsa bu durumda genellikle IV tromboliz önerilmemektedir. Bazı durumlarda BBT'de erken dönemde iskemik inmeyi gösteren indirekt bulgular da görülebilmektedir. Hipodansite yaygınlığının belirlenmesi ve girişimsel işlem uygulanabilirliğini saptamak için, Alberta Stroke Program Early Computed Tomography Score (ASPECTS) kullanılmaktadır. Serebral korteksin 6 bölümü (M1-6), kaudat ve lentiform çekirdekler, insular ribbon ve kapsula interna olmak üzere 10 alanda oklüzyona bağlı gelişen hipodens alanların varlığına bakılır (24). Bu skorlama sisteminde alınacak en fazla puan 10 iken, tutulan her alan için 1 puan çıkarılır.

2.8.2.2. Beyin Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografisi (BBTA)

Beyin Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografisi (BBTA), baş ve boyun damarlarındaki stenoz, oklüzyon, anevrizma, diseksiyon, vaskülit veya anevrizma dışı vasküler patolojileri gösteren bir görüntüleme tekniğidir. Özellikle ilk 6 saat içinde gelen, büyük damar oklüzyonu düşünülen ve böbrek yetmezliği olmayan hastalarda alınması gereken en önemli tekniktir. Hastanın girişimsel işlem uygulanabilirliği BBTA'ya bakılarak karar verilmektedir. Dezavantajı, radyasyon ile birlikte kontrast madde verilmesi ve kontrast nefropatisine neden olmasıdır. Böbrek yetmezliği öyküsü olmayan hastalarda serum kreatin değerinin beklenmesine gerek yoktur (22).

2.8.2.3. Beyin Difüzyon Ağırlıklı Manyetik Rezonansı (BDW-MR)

Beyin Difüzyon Ağırlıklı Manyetik Rezonans (BDW-MR), akut iskemik inmeyi en erken gösteren, sensitivitesi en yüksek görüntüleme yöntemidir (25). Ulaşılabilirlik ve maliyet gibi sebeplerden dolayı rutin kullanımı önerilmemektedir. Özellikle tanısı zor konulan posterior dolaşım iskemilerinde kullanımı daha efektiftir.

İntravenöz tromboliz tedavisi için BDW-MR çekimi beklenmemelidir, özellikle uykusunda inme geçiren hastalar veya semptomların başlangıç zamanı bilinmeyen inme hastalarında BDW-MR çekilmekte ve “fluid attenuated inversion recovery” (FLAIR) sekans tutulumu yoksa IV tromboliz tedavisi verilmesi önerilmektedir (21).

2.8.3. Diğer Tanısal Testler

Etiyolojik nedenlerin aydınlatılması, ayırıcı tanıları saptayabilmek ve IV tromboliz veya trombektomi tedavi öncesinde bazı parametrelerin incelenmesi için ek tetkikler kullanılmaktadır.

İnmeyi en çok taklit eden klinik durum hipoglisemidir. Bu yüzden inme şüphesi olan veya tanısı konulan her hastanın yatak başı glukoz değeri bakılmalıdır. 2018 American Heart Association (AHA) kılavuzunda kan şekeri <50 veya >400 mg/dl ise kan şekeri regülasyonu yapıldıktan sonra trombolitik verilmesi önerilmektedir (22).

Etiyolojik araştırmada en sık kullanılan ve en basit olan tanısıl test elektrokardiyogramdır (EKG). AF ve akut miyokard infarktüsü (AMI), tüm kardiyembolik inmelerin %60'ı ile ilgilidir (26). İnmeyle bağlı ST depresyonu, uzamış QTc intervali, atrial fibrilasyon, T dalga inversiyonu, iletim defektleri, ventriküler ekstrasistol gibi EKG anormallikleri görülebilir. İnme şüphesi olan hastada uygun merkeze naklini ve IV tromboliz tedaviyi geciktirmeyecek şekilde 12 derivasyonlu EKG çekilmesi önerilmektedir.

Hastanın bilinç durumunu serum elektrolit değerleri de etkilemektedir. Bu yüzden özellikle biyokimya testlerinden serum sodyum ve kalsiyum değerleri mutlaka bakılmalıdır. Karaciğer ve böbrek hastalıkları da bilinç durumunu değiştirmekte olup, bunlarla ilgili testlere bakılmasında fayda vardır (27).

İNME DÜşÜNÜLEN BİR HASTADAN KOAGÜLASYON TESTLERİ VE TAM KAN SAYIMI MUTLAKA istenmelidir. Hem IV tromboliz veya mekanik trombektomi tedavisi öncesinde görmek için, hem de etiyolojik neden açısından activated Partial Thromboplastin Time (aPTT), Prothrombin Time (PT), International Normalized Ratio (INR) ve platelet sayısına bakılmalıdır (23). Bilinen koagülopati hastalığı yoksa veya antikoagölan ve antiplatelet ilaçlarından herhangi birini kullanmıyorsa, IV tromboliz tedavisi için koagülasyon parametreleri ve tam kan sayımı sonucu beklenmemelidir. Ayrıca iskemik inmede ortalama eritrosit hacmi (MPV) parametresinin anlamlı olduğuna dair çalışmalar da mevcuttur (28).

İNME şüphesi olan hastaların troponin değerinin yüksek olması prognozun kötü olduğunu göstermektedir (29).

2.9. Tedavi

İskemik inmede tedavi 4 ana başlıkta incelenebilir. Bunlar; temel destek tedavisi, IV trombolitik tedavi, mekanik trombektomi tedavisi ve antikoagölan/antiplatelet tedavileridir.

2.9.1. Temel Destek Tedavisi

İnme şüphesi ile acil servise getirilen bir hastanın öncelikle primer bakısı (ABC) yapılmalı, havayolu açıklığı sağlanmalı, GKS 8 altında olan hastalarda ileri havayolu yöntemleri tereddüt edilmeden uygulanmalıdır. Saturasyon %94 olacak şekilde oksijenizasyon yapılmalı, hipoksisi olmayan hastaya oksijen tedavisi vermekten kaçınılmalıdır.

Birçok inmeli hastada akut dönemde saptanan hipertansiyon, hedef organ hasarı oluşturmuyorsa yani acil hipertansiyon durumu mevcut değilse rutin olarak tedavi edilmemelidir. Çünkü mevcut hipertansiyon sayesinde beyin perfüzyonu sağlanmakta, eğer tansiyon düşürülürse iskemik beyin dokusu çevresinde bulunan alanın (penumbra) perfüzyonu da bozulacaktır. Eğer hastaya IV tromboliz veya mekanik trombektomi tedavisi uygulanacak ise kan basıncı değerleri sistolik kan basıncı (SKB) <185 mmHg, diastolik kan basıncı (DKB) <110 mmHg'ye düşürülmelidir (22). Eğer kan basıncı belirtilen düzeye düşürülemiyorsa alteplaz tedavisi hiç başlanmamalıdır. İskemik inme hastasında hipertansiyon tedavisinde kullanılabilecek ilaçlar labetolol, nikardipin, clevidipin, hidralazine ve enalaprilattır.

İnme hastalarında ateşe neden olan bir enfeksiyon odağı varsa tedavi edilmeli ve antipiretik uygulanmalıdır. Hipotermik veya hipertermik olanlarda normotermiklere göre mortalite oranlarının daha yüksek olduğu gösterilmiştir (30). Hipotermi umut vadeden bir nöroprotektif strateji olup, yararı ispatlanmamış hatta enfeksiyon artışı ile ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (22,30).

Hiperglisemik hastaların prognozu normoglisemiklere göre daha kötü olduğu bilinmektedir. Kan şekeri düzeyi 140-180 mg/dl arasında tutulmalı ve hastalar hipoglisemiden de korunmalıdır (22).

2.9.2. İntravenöz (IV) Trombolitik Tedavi

Trombüs içeriğinde bulunan fibrini parçalayan (fibrinolitik) rekombinant doku plazminojen aktivatörü olan alteplaz, akut iskemik inme medikal tedavisinde kullanılabilen yegâne trombolitik ajandır. Diğer trombolitik ajanların komplikasyonları nedeniyle kullanımı rutin değildir. Aynı zamanda yeni bir trombolitik ajan olan tenekteplaz da umut vadetmektedir (31).

Alteplazın, akut iskemik inmede ilk 4,5 saat içerisinde uygulandığında faydası gösterilmiştir (22). 0,9 mg/kg'dan maksimum doz 90 mg olacak şekilde doz hesaplaması yapılır. Total dozun %10'u IV bolus, %90'ı ise 1 saatte infüzyon şeklinde verilmelidir.

Alteplaz, iskemik inmede olmazsa olmaz bir tedavi olmasının yanında ciddi ve sık komplikasyonları da beraberinde taşımaktadır. Bu yüzden, alteplaz kullanımında kesin kontrendikasyonlar belirlenmiştir (Tablo 8) (32). Bu kriterler dışında olan seçilmiş hastalarda nöroloji uzmanı tarafından alteplaz kullanılabilmektedir (21).

Tablo 8 IV rtPA Kesin Kontrendikasyonları

Semptom başlamasından sonraki 4,5 saat içinde başlanamayacak ise
Görüntülemelerde herhangi bir tip akut (intraserebral, subaraknoid, subdural) kanama
BBT'de demarke ve geniş hipodansite
Sistolik kan basıncı >185 mmHg veya diyastolik kan basıncı >110 mmHg
Trombositopeni ($<100 \text{ bin/mm}^3$)
INR >1,7
aPTT >40 saniye

2.9.3. Mekanik Trombektomi Tedavisi

Karotis proksimal oklüzyonu olup ilk 6 saat içinde başvuran hastaların tedavisinde IV tromboliz ile mekanik trombektomi işlemi kombine olarak nörolog ve girişimsel radyologlar tarafından yapılmalıdır. Buna göre, uygunluk durumunda 4,5 saat içinde IV tromboliz başlanmalı ve semptom başlangıcından sonraki 6 saat içinde de mekanik trombektomi yapılmalıdır (33). Mekanik trombektomi için gerekli kriterler aşağıda özetlenmiştir (Tablo 9) (22).

Tablo 9 Mekanik Trombektomi Kriterleri

İnme öncesi Modifiye Rankin Skoru (mRS) 0 veya 1 olması (Tablo 10)
İnternal karotid arter veya orta serebral arter (MCA) kök/segment 1'in (M1) tıkanması
Yaş ≥ 18
NIHSS ≥ 6
ASPECTS ≥ 6
Semptomların başlangıcından itibaren ilk 6 saat içinde uygulanabilmesi

DAWN ve DEFUSE 3 çalışmaları, 6-24 ve 6-16 saat içerisinde uygulanan mekanik trombektomi ile inme hastalarının prognoz ve nörolojik sonuçlarının iyi olduğunu göstermiştir (34,35).

Tablo 10 İnme Öncesi Modifiye Rankin Skalası (mRS)

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

2.9.4. Antiplatelet ve Antikoagülan Tedavi

Akut iskemik inme hastalarına başlangıcından itibaren ilk 24 saat içinde aspirin verilmelidir. İlk haftalarda ölüm veya ölümcül olmayan inme sıklığını azaltmaktadır. İntravenöz alteplaz verilen hastalara ise ilk 24 saat içerisinde antiplatelet ve antikoagülan verilmez, 24 saat sonra herhangi bir kanama yoksa başlanır. İkili antiplatelet tedavi (asetilsalisilik asit (ASA) ve klopidoğrel) 21 gün boyunca verilmelidir, çünkü 90. güne kadar oluşabilecek erken sekonder inmelerin engellenmesinde önemlidir (22).

İnme etiyolojisinde AF varsa 4-14 gün içerisinde oral antikoagülan tedavisi başlanmalıdır (22). Diğer etiyolojilerin varlığında antikoagülan kullanımının faydası gösterilememiştir.

2.10. Near Infrared Spektroskopi (NIRS)

NIRS, yakın kızılötesi (NIR) ışığının dokulardan geçerken kromofor molekülleri (oksihemoglobin (O_2Hb) ve deoksihemoglobin (HHb), sitokrom-c oksidaz (CCO), miyoglobin) tarafından uğradıkları absorpsiyon miktarının ölçüldüğü bir tekniktir (36). NIRS daha derin dokulara penetre olmakta ve burada mevcut kromofor moleküller sayesinde dokulardaki oksijen konsantrasyonu ile ilgili bilgi sağlamaktadır (37).

NIRS tekniği ile dokulardaki O_2Hb ve HHb konsantrasyon farklılıklarının ölçülmesi, 1977 yılında Jöbsis ve arkadaşları tarafından gerçekleştirilmiştir. Bu çalışma doku oksijenasyonunu ölçmek adına atılan ilk adım olmuş ve NIRS beyin dokusunun oksijen durumunu değerlendirmek amacıyla kullanılmaya başlanmıştır (38).

NIRS yöntemi, FDA'nın 1993'te onay verdiği INVOS (Covidien, Somanetics, Troy, MI.) cihazı ile serebral rejijyonel oksijen saturasyonu ölçmektedir. Gönderilen kızılötesi ışığın 1-1,5 cm derinlikte 1/3 arter, 2/3 ven kanı karışımından oluşan bölgenin saturasyonunu gösterdiği ifade edilmektedir. Bu yüzden değerler arter saturasyonundan düşük, ven saturasyonundan ise yüksek olmaktadır (39,40). NIRS yöntemi ile ölçüm yapılan serebral oksimetri normal değerleri kişiler arasında önemli farklılıklar gösterebilmekte olup, normal sağlıklı bireylerde %58-82 arasında seyretmektedir (41).

Frontal kortekste ki intraparakimial ve mikrodolaşımdaki rejijyonel oksijenasyonu (rSO_2) göstermektedir (42). Serebral takibi yapılan hastada serebral akım düşmesine bağlı olarak serebral oksijenasyon da düşmektedir (43). Kullanımı kolay olup, iki adet prob bulunmaktadır ve bu problemler her iki taraf frontal bölgeye yerleştirilmektedir.

NIRS ile ilgili çeşitli engeller olmasına karşın, serebral iskeminin sessiz dönemlerini gösterebildiği ve beyin fonksiyonlarının korunmasında önemli bir rol alabilecekleri bildirilmiştir. Normal değerlerin kişiler arasında önemli farklılıklar göstermesi cihazlarla ilgili klinik bir modelin oluşturulmasını zorlaştırmıştır. Ancak değerlerin zaman içerisinde nasıl değiştiğinin (ΔrSO_2) izlenmesi klinik olarak önemlidir. Bu yüzden NIRS bir trend monitörü olarak kullanılmalıdır (44). Günümüzde NIRS, tıbbi uygulamalarda serebral oksijenasyonu komplikasyonsuz bir şekilde bizlere gösterebilen, noninvaziv, pratik ve kolay kullanımı olan monitörizasyon yöntemidir.

3- GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışma Popülasyonu

Bu araştırmanın popülasyonunu 15.04.2022 tarihinden itibaren Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi (RTEÜ EAH) Acil Servisi'nde IV tromboliz ve/veya mekanik trombektomi tedavisi uygulanan akut iskemik inme tanılı hastalar oluşturmaktadır. G*Power analizi ile 71 ± 10 hastanın katılımı planlandı ve 80 hasta çalışmaya dahil edildi. Katılımcılara ve birinci derece yakınlarına araştırmacı tarafından çalışma hakkında bilgi verildi ve çalışmaya katılmayı kabul edenlerden yazılı aydınlatılmış onam formu alındı (EK-1). Çalışmadan dışlama kriterlerini karşılayanların dışlanma nedeni kaydedildi ve çalışmadan çıkarıldı.

3.1.1. Dahil edilme kriterleri;

- 1- 18 yaş ve üstü hastalar
- 2- Akut iskemik inme nedeni IV tromboliz ve/veya mekanik trombektomi tedavisi başlanan hastalar

3.1.2. Dışlama kriterleri;

- 1- 18 yaş altı hastalar
- 2- Akut iskemik inme kliniği ile başvuranlar ama IV tromboliz ve mekanik trombektomi tedavisi için uygun olmayan hastalar
- 3- Çalışma onamı vermeyenler ve onamını geri çekenler
- 4- Herhangi bir nedenle NIRS monitörizasyonu yapılamayan hastalar (cihazın dolu olması, elektrod bulunmaması, uygulayıcı ekipten birinin olmaması vb.)
- 5- Alın bölgesinde (elektrod yerleştirme yerinde) hematoma kitle vb. cilt lezyonu olan hastalar

6- Ciltte inspeksiyon ile görülebilecek düzeyde sarılık olması

7- Gebelik veya gebelik şüphesi olan hastalar

3.2. Çalışmanın Tipi

Çalışmamız prospektif, analitik, kesitsel bir çalışmadır.

3.3. Verilerin Toplanması

Araştırma için gerekli verilerin toplanmasında RTEÜ EAH Acil Servis hasta kayıtlarının tutulduğu hasta dosyaları ve bilgisayar tabanlı veri sistemi kullanıldı. Çalışmaya dahil edilen hastalar için oluşturulan çalışma veri formuna (EK-2) aşağıdaki bilgiler toplanmıştır.

- Sosyodemografik bilgiler
 - a. yaş
 - b. cinsiyet
- Anamnez ve özgeçmiş bilgileri
 - a. şikâyet
 - b. başvuru zamanı
 - c. hastalıklar
 - d. kullanılan ilaçlar
 - e. tedavi sonrası klinik durum
- Başvuru vital parametreleri
 - a. sistolik kan basıncı (SKB)
 - b. diastolik kan basıncı (DKB)
 - c. nabız
 - d. solunum sayısı
 - e. parmak ucu oksijen saturasyonu

- İntravenöz tromboliz tedavi öncesi, tedavi sırasında 0. dk, 15. dk, 30. dk, 45. dk, 60. dk ve tedavi sonrası NIRS ile her iki hemisferin bölgesel oksijen saturasyonu (rSO₂) ve eş zamanlı SKB-DKB
- Mekanik trombektomi işlem öncesi ve işlem sonrası her iki hemisferin bölgesel oksijen saturasyonu (rSO₂) ve eş zamanlı SKB-DKB
- Hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası Glaskow Koma Skalası (GKS)
- Hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası Ulusal Sağlık Enstitüsü İnme Skalası (NIHSS)
- Hastaların tedavi sonrası GKS ve NIHSS değerlerindeki değişime göre klinik iyileşme olan, klinik kötüleşme olan ve klinik değişim olmayan şeklinde klinik gruplar belirlenmiştir.
- Hastane bilgi sisteminden alınan görüntüleme yöntemleri
 - a. Beyin Bilgisayarlı Tomografisi (BBT)
 - b. Beyin Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografisi (BBTA)
 - c. Beyin Difüzyon Ağırlıklı Manyetik Rezonans (BDW-MR)
- Hastane bilgi sisteminde alınan laboratuvar parametre değerleri
 - a. glukoz
 - b. laktat dehidrogenaz (LDH)
 - c. sodyum
 - d. kalsiyum
 - e. troponin
 - f. kreatin kinaz MB izoenzimi (CK-MB)
 - g. lökosit sayısı
 - h. hemoglobin
 - i. trombosit sayısı
 - j. ortalama eritrosit hacmi (MPV)
 - k. activated partial thromboplastin time (aPTT)
 - l. prothrombin time (PT)
 - m. international normalized ratio (INR)
- Klinik tabloya neden olan damar tutulumu (MCA, ACA, PCA) (BBTA ve BDW-MR sonuçlarına göre)

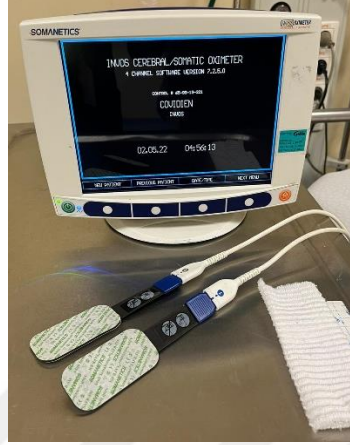
3.4. Near Infrared Spektroskopi (NIRS) Tekniği ile INVOS-5100c (Covidien, Boulder, CO) Cihazı Kullanılarak Bölgesel Oksijen Saturasyonu (rSO₂) Ölçümü

Near Infrared (NIR; yakın kızılötesi) dalga boyu 650-1100 nm olan ışığın dokulara penetre olması ve dokulardaki kromofor maddeler (hemoglobin, sitokrom, bilirubin) tarafından absorbe edilmesi, serebral bölgesel oksijen saturasyon ölçümünün temelini oluşturur. Ultraviyole ışık, görünen ışık ve infrared ışıklar su, protein gibi maddeler tarafından absorbsiyona uğrar ve derin dokulara da penetre olamaz. Bu sebeple bu ışıklar kullanılarak ölçüm yapılamaz. NIR ise su ve protein gibi maddeler tarafından absorbe edilemez ve derin dokulara da penetre olabilir. Bu yüzden rSO₂ ölçümlerinde NIR dalga boyundaki ışıklar kullanılmaktadır. Özellikle doku oksijen konsantrasyonuna göre değışiklik gösteren spesifik kromoforlar (oksihemoglobin (O₂Hb) ve deoksihemoglobin (HHb) vb) NIR ışıklarını absorbe etmekte, bunun sonucunda ise dokunun oksijen arz-talep dengesi NIRS kullanılarak devamlı ve gerçek zamanlı bir şekilde ölçülebilmektedir. Düşük rSO₂ değerleri, serebral hipoksi ve/veya iskemi ile direkt ilişkilendirilmiştir (45).

NIRS ölçümü pulse oksimetreler gibi pulsatil ölçüm yapmamaktadır. Teknik olarak arteriyel ve venöz kan akımı ayrımı yapamadığı için oksijen sunumundan ziyade oksijen ihtiyacı ile sunumu arasındaki dengeyi gösterir. Serebral korteksteki hemoglobinin %70'i venöz sistemde, %30'u ise arteriyel sistemde bulunmaktadır. Bu yüzden günümüzde en sık kullanılan INVOS-5100c (Covidien, Boulder, CO) NIRS cihazı venöz:arteriyel volüm oranını 70:30 kabul ederek ortalama bir değer ortaya çıkarır. Çıkarılan bu değer kişilerin anatomik ve fizyolojik yapılarına göre farklılık göstermektedir (37,46).

INVOS-5100c cihazının kullanımı kolay olup iki adet prob bulunmaktadır (Resim 1). Bu problemlerin iç yüzünde dalga boyunu oluşturan ışık kaynağı ve transmisyon/absorbsiyon oranını ölçen iki adet dedektör bulunmaktadır (Resim 2). Ekstrakraniyal dokulardan gelen sinyaller ışık kaynağına yakın yerleştirilen dedektör ile saptanmaktadır. Derin dokulardan gelen asıl sinyalleri ise ışık kaynağına uzak olan dedektör ölçmektedir. Bu sayede yüzeysel dokulardan gelen sinyaller ölçüme dahil

olmamakta ve daha doğru bir ölçüm yapılmaktadır. Fotonlar ideal olan 1.7 cm derinlikteki dokulara penetre olmalıdır. Bu ideal oranı yakalamak için ışık kaynağı ile dedektör arasındaki mesafe 5 cm olarak ayarlanmıştır (47–49).



Resim 1 INVOS Covidien NIRS Cihazı



Resim 2 NIRS probu

Çalışmamızda INVOS-5100c cihazı kullanılmıştır. İki adet prob hastaların frontal bölgesine saçlı deriye gelmemek üzere aralarında 5 cm mesafe olacak şekilde karşılıklı yerleştirilmiştir (Resim 3). Yerleştirilmeden önce ölçümleri etkileyebilecek frontal bölgede herhangi bir yabancı madde, saç, cilt lezyonu (ekimoz, hematoma, sarılık vb.) olmadığından emin olunmuştur. Hastaların hareketi ile yerlerinin değişmemesi için flaster bant ve elastik file bandaj ile probalar sabitlenmiştir. İntravenöz tromboliz tedavisi başlamadan önce, tedavi sırasında 15 dakika ara ile ve tedavi sonrası her iki hemisferin rSO₂ ölçümleri ve SKB-DKB değerleri kaydedilmiştir. Aynı zamanda eş zamanlı tedavi öncesi ve tedavi sonrası rSO₂ değerleri ile birlikte hastaların GKS, NIHSS değerleri

hesaplanmıştır. Aynı şekilde mekanik trombektomi tedavi öncesinde ve sonrasında eş zamanlı rSO₂, SKB-DKB, GKS, NIHSS değerleri kaydedilmiştir. Hastaların ölçümleri yapılırken tanı ve tedavisi rutin bir şekilde devam etmiş ve herhangi bir aksama meydana gelmemiştir.



Resim 3 NIRS Problarının Yerleşimi

3.5. Sonlanım Noktaları

Hastaların sonlanım noktaları tedavi sonrası GKS ve NIHSS değerlerindeki değişime göre klinik iyileşme olan, klinik kötüleşme olan ve klinik değişim olmayan şeklinde belirlenmiştir. NIRS ile ölçülen rSO₂ değerlerindeki değişimin klinik gruplardaki anlamlılık düzeyine bakmış ve tedavi verilen akut iskemik inme hastalarında takipteki başarısını ölçmüş olduk.

3.6. İstatistiksel Analiz

Araştırma örnekleminde, G*Power 3.1.5 programı kullanılarak $\alpha=0.05$, power=%95 ve effect size=0.40 ile en az 71 kişinin katılımı planlanmış ve 80 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Verilerin analiz aşamasında R tabanlı Jamovi (The jamovi project (2019). jamovi:Version 1.6.15, <https://www.jamovi.org>) istatistik paket programı kullanılmıştır. Değerlendirme sonuçlarının tanımlayıcı istatistikleri; kategorik değişkenler için sayı ve yüzde, sayısal değişkenler için ortalama, standart sapma, medyan, interquartile range (IQR) olarak verilmiştir.

Grupların normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi ile belirlenmiştir. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ki-kare testi kullanılmıştır. Bağımsız üç veya daha fazla grubun karşılaştırılmasında normal dağılım koşulu sağlandığında ANOVA testi, sağlanmadığında Kruskal Wallis testi kullanılmıştır. ANOVA testinde önemli farklılıkların görülmesi durumunda varyansların homojenliğine bakılmış; homojen olması durumunda Tukey, homojen olmaması durumunda Tamhane testi kullanılmıştır. Kruskal Wallis Testinde önemli farklılıkların görülmesi durumunda Post hoc karşılaştırmalar ise Bonferroni ile test edilmiştir.

Bağımlı üç veya daha fazla grubun karşılaştırılmasında normal dağılım koşulu sağlandığında bağımlı gruplarda varyans analizi, sağlanmadığında Friedman testi kullanılmıştır. Bağımlı iki grup arasındaki karşılaştırmada normal dağılım koşulu sağlandığında bağımlı gruplarda t testi, sağlanmadığında Wilcoxon testi kullanılmıştır.

Korelasyon testi olarak normal dağılım koşulu sağlandığında Pearson, normal dağılım koşulu sağlanmadığında Spearman testinden faydalanılmıştır.

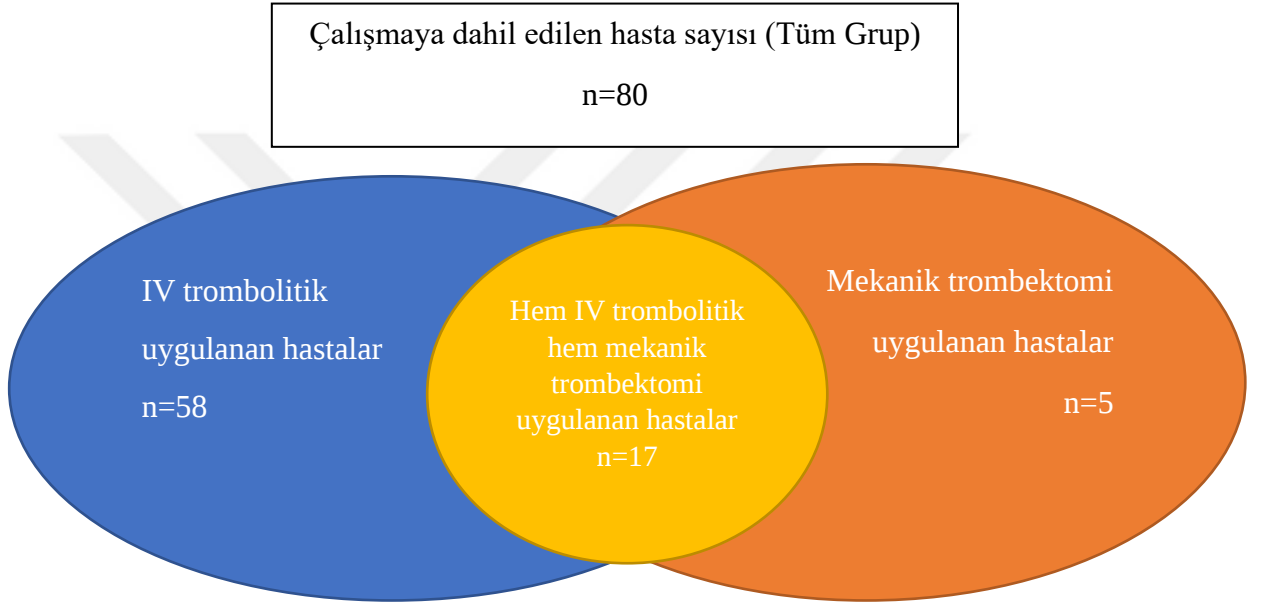
İstatistiksel alfa anlamlılık seviyesi $p < 0,05$ olarak kabul edilmiştir.

3.7. Etik Kurul Onayı

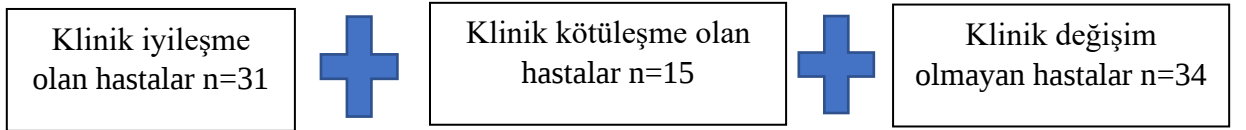
Bu çalışma için Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Etik Kurulu'ndan onay alınmıştır (tarih:14.04.2022, karar no: 2022/97).

4- BULGULAR

Çalışma süresince Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi acil servisinde akut iskemik inme nedeniyle 75 hastaya IV trombolitik, 17 hastaya hem IV trombolitik hem mekanik trombektomi, 5 hastaya ise sadece mekanik trombektomi tedavi uygulandı. NIHSS ve GKS değişimlerine göre, klinik durumunda iyileşme olan, kötüleşme olan ve değişim olmayanlar olarak gruplandırıldı.



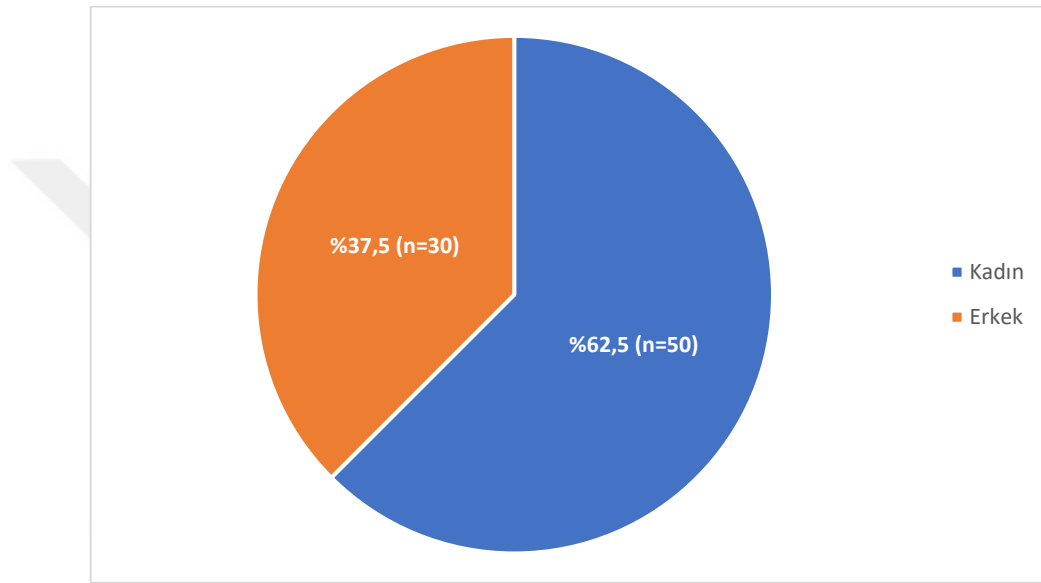
Şekil 1 Çalışmaya Alınan Hastaların Sayısı ve Dağılımı



Şekil 2 Çalışmaya Alınan Hastaların Klinik Değişimlerine Göre Dağılımı

4.1. Hastaların Demografik Özellikleri

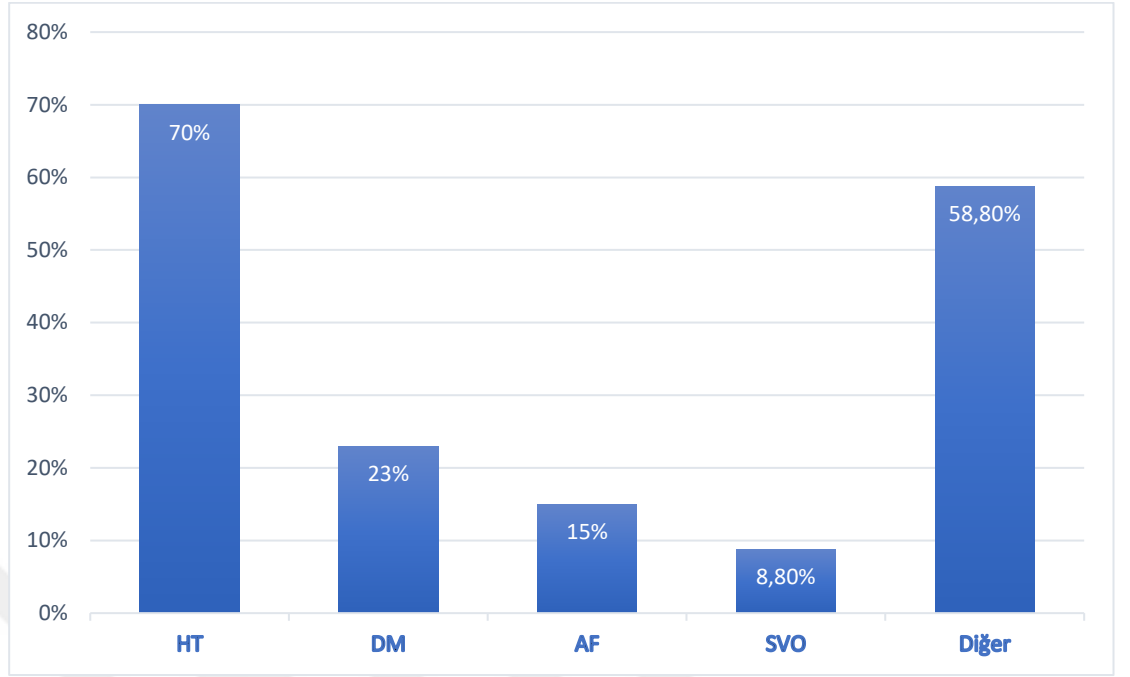
Çalışmada değerlendirilen 80 hastanın %62,5'i (n=50) kadın, %37,5'i (n=30) erkekti (Grafik 1). Çalışmaya katılan hastaların yaş medyan değeri (Interquartile range (IQR)), 76 (66-82,75) ve yaş aralığı 23-94 yıldır. Kadınların yaş ortalaması $76,6 \pm 11,4$, erkeklerin yaş ortalaması $68,7 \pm 13,9$ idi ($p=0.008$).



Grafik 1 Hastaların Cinsiyet Dağılımları

4.2. Hastaların Özgeçmişi

Çalışmaya dahil edilen hastaların %70'inde (n=56) hipertansiyon, %23'ünde (n=19) diabetes mellitus, %15'inde (n=12) atriyal fibrilasyon, %8,8'inde (n=7) serebrovasküler hastalık, %58,8'inde (n=47) ise diğer hastalıklar (kalp yetmezliği, astım, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, hipertiroidi, benign prostat hiperplazisi vb.) bulunmaktadır (Grafik 2).



Grafik 2 Hastaların Özgeçmişi

Çalışmaya dahil edilen hastaların klinik değişimine göre gruplar arasında özgeçmiş öykülerinden atriyal fibrilasyon için anlamlı farklılık vardı ($p=0.021$). HT, DM, SVO ve diğer hastalıklar için gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0.05$, Tablo 11).

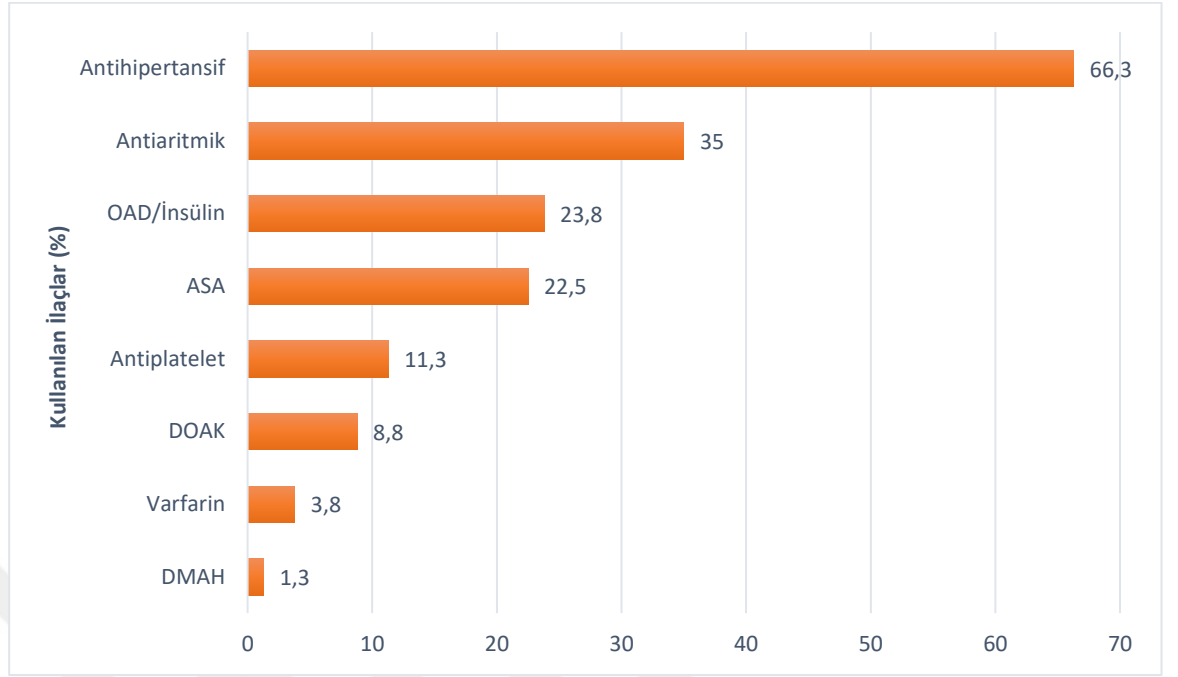
Tablo 11 Gruplar Arasındaki Özgeçmiş Hastalıkları

Tüm grup (n=80)	Klinik iyileşme olan	Klinik kötüleşme olan	Klinik değişim olmayan	p
HT	18 (58,1)	13 (86,7)	25 (73,5)	0,117
DM	7 (22,6)	4 (26,7)	8 (23,5)	0,954
AF	1 (3,2) ^a	5 (33,3) ^b	6 (17,6) ^{a,b}	0,021
SVO	3 (9,7)	2 (13,3)	2 (5,9)	0,679
Diğer	14 (45,2)	8 (53,3)	25 (73,5)	0,061

*Ki-kare testi

4.3. Hastaların Kullandığı İlaçlar

Çalışmaya dahil edilen hastaların %66,3'ü (n=53) antihipertansif, %35'i (n=28) antiartimik, %23,8'i (n=19) oral antidiabetik (OAD) veya insülin preparatları, %22,5'i (n=18) ASA, %11,3'ü (n=9) antiplatelet, %8,8'i (n=7) DOAK, %3,8'i (n=3) varfarin, %1,3'ü (n=1) ise düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) kullanmaktadır (Grafik 4).



Grafik 3 Hastaların Kullandığı İlaçların Oranları

Çalışmaya dahil edilen hastaların klinik değişimine göre gruplar arasında kullandığı ilaçlardan antihipertansif, antiaritmik, OAD/insülin, ASA, antiplatelet ve antikoagülan için anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$, Tablo 12).

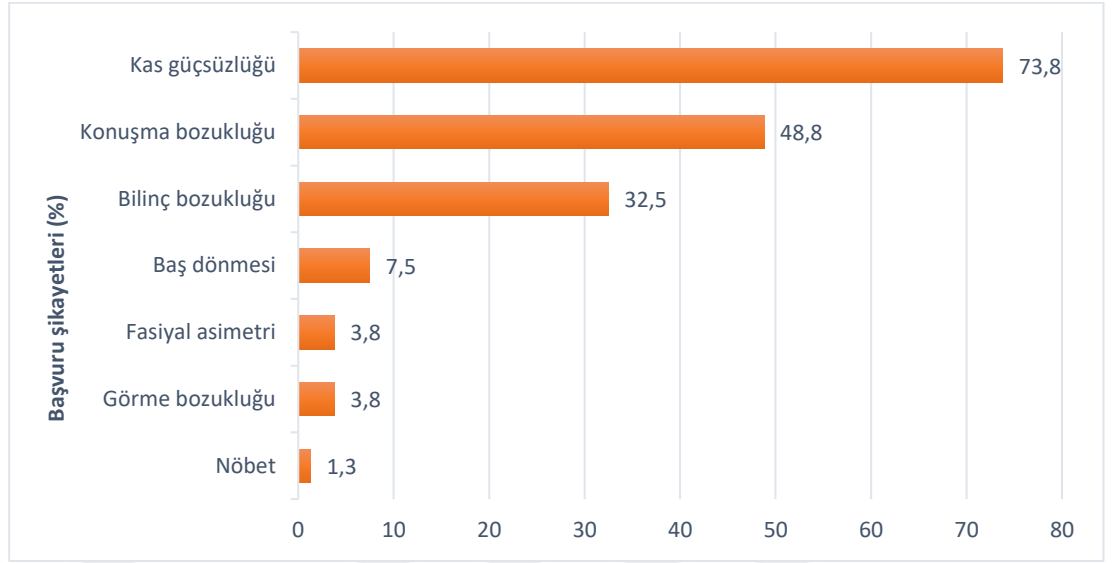
Tablo 12 Gruplar Arasındaki İlaç Kullanımı

Tüm grup (n=80)	Klinik iyileşme olan n (%)	Klinik kötüleşme olan n (%)	Klinik değişim olmayan n (%)	p*
Antihipertansif	17 (54,8)	11 (91,7)	21 (65,6)	0,075
Antiaritmik	9 (29,0)	6 (50,0)	10 (31,3)	0,402
OAD /insülin	7 (22,6)	4 (33,3)	8 (25,0)	0,766
ASA	8 (25,8)	2 (16,7)	8 (25,0)	0,808
Antiplatelet	1 (3,2)	1 (8,3)	6 (18,8)	0,112
Antikoagülan	2 (6,5)	4 (33,3)	3 (9,4)	0,053

*Ki-kare testi

4.4. Hastaların Başvuru Şikayetleri

Çalışmaya dahil edilen hastaların %73,8'i (n=59) kas güçsüzlüğü, %48,8'i (n=39) konuşma bozukluğu, %32,5'i bilinç bozukluğu, %7,5'i (n=6) baş dönmesi, %3,8'i (n=3) fasiyal asimetri, %3,8'i (n=3) görme bozukluğu, %1,3'ü (n=1) ise nöbet şikayetleri ile hastaneye başvurmuşlardır (Grafik 3).



Grafik 4 Hastaların Başvuru Şikayetleri Oranları

Çalışmaya dahil edilen hastaların klinik değişimine göre gruplar arasında başvuru şikayetlerinden bilinç bozukluğu, kas güçsüzlüğü, konuşma bozukluğu, fasiyal asimetri, baş dönmesi, nöbet, görme bozukluğu için anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$, Tablo 13).

Tablo 13 Gruplar Arasındaki Başvuru Şikayetleri

Tüm grup (n=80)	Klinik iyileşme olan n (%)	Klinik kötüleşme olan n (%)	Klinik değişim olmayan n (%)	p*
Bilinç bozukluğu	10 (32,3)	2 (16,7)	13 (40,6)	0,320
Kas güçsüzlüğü	23 (74,2)	10 (83,3)	22 (68,8)	0,616
Konuşma bozukluğu	16 (51,6)	3 (25,0)	17 (53,1)	0,218
Fasiyal asimetri	2 (6,5)	1 (8,3)	-	0,287
Baş dönmesi	2 (6,5)	-	3 (9,4)	0,840
Nöbet	-	-	1 (3,1)	1,000
Görme bozukluğu	1 (3,2)	-	2 (6,3)	1,000

*Ki-kare testi

4.5. Hastaların Semptomlarının Başlangıç Zamanı

Çalışmaya dahil edilen hastaların semptomlarının başlangıç zamanları Tablo 14’te verilmiştir. İntravenöz tromboliz verilen hastaların semptom başlangıcı ile başvuru arasında geçen sürenin medyan değeri 120 dakika, mekanik trombektomi uygulanan hastaların ise 127,5 dakikadır. Tromboliz ve trombektomi uygulanan hastalarda klinik gruplar arasında anlamlı farklılık yoktu (sırasıyla p=0,898; p=0,496).

Tablo 14 Hastaların Semptomlarının Başlangıç Zamanı

	Tüm grup Medyan (IQR)	Klinik iyileşme olan Medyan (IQR)	Klinik kötüleşme olan Medyan (IQR)	Klinik değişim olmayan Medyan (IQR)	p*
Başlangıç zamanı (IV tromboliz)	120 67,5-180	120 60-180	120 60-180	105 67,5-225	0,898
Başlangıç zamanı (Mekanik trombektomi)	127,5 90-180	180 97,5-180	90 60-90	90 60-180	0,496

*Kruskal-Wallis testi

4.6. Hastaların Vital Bulguları

Çalışmaya dahil edilen tüm hastaların başvuru SKB, DKB, nabız, solunum sayısı (SS), SatO₂ Tablo 15’te verilmiştir. Ayrıca trombolitik verilen hastaların tedavisinin 0., 15., 30., 45., 60. dakikası ile tedavi sonrasındaki SKB ve DKB değerleri Tablo 16’da ve grafik 5’te özetlenmiştir. Trombolitik verilen hastaların başvuru anı ile 45. dakikası, başvuru anı ile 60. dakikası, başvuru anı ile tedavi sonrası, 0. dakikası ile 45. dakikası, 0. dakikası ile 60. dakikası, 0. dakikası ile tedavi sonrası SKB ölçümleri arasında anlamlı farklılık vardı ($p<0.001$). DKB ölçümleri arasında da anlamlı farklılık bulundu ($p=0.006$) fakat gruplar arasında ise anlamlı farklılık yoktu.

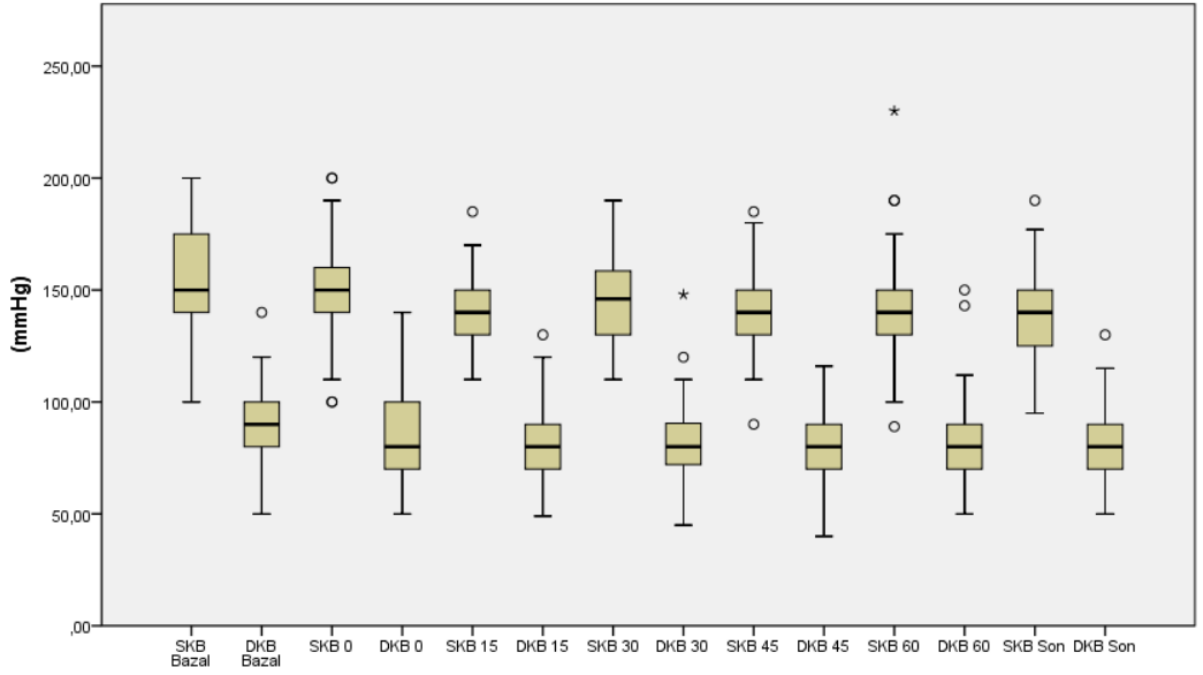
Tablo 15 Hastaların Başvurudaki Vital Bulguları

	SKB	DKB	Nabız	SS	SatO ₂
n=80	Medyan	Medyan	Medyan	Medyan	Medyan
	(IQR)	(IQR)	(IQR)	(IQR)	(IQR)
Bazal	150	90	80	15,5	96
	140-177,5	80-100	71-92,75	14-17	94-98

Tablo 16 Hastaların Vital Bulguları

	Bazal	0. dk	15. dk	30. dk	45. dk	60. dk	Tedavi Sonrası	p
n=75	Medyan	Medyan	Medyan	Medyan	Medyan	Medyan	Medyan	
	(IQR)	(IQR)	(IQR)	(IQR)	(IQR)	(IQR)	(IQR)	
SKB	150	150	140	146	140	140	140	p<0,001
	140-177,5	140-160	130-150	130-157,75	130-150	128,5-150	124-150	
DKB	90	80	80	80	80	80	80	p=0,006
	80-100	70-100	70-90	72-92	70-91	70-90	70-90	

* Post Hoc karşılaştırma ile anlamlılık saptanan gruplar 1-7, 2-7, 1-6, 2-6, 1-5, 2-5
(1:bazal, 2:0.dk, 3:15.dk, 4:30.dk, 5:45.dk, 6:60.dk, 7:tedavi sonrası)



Grafik 5 Hastaların SKB ve DKB Bulguları

Klinik iyileşme olan 31 hastanın vital bulguları kendi içinde değerlendirildiğinde trombolitik tedavinin 0., 15., 30., 45., 60. dakikası ve tedavi sonrası SKB ve DKB ölçümleri arasında anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$, Tablo 17).

Tablo 17 Klinik İyileşme Olan Hastaların Vital Bulguları

	Bazal	0. dk	15. dk	30. dk	45. dk	60. dk	Tedavi Sonrası	
n=31	Medyan (IQR)	Medyan (IQR)	Medyan (IQR)	Medyan (IQR)	Medyan (IQR)	Medyan (IQR)	Medyan (IQR)	p
SKB	150 140-180	150 140-160	141 132-150	148 130-160	140 131-150	140 130-155	145 130-160	0,570
DKB	90 80-100	85 75-100	80 75-89	83 73-95	80 70-95	80 70-90	80 70-92	0,806

Klinik kötüleşme olan 12 hastanın vital bulguları kendi içinde değerlendirildiğinde trombolitik tedavinin 0., 15., 30., 45., 60. dakikası ve tedavi sonrası SKB ve DKB ölçümleri arasında anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$, Tablo 18).

Tablo 18 Klinik Kötüleşme Olan Hastaların Vital Bulguları

	Bazal	0. dk	15. dk	30. dk	45. dk	60. dk	Tedavi Sonrası	
n=12	Medyan	Medyan	Medyan	Medyan	Medyan	Medyan	Medyan	p
	(IQR)	(IQR)	(IQR)	(IQR)	(IQR)	(IQR)	(IQR)	
SKB	155	155	140	148	131,5	130	127	
	130-177,5	132,5-160	130-151,5	140-153	130-148,75	112,5-150	110-148,75	0,847
DKB	85	80	82,5	84,5	75	80	76	
	80-100	72,5-100	70-90	79,25-98,75	68,5-84,5	62,25-87,75	62,25-88,75	0,653

Klinik değişim olmayan 32 hastanın vital bulguları kendi içinde değerlendirildiğinde trombolitik tedavinin 0., 15., 30., 45., 60. dakikası ve tedavi sonrası SKB ve DKB ölçümleri arasında anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$, Tablo 19).

Tablo 19 Klinik Değişim Olmayan Hastaların Vital Bulguları

	Bazal	0. dk	15. dk	30. dk	45. dk	60. dk	Tedavi Sonrası	
n=32	Medyan	Medyan	Medyan	Medyan	Medyan	Medyan	Medyan	p
	(IQR)	(IQR)	(IQR)	(IQR)	(IQR)	(IQR)	(IQR)	
SKB	155	150	140	140	140	140	140	
	140-177,5	132,5-160	130-160	130-160	129,5-150	128,5-150	122,5-150	0,147
DKB	90	80	80	80	80	80	80	
	70-100	70-97,5	70-90	70-90	70-90,5	70-90	70-87,5	0,392

Klinik iyileşme olan, klinik kötüleşme olan ve klinik değişim olmayan grupların başvuruındaki vital bulguları olan SKB, DKB, nabız, solunum sayısı ve SatO₂ değerleri arasında anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$, Tablo 20).

Tablo 20 Grupların Başvuruındaki Vital Bulguları

Bazal	Klinik iyileşme olan Ortalama±SS/ Medyan (IQR)	Klinik kötüleşme olan Ortalama±SS/ Medyan (min-max)	Klinik değişim olmayan Ortalama±SS/ Medyan (min-max)	p
SKB	155,5±27,1	153,3±27,7	155,3±24,5	0,969*
DKB	90	85	90	0,859**
	80-100	80-100	70-100	
Nabız	78,4±13,9	83,6±15,5	85,3±23,8	0,350*
SS	15	14	16	0,176**
	14-16	13-15,75	14-19,5	
SatO ₂	97	94	96	0,224**
	94-98	90,75-96	93,25-98	

*ANOVA testi, **Kruskal Wallis testi

Klinik iyileşme olan, klinik kötüleşme olan ve klinik değişim olmayan grupların başvuruındaki, trombolitik tedavinin 0., 15., 30., 45., 60. dakikası ve tedavi sonrası SKB ve DKB ölçümleri arasında anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$, Tablo 21).

Tablo 21 Klinik Değişime Göre Belirlenen Grupların Vital Bulguları

Bazal	Klinik iyileşme olan Medyan (IQR)	Klinik kötüleşme olan Medyan (IQR)	Klinik değişim olmayan Medyan (IQR)	p
SKB 0. dk	150 140-160	155 132,5-160	150 132,5-160	0,837**
SKB 15. dk	141 132-150	140 130-151,5	140 130-160	0,820**
SKB 30. dk	148 130-160	148 140-153	140 130-160	0,711*
SKB 45. dk	140 131-150	131,5 130-148,75	140 129,5-150	0,328*
SKB 60. dk	140 130-155	130 112,5-150	140 128,5-150	0,173*
SKB Tedavi Sonrası	145 130-160	127 110-148,75	140 122,5-150	0,050*
DKB 0. dk	85 75-100	80 72,5-100	80 70-97,5	0,524**
DKB 15. dk	80 75-89	82,5 70-90	80 70-90	0,856**
DKB 30. dk	83 73-95	84,5 79,25-98,75	80 70-90	0,157*
DKB 45. dk	80 70-95	75 68,5-84,5	80 70-90,5	0,443*
DKB 60. dk	80 70-90	80 62,25-87,75	80 70-90	0,723**
DKB Tedavi Sonrası	80 70-92	76 62,25-88,75	80 70-87,5	0,313**

*ANOVA testi, **Kruskal Wallis testi

4.7. Hastaların GKS ve NIHSS'ları

Tüm hasta grubunda klinik değişim olmayan 2 hasta ve klinik kötüleşme olan 4 hasta entübe edildiğinden NIHSS hesaplanamamıştır. Bu yüzden çalışmaya dahil edilen hastaların 74'ünde GKS ve NIHSS ilişkisi belirlenmiştir (Tablo 22). Tüm hasta grubunda tedavi öncesi ve sonrası NIHSS arasında anlamlı farklılık vardı ($p=0.002$), buna karşın GKS arasında ise anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$).

Klinik iyileşme olan grupta tedavi öncesi ve sonrası GKS ($p=0.03$) ve NIHSS ($p<0.001$) arasında anlamlı farklılık vardı.

Klinik kötüleşme olan grupta tedavi öncesi ve sonrası GKS ($p=0.026$) ve NIHSS ($p=0.005$) arasında anlamlı farklılık vardı.

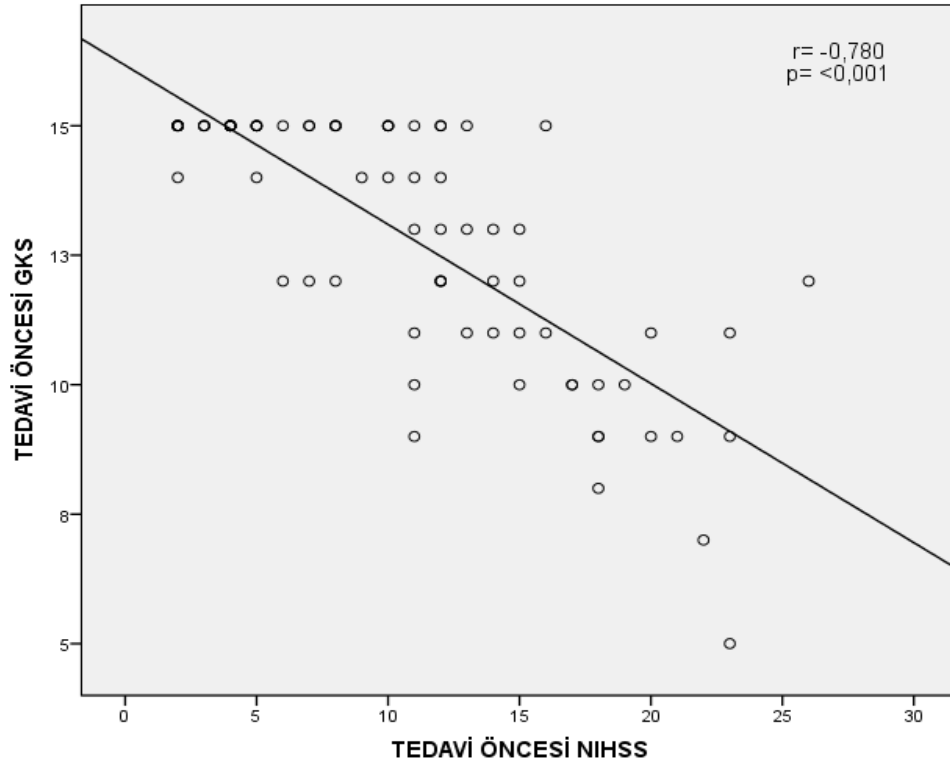
Klinik değişim olmayan grupta tedavi öncesi ve sonrası GKS ve NIHSS arasında anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$).

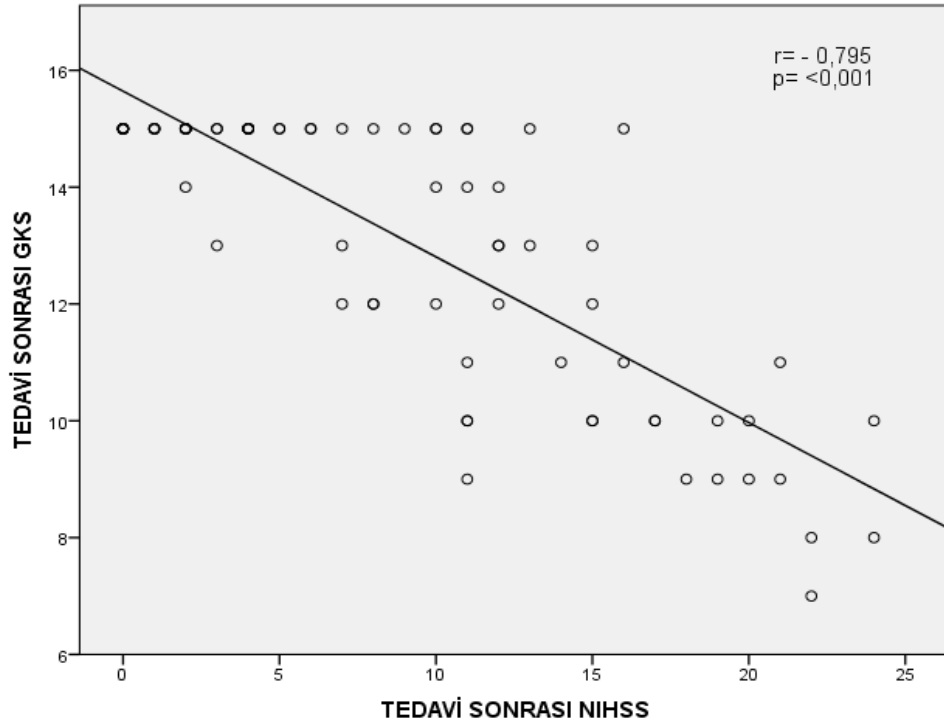
Tüm hasta grubunda GKS ve NIHSS korelasyonu bakıldığında, tedavi öncesi ve sonrasındaki değerlerin karşılaştırılmasında, negatif yönde güçlü ve anlamlı korelasyon vardı (öncesi için $r=-0,780$, $p<0,001$; sonrası için $r=-0,795$, $p<0.001$; Grafik 6 ve Grafik 7).

Tablo 22 Hastaların GKS ve NIHSS İlişkileri

	Tüm Grup (n=74)		Klinik İyileşme Olan (n=31)		Klinik Kötüleşme Olan (n=11)		Klinik Değişim Olmayan (n=32)	
	GKS Medyan (IQR)	NIHSS Medyan (IQR)	GKS Medyan (IQR)	NIHSS Medyan (IQR)	GKS Medyan (IQR)	NIHSS Medyan (IQR)	GKS Medyan (IQR)	NIHSS Medyan (IQR)
İşlem Öncesi	14 11-15	11 5-15	15 12-15	8 5-13	15 11-15	11 8-18	12,5 10-15	11 4-16
İşlem Sonrası	14,5 11-15	9,5 3-15	15 13-15	4 1-8	10 9-15	15 12-22	12,5 10-15	11 4-16
p*	0,452	0,002	0,003	<0,001	0,026	0,005	1,000	0,317

*Wilcoxon testi

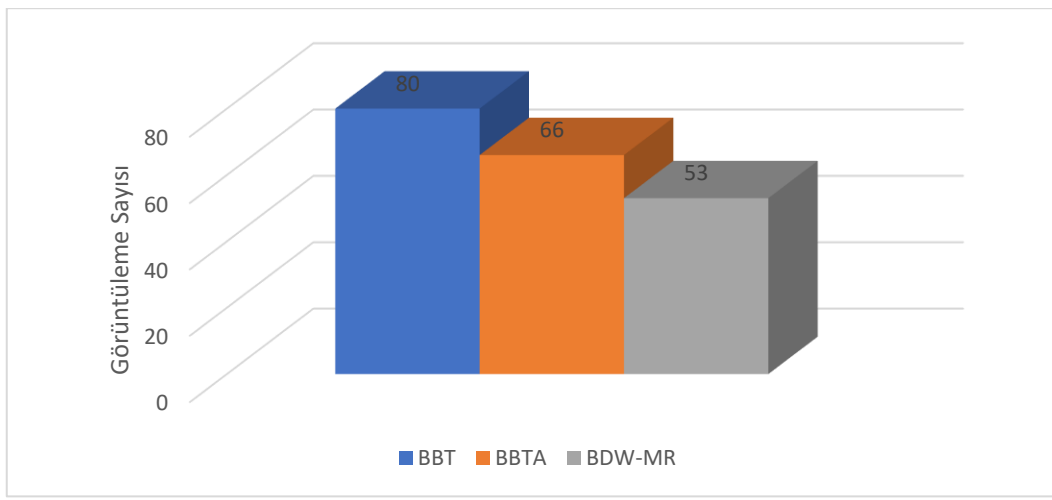
**Grafik 6** Tedavi Öncesi GKS-NIHSS Korelasyonu



Grafik 7 Tedavi Sonrası GKS-NIHSS Korelasyonu

4.8. Hastalardan Alınan Görüntülemeler

Çalışmaya dahil edilen hastaların tümüne kontrastsız BBT çekilmiştir. Ayrıca hastaların %82,5'ine BBTA, %66,3'üne ise BDW-MR çekilmiştir (Grafik 8).



Grafik 8 Beyin Görüntüleme Sayıları

4.9. Hastaların Laboratuvar Değerleri

Çalışmaya dahil edilen hastaların bazı laboratuvar değerleri Tablo 23 ve 24’te gösterilmiştir. Bazı laboratuvar parametrelerinde (LDH, troponin, CK-MB, aPTT) görülen veri kaybı, cihaz ölçüm hatası, numunede hemoliz olması gibi elimizde olmayan nedenlerden kaynaklanmaktadır.

Çalışmaya dahil edilen hastalardan normal dağılım gösteren parametrelerin ortalama değerleri Tablo 23’te, normal dağılım göstermeyen parametrelerin ise medyan (IQR) değerleri Tablo 24’te gösterilmiştir. Buna göre ortalama değerler glukoz $143,2 \pm 54,3$ mg/dl, laktat dehidrogenaz (LDH) $250 \pm 85,7$ U/L, sodyum $138,2 \pm 4,2$ mEq/L, hemoglobin (Hb) $13,1 \pm 1,7$ g / dL, MPV $9,7 \pm 1,2$ fl bulunmuştur. Ayrıca medyan değerler ise kalsiyum 9,4 mEq/L, troponin 6,9 ng/mL, kreatin kinaz miyokard bandı (CK-MB) 1,85 U/L, lökosit (WBC) $7830/\text{mm}^3$, platelet (PLT) $216000/\text{mm}^3$, aPTT 26,7 sn, PT 14,2 sn, INR 1,06 olarak bulunmuştur.

Tablo 23 Hastaların Laboratuvar Değerleri Ortalamaları

	n	Ortalama $\pm$ SS
Glukoz	80	$143,2 \pm 54,3$
LDH	63	$250 \pm 85,7$
Sodyum	80	$138,2 \pm 4,2$
Hb	80	$13,1 \pm 1,7$
MPV	80	$9,7 \pm 1,2$

Tablo 24 Hastaların Laboratuvar Değerleri Medyanları

	n	Medyan (IQR)
Kalsiyum	80	9,4 (9,1-9,7)
Troponin	71	6,9 (3,2-19,9)
CK-MB	70	1,85 (1,3-3,725)
WBC	80	7830 (6702,5-10022,5)
PLT	80	216000 (174750-258000)
aPTT	75	26,7 (23,5-29,2)
PT	80	14,2 (13,325-15,1)
INR	80	1,06 (1,0025-1,13)

4.10. Hastaların NIRS Değerleri

Çalışmaya dahil edilen hastaların etkilenen ve etkilenmeyen hemisferdeki NIRS değerleri tablo 25’te verildi. Tüm hastalar arasından 4 hastada GİA, 2 kişide ise bilateral hemisferde enfarkt saptanmış olup, etkilenen ve etkilenmeyen hemisfer ayrımı yapılamayacağından; 2 hasta ise trombektomi işlemine alınırken ölçümler yapılamadığından dışlanmıştır. Çalışmaya dahil edilen 67 hastada etkilenen hemisferde trombolitik tedavinin 0.dk-15.dk, 0.dk-30.dk, 0.dk-45.dk, 0.dk-60.dk, 0.dk-tedavi sonrası, 15.dk-60.dk’sı ölçülen NIRS değerleri arasında anlamlı farklılık vardı ($p<0.001$). Etkilenmeyen hemisferde ise trombolitik tedavinin 0.dk-45.dk, 0.dk-60.dk, 0.dk-tedavi

sonrası, 15.dk-tedavi sonrası ölçülen NIRS değerleri arasında anlamlı farklılık vardı ($p<0.001$).

Tablo 25 Hastaların Hemisferlere Göre NIRS Değerleri

n=67	Etkilenen Hemisfer	Etkilenmeyen Hemisfer
	Ort±SS	Ort±SS
0. dk	55,5±11,4	57,1±10,2
15. dk	57,5±10,9	58,7±9,8
30. dk	58,0±10,5	59,2±9,9
45. dk	58,7±10,1	60,2±8,7
60. dk	59,2±11,2	60,5±8,8
Tedavi Sonrası	58,7±11,3	59,8±8,8
p	<0,001*	<0,001*

*Bağımlı gruplarda varyans analizi. Post Hoc karşılaştırma ile etkilenen hemisferde anlamlılık saptanan gruplar (1-2,1-3,1-4,1-5,1-6,2-5), etkilenmeyen hemisferde anlamlılık saptanan gruplar (1-4,1-5,1-6,2-6) (1:0.dk, 2:15.dk, 3:30.dk, 4:45.dk, 5:60.dk, 6:tedavi sonrası)

Klinik iyileşme olan hastaların etkilenen ve etkilenmeyen hemisferdeki NIRS değerleri tablo 26'da verildi. Çalışmaya dahil edilen 27 hastada etkilenen hemisferde trombolitik tedavinin 0.dk-15.dk, 0.dk-30.dk, 0.dk-45.dk, 0.dk-60.dk, 0.dk-tedavi sonrası, 15.dk-30.dk, 15.dk-45.dk, 15.dk-tedavi sonrası ölçülen NIRS değerleri arasında anlamlı farklılık vardı ($p<0.001$). Etkilenmeyen hemisferde ise tedavi sırasında ve sonrasında ölçülen NIRS değerleri arasında anlamlı farklılık yoktu ($p=0.071$).

Tablo 26 Klinik İyileşme Olan Grubun Hemisferlere Göre NIRS Değerleri

n=27	Etkilenen Hemisfer	Etkilenmeyen Hemisfer
	Ort±SS	Ort±SS
0. dk	56,5±10,1	58,1±9,8
15. dk	59,8±9,0	60,4±9,1
30. dk	61,2±8,4	61,1±9,5
45. dk	62,1±8,7	61,1±7,9
60. dk	62,4±9,9	61,5±8,8
Tedavi Sonrası	62,8±9,6	61,8±8,7
p	<0,001*	0,071*

*Bağımlı gruplarda varyans analizi. Post Hoc karşılaştırma ile etkilenen hemisferde anlamlılık saptanan gruplar (1-2,1-3,1-4,1-5,1-6,2-3,2-4,2-6) (1:0.dk, 2:15.dk, 3:30.dk, 4:45.dk, 5:60.dk, 6:tedavi sonrası)

Klinik kötüleşme olan hastaların etkilenen ve etkilenmeyen hemisferdeki NIRS değerleri tablo 27’de verildi. Çalışmaya dahil edilen 12 hastada etkilenen ve etkilenmeyen hemisferde tedavi sırasında ve sonrasında ölçülen NIRS değerleri arasında anlamlı farklılık yoktu (sırasıyla p=0.297, p=0.342).

Tablo 27 Klinik Kötüleşme Olan Grubun Hemisferlere Göre NIRS Değerleri

n=12	Etkilenen Hemisfer	Etkilenmeyen Hemisfer
	Ort±SS	Ort±SS
0. dk	51,4±9,1	54,2±10,6
15.dk	53,7±11,0	54,7±9,0
30. dk	54,3±9,3	56,6±10,2
45. dk	54,6±9,5	58,5±9,0
60. dk	55,8±10,0	57,9±8,9
Tedavi Sonrası	53,8±12,0	54,8±8,7
p	0,297*	0,342*

*Bağımlı gruplarda varyans analizi

Klinik değişim olmayan hastaların etkilenen ve etkilenmeyen hemisferdeki NIRS değerleri tablo 28’de verildi. Çalışmaya dahil edilen 28 hastada etkilenen hemisferde tedavi sırasında ve sonrasında ölçülen NIRS değerleri arasında anlamlı farklılık yoktu ($p=0.783$). Etkilenmeyen hemisferde ise trombolitik tedavinin 0.dk-60.dk’sı ölçülen NIRS değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olsa da ($p=0.005$), devam eden ölçümlerde anlamlı farklılık görülmemiş olup klinik olarak bir anlamlılık düşünülmemektedir.

Tablo 28 Klinik Değişim Olmayan Grubun Hemisferlere Göre NIRS Değerleri

n=28	Etkilenen Hemisfer	Etkilenmeyen Hemisfer
	Ort±SS	Medyan (IQR)
0. dk	56,4±13,3	58 (50-62,8)
15.dk	57,0±12,3	58 (53,3-63)
30. dk	56,5±12,3	57 (52,3-62)
45.dk	57,1±10,9	60 (56-64,8)
60. dk	57,4±12,4	60,5 (56-65)
Tedavi Sonrası	56,9±11,6	60 (55,5-64)
p	0,783*	0,005**

*Bağımlı gruplarda varyans analizi, **Friedman Analizi.

Post Hoc karşılaştırma ile etkilenmeyen hemisferde anlamlılık saptanan (1-5)
(1:0.dk, 5:60.dk)

Çalışmaya dahil edilen klinik iyileşme olan, klinik kötüleşme olan ve klinik değişim olmayan üç grup hastanın etkilenen hemisferdeki NIRS değeri ortalamaları karşılaştırıldığında, tedavi sonrasındaki ölçümlerde anlamlı farklılık vardı ($p=0.035$, Tablo 29). Klinik iyileşme olan ve klinik kötüleşme olan gruplar arasındaki tedavi sonrası NIRS ölçümleri arasında anlamlı farklılık değeri $p=0.052$ olarak saptandı.

Tablo 29 Gruplar Arası Etkilenen Hemisferdeki NIRS Değerleri

	Tüm Grup	Klinik İyileşme Olan	Klinik Kötüleşme Olan	Klinik Değişim Olmayan	
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	p*
0. dk	55,5±11,4	56,5±10,1	51,4±9,1	56,4±13,3	0,391
15. dk	57,5±10,9	59,8±9,0	53,7±11,0	57,0±12,3	0,261
30. dk	58,0±10,5	61,2±8,4	54,3±9,3	56,5±12,3	0,099
45. dk	58,7±10,1	62,1±8,7	54,6±9,5	57,1±10,9	0,054
60. dk	59,2±11,2	62,4±9,9	55,8±10,0	57,4±12,4	0,132
Tedavi Sonrası	58,7±11,3	62,8±9,6	53,8±12,0	56,9±11,6	0,035

*ANOVA testi

Çalışmaya dahil edilen klinik değişim olmayan, klinik iyileşme olan ve klinik kötüleşme olan üç grup hastanın etkilenmeyen hemisferdeki NIRS değeri ortalamaları karşılaştırıldığında, tedavi sonrasındaki ölçümlerde anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$, Tablo 30).

Tablo 30 Gruplar Arası Etkilenmeyen Hemisferdeki NIRS Değerleri

	Tüm Grup	Klinik İyileşme Olan	Klinik Kötüleşme Olan	Klinik Değişim Olmayan	
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	Medyan (IQR)	p*
0. dk	57,1±10,2	58,1±9,8	54,2±10,6	58 (50-62,8)	0,527
15. dk	58,7±9,8	60,4±9,1	54,7±9,0	58 (53,3-63)	0,246
30. dk	59,2±9,9	61,1±9,5	56,6±10,2	57 (52,3-62)	0,358
45. dk	60,2±8,7	61,1±7,9	58,5±9,0	60 (56-64,8)	0,687
60.dk	60,5±8,8	61,5±8,8	57,9±8,9	60,5 (56-65)	0,513
Tedavi Sonrası	59,8±8,8	61,8±8,7	54,8±8,7	60 (55,5-64)	0,069

*ANOVA testi

4.11. Hastaların deltaNIHSS-deltaNIRS Korelasyonu

Çalışmaya dahil edilen hastaların 6'sı trombolitik ve/veya trombektomi tedavi sonucunda entübe edilmiş, bu hastalarda NIHSS hesaplanamamış, bu yüzden NIHSS-NIRS korelasyonu 74 hasta üzerinden yapılmıştır. NIRS değeri kişilerin anatomik ve fizyolojik özelliklerine göre değişkenlik arz ettiğinden, hastaların tedavi sonrası değerinden tedavi öncesi değeri çıkarılıp, başlangıç NIRS değerine oranlayarak deltaNIRS değeri bulunmuştur. Aynı şekilde NIHSS için de tedavi sonrası değerinden tedavi öncesi değeri çıkarılıp, başlangıç NIHSS değerine oranlayarak deltaNIHSS değeri saptanmıştır.

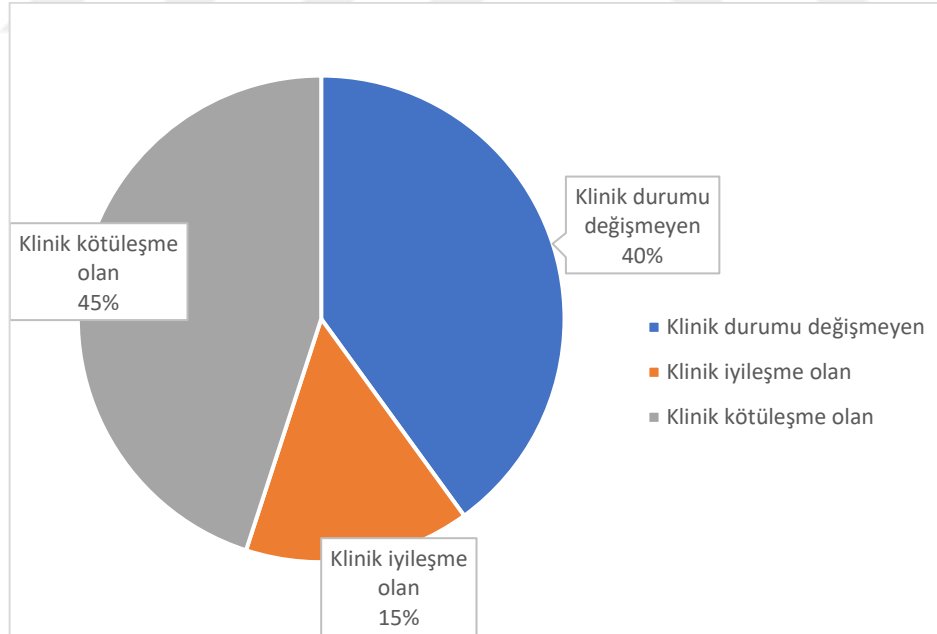
$$\text{DeltaNIRS} = (\text{Tedavi sonrası NIRS} - \text{Tedavi öncesi NIRS}) / \text{Tedavi öncesi NIRS}$$

$$\text{DeltaNIHSS} = (\text{Tedavi sonrası NIHSS} - \text{Tedavi öncesi NIHSS}) / \text{Tedavi öncesi NIHSS}$$

Çalışmaya dahil edilen hastalarda, deltaNIHSS değeri ile etkilenen hemisferdeki deltaNIRS değerleri arasında negatif yönde kuvvetli ve anlamlı korelasyon vardı ($r=-0.307$, $p=0.013$). Çalışmaya dahil edilen hastalarda, deltaNIHSS değeri ile etkilenmeyen hemisferdeki deltaNIRS değerleri arasında negatif yönde zayıf korelasyon olmasına rağmen anlamlı farklılık yoktu ($r=-0.092$, $p=0.467$).

4.12. Trombektomi Uygulanan Hastaların Bulguları

Çalışmaya dahil edilen hastalardan 17'sine hem IV trombolitik tedavi hem de mekanik trombektomi, 5'ine ise yalnızca mekanik trombektomi tedavisi uygulanmıştır. Bu hastaların 2 tanesi tedavi öncesi ve sonrasında entübe olduğundan NIHSS hesaplanamamış ve klinik durumundaki değişim belirlenememiştir. Trombektomi uygulanan 20 hastanın klinik durumu Grafik 9'da gösterilmiştir.



Grafik 9 Trombektomi Uygulanan Hastaların Klinik Durumları

22 hastanın SKB, DKB, GKS, etkilenen-etkilenmeyen hemisfer NIRS değerleri ile 20 hastanın NIHSS değeri Tablo 31’de gösterilmiştir. Çalışmaya dahil edilen hastaların işlem öncesi ve sonrasındaki etkilenmeyen hemisfer ile etkilenen hemisfer arasındaki NIRS değerleri farkı (Absolut Delta NIRS) arasında anlamlı farklılık vardı ($p=0,017$). Delta NIRS medyan değerleri, işlem öncesinde 6 iken işlem sonrasında 0 olarak saptanmıştır. Çalışmaya dahil edilen hastaların trombektomi öncesi ve sonrası arasında etkilenmeyen hemisferin NIRS değerlerinde anlamlı farklılık saptanmasına rağmen ($p=0.046$), klinik olarak bir anlamlılık düşünülmemektedir. Çünkü trombektomi işlemi uygulanırken hastalara propofol ile sedasyon uygulanmıştır. Yapılan çalışmalarda sedasyon amaçlı yapılan propofol ile hastaların kan basıncı düşmekte buna karşın beyin oksijen tüketimi azalmaktadır (50). Bu yüzden klinik olarak anlamlı olmayan sonuçlar çıkmıştır. Diğer parametrelerde ise anlamlı farklılık yoktu.

Tablo 31 Trombektomi Uygulanan Hastaların Bulguları

	Trombektomi Öncesi Ortalama $\pm$ SS	Trombektomi Sonrası Ortalama $\pm$ SS	p*
GKS	11,4 $\pm$ 2,3	10,7 $\pm$ 2,4	0,181
NIHSS	15,9 $\pm$ 4,9	16,4 $\pm$ 5,5	0,712
Etkilenen hemisfer NIRS	50,3 $\pm$ 10,4	51,8 $\pm$ 12,0	0,543
Etkilenmeyen hemisfer NIRS	56,9 $\pm$ 7,3	53,6 $\pm$ 9,1	0,046
Absolut Delta NIRS (Etkilenmeyen- etkilenen hemisfer)	6,2 $\pm$ 8,5	1,2 $\pm$ 8,6	0,017
SKB	140,0 $\pm$ 21,1	133,3 $\pm$ 24,7	0,154
DKB	85,0 $\pm$ 11,0	77,9 $\pm$ 14,3	0,138

*Paired t test

4.13. Hastaların Klinik durumları ile Serebral Vasküler Sulama Alanları İlişkisi

Çalışmaya dahil edilen hastalarda klinik değişim olmayan, klinik iyileşme olan ve klinik kötüleşme olan grupların serebral vasküler sulama alanları ilişkisi Tablo 32’de gösterilmiştir. Tüm hastaların %78,7’sinde MCA, %13,7’sinde PCA, %3,7’sinde ACA sulama alanı etkilenmiş ve %3,7’sinde ise herhangi bir sulama alanı etkilenmemiştir. Klinik değişim olmayan, klinik iyileşme olan ve klinik kötüleşme olan gruplarda en fazla MCA sulama alanının etkilendiği görülmüştür (sırasıyla %70,5; %77,4; %100). Klinik gruplar arasında ise serebral vasküler sulama alanları için anlamlı farklılık yoktur (p=0.095).

Tablo 32 Grupların Serebral Vasküler Sulama Alanları İlişkisi

n=80		Serebral Vasküler Sulama Alanları			
		Yok	MCA	PCA	ACA
Klinik Durum	Klinik değişim olmayan (n=34)	0	24	8	2
	Klinik iyileşme olan (n=31)	3	24	3	1
	Klinik kötüleşme olan (n=15)	0	15	0	0

5- TARTIŞMA

Akut iskemik inme, ani olarak gelişen, kalıcı sakatlık ve ölüme neden olan acil klinik bir durumdur (2). Ölüme en sık neden olan dolaşım sistemi hastalıkları içerisinde iskemik kalp hastalıklarından sonra ikinci sıradadır (8). Teknoloji ve tıp literatürünün gelişmesi ile son yıllarda reperfüzyon çağı olarak adlandırılan, inme hastalarına uygulanan erken trombolitik ve mekanik trombektomi tedavileri ile sağ kalım ve nörolojik sonlanım pozitif yönde etkilenmiştir. Bu tedavilerin başarısı veya oluşabilecek komplikasyonlar genellikle vital bulgular, klinik durum ve nörolojik muayenedeki değişimler ile subjektif bir şekilde değerlendirilmektedir. Yaptığımız çalışmada, akut iskemik inme ile acil servise başvuran hastalarda uygulanan trombolitik ve/veya mekanik trombektomi tedavisinin NIRS ile objektif bir şekilde takip edilebileceği tespit edilmiştir.

Çalışmamıza kriterlere uygun 80 hasta dahil edildi. Çalışmamızdaki 80 hastanın 75'ine IV tromboliz, 5'ine mekanik trombektomi, 17'sine ise hem IV tromboliz hem de mekanik trombektomi tedavisi uygulandı. Tedavi uygulanan hastaların 31'inde klinik iyileşme, 15'inde klinik kötüleşme olmuş, 34'ünde ise klinik olarak herhangi bir değişim olmamıştır. İntravenöz tromboliz uygulanan hastalardan klinik iyileşme gösteren grupta etkilenen hemisferde tedavi sırasında ve sonrasındaki NIRS ölçüm değerlerinde anlamlı artış saptanmış olup, klinik kötüleşme olan ve klinik değişim olmayan gruplarda ise istatistiksel anlamlılık saptanmamıştır. Benzer şekilde 48 hasta üzerinde yapılan prospektif, analitik, kesitsel bir tez çalışmasında IV trombolitik verilen hastalarda etkilenen hemisfer ile etkilenmeyen hemisfer arasında ölçülen fark (absolut delta NIRS değeri) klinik iyileşme gösteren grupta azalırken, klinik kötüleşme olan grupta artmış, klinik değişim olmayan grupta ise değişmemiştir (51). Çalışmamızdaki bulgular ile bu çalışmadaki bulgular paralellik göstermektedir. Bildiğimiz kadarı ile literatürde hastaların IV tromboliz tedavi aldıkları süreçte NIRS ile değerlendirildikleri başka bir çalışma bulunmamaktadır.

Çalışmamızın diğer ayağını oluşturan mekanik trombektomi ile ilgili, literatürde hastaların işlem uygulandığı süreçte NIRS ile değerlendirildikleri çalışmalar ise mevcuttur (6,52). Çalışmamızda çalışmaya dahil edilen mekanik trombektomi uygulanan 22 hastanın işlem öncesi ve sonrasındaki etkilenmeyen hemisfer ile etkilenen hemisfer

arasındaki NIRS değerleri farkı (Absolut Delta NIRS) median değerleri, işlem öncesinde 6 iken işlem sonrasında 0 olarak saptanmıştır. Ritzenhaler ve ark. 17 hasta ile yaptıkları mekanik trombektomi çalışmasında, klinik düzelme olan sekiz hastada, etkilenen ve etkilenmeyen hemisferler arasındaki NIRS değerleri farkı işlem sonrasında anlamlı olarak azalmış. Oysa klinik düzelme olmayan yedi hastada bu fark aynen devam ettiği gözlenmiştir (6). Hametner ve ark. 63 hasta üzerinde yaptığı çalışmada akut inme hastaları endovasküler girişim sırasında NIRS ile takip edilmiş ve revaskülarizasyon sonrasında NIRS değerlerinde artış olduğu gösterilmiştir (52). Çalışmamızın bulguları ile literatür çalışmaları arasında paralellik saptanmıştır.

Akut inme hastalarının başvuru ve takibinde detaylı nörolojik muayene basamaklarını içeren NIHSS kullanılmaktadır (53). NIRS yöntemi ile ölçüm yapılan serebral oksimetri normal değerleri kişilerin anatomik ve fizyolojik yapılarına göre önemli farklılıklar göstermektedir (44). Sabit bir değer olmayan NIRS değerlerinin kişiler arasındaki değişimi ile ilgili yorum yapabilmek adına çalışmamızda tedavi öncesi ve tedavi sonrası NIRS farkı, başvuru NIRS değerine oranlanmıştır. Etkilenen hemisferdeki NIRS değişimi ile halihazırda hasta takibinde kullanılan NIHSS değişimi arasında negatif yönde anlamlı bir korelasyon saptandı ($r=-0.307$, $p=0.013$). Etkilenmeyen hemisferde ise negatif yönde zayıf korelasyon olmasına rağmen anlamlı farklılık yoktu ($r=-0.092$, $p=0.467$). Tedavi uygulanan hastaların takibinde subjektif bir skorumaya olan NIHSS yerine daha objektif olan NIRS lm parametrelerinin kullanılabileceği kanısına varılmıştır.

Çalışmamıza dahil edilen hastalar cinsiyetlerine göre değerlendirildiğinde kadınların sayısı (%62,5) erkeklerin sayısından (%37,5) fazla olduğu görülmüştür. Giralt ve arkadaşlarının yaptığı metaanaliz çalışmasına göre 85 yaş ve üzerindeki kadınların erkeklere oranla daha sık akut iskemik inme geçirmesine rağmen cinsiyetin tek başına risk faktörü olarak alınamayacağı, diğer risk faktörleri (yaş, ek hastalıklar, alışkanlıklar vb.) ile birlikte değerlendirilmesi önerilmiştir (54). Yine Maeda ve ark tarafından yapılan çalışmada erkeklerin akut iskemik inme hastalığı geçirme sıklığı (%60,8) kadınlara oranla daha yüksek olmasına rağmen, 80 yaş üzerinde kadınlar daha fazla iskemik inme geçirmektedir (55). Erkeklerin ve kadınların inme sıklığının daha fazla olduğu birçok

çalışma vardır (56,57). Bu yüzden cinsiyetin akut iskemik inmede tek başına belirgin bir risk faktörü olmayacağı söylenebilir. Çalışmamızda iskemik inme geçiren tüm hastalar değil sadece revaskülarizasyon uygulanan inme hastaları alındığından inme sıklığının kadınlarda daha fazla olduğunu söyleyemeyiz. Fakat tedaviye giden akut iskemik inme hastalarında kadınların sıklığının erkeklere nazaran belirgin şekilde yüksek olduğunu tespit ettik.

Yaş, inme ile ilgili en önemli risk faktörlerinden biri olup inme hastalarında yaş ortalamasını; Reganon ve ark. 63.3 ± 8.2 , Gürger ve ark. 68.6 ± 14.6 , Yoneda ve ark 70 ± 11 olarak bildirmiştir (58–60). Çalışmamıza dahil edilen hastaların yaş ortalaması 73,6'dır. Kadınların yaş ortalaması 76,6 iken, erkeklerin yaş ortalaması 68,7 olarak bulunmuştur. Çalışmaya dahil edilen kadınların erkeklere göre yaş ortalaması anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p=0.008$). 2018 AHA kılavuzuna göre inme geçirenlerin yaklaşık %70'i 65 yaşın üzerindedir (14). Çalışmamızda 65 yaş üzeri oran %78,7 olarak bulunmuştur. Tedavi uygulanan iskemik inme hastalarında 65 yaş üzeri oran kılavuza göre daha yüksek oranda çıkmıştır.

Çalışmaya dahil edilen hastaların özgeçmişinde %70'inde HT, %23'ünde DM, %15'inde AF, %8,8'inde SVO bulunmaktadır. Hipertansiyonun iskemik inme için en önemli değiştirilebilir risk faktörü olduğu bilinmektedir (17). Ayrıca kronik hipertansiyonun ateroskleroza neden olduğu, arter ve arteriyollerin özellikle media tabakalarında hasar oluşturduğu bu yapısal değişikliklerin serebral mikrosirkülasyonu bozup iskemiye neden olduğu yapılan çalışmalar ile ortaya konulmuştur (61–65). Gilmore ve ark tarafından yapılan çalışmada akut iskemik inme geçirenlerin %80'inin özgeçmişinde HT saptanmış (66). Çalışmamızdaki oranlar ile literatürdeki oranlar paralellik göstermektedir. Çok sayıda kalp hastalığının inme riskini arttırdığı gösterilmiştir. Bunların arasında en önemli ve tedavi edilebilir etken AF'dir (15). Çalışmamızda özgeçmişinde AF varlığı tedavi sonrasında klinik kötüleşme olan hastalarda, klinik iyileşme olan hastalara göre anlamlı olarak daha fazla görülmüştür ($p=0.025$). Özgeçmişteki diğer hastalıklar için ise klinik gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmadı. AF'ye bağlı inmelerde inme alanı daha geniş ve buna bağlı olarak

da yarattığı disabilite daha fazladır (67). Mevcut bulgular ile AF'nin, akut iskemik inmede morbiditeyi artırabilecek bir risk faktörü olabileceği şeklinde yorumlanabilir.

Çalışmaya dahil edilen hastaların en çok kullandığı ilaçlar antihipertansif (%66,3), antiaritmik (%35) ve antidiabetikler (%23,8) olduğu görülmüştür. Antiplatelet ve antikoagülan kullanımının ise daha az olduğu dikkatimizi çekmiştir. Kullanılan ilaç oranları mevcut komorbidite hastalıkları ile paralellik göstermektedir. Antiaritmik ilaçların büyük çoğunluğunu betabloker ilaçların oluşturduğu ve hafif-orta dereceli hipertansiyonda da kullanıldığından yüksek oranda çıkmasının nedeni olabileceği düşünülmektedir. Antihipertansif tedavilerle yapılan birçok çalışma sonunda (STOP, SHEP, Syst-Eur, HOT, ALLHAT, HOPE, PROGRESS, LIFE, SCOPE çalışmaları) farklı antihipertansifler kullanılmış olsa da her birinde inme riskin azaltma sağladığı sonucuna varılmıştır. Antihipertansif tedavinin etkisine rağmen, toplumun büyük bir bölümü hipertansiyon açısından ya tanısız ya da yetersiz tedavi almaktadır (68). Çalışmaya dahil edilen hastaların %15'inde AF mevcut olup, %13,9'u antikoagülan kullanmaktadır. Hart ve ark yaptığı metaanalize göre uygun dozda verilen warfarin ile risk yaklaşık %60, aspirin ile %20 oranında azalmaktadır (69). Çalışmamızda antikoagülan ve antiplatelet ilaç kullanımının iskemik inmeyi tamamen engelleyemediği görülmüştür.

Çalışmaya dahil edilen hastaların başvuru anındaki şikayetlerine bakıldığında en sık söylenen şikayetler %73,8 ile kas güçsüzlüğü, %48,8 ile konuşma bozukluğu, %32,5 ile bilinç bozukluğudur. Daha az belirtilen şikayetler ise %7,5 ile baş dönmesi, %3,8 ile fasiyal asimetri, %3,8 ile görme bozukluğu, %1,3 ile de nöbet şikayetleridir. Harmanlı tarafından yapılan çalışmada bir yıllık sürede akut iskemik inme tanısı alan hastaların başvuru şikayetlerine bakıldığında en sık ilk üç şikayet tek taraflı kas güçsüzlüğü, konuşma bozukluğu ve bilinç bozukluğudur (70). Literatürde ülkemizin çeşitli bölgelerinde yapılan birçok epidemiyoloji çalışmasında benzer sonuçlar görülmektedir (71,72). Tek taraflı kas güçsüzlüğü, konuşma bozukluğu ve bilinç bozukluğu gibi major şikayetlerin ön plana çıkması çalışmamızdaki hastaların çoğunluğunun Bamford sınıflamasına göre TACI olmasına bağlanabileceği gibi hasta yakınlarının inme durumunda en çok dikkatini çeken veya en yaygın bilinen semptomlar olmasına da bağlı olabilir. Posterior sistemi ilgilendiren şikayetler (baş dönmesi, görme bozukluğu) daha

nadir görülmekte hem sağlık çalışanlarının hem de hasta ve yakınlarının daha az dikkatini çekmektedir. Çalışmaya dahil edilen hastaların klinik değişimine göre gruplar arasında başvuru şikayetlerinde anlamlı bir farklılık saptanmadı. Klinik durumun tahmininde başvuru şikayetlerinin yol gösterici olmadığı söylenebilir.

Çalışmaya dahil edilen hastaların semptomlarının başlangıcı ile başvuru anındaki süreye bakıldığında IV tromboliz uygulananlar için medyan değer 120 dakika, mekanik trombektomi uygulananlar için ise 127,5 dakikadır. Başvuru zamanları için klinik gruplar arasında her iki tedavide de anlamlı farklılık saptanmadı (tromboliz için $p=0,898$, trombektomi için $p=0,496$). 2018 AHA kılavuzuna göre akut iskemik inme ile başvuran hastalara ilk 4,5 saat içinde uygulanan IV tromboliz, ilk 6 saat içinde uygulanan mekanik trombektominin faydası gösterilmiştir (22). Çalışmaya dahil edilen hastaların tamamı 2018 AHA kılavuzunda belirtilen süreler içerisinde başvurmuştur. Kıyan ve ark tarafından yapılan bir çalışmada iskemik inme nedeniyle acil servise başvuran hastaların şikayetlerinin ortalama $13.0 \pm 18,5$ saat önce başladığı bulunmuş. Hastaların %20,5 'inin ($n=25$) şikayetlerinin başlangıcından itibaren ilk 3 saat içinde başvurduğu görülmüş (73). Çığışar ve ark tarafından yapılan bir çalışmada acil servise inme nedeniyle başvuran hastaların yaklaşık yarısı (%45,1) belirtiler başladıktan sonraki ilk 3 saat içinde hastaneye başvurmuş (74). Çalışmamıza sadece tedavi uygulanan inme hastaları dahil edildiğinden başvuru süresi ortalaması diğer çalışmalara nazaran daha düşük çıkmıştır. Çoban'ın yaptığı retrospektif bir tez çalışmasında IV trombolitik uygulanan 58 inme hastasının acile başvuru süresi ortalama $101,48 (\pm 47,27)$ dakika bulunmuştur (75). Bizim çalışmamızda ise bu süre $141,2 (\pm 101,7)$ dakika olarak saptanmıştır.

Çalışmaya katılan hastaların başvuru vital değerlerine bakıldığında SKB ortalaması $154,3 \pm 25,9$ mmHg, DKB ortalaması ise $87,5 \pm 16,4$ mmHg olarak saptanmıştır. IV tromboliz veya mekanik trombektomi tedavisi uygulanacak hastalarda kan basıncı değerleri SKB <185 mmHg, DKB <110 mmHg olmalıdır (22). Çalışmaya alınan hastaların bu şartı sağladığını görmekteyiz. Trombolitik verilen hastaların başvuru anı ile 45. dakikası, başvuru anı ile 60. dakikası, başvuru anı ile tedavi sonrası, 0. dakikası ile 45. dakikası, 0. dakikası ile 60. dakikası, 0. dakikası ile tedavi sonrası SKB ölçümleri arasında anlamlı farklılık vardı ($p<0.001$). Bu anlamlı farklılığın trombolitik verilen

hastalarda SKB deęerlerini stabil tutmak için verilen nikardipin tedavisinden kaynaklandığı dūřınılmektedir. Nikardipinin sabit infūzyonu ile kan basıncı dakikalar içerisinde dūřmeye bařlar. Yaklařık 45 dakika içerisinde nihai dūřūřünün %50'sine ulařır (76). Özellikle bulgular nikardipin tedavisinin bařlangıcından sonraki 45. dakikada anlamlı etkiye neden olduęunu iřaret etmektedir. Çalıřmaya alınan hastaların klinik deęiřimine göre grupların kendi içerisinde ve birbirleri arasında bařvuru anında ve trombolitik tedavi sūresince vital deęerlerinde anlamlı bir farklılık bulunamadı.

GKS, tūm dūnyada bilinç dūzeyi tespitinde yaygın olarak kullanılan bir skrolama sistemi olup, skorun deęeri dūřtūke bilinç durumunda ktūleřmeyi göstermektedir. NIHSS ise nörolojik fonksiyonları inceleyen ve uzun dönem prognoz hakkında fikir veren bir skrolama sistemi olup, skorun deęeri arttıkça nörolojik durumun ktūleřtięini göstermektedir. Çalıřmamıza dahil edilen tūm hastalar için GKS ve NIHSS'in tedavi öncesi ve sonrasındaki deęerlerin karřılařtırılmasında, beklenildięi ūzere negatif yönde gūlū ve anlamlı korelasyon saptandı (ncesi için $r=-0,780$, $p<0,001$; sonrası için $r=-0,795$, $p<0,001$). Cořkun ve ark tarafından yapılan acil servise bařvuran akut inme hastalarında bizim çalıřmamızdaki gibi anlamlı bir iliřki saptanmıřtır (77).

Çalıřmaya dahil edilen hastaların tūmūne kontrastsız kranial BT ekilmiřtir. Ayrıca hastaların %82,5'ine kontrastlı kranial BTA, %66,3'ūne ise kranial DW-MR ekilmiřtir. Tanı koymada ilk adım ve olmazsa olmaz grūntūlemenin kranial BT olduęu ařıkardır. Aynı zamanda etyolojiyi aydınlatmak, trombūřun lokalizasyonunu saptamak ve giriřmsel iřlem uygulanabilirlięini saptamak için BTA çekilmelidir. Çalıřmamızda tūm hastalara BTA çekilmemesi nedenleri arasında bilinen böbrek yetmezlięi ve kontrast allerjisi gösterilebilir. Ayrıca bilinen böbrek yetmezlięi ykūřu olmayan hastalarda BTA için serum kreatin deęerinin beklenmesine gerek olmadığı ve kreatin sonucunun beklenmesinin tedaviyi geciktirebileceęi unutulmamalıdır (22). IV tromboliz tedavisi için DW-MR ekimi beklenmemelidir. Fakat özellikle beyin sapı ve arka fossa yerleřimli enfarktlar gibi, BT'nin nispeten yetersiz kaldığı durumlarda önemli bir alternatiftir. Uykusunda inme geçiren hastalar veya semptomların bařlangıç zamanı bilinmeyen inme hastalarında DW-MR çekilmekte ve FLAIR sekans tutulumu yoksa IV tromboliz tedavisi verilmesi önerilmektedir (22). Çalıřmamızda hastaların %66,3'ūne DW-MR çekilmesi,

hekimlerin iskemik inmede hala yüksek oranda DW-MR kullandığını ve bunun altında eski alışkanlıklar veya sensitivitesi en yüksek olan görüntüleme yöntemine duyulan güven olabileceği düşünülmektedir.

Yüksek glukoz, troponin, CK-MB, LDH, sodyum, kalsiyum, WBC, PLT, MPV değerleri akut iskemik inmeli hastalarda erken dönemde kötü prognoz ile ilişkilendirilmiştir (29,78–82). İskemik inmede ortalama eritrosit hacmi (MPV) parametresinin anlamlı yüksek olduğuna dair çalışmalar da mevcuttur (29). Çalışmaya dahil edilen hastaların başvuru glukoz değerleri ortalaması 143,2 mg/dl, troponin değerleri ortalaması 30,8 ng/L olup normal değerlerin üzerinde bulunmuştur. Diğer parametreler normal sınırlar içerisindedir. IV tromboliz veya mekanik trombektomi tedavisi öncesinde görmek için, hem de etiyolojik neden açısından aPTT, PT, INR bakılmalıdır (23). Çalışmamızda bakılan koagülasyon parametreleri normal sınırlar içerisindeydi. Bilinen koagülopati hastalığı yoksa veya antikoagülan ve antiplatelet ilaçlarından herhangi birini kullanmıyorsa IV tromboliz tedavisi için koagülasyon parametreleri ve tam kan sayımı sonucu beklenmemelidir.

Çalışmamızda alınan görüntülemeler sonucunda tüm hastaların %78,7'sinde MCA, %13,7'sinde PCA, %3,7'sinde ACA sulama alanı etkilenmiş ve %3,7'sinde ise herhangi bir sulama alanı etkilenmemiştir. Tedavi verilen akut iskemik inme hastalarında en çok etkilenen bölgenin MCA sulama alanı olduğu görülmektedir. Ön damar sistem inmeleri iskemik inmelerin yaklaşık olarak %70'i ile en büyük grubu oluşturduğu bilinmektedir (83). Bu yönüyle bulgumuzun literatürle uyumlu olduğu gözlemlenmektedir.

6- KISITLILIKLAR

Çalışmamızda bazı kısıtlılıklar mevcuttur. Ölçüm yapılan yerin saçsız deri olması gerektiğinden sadece frontal bölgeden ölçüm yapılmıştır. Bu yüzden posterior lokalizasyonlu inmelerde IV tromboliz ve mekanik trombektomi tedavisi takibinde NIRS kullanımının kısıtlı olabileceği düşünülmektedir. Aynı zamanda ölçülen NIRS değerleri, kişilerin anatomik ve fizyolojik yapılarına göre değişiklik gösterdiğinden standart bir kestirim değeri (cut-off) saptanamamıştır. Çalışmamıza sadece mekanik trombektomi tedavisi uygulanan 5 hasta alınmıştır. Hasta sayısının az olması karşımıza istatistiksel olarak güvenilir olmayan sonuçlar çıkarmış olabilir. Hasta sayısının artırılarak daha geniş çaplı çalışmalar yapılması güvenilir sonuçlara ulaşmayı sağlayacaktır. Serebral oksimetre takibinde sedasyon uygulanması NIRS ölçümlerini etkilemektedir (50,84,85). Mekanik trombektomi uygulanan hastalarımıza aynı zamanda propofol kullanılarak sedasyon verilmesi ölçümleri etkilemiş, güvenilir sonuçlara ulaşmamızı engellemiştir.

7- SONUÇLAR

Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi acil servisinde yaptığımız akut iskemik inmenin IV tromboliz ve/veya mekanik trombektomi tedavisinin Near Infrared Spektroskopi (NIRS) ile takip edilmesi çalışmasında aşağıdaki sonuçlara varmak mümkündür:

1- Akut iskemik inme ile acil servise başvuran hastalarda uygulanan IV tromboliz ve/veya mekanik trombektomi tedavisinin NIRS ile objektif bir şekilde takip edilebileceği düşünülmüştür.

2- İntravenöz tromboliz uygulanan hastalardan klinik iyileşme gösteren grupta etkilenen hemisferde tedavi sırasında ve sonrasındaki NIRS ölçüm değerlerinde anlamlı artış saptanmıştır. Klinik kötüleşme olan ve klinik değişim olmayan gruplarda ise istatistiksel anlamlılık saptanmamıştır.

3- Çalışmamızda çalışmaya dahil edilen mekanik trombektomi uygulanan 22 hastanın işlem öncesi ve sonrasındaki etkilenmeyen hemisfer ile etkilenen hemisfer arasındaki NIRS değerleri farkı (Absolut Delta NIRS) medyan değerleri, işlem öncesinde 6 iken işlem sonrasında 0 olarak saptanmıştır. Delta NIRS'ın, trombektomi uygulanan inme hastalarının takibinde daha güvenilir bir parametre olarak kullanılabileceği düşünülmüştür.

4- Etkilenen hemisferdeki NIRS değişimi ile halihazırda hasta takibinde kullanılan NIHSS değişimi arasında negatif yönde anlamlı bir korelasyon saptandı ($r=-0.307$, $p=0.013$). Etkilenmeyen hemisferde ise negatif yönde zayıf korelasyon olmasına rağmen anlamlı farklılık yoktu ($r=-0.092$, $p=0.467$). Tedavi uygulanan hastaların takibinde subjektif bir skora olan NIHSS yerine daha objektif olan NIRS ölçüm parametrelerinin kullanılabileceği kanısına varılmıştır.

8- KAYNAKLAR

1. Sudlow CL, Warlow CP. Comparing stroke incidence worldwide: what makes studies comparable? Stroke. 1996;27:550-8.
2. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Adams RJ, Berry JD, Brown TM. Heart disease and stroke statistics--2011 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2011;123:18-209.
3. Dick WF. Anglo-American vs. Franco-German emergency medical services system. Prehospital Disaster Med. 2003;18(1):29-37.
4. Orpak ÜS. İntakt ve intakt olmayan kord sıvazlamasının etkilerinin klinik ve NIRS (near infrared spectroscopy) ölçümü ile değerlendirilmesi [Internet]. [Denizli]: PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ; 2018. Erişim adresi: <http://acikerisim.pau.edu.tr:8080/xmlui/bitstream/handle/11499/27886/%c3%9cmm%c3%bchan%20Seda%20Orpak.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
5. Annus Á, Nagy A, Vécsei L, Klivényi P. 24-Hour Near-Infrared Spectroscopy Monitoring of Acute Ischaemic Stroke Patients Undergoing Thrombolysis or Thrombectomy: A Pilot Study. J StrokeCerebrovascular Dis. 2019;28(8):2337-42.
6. Ritzenthaler T, Cho TH, Mechtouff L. Cerebral near-infrared spectroscopy a potential approach for thrombectomy monitoring. Stroke. 2017;48:3390-2.
7. Öztürk Ş. Serebrovasküler hastalık epidemiyolojisi ve risk faktörleri-Dünya ve Türkiye perspektifi. Turk J Geriatr. 2010;13(1):51-5.
8. Türkiye İstatistik Kurumu. 2019 [a.yer 21 Şubat 2022]. Erişim adresi: <https://data.tuik.gov.tr/Bulten/Index?p=Olum-Nedeni-Istatistikleri-2018-30626>
9. Caplan LR, Liebeskind DS. Pathology, anatomy and pathophysiology of stroke. 5. bs. New York: Cambridge University Press; 2016. 19-31 s.

10. Writing Group M, Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ. Heart Disease and Stroke Statistics-2016 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2016;133:38-60.
11. Brown Jr RD, Petty GW, Whisnant JP. Ischemic stroke subtypes: a population-based study of functional outcome, survival, and recurrence. *Stroke*. 2000;31:1062-8.
12. Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*. 1993;24:35-41.
13. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinical subtypes of cerebral infarction. *Lancet*. 1991;337:1521-6.
14. Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, Appel LJ, Brass LM, Bushnell CD. 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*. 2006;37:1583-633.
15. Çoban O, Bahar SZ, Bakaç G, Gürsoy G, Tuncay R, Kiriş T. Serebrovasküler Hastalıklar. İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Ders Kitabı. İçinde: 2. bs İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2011. s. 260-2.
16. Stiell IG, de Wit K, Scheuermeyer FX. 2021 CAEP Acute Atrial Fibrillation/Flutter Best Practices Checklist. *Can J Emerg Med*. 2021;23:604-10.
17. Utku U, Çelik Y. İnmede etyoloji, sınıflandırma ve risk faktörleri. İçinde: 2. bs Ankara: Güneş Tıp Kitabevi; 2009. s. 51-62.

18. Kidwell CS, Starkman S, Eckstein M, Weems K, Saver JL. Identifying stroke in the field. Prospective validation of the Los Angeles prehospital stroke screen (LAPSS). *Stroke*. 2000;31(1):71-6.
19. Kothari RU, Pancioli A, Liu T, Brott T, Broderick J. Cincinnati Prehospital Stroke Scale: reproducibility and validity. *Ann Emerg Med*. 1999;33(4):373-8.
20. ATLS 10th edition. :110.
21. T. C. Sağlık Bakanlığı Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Akut İskemik İnme Tanı ve Tedavi Rehberi (Versiyon 1.0) [İnternet]. T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI SAĞLIK HİZMETLERİ GENEL MÜDÜRLÜĞÜ. 2020 [a.yer 16 Nisan 2022]. Erişim adresi: <https://dosyamerkez.saglik.gov.tr/Eklenti/36615,akutiskemikinmetanitedavirehberi20200226pdf.pdf?0>
22. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2018;49:46-99.
23. Krespi Y, Bahar SZ. İskemik Beyin Damar Hastalıklarında Tanı ve Tedavi Yaklaşımları [İnternet]. ITF Nöroloji. [a.yer 11 Şubat 2020]. Erişim adresi: <http://www.itfnoroloji.org/svh/inmetedavi2021.htm>
24. Aspect Score in Acute Stroke [İnternet]. [a.yer 16 Nisan 2022]. Erişim adresi: <http://www.aspectsinstroke.com/>.
25. Edlow JA, Newman-Toker DE, Savitz SI. Diagnosis and initial management of cerebellar infarction. *Lancet Neurol*. 2008;7(10):951-64.
26. Ihle-Hansen H, Thommessen B, Wyller TB, Engedal K, Fure B. Risk factors for and incidence of subtypes of ischemic stroke. *Funct Neurol*. 2012;27(1):35-40.

27. Hjalmarsson C, Manhem K, Bokemark L, Andersson B. The role of prestroke glycemic control on severity and outcome of acute ischemic stroke. *Stroke Res Treat*. 2014;6:945-69.
28. Greisenegger S, Endler G, Hsieh K, Tentschert S, Mannhalter C, Lalouschek W. Is elevated mean platelet volume associated with a worse outcome in patients with acute ischemic cerebrovascular events? *Stroke*. 2004;35(7):1688-91.
29. Jauch EC. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013;44(3):870-947.
30. Bailey M, Beasley R, Bellomo R, Finfer S, Harrison D. Early temperature and mortality in critically ill patients with acute neurological diseases: trauma and stroke differ from infection. *Intensive Care Med*. 2015;41:823-32.
31. Logallo N, Novotny V, Assmus J, Kvistad CE, Altelheld L, Rønning OM. Tenecteplase versus alteplase for management of acute ischaemic stroke (NOR-TEST): a phase 3, randomised, open-label, blinded endpoint trial. *Lancet Neurol*. 2017;16(10):781-8.
32. Türk Nöroloji Derneği Beyin Damar Hastalıkları Çalışma Grubu. Akut İskemik İnmede İntravenöz Doku Plazminojen Aktivatörü (tPA) Kullanım Cep Kitabı. 2. bs. Galenos Yayınevi; 2019.
33. Consensus statement on mechanical thrombectomy in acute ischemic stroke – ESO-Karolinska Stroke Update 2014 in collaboration with ESMINT and ESNR [Internet]. [a.yer 21 Şubat 2022]. Erişim adresi: http://www.esmint.eu/sites/default/files/Consensus_thrombectomy_ESO_Karolinska_ESMINT_ESNR_final.pdf.
34. Albers GW, Lansberg MG, Kemp S, Tsai JP, Lavori P, Christensen S. A multicenter randomized controlled trial of endovascular therapy following imaging evaluation for ischemic stroke (DEFUSE 3). *Int J Stroke*. 2017;12(8):896-905.

35. Jovin TG, Saver JL, Ribo M, Pereira V, Furlan A, Bonafe A. Diffusion-weighted imaging or computerized tomography perfusion assessment with clinical mismatch in the triage of wake up and late presenting strokes undergoing neurointervention with Trevo (DAWN) trial methods. *Int J Stroke*. 2017;12(6):641-52.
36. Steppan J, Hogue CW. Cerebral and tissue oximetry. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2014;28(4):429-39.
37. Ersunan G, Bilir Ö, Kalkan A, Kalkan Y, Özel D, Kayayurt K, vd. Utility of near infrared spectrophotometry in mesenteric ischemia: An experimental study. *J Infrared Spectrosc*. 2018;26(4):235-44.
38. Jobsis FF. Noninvasive, infrared monitoring of cerebral and myocardial oxygen sufficiency and circulatory parameters. *Science*. 1977;198(4323):1264-7.
39. Newman DH, Callaway CW, Greenwald IB, Freed J. Cerebral oximetry in out-of-hospital cardiac arrest: standard CPR rarely provides detectable hemoglobin-oxygen saturation to the frontal cortex. *Resuscitation*. 2004;63(2):189-94.
40. Kalkan A, Ersunan G, Bilir Ö, Yavaş Ö, Özel D, Kayayurt K, vd. Near infrared spectrophotometry (cerebral oximetry) in predicting the return of spontaneous circulation in out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Emerg Med*. 2014;32(1):14-7.
41. Kolbakır F. Beyin korumada “Yakın Kızıl Ötesi Spektroskopisi (YKÖS)”. *Türkiye Klin Kalp Damar Cerrahisi*. 2013;5(1):15-21.
42. Mamadou Elliott D, Tichauer JT, Lee KM, Keith TS. A broadband continuous-wave multichannel near-infrared system for measuring regional cerebral blood flow and oxygen consumption in newborn piglets. *Rev Sci Instrum*. 2009;80(5).
43. Bilir Ö, Ersunan G, Kalkan A. Can We Predict the Width of the Infarct Area in Patients with Acute Ischemic Stroke Using Near Infrared Spectrophotometry? *Eurasian J Crit Care*. 2018;3(2):43-7.

44. Denault A, Deschamps A, Murkin JM. A proposed algorithm for the intraoperative use of cerebral near-infrared spectroscopy. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*. 2007;11(4):274-81.
45. Kaya C, ER MC. Regional Cerebral Oxygen Saturation Measured by Near-infrared Spectroscopy: A Systematic Review. *Bozok Tıp Derg*. 2018;8(1):125-30.
46. Ito H, Ibaraki M, Kanno I, Fukuda H, Miura S. Changes in the arterial fraction of human cerebral blood volume during hypercapnia and hypocapnia measured by positron emission tomography. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2005;25(7):852-7.
47. Germon T, Evans PD, Barnett NJ, Wall P, Manara AR, Nelson RJ. Cerebral near infrared spectroscopy: emitter-detector separation must be increased. *Br J Anaesth*. 1999;82(6):831-7.
48. Elwell C. A practical users guide to near infrared spectroscopy. 1995;
49. Murkin JM, Arango M. Near-infrared spectroscopy as an index of brain and tissue oxygenation. *Br J Anaesth*. 2009;103(1):3-13.
50. Fleck T, Schubert S, Ewert P, Stiller B, Nagdyman N, Berger F. Propofol Effect on Cerebral Oxygenation in Children with Congenital Heart Disease. *Pediatr Cardiol*. 2015;36(3):543-9.
51. Emre Şancı. Akut İskemik İnme Hastalarında Trombolitik Tedavi Etkinliğinin NIRS (Near-infrared Spectroscopy) ile Değerlendirilmesi [Internet]. [İzmir]: T.C. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ACİL TIP ANABİLİM DALI; 2018 [a.yer 21 Nisan 2022]. Erişim adresi: [file:///C:/Users/ismail/Desktop/TEZ/524054%20\(3\).pdf](file:///C:/Users/ismail/Desktop/TEZ/524054%20(3).pdf)
52. Hametner C, Stanarcevic P, Stampfl S, Rohde S. Noninvasive Cerebral Oximetry during Endovascular Therapy for Acute Ischemic Stroke: An Observational Study. *J Cereb Blood Flow Metabolism*. 2015;35(11):1722-8.

53. NIH Stroke Scale [İnternet]. NIH Stroke Scale. [a.yer 22 Nisan 2022]. Erişim adresi: <https://www.nihstrokescale.org/>
54. Giralt D, Domingues-Montanari S, Mendioroz M, Ortega L. The gender gap in stroke: a meta-analysis. *Acta Neurol Scand*. 2012;125:83-90.
55. Maeda K, Toyoda K, Minematsu K, Kobayashi S. Effects of Sex Difference on Clinical Features of Acute Ischemic Stroke in Japan. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2013;22(7):1070-5.
56. Cesaroni G, Agabiti N, Forastiere F, Perucci CA. Socioeconomic differences in stroke incidence and prognosis under a universal healthcare system. *Stroke*. 2009;40:2812-9.
57. Rey V, Faouzi M, Huchmand-Zadeh M. Stroke initial severity and outcome relative to insurance status in a universal health care system in Switzerland. *Eur J Neurol*. 2011;18(8):1094-7.
58. Reganon E, Vila V, Martínez-Sales V, Vaya A. Association between inflammation and hemostatic markers in atherothrombotic stroke. *Thromb Res*. 2003;112:217-21.
59. Gürger M, Bozdemir MN, Yıldız M, Gürger M. Acil Servise İskemik İnme Nedeniyle Başvuran Hastalarda Hastane İçi Mortalitenin Belirlenmesinde Kardiyak Belirteçlerin Rolü. *Turk J Emerg Med*. 2008;8(2):59-66.
60. Yoneda Y, Okuda S, Hamada R, Toyota A. Hospital cost of ischemic stroke and intracerebral hemorrhage in Japanese stroke centers. *Health Policy*. 2005;73:202-11.
61. Baumbach GL, Heistad DD. Cerebral circulation in chronic arterial hypertension. *Hypertension*. 1988;12:89-95.
62. Baumbach GL, Heistad DD. Remodeling of cerebral arterioles in chronic hypertension. *Hypertension*. 1989;13:968-72.

63. Chobanian AV. The influence of hypertension and other hemodynamic factors in atherogenesis. *Prog Cardiovasc Dis.* 1983;26(3):177-96.
64. Graham DI, Hume Adams J, Corsellis JAN, Duchen LW. Hypoxia and vascular disorders. İçinde: *Greenfield's Neuropatholog.* 5. bs New York: Oxford University Press; 1992. s. 153-268.
65. Heistad DD, Mayhan WG, Coyle P, Baumbach GL. Impaired dilatation of cerebral arterioles in chronic hypertension. *Blood Vessels.* 1990;27:258-62.
66. Gilmore RM, Miller SJ, Stead LG. Severe hypertension in the emergency department patient. *Emerg Med Clin North Am.* 2005;23(4):1141-58.
67. The AFFIRM writing group. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2002;347(23):1825-33.
68. SHEP Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). *J Am Med Assoc.* 1991;265(24):3255-64.
69. Hart RG, Benavente O, McBride R, Pearce LA. Antithrombotic therapy to prevent stroke in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis. *Ann Intern Med.* 1999;131(7):492-501.
70. Hamamcı M. Ardahan İlının İnme İnsidansı ve İldeki İnme Hastalarının Demografik Özellikleri. *Türk Nöroloji Derg.* 2019;25:129-34.
71. Çolak T, Yencilek Hİ, Kalaycıoğlu O, Çelik K, Tekten BÖ. Acil Serviste Akut İnme Tanısı Alan Hastaların Değerlendirilmesi: İki Yıllık Analiz. *Türk Nöroloji Derg.* 2020;26:142-8.

72. Utku U, Şahin S. Bir İnme Merkezinin İlk Altı Ay Analizi. Kocaeli Tıp Derg. 2016;5(2):38-41.
73. Kıyan S, Özserağ M, Ersel M, Aksay E, Yürüktümen A, Musalar E, vd. Acil Servise Başvuran Akut İskemik İnme 124 Hastanın Geriye Yönelik Bir Yıllık İncelenmesi. Akad Acil Tıp Derg. 2009;25:129-34.
74. Çığşar G, User NN. Acil Servise Başvuran Akut İnme Hastaların Analizi. Kafkas Tıp Bilim Derg. 2015;5(1):6-12.
75. Çoban İ. İNTRAVENÖZ TROMBOLİTİK VERİLEN İSKEMİK İNME HASTALARINDA ACİL SERVİSE BAŞVURU SÜRESİ İLE PROGNOZ ARASINDAKİ İLİŞKİ [İnternet]. [İstanbul]: İstanbul Medeniyet Üniversitesi; 2020. Erişim adresi: https://acikbilim.yok.gov.tr/bitstream/handle/20.500.12812/117702/yokAcikBilim_10337730.pdf?sequence=-1&isAllowed=y
76. Coca A, Mazon P, Aranda P, Redón J, Divisón JA, Martínez J. Role of dihydropyridinic calcium channel blockers in the management of hypertension. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2013;11:91-105.
77. Coşkun F, Kutluk K, Karcıoğlu Ö. Akut İnme Olgularında NIHSS ve GKS'nın Barthel İndeksine Göre Prognostik Değeri. Akad Acil Tıp Derg. 2003;1(1):30-4.
78. Angelantonio ED, Falcou A, Fiorelli M, Toni D, Sacchetti ML, Lorenzano S. Prognostic significance of admission levels of troponin I in patients with acute ischaemic stroke. J Neurolgy Neurosurg Psychiatry. 2005;76(1):76-81.
79. Bhatia RS, Garg RK, Gaur SP. Predictive value of routine hematological and biochemical parameters on 30-day fatality in acute stroke. Neurol India. 2004;52(2):220-3.

80. Guerrero-Peral AB, Guerrero-Peral AL, Carrascal Y, Bustamante R, Rodriguez MA, PonceVillares MA, vd. Specific markers of myocardial injury in acute stroke. *Rev Neurol.* 2002;35:901-4.
81. Kim J, Song TJ, Park JH. Different prognostic value of white blood cell subtypes in patients with acute cerebral infarction. *Atherosclerosis.* 2012;222:464-7.
82. Kim JY, Park J, Chang JY. Inflammation after ischemic stroke: the role of leukocytes and glial cells. *Exp Neurobiol.* 2016;25:241-51.
83. Warlow CP, Dennis MS. *Stroke: A practical guide to management.* Blackwell Sci. 1996;139-40.
84. Van Alfen-Van Der Velden AAEM, Hopman JCW, Klaessens JHGM, Feuth T, Sengers RCA, Liem KD. Effects of Midazolam and Morphine on Cerebral Oxygenation and Hemodynamics in Ventilated Premature Infants. *Biol Neonate.* 2006;90:197-202.
85. Bae J, Shin TJ, Kim S, Choi DH, Cho D, Ham J, vd. The changes of cerebral hemodynamics during ketamine induced anesthesia in a rat model. *J Biophotonics.* 2018;11(11).

EK-1 AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU

Çalışmamızdaki amaç acil servise inme (felç) ile başvuran hastaların uygulanan pıhtı eritici, damar açıcı, kan sulandırıcı tedavisi sırasında veya girişimsel radyoloji tarafından yapılan anjio yöntemi ile damar içerisindeki pıhtıyı alma tedavisi öncesinde ve sonrasında Near Infrared Spectroscopy (NIRS) denilen cihazın alın sağ ve sol tarafına yapıştırılan problemleri ile beynin oksijen seviyesindeki ölçümünü yapmaktır. Böylece tedavi öncesi ve sonrasındaki ölçümler ile beyin dokusunun tedaviye yanıtını sayısal değerler ile değerlendirebiliriz. Ayrıca gelişebilecek komplikasyonları erken aşamada saptayabiliriz. Araştırmamız tek merkezli olup, yaklaşık 6 ay süreceği öngörülmektedir. Araştırmamıza 77 kişi dahil edilmesi planlanmıştır. Çalışmayı yaparken sizi muayene eden hekime herhangi bir müdahalede bulunulmayacaktır. Araştırmacı muayeneniz ve tedavinizle eş zamanlı olarak NIRS cihazı ile ölçümünüzü yapacaktır. Eğer çalışmaya katılmayı kabul ederseniz, bu sizin tedavinizde bir aksama ya da gecikmeye neden olmayacaktır. Araştırmaya katılıp katılmama konusunda tamamen özgürsünüz. Bu araştırmaya katılmamak sizin mevcut durumdaki tedavinizi veya almakta olduğunuz hizmeti ve hekiminizle olan ilişkinizi kesinlikle etkilemeyecektir. İstedığınız zaman haber vererek çalışmadan çekilme hakkına sahipsiniz; ayrıca gerekli görüldüğü takdirde tıbbi durumunuza herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırıcı tarafından araştırma dışı bırakılabilirsiniz. Araştırmaya katıldığınız takdirde, çalışmada yapılacak harcamalar ile ilgili sizden herhangi bir ücret talep edilmeyecek ya da size herhangi bir ücret ödenmeyecektir. Ayrıca araştırma sonunda size ait bilgiler, kimliğiniz açıklanmadan sadece bilimsel amaçlara hizmet edecektir.

Katılımcının/Hastanın Beyanı

Sayın Dr. Gökhan ERSUNAN tarafından RTE Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği'nde tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya "katılımcı" (denek) olarak davet edildim.

Eğer bu araştırmaya katılırsam hekim ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin ihtimalla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi.

Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim. Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağının bilincindeyim. Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi amacıyla araştırmacı tarafından araştırmadan çıkartılabileceğimi de biliyorum. Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır. İster doğrudan ister dolaylı olsun araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorunumun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi. Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğimi biliyorum.

Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaştığımda; herhangi bir saatte, Dr. Gökhan ERSUNAN'ı ilgili hastanenin (RTE Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği) acil servisinden bulabileceğimi biliyorum. Bu araştırmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim. Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakımına ve hekim ile olan ilişkiye herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Kendi başıma belli bir düşünme süresi sonunda adı geçen bu araştırma projesinde "katılımcı" (denek) olarak yer alma kararını aldım. Bu konuda yapılan daveti büyük bir memnuniyet ve gönüllülük içerisinde kabul ediyorum. İmzalamış bulunduğum bu form kâğıdının bir kopyası bana verilecektir.

GÖNÜLLÜ ONAY FORMU

Yukarıda gönüllüye araştırmadan önce verilmesi gereken bilgileri gösteren metni okudum. Bunlar hakkında bana yazılı ve sözlü açıklamalar yapıldı. Bu koşullarla söz konusu klinik araştırmaya kendi rızamla hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın katılmayı kabul ediyorum.

Gönüllünün Adı-soyadı, İmzası, Adresi (varsa telefon no., faks no,...)

Velayet veya vesayet altında bulunanlar için veli veya vasinin adı-soyadı, imzası, adresi (varsa telefon no., faks no,...)

Açıklamaları yapan araştırmacının adı-soyadı, imzası

Dr. İsmail ATAŞ

Rıza alma işlemine başından sonuna kadar tanıklık eden kuruluş görevlisinin adı-soyadı, imzası, görevi

EK-2 VERİ TOPLAMA ŞABLONU

Yaş () Cinsiyet ()

Kısa Anamnez:

- Şikayeti:
- Başlangıç zamanı:
- Özgeçmiş:
- Kullandığı ilaçlar:

Başvuru vitalleri: TA NABİZ SS SPO2

	NIRS İLE rSO2 DEĞERİ—SOL HEMİSFER	NIRS İLE rSO2 DEĞERİ— SAĞ HEMİSFER	GKS*	NIHSS*	TA
TROMBOLİZ ÖNCESİ					
TROMBOLİZ ESNASINDA (15. dakika)					
TROMBOLİZ ESNASINDA (30. dakika)					
TROMBOLİZ ESNASINDA (45. dakika)					
TROMBOLİZ ESNASINDA (60. dakika)					
TROMBOLİZ SONRASI					
TROMBEKTOMİ ÖNCESİ					
TROMBEKTOMİ SONRASI					

KLİNİK DURUM: İyileşme Kötüleşme Değişmeme

GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ: BBT BBTA BDW-MR

LABORATUVAR DEĞERLERİ:

Glukoz: LDH: Kalsiyum: Sodyum: Troponin: CK-MB:

Wbc: Hgb: Plt: MPV: aPTT: PT: INR:

ETKİLENEN DAMAR: MCA ACA PCA