

**T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**TOTAL ANTERİOR SİRKÜLASYON
İNFAKTI OLAN HASTALARIN
RİSK FAKTÖRLERİ, KLİNİK, ETYOLOJİK
ÖZELLİKLERİ VE CİNSİYETLER ARASINDAKİ
FARKLILIKLAR YÖNÜNDEN DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Yusuf İNANÇ

NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

**TEZ DANIŞMANI
Doç.Dr.Yüksel KAPLAN**

MALATYA – 2011

**T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**TOTAL ANTERİOR SİRKÜLASYON
İNFARKTI OLAN HASTALARIN
RİSK FAKTÖRLERİ, KLİNİK, ETYOLOJİK
ÖZELLİKLERİ VE CİNSİYETLER ARASINDAKİ
FARKLILIKLAR YÖNÜNDEN DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Yusuf İNANÇ

NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

**TEZ DANIŞMANI
Doç.Dr.Yüksel KAPLAN**

MALATYA – 2011

İÇİNDEKİLER

1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1-3
2.GENEL BİLGİLER.....	4-21
3.GEREÇ VE YÖNTEM.....	22-27
4.BULGULAR.....	28-37
5.TARTIŞMA.....	38-43
6.SONUÇ VE ÖNERİLER.....	44-45
7.ÖZET.....	46-47
8.SUMMARY.....	48-49
9.KAYNAKLAR.....	50-58
10.EKLER.....	59-70

TABLULAR DİZİNİ

Tablo 1. Tüm gruba ait demografik bulgular.....	28
Tablo 2. Demografik bulguların cinsiyetler arasında karşılaştırılması.....	28
Tablo 3. Hastalarda inmenin klinik, etyolojik ve radyolojik değerlendirmesi ile ilgili bulgular	32
Tablo 4. Hastalarda inmenin klinik, etyolojik ve radyolojik değerlendirmesi ile ilgili bulguların cinsiyetler arasında karşılaştırılması.....	33
Tablo 5. Risk faktörleriyle ilgili bulgular.....	34
Tablo 6. Tüm hastaların klinik seyir ile ilgili bulguları.....	36
Tablo 7. Klinik seyir ile ilgili bulguların cinsiyetler arasında karşılaştırılması	37

KISALTMALAR

BDH: Beyin damar hastalıkları

SVH: Serebrovasküler hastalıklar

KKY: Konjestif kalp yetmezliği

HT: Hipertansiyon

HL: Hiperlipidemi

DM: Diabetes Mellitus

AF: Atriyal fibrilasyon

KAH: Koroner arter hastalığı

GİA: Geçici iskemik ataklar

LDL: Düşük dansiteli lipoprotein

HDL: Yüksek dansiteli lipoprotein

TACI: Total anterior sirkülasyon infarktları

PACI: Parsiyel anterior sirkülasyon infarktları

POCI: Posteriyor sirkülasyon infarktları

LACI: Laküner infarktlar

CCA: Arteria Carotis Communis

MCA: Arteria serebri media

ICA: Arteria karotis interna

PCA: Posterior serebral arter

ACoA: Anterior kommünikan arter

VA: Vertebral arterler

PİCA: Posterior inferior serebeller arter

AİCA: Anterior inferior serebellar arter

SCA: Superior serebellar arter

BT: Bilgisayarlı tomografi

MRG: Magnetik rezonans görüntüleme

TOAST: Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment

OCSP: Oxfordshire Community Stroke Project

YGB: Yoğun gözetim birimi

GKS: Glasgow koma skoru

mRS: Modifiye Rankin Skoru

CADASIL: Serebral otozomal dominant arteriyopati subkortikal infarktlar ve lökoensefalopati

MELAS: Mitokondrial ensefalopati, laktik asidoz, inme benzeri epizod

EKG: Elektrokardiyogram

1. GİRİŞ VE AMAÇ

İnme, halen gelişmiş toplumlarda kalp hastalıkları ve kanserden sonra üçüncü ölüm nedenidir. Ayrıca gelişmiş ülkelerde birinci sırada sakatlık ve özürlülüğe yol açan en önemli nedenlerden birisidir (1, 2).

Son yıllarda, inmeden koruyucu yöntemlerde ve inmenin erken döneminde tanı koymadaki gelişmeler, özellikle iskemik inmenin erken döneminde yapılabilen başarılı reperfüzyon tedavileri ve bu hastaların bakımlarına yönelik sayıları giderek artan inme yoğun bakım ünitelerinin açılması, mortalite ve morbiditenin azaltılması bakımından önemli ilerlemelerin kaydedilmesini sağlamıştır.

Gelişmiş ülkelerde inme insidans ve prevalansı genel olarak azalmasına karşılık, ortalama yaşam süresi ve metabolik sendrom sıklığının artmasına orantılı olarak mutlak inme sayısı giderek artmaktadır (3). Hastalık sonuçları bakımından ön planda kişi ve ailesini etkileyen bir durum gibi görülse de aynı zamanda ekonomik sonuçları bakımından topluma önemli bir yük getiren bir halk sağlığı problemi niteliğini de taşımaktadır.

Görülme sıklığı, özürlülük yapması ve mortalitesi oldukça yüksek olan bir hastalık için, risk faktörlerinin belirlenmesi, erken ve geç dönem prognozu etkileyebilecek değiştirilebilen veya değiştirilemeyen faktörlerin bilinmesi hem erken dönem tedaviler hemde koruyucu hekimlik bakımından önem kazanmaktadır.

Bu güne kadar inmeli hastalarda erken ve geç dönem prognozu etkileyen faktörler üzerinde yapılan çalışmalarda birçok değişken ortaya konmuştur. İleri yaş, cinsiyetin kadın olması gibi demografik özellikler, özgeçmişte inme öyküsü, geçici iskemik atak, iskemik kalp hastalığı, diabetes mellitus, malignite, kardiyak yetmezlik öyküsünün varlığı, hastanın yattığı sırada yapılan nörolojik değerlendirmede bilinç

bozukluğunun bulunması, klinik tablonun total anterior sirkülasyon infarktı oluşu, başlangıçta ağır motor defisit varlığı, pupil anormalliklerinin eşlik etmesi, lezyona bağlı kitle etkisi yaratan ödem, hemorajik inme, hemorajinin ventrikül sistemine açılmış olması, patolojik elektrokardiyogram (EKG), sol ventrikül hipertrofisi, mikroalbuminüri gibi çoğu değiştirilemeyen faktörlerin kötü prognozla ilişkili olabileceği ortaya konulmuştur.

İnme, klinik bulgular ön planda tutularak yapılan sınıflandırmaya göre; total anterior sirkülasyon infarktları (TACI), parsiyel anterior sirkülasyon infarktları (PACI), posterior sirkülasyon infarktları (POCI), laküner infarktlar (LACI) olmak üzere 4 alt tipe ayrılır (4). Bu dört klinik sendrom içinde TACI, en ağır özür lülük bırakan ve en kötü prognoza sahip grup olarak tanımlanmaktadır (5). Total anterior sirkülasyon infarktı olan hastaların %60'ı 1.yılın sonunda ölmektedir. Hastaların % 35'i 1.yılın sonunda bağımlı haldedir (6).

TACI sendromu;

-Akut gelişen hemiparezi (duyu kusuru ile birlikte veya değil)

-Yeni gelişen kortikal defisit (örn; afazi, ihmal)

-Homonim hemianopsi bulgularının hepsinin bir arada bulunmasıyla karakterizedir.

Bu bulgularla ortaya çıkan klinik sendrom geniş bir infarktın varlığını düşündürür ve a. serebri media'nın (MCA) proksimal oklüzyonu veya a. karotis interna (ICA) oklüzyonu sonucu gelişmesi beklenir (6).

Literatürde iskemik inmeli kadın ve erkek hastalar arasında risk faktörleri, klinik özellikler, etyoloji, prognoz, erken veya uzun dönemde yapılan tedaviler ve tedavilere yanıtlarda farklılıklar olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur.

İnme insidans hızı erkeklerde kadınlara göre 1.25 kez fazladır. Fakat kadınların ortalama yaşam süresi erkeklerden uzun olduğu için kadınlarda, erkeklere göre ömür boyu inme görülme riski ve inme nedeni mutlak ölüm sayısı daha yüksektir (5, 7, 8).

Risk faktörü olarak atriyal fibrilasyon (AF) kadınlarda, koroner arter hastalığı (KAH) ve sigara erkeklerde daha yüksek oranda görülmektedir (9).

Kadınlarda TACI sendromu diğer alt tiplere göre anlamlı olarak daha yüksek oranda gözlenmekte iken erkeklerde POCI en sık görülen sendromdur (10, 11).

Kadınlarda kardiyoembolik inme buna karşılık erkeklerde büyük damar hastalığına bağlı inmeler daha sıktır (5, 10, 12, 13). Ayrıca kadınlarda erkeklere göre inme sonrası depresyon, demans gelişme riski, sakatlık ve ölüm oranı daha yüksektir (3, 5, 14, 15, 16).

Akut dönemde yapılan trombolitik tedavi sonrası rekanalizasyon oranı kadınlarda daha yüksektir. Kadın hastalar erkelere göre trombolitik tedaviden daha çok faydalanmaktadır (3, 5).

Semptomatik karotis stenozu nedeniyle yapılan karotis endarterektomiden erkekler daha çok fayda görmekte, erkelere göre kadınlarda cerrahi risk ve ölüm daha yüksek oranda görülmektedir. Üstelik kadınlarda endarterektomi inmeden sonra ilk 2 hafta içinde yapılırsa faydalı olmakta, bu süre aşıldığında yararlı olmamaktadır. Erkekler ise aylar sonra bile (1-3 ay) yapılan endarterektomiden fayda görmektedir (3).

Kadın cinsiyet kötü prognoz için bağımsız bir risk faktörü olarak tanımlanmıştır (10). Kadınlarda inme klinik olarak daha şiddetli seyretmektedir; erkelere göre daha ağır bir özürlelikle taburcu edilmekteler ve inme sonrası özürlelilik daha yüksek oranda görülmektedir (3, 10, 17, 18, 19, 20, 21, 22). Kadınların sadece erken dönemde değil, 6 ay sonra (3, 23) hatta inmeden 5 yıl sonra bile erkelere karşılaştırıldıklarında fonksiyonel açıdan daha kötü oldukları bulunmuştur (9).

İnme sonrası rehabilitasyona yanıt bakımından kadınlarla erkekler arasında bir fark olmadığını bildiren az sayıdaki çalışmaya karşılık (24, 25) kadınların rehabilitasyondan daha az yarar gördüklerini bildiren daha fazla sayıda çalışma vardır (16, 23, 26, 27).

Literatürdeki inmeli hastalarda cinsiyetler arasında görülebilecek farklılıklarla ilgili bu bilgiler, genellikle iskemik inmeli hastaları klinik alt tiplere ayırmadan, tüm inmeli hastaların dahil edildiği çalışmalardan elde edilmiştir. İnmenin klinik alt tipleri baz alınarak yapılan çalışmalar da mevcut olup bu inme subtiplerinin risk faktörleri, etyoloji ve prognoz yönünden birbirinden farklı özellikler taşıdığı bilinmektedir. Fakat bildiğimiz kadarıyla literatürde inmenin bu alt tiplerinde risk faktörleri, etyoloji, klinik seyir ve prognoz yönünden cinsiyetler arasında görülebilecek farklılıkların değerlendirildiği çalışma bulunmamaktadır.

Bu çalışmada, İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniği'nde yatırılarak tedavi edilen iskemik inmeli hastalar içinde TACI sendromu ile uyumlu bulguları olan hastaların prospektif değerlendirilerek başlıca 2 amaca yönelik veri elde edilmesi planlandı:

1. TACI sendromlu hastalarda demografik özellikler, risk faktörleri, klinik ve etyolojik profillerinin belirlenmesi.
2. Demografik özellikler, risk faktörleri, klinik ve etyolojik profiller açısından cinsiyetler arasında farklılıklar olup olmadığının değerlendirilmesi.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. İskemik İnme

2.2. a. Tanımlamalar

Beyin damar hastalıkları (BDH) -serebrovasküler hastalıklar (SVH)- terimi beynin bir bölgesinin geçici veya kalıcı olarak, iskemi veya kanama nedeniyle etkilendiği ve/veya beyni besleyen damarların patolojik bir süreç ile doğrudan tutulduğu tüm hastalıkları kapsar.

Beyin damar hastalıklarının klinik sınıflaması

- **Asemptomatik BDH**
- **Fokal beyin disfonksiyonu ile giden BDH**
 - Geçici iskemik ataklar (GİA)
 - İnme
 - İskemik inme (serebral infarkt)
 - Kanayıcı inme (beyin kanaması, subaraknoid kanama)
- **Vasküler demans**
 - **Hipertansif ensefalopati (28)**
 - Dünya Sağlık Örgütü'nün tanımına göre inme; 24 saatten uzun süren ya da ölümlle sonlanan, vasküler neden dışında gösterilebilir başka bir nedeni olmayan, hızlı gelişmiş, serebral işlevin fokal ve bazen de global olan bozukluğudur (28, 29).
- **2.1.b. Klinik Sınıflama**

İskemik İnmeler:

İskemik inmeler, kan akımı bozulan damar ve bunun suladığı beyin bölgesinin fonksiyonuna bağlı olarak farklı nörolojik sendromlarla kendini gösterir. Temel

nörolojik bulgular değerlendirilerek infarkt yeri ve genişliğini yansıtan infarkt subtiplerinin belirlenmesi ve dolayısıyla prognoz tahmin edilmesi mümkündür.

Banford ve arkadaşları 1991 yılında klinik bulguları ön planda tutarak bir sınıflandırma yapmışlardır (30).

Bu sınıflamaya göre iskemik inme 4 alt tipe ayrılmıştır;

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

Bu sınıflamaya göre bilgisayarlı tomografi (BT) ve magnetik rezonans görüntüleme (MRG) normalken bile olgular klinik olarak değerlendirilebilmektedir. Ancak bu sınıflandırmada potansiyel etyolojiye yer verilmemiştir.

TACI; akut gelişen hemiparezi (duyu kusuru ile birlikte veya değil), yeni gelişen yüksek kortikal fonksiyon bozukluğu (afazi, ihmal vb.) ve homonim hemianopsi bulgularının tümünün bir arada olmasıdır. Bilinç bozukluğu vb. nedenlerle bir bulgu (sıklıkla hemianopsi) yeterince test edilemezse bu bulgunun var olduğu kabul edilir. Bu sendrom bulguları MCA sulama alanına uyan geniş bir infarktın varlığını düşündürür. Bu geniş infarkt ya MCA'nın proksimal oklüzyonu ya da ICA oklüzyonu sonucu gelişmektedir.

PACI; TACI'ye göre daha sınırlı bir klinik sendromdur. TACI sendromunu oluşturan üç bulgunun (motor/duyusal, kortikal bulgular, hemianopsi) sadece ikisinin varlığı (sağ hemiparezi, afazi veya sol hemiparezi, ihmal gibi); veya motor/duyusal bulguların bir vücut parçasında sınırlı kalması (monoparezi gibi); veya yeni gelişmiş izole kortikal disfonksiyon bulgusu (izole afazi gibi) ile varlığı ile tanı konur. MCA dallarından birinin veya nadiren a. serebri anterior'un (ACA) tıkanmasına bağlı bir infarkta güvenilir bir şekilde işaret eder.

LACI; Laküner sendromlar, kortikal bulgular ve hemianopsi olmaksızın, motor ve/veya duyusal bulguların yüz, kol ve bacağın hepsini veya en azından ikisini içerecek şekilde bulunmasıyla tanınır. Pür motor inme, pür duyusal inme, ataksik hemiparezi ve dizartri-beceriksiz el sendromu bu grupta yer alır. Genellikle kapsüla interna, bazis pontis gibi motor ve duyusal iletileri taşıyan liflerin sıkışık bir şekilde bir arada bulunduğu bölgeleri sulayan penetran arterlerden sadece birinin tıkanmasına bağlı olarak gelişen küçük, derin infarktlara işaret ederler.

POCI; Vertebrobaziler sistemin suladığı oksipital loblar ile beyinsapı ve serebellum tutulumunu gösterir. Hemianopsi, beyinsapı bulguları ve serebellum bulgularının herhangi bir kombinasyonunun görülmesiyle tanınır ve vertebrobaziler sistemi oluşturan arterlerin proksimal veya distal oklüzyonuna işaret eder. Wallenberg sendromu, serebellar infarkt, sınırlı beyin sapı tutulumu, geniş beyin sapı tutulumu, baziller tepe sendromları, iyi tanımlanamayan posterior sirkülasyon sendromları bu grupta yer alır.

2.1.c. Etiyolojik Sınıflama

Banford ve arkadaşlarının 1991 yılında klinik bulguları ön planda tutarak yaptıkları sınıflandırmada potansiyel etyolojiye yer verilmemiştir. 1993 yılında TOAST “Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment” çalışmasında kullanılan sınıflandırmada ise, ilk iskemik inme olgular, klinik bulguları, görüntüleme özellikleri, ekokardiyografi, dopler ultrasonografi, anjiyografi ve diğer laboratuvar verileri göz önüne alarak etyolojik olarak sınıflandırılmıştır (31).

TOAST sınıflandırması, düşük moleküler ağırlıklı heparinoidlerin, inme sonrası ilk 24 saatte etkisini göstermek üzere, plasebo kontrollü, randomize kör olarak planlanmış bir çalışma için geliştirilmiştir ve etyolojik olarak iskemik inmenin alt gruplarını belirlemektedir. Bu sınıflamada olgular klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulgularına göre; büyük damar ateroskleroza, kardiyembolik inme, küçük damar hastalığı, nedeni belirlenemeyen inme ve diğer bilinen nedenlere bağlı inme olarak 5 alt ana başlıkta toplanmaktadır (31).

1-Aterotrombotik

2-Kardiyembolik

3-Küçük damar hastalığı

4-Diğer bilinen nedenler

5-Nedeni belirlenemeyen inme

(nonaterosklerotik vaskülopatiler, protrombotik-hematolojik nedenler)

1- Aterotrombotik Beyin İnfarktı

Değişik çalışmaların sonuçlarına göre iskemik inmelerin yaklaşık %50'sinden sorumludur. Bu infarktlar ekstrakraniyal ya da intrakraniyal büyük ve orta boy arterlerin belirli bölgelerinin aterosklerotik lezyonları sonucu oluşur (6).

Ateroskleroza bağlı infarktlar iki yolla gelişir:

a) Aterom plağı, arter lümenini önemli ölçüde daraltacak şekilde büyüyebilir. Ama daha sıklıkla lümen lezyonun üzerine oturan trombüs yoluyla daralır veya tıkanır. Damar tıkanığında akım durmasına bağlı pıhtı oluşur ve distale doğru ilerleyebilir.

Tıkanan damar distalinde kollateral akım yetersizse veya distale uzanan pıhtı kollateral akımın ulaştığı bölgenin ötesine geçerse veya nadiren hemodinamik mekanizmalarla infarkt gelişir.

b) İnfarkt, trombüs veya plak fragmanlarının distal embolizasyonu (arterden artere emboli) sonucu gelişir.

2-Kardiyoembolizm: Tüm iskemik inmelerin yaklaşık %20'sini oluşturan kardiyoembolizmde, arteriyel okluzyonun nedeni kalpten kaynaklanan embolilerdir. Kardiyak emboli kaynakları emboliye yol açma açısından yüksek ve orta dereceli riskli olmak üzere alt gruplara ayrılmıştır.

Kardiyojenik beyin embolisinin tanısı bulgu ve belirtilerin birlikteliğine dayanır. Başlıca klinik bulgular; akut maksimal defisit; multipl damar alanlarında GİA veya infarkt; izole afazi, izole homonim hemianopsi gibi kortikal dal oklüzyonlarını düşündüren tablolar; görüntüleme yöntemleri ile hemorajik infarkt görülmesi; sistemik embolizasyon; inme semptomları ile birlikte başağrısı ve epileptik nöbet gibi özelliklerin varlığıdır. Her ne kadar kardiyoembolik infarktlarda bu bulguların daha sık görüldüğü bildirilmekle birlikte bunların hiçbiri kardiyak emboliye bağlı infarktları kesin olarak aterotrombotik infarktlardan ayırmaya yetmez.

Kardiyoembolik beyin infarktı tanısının temeli, kardiyak emboli kaynağının gösterilmesi ve diğer inme nedenlerinin dışlanmış olmasına (kliniko-radyolojik olarak nonlaküner infarkt, büyük damarlara ait anlamlı aterosklerotik darlık bulgusu yok) dayanır (6).

3-Küçük Damar Hastalığı (laküner infarktlar): Tüm iskemik inmelerin yaklaşık %25'ini oluşturan laküner infarktlar, sıklıkla küçük, derin, penetran arterlerin tutulumu sonucu oluşan küçük lezyonlara bağlı oluşurlar. Bu infarktlar 3-15 mm çapında küçük infarktlardır.

Lakünerler asemptomatik kalabilirler veya bilinç bozukluğu, kortikal bulgu (afazi, ihmal gibi), görme alanı defekti gibi bulgular olmaksızın sadece motor ve/veya duyuşsal belirtilerle giden tipik sendromlara yol açarlar. Klinik pratikte “pür motor hemiparezi”, “ataksik hemiparezi”, “ sensorimotor inme” ve “pür duyuşsal inme” olarak tanımlanan dört sendrom (klasik laküner sendromlar) vardır.

Laküner sendrom tanısı konulabilmesi için motor ve/veya duyuşsal bulgular vücut parçalarının (yüz, kol, bacak) en az ikisini tutacak kadar geniş olmalıdır. Daha sınırlı tutulumlar (monoparezi, sınırlı yüz-el tutulumu gibi) kortikal lezyonlar sonucu da gelişebilirler. Motor bulgular ile zaaflla açıklanmayacak ölçüde beceriksizlik/ataksi

bulgularının aynı taraf ekstremitelerinde bulunduğu klinik tablo ataksik hemiparezi olarak isimlendirilir ve günümüzde, daha önce tanımlanmış olan “homolateral ataksi-krural parezi” ve “dizartri-beceriksiz el” sendromlarını da içerecek şekilde kullanılmaktadır (6).

Laküner infarkt tanısının temelini klinik olarak klasik laküner sendromlardan birinin varlığı; BT/MR ile 15 mm'den küçük, derin infarkt görülmesi veya incelemelerin negatif kalması; ve diğer iskemik inme nedenlerinin (büyük damar ateroskerozu, kardiyak emboli kaynağı) dışlanmış olması oluşturmaktadır.

4-Diğer belirlenen etyolojiler: Klinik ve görüntüleme yöntemleriyle iskemik inme tanısının konduğu, ancak yukarıdaki üç gruba ilişkin tipik özelliklerin bulunmadığı hastalıklar, vaskülitler, hematolojik bozukluklar, koagülopatiler ve genç hastalarda iskemik inmeye neden olan diğer nadir görülen hastalıklar bu gruba dahil edilir (32). Bu grupta santral sinir sisteminin primer ve sekonder vaskülitleri, CADASIL (serebral otozomal dominant arteriyopati subkortikal infarktlar ve lökoensefalopati) ve serebral amiloid anjiyopati gibi nadir küçük damar hastalıkları, konjenital damar hastalıkları, mitokondriyal hastalıklar, travma ve disseksiyon ile kan hastalıkları yer alır. Tüm iskemik inmelerde %5'inden daha az oranda görülürler. Anjiyografi, leptomeningeal biyopsi ve ayrıntılı hematolojik, biyokimyasal ve mikrobiyolojik testlerle tanı konur. Potansiyel kardiyomembolizm ve büyük damar ateroskerozu ekarte edilmelidir.

5-Sebebi belirlenemeyen nedenler: Bu grupta ayrıntılı tetkiklere rağmen etyolojisi bulunamayan serebral infarktlarla, yeterli tetkik edilemeyen vakalar yer alır. Ayrıca, yapılan tetkiklerde birden fazla etyolojik neden bulunan vakalar bu grupta değerlendirilir. İskemik inmelerin % 5'inden azını oluşturan santral sinir sistemi vaskülitleri, disseksiyon, travma, mitokondriyal hastalıklar, konjenital damar hastalıkları, CADASIL gibi hastalıklar dışlandığında bazı yazarlar nedeni belirlenemeyen olguları aterotrombotik infarkt grubuna dahil etmektedir. Dayandıkları varsayım ise infarktın büyük olasılıkla aterosklerotik lezyonlara bağlı olması gerektiğidir.

TOAST sınıflamasında ise yeterince incelenmeyen veya nedeni saptanamayan inmeler; ayrıca iki ya da daha fazla olası nedenin içinde etiyolojisi belirlenemeyen tüm olgular nedeni belirlenemeyenler kategorisinde yer almaktadır. Değişik çalışmalarda farklı oranlarda (%10-40) bildirilen bu grup olgular için "kriptojenik" terimi de kullanılmaktadır (33, 34, 35). İleri incelemelerle kriptojenik inmelerin büyük bir bölümünde daha az tanımlanabilen arcus aorta aterosklerozu ve kardiyak kaynaklı embolizm

gibi patolojiler saptanmaktadır. Son yıllarda yayınlanan genç inme çalışmalarında bu tür patolojiler %17–32 oranında saptanmıştır (36, 37, 38).

2.1.d. Epidemiyoloji

Dünya Sağlık Örgütü'nün verilerine göre dünyada her yıl 15 milyon insan yeni inme geçirmektedir. Bu hastaların üçte biri inme nedeniyle ölmekte, üçte birinde ise kalıcı sakatlık gelişmektedir (3, 39).

Yapılan epidemiyolojik çalışmalara göre inmenin insidansı 55-64 yaş arasında binde 1.7-3.6, 64-74 yaş arasında binde 5-9 ve 75 yaşın üstünde binde 14-19 olarak bulunmuştur (40). İnme insidansı erkeklerde 55–64 yaş arasında kadınlara göre 2–3 kat fazla iken ileri yaşlarda bu fark azalmakta hatta 85 yaşın üstünde kadınlarda daha yüksek bir değere ulaşmaktadır (41).

İNme prevalansı bir toplumda yaşayan ve inme geçirmiş olan insanların oranı olarak tanımlanır. İnme prevalansı beyaz toplumlarda 500-600/100000 arasında değişmektedir. Bu oran ülkelere göre farklılık göstermektedir. Finlanyada bu hız erkekler için 1030, kadınlar için 580; Fransa'da 1445; Yeni Zenlanda'da 793; gelişmekte olan ülkeler için bu oranlar değişmekte ve Hindistan için 58, Tanzanya'da 76, Çin'de 620 ve Tayland'ta 690 olarak bildirilmiştir (42).

İNmeden ölümler, ülkelere göre bakıldığında Rusya ve diğer doğu bloğu ülkelerde 453/100000 gibi yüksek oranlara ulaşırken, birçok Avrupa ülkesi, Kuzey Amerika ve Japonya'da son 50 yıldır süregelen bir azalma izlenmektedir (42, 43, 44, 45). Mortalite azalması, bazı ülkelerde 1980'li yılların ortalarına kadar izlenen inme insidansındaki azalmanın ötesindedir ve inme ağırlığı ile inmeye bağlı olgu ölüm oranının yıllar içinde azaldığını düşündürmektedir. Buna rağmen, gene yıllar içinde toplumdaki yaşlı insan oranındaki artışa bağlı olarak inme ve inmeye bağlı ölümlerin mutlak sayısı artmaktadır (43, 44, 45).

Ülkemizde yapılan, Türkiyedeki ölüm nedenleri ve oranlarını değerlendiren bir çalışmada inmenin, iskemik kalp hastalıklarıyla birlikte tüm ölümlerin %35-38'inden sorumlu olduğu bulunmuştur. Bu çalışma inmenin kadınlarda görülen ölümlerin %15.7'sinden, erkeklerde %14.7'sinden sorumlu olabileceğini göstermektedir (46).

2.1.e. Risk Fakörleri

Bir hastalığın oluşmasında yatkınlık yaratan etkenler risk faktörü olarak tanımlanır. Herhangi bir risk faktörü veya risk faktörlerinin bulunması mutlaka inmenin gelişeceğini ifade etmemektedir ancak inme gelişme olasılığının arttığını göstermektedir (1, 40, 41).

İnme risk faktörleri; inmenin alt tipi, risk faktörünün değiştirilebilirliği ve inme ile ilişkisinin bilimsel kesinliği dikkate alınarak sınıflanabilir.

İskemik inme ile ilişkili risk faktörleri *

I. Değiştirilemeyen risk faktörleri:

- Yaş
- Cinsiyet
- Irk
- Soygeçmişte inme veya GİA öyküsü
- Düşük doğum tartısı

II. İnme ile ilişkisi kesin ve değiştirilebilen risk faktörleri

- Hipertansiyon
- Kalp hastalıkları (atriyal fibrilasyon, koroner arter hastalığı, kalp yetersizliği)
- Sigara
- Diabetes mellitus
- Hiperlipidemi
- Diyet, obezite, fizik inaktivite
- Menopoz sonrası hormon tedavisi
- Asemptomatik karotis stenozu
- Orak hücreli anemi

III- İnme ile ilişkisi veya değiştirilmesinin etkisi kesin olmayan risk faktörleri

- Metabolik sendrom
- Hiperhomosistinemi
- Alkol kullanımı
- Madde kullanımı
- Oral kontraseptif kullanımı
- Hiperkoagülabilitate (antikardiyolipin antikoru, lupus antikoagülanı, faktör V Leiden mutasyonu, protein C eksikliği, protein S eksikliği, antitrombin 3 eksikliği gibi)
- Lipoprotein (a) yüksekliği
- İnflamatuvar süreçler (periodontal hastalık, pnömoni, sitomegalovirus, H. pylori CagA seropozitifliği, akut infeksiyonlar, yüksek hs-CRP)

- Migren
 - Uyku apnesi
- * Kaynak 28'den alınmıştır.

I. Değiştirilemeyen risk faktörleri:

Yaş: İnme ile ilgili en önemli risk faktörüdür. İnme geçirenlerin yaklaşık %70'i 65 yaşın üzerindedir. İnme riski 55 yaşından sonra her on yılda, hem erkek hem de kadınlarda iki kattan daha fazla artar (7). İnmenin etyolojisi de yaşla değişir. Kırkbeş yaşın altında kardiyembolik inme sıklığına artış görülürken, 65 yaşından sonra aterosklerotik ve küçük arter oklüzyonuna bağlı inme daha sıktır. İnmede yaş, prognozuda etkiler (47).

Cinsiyet: İnme insidans hızı erkeklerde kadınlara göre 1.25 kez fazladır ve erkeklerde insidans 174/100.000, kadınlarda ise 122/100.000'dir. Ancak kadınların yaşam süresi erkeklerden uzun olduğu için inme nedenli mutlak ölüm sayısı kadınlarda daha yüksektir (3, 7).

İrk: Zencilerde, Çinlilerde ve Japonlarda inme insidansı, beyazlara göre daha yüksektir (48, 49).

Aile Öyküsü: Ailede inme öyküsü olması riski arttırmaktadır (50, 51). Aile öyküsünün risk faktörü olmasında benzer yaşam tarzları, beslenme alışkanlıkları ve bazı genetik özellikler rol oynayabilir. Monozigot ikizlerde inme riski, dizigot ikizlerden 5 kat daha yüksektir. İskemik inmenin genetik komponentlerini araştıran bir çalışmaya göre (28, 52) aile öyküsü, büyük damar ateroskleroza ve küçük damar hastalığı için anlamlı bir risk faktörüdür. Genetik risk faktörleri, hem ateroskleroza yatkınlık sağlamakta hem de farklı çevresel faktörlere olan yanıtı belirlemektedir. Prematür aterosklerotik damar hastalığının kalıtsal kökenli olduğu gösterilmiştir. Bu kalıtım, kısmen klasik risk faktörlerini düzenleyen genlerdeki mutasyonlarla açıklanabilir. Ancak bazı kişilerde hiçbir klasik ya da yeni risk faktörü olmaksızın kalıtsal bir eğilim görülmektedir (53, 54).

Genetik hastalıklar arasında Ehlers-Danlos sendromu, Marfan sendromu, Rendu-Osler-Weber hastalığı gibi nonaterosklerotik vaskülopatiler, herediter kardiomyopatiler, familyal atrial miksoma, MELAS (mitokondrial ensefalopati, laktik asidoz, inme benzeri epizod), Fabry hastalığı, homosistinüri inme ile ilişkilidir (55).

II. İnme ile ilişkisi kesin ve değiştirilebilen risk faktörleri

Hipertansiyon: Hem iskemik hem de hemorajik inme için en önemli değiştirilebilir risk faktörüdür (56, 57). Hipertansiyon varlığında iskemik inme sıklığı 4 kat artar. İnmelerin yaklaşık % 60'ı hipertansiyona bağlanabilir. Antihipertansif tedavinin inme riskini belirgin şekilde azalttığı yapılan birçok çalışma ile gösterilmiştir. Ondört randomize çalışmanın meta-analizinde, diastolik kan basıncında 5–6 mmhg azalmanın inme riskini % 42 azalttığı gösterilmiştir (15, 58).

Altmış yaş üstü izole sistolik hipertansiyonu olan kişilerde 5 yıl süreyle tansiyonun 2,6 mmhg düşürülmesiyle inme insidansında % 36 oranında azalma tespit edilmiştir (59, 60). Tüm inme tiplerinde, kan basıncı yüksekliğinin düşürülmesi, riskin azaltılması için gereklidir (1, 61).

Arter basıncı azaldıkça belirli bir alt sınır bulunmaksızın inme riski de azalmaktadır. Bu etki her cins ve ırkta, ileri yaşta ve izole sistolik hipertansiyonda da geçerlidir.

Kalp hastalıkları: Çok sayıda kalp hastalığının inme riskini arttırdığı bilinmektedir. Bunların arasında en önemli, tedavi edilebilir ve ileri yaşta hastalarda en sık kardiyojenik emboli riski taşıyan hastalık nonvalvüler AF'dir. Kardiyembolik inmelerin yaklaşık %50'si AF'li hastalarda ortaya çıkmaktadır. İskemik inme için bağımsız bir risk faktörüdür. Atrial fibrilasyonun inmeyle ilişkisi kadınlarda daha belirgindir (15). Eğer AF'yle birlikte KAH varsa inme riski erkeklerde 2 kat buna karşılık kadınlarda 5 kat artmaktadır (3, 15). Erkeklere göre kadınlar, antikoagulan tedaviden daha fazla yarar görmektedir (3). Başta hipertansiyon olmak üzere pek çok risk faktörünün etkisi yaşla azalırken, bu hastalığın görülme sıklığı yaşla birlikte artmaktadır (62, 63). Seksen yaşın üzerinde görülen her 4 inmeden biri AF'ye bağlanmaktadır.

Diabetes mellitus: Çeşitli çalışmalarda diabetin iskemik inme riskini 2–6 kat artırdığı gösterilmiştir. İskemik inme riskini DM erkeklerde 1,8, kadınlarda ise 2,2 kez artırır (15, 28).

Diabetes mellitus büyük damar hastalığına bağlı iskemik inmede bir risk faktörüdür. Diabetes mellitus sadece ateroskleroz riskini artırmakla kalmaz hipertansiyon, obezite, hiperlipidemi gibi diğer aterojenik risk faktörlerinin sıklığını da artırır.

'UK Prospective Diabetes Study'(UKPDS) ve 'The Diabetes Control and Complication Trial Research Group' çalışmalarında uzun süre sıkı kan şekeri kontrolü

ile izlenen hastaların mikrovasküler komplikasyonlarında azalma gözlenirken inme riskinde bir düşme görülmemiştir (64).

Diabetes mellitus bu hastalıkta sıklıkla birlikte bulunan HT, dislipidemi, obezite gibi kardiyovasküler risk faktörleri dışlandığında tüm SVH lar için bağımsız bir risk faktörüdür (65, 66).

Sigara: Sigara inme riski açısından bağımsız bir risk faktörüdür. Sigara içilmesi inme riskini doza bağlı olarak 2 katına çıkarmaktadır (65, 67). İçilen miktar arttıkça risk de artmaktadır (68).

Sigara kullanımı iskemik inme oluşumuna farklı mekanizmalarla katkıda bulunur. Koagülabilite ve kan viskozitesini artırır, fibrinojen düzeyini yükseltir, platelet agregasyonunu hızlandırır ve kan basıncını yükseltir (32, 68). Vazokonstriksiyon yaparak intrakranial penetran arterlerde darlıklara neden olabilir (67). Sigaranın bırakılması ile inme riski hızla azalır ve 2-4 yıl içinde normale yaklaşır.

Hiperlipidemi: Serum lipid bozuklukları koroner arter hastalıkları için kanıtlanmış bir risk faktörü olmakla birlikte iskemik inmeyle ilişkisi tartışmalıdır. Son yıllarda yapılan prospektif çalışmalar ve statinlerle yapılan çalışmalar, hiperkolesteroleminin iskemik inme riskini arttırdığı şeklinde sonuç vermiştir (69, 70, 71). Total kolesterol ve düşük dansiteli lipoprotein (LDL) düzeylerinin yüksek oluşu ateroskleroz ile ilişkilidir. Yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) düzeyinin düşük oluşunun koroner kalp hastalıkları ile ilişkisi olduğu bilinmesine rağmen SVH ile ilişkisi belirgin değildir. Bazı çalışmalarda iskemik inme sonrası ölümler ile serum kolesterol düzeyleri arasında pozitif bir ilişki saptanmış olmasına rağmen bu ilişki kesinlik kazanmamıştır. Serum lipid düzeyini azaltıcı ajanların kullanılması ile aterosklerotik plak gelişiminin yavaşlatılacağı ve plak oluşumunda gerileme olacağı düşünülmektedir (40, 41, 61). Statinlerle ilgili yapılan meta-analiz çalışmalarında tedavinin inme riskini %21 oranında azalttığı saptanmıştır (15).

Serum lipoprotein a seviyesinin yüksekliğinin de riski artırdığı düşünülmektedir. Lipoprotein a düzeyleri sıkı genetik kontrol altında olup çevresel faktörlerden çok az etkilenirler. Yirmibeşten fazla farklı izoformu tanımlanmıştır. İzoformların boyutu, plazma lipoprotein a değerleri ile ters orantılıdır. Yaş, cinsiyet, kilo ve diyet gibi dış faktörlerden çok daha az etkilenir. Yalnız menapozla birlikte serum seviyesi %10-30 civarında artar (72). Yapılan bir çalışmada özellikle tekrarlayan inmelerle sigara içme, hiperlipidemi ve AF'nin pozitif bir ilişkisi olduğu gösterilmiştir (73).

Diyet, obezite, fizik inaktivite: Obesite (Beden Kitle İndeksi ≥ 30 kg/m²); genellikle hipertansiyon, diyabet ve hiperlipidemi ile birlikte olduğundan, inme için risk faktörü kabul edilir. Düzeyi arttıkça inme riski de artar. Heredite, yanlış ve aşırı beslenme gibi faktörler obesiteye yol açar (28, 32). Özellikle santral obesite genel obesiteye göre aterojenik hastalıklar açısından daha önemlidir. Tüm yaş gruplarında her iki cinste kardiovasküler hastalıklar, hipertansiyon ve diyabetes mellitus için risk faktörüdür ve bu şekilde inme için sekonder olarak risk faktörü olabilir. Sebze, meyve ve liflerden zengin; yağ, özellikle de doymuş yağlardan fakir bir diyet tavsiye edilmektedir (28).

Fiziksel inaktivite, tek başına ateroskleroz için risk faktörü olabildiği gibi obeziteye yol açarak etkili olabilir (61). Orta derecede fizik aktivite kan basıncının azalması, kilo verilmesi, HDL kolesterolde artış, LDL kolesterolde azalma, insülin duyarlılığında artış, glikoz toleransında düzelme, trombosit aggregabilitesinde azalma ve sigaranın bırakılmasını kolaylaştırma gibi olumlu etkilere sahiptir (28).

Çeşitli çalışmalarda düzenli fiziksel egzersizin inme riskini azalttığına dair veriler mevcuttur. Bu azalma, obezite, HT, hiperlipidemi gibi diğer risk faktörlerinin azaltılması yanı sıra, plazma fibrinojen düzeyinin azalması ve plazma tPA ve HDL kolesterol düzeyinin artışına bağlı olabilir (28, 74).

Asemptomatik Karotis Stenozu: Karotis stenozu %50 den fazla asemptomatik hastalarda; 65 yaş üzeri erkeklerde %7–10, kadınlarda %5–7 dir. Bu vakalarda yıllık inme riski %1–2 dir (75).

Orak Hücreli Anemi: Prevalansı düşük olan bu hastalıkta inme riski çok yüksektir. Yirmi yaşına kadar inme prevalansı %11 dir (76).

III- İnme ile ilişkisi veya değiştirilmesinin etkisi kesin olmayan risk faktörleri

Metabolik sendrom: “The National Cholesterol Education Program” metabolik sendromu aşağıdakilerden 3 veya daha fazlasının olması olarak tanımlamıştır (77).

1-Abdominal obezite: bel çevresinin erkeklerde 102 cm, kadınlarda 88 cm’in üzerinde olması

2-Trigliserid seviyesinin ≥ 150 mg/dl

3- HDL kolesterol erkekler için < 40 mg/dl, kadınlar için < 50 mg/dl

4- Kan basıncı $\geq 130/85$ mmHg

5- Açlık glukozunun ≥ 110 mg/dl olmasıdır.

Dünya Sağlık Örgütü epidemiyolojik çalışmalar doğrultusunda tanımlamayı modifiye ederek hiperinsülinemiyide eklemiştir. Obesite ve sedanter yaşam stili, diyet ve diğer

faktörlerle birleşince metabolik sendromu ortaya çıkarmaktadır (78). Obezite DM, hiperkolesterolemi ve hipertansiyon için bir risk faktörüdür. Metabolik sendromun karakteristiği visceral adipozite, insülin rezistansı, inflamasyon ve diyabet ile ilişkilidir (79). Metabolik sendrom KAH, kardiyovasküler hastalık (KAH ve inmeyi içine almaktadır) için bir olası nedendir.

Metabolik sendrom hem kadın hem erkeklerde iskemik inme riskini artırmaktadır. Her iki cinsiyette benzer sıklıkta görülmekle birlikte kadınlarda iskemik inme riskini 2 kat artırmaktadır (22).

Hiperhomosisteinemi: Homosisteinemi başlıca “cystathionine beta synthase” eksikliğinin yol açtığı metiyonin metabolizması bozukluğu sonucu ortaya çıkan, otozomal resesif bir bozukluktur. Serebral arteriyel ve venöz tromboz eğilimini artırır (28).

Kan homosistein düzeyi genetik faktörler ile B6, B12 vitaminleri ve folik asit alımı tarafından belirlenir. Yüksek kan homosisteininin hem aterojenik hem de tromboza meyil yaratan etkileri vardır. Hiperhomosisteinemi varlığında koroner kalp hastalıkları ve iskemik inme sıklığı artar. B6, B12, ve folik asit eklenmesi ile kan homosistein değerleri düşürülebilir. Ancak bu girişim ile iskemik inme veya miyokard infarktüsü sıklığında azalma henüz gösterilmiş değildir (80).

Olgu kontrollü ve prospektif çalışmalarda hiperhomosisteineminin inmeyle ilişkisi ortaya konmuş ve risk faktörü olarak kabul görmüştür (81, 82, 83). Yine yapılan bir çalışmada, 1039 hasta 15 ay boyunca izlenmiş, total homosistein ile inme rekürrens arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur (74).

Bir meta-analiz sonucuna göre homosistein düzeyinde 5 mikromol/L artış, inme riskinin yükselmesine neden olmuştur (84).

Alkol kullanımı: Alkol birçok medikal komplikasyona yol açabilir, bunlar arasında inme de yer almaktadır. Çalışmalar göstermektedir ki alkol tüketimi ile iskemik inme riski arasında “J” şeklinde bir ilişki mevcuttur. Hafif ya da orta oranda alkol tüketiminin iskemik inmeden koruyucu yönü olurken, çok fazla tüketenlerde bu risk artmaktadır (85, 86).

İlımlı alkol tüketiminin HDL kolesterol artışı, trombosit agregasyonunda azalma, fibrinojen azalması gibi mekanizmalarla iskemik inme riskini azalttığı öne sürülmektedir. İlımlı tüketimden günlük 20–30 gr etil alkol anlaşılmaktadır (87). Kronik alkol kullanımı tüm inmeler için risk faktörüdür. Alkol, HT, hiperkoagülabilité ve

kardiyak aritmilerde artışa yol açar. Sürekli ve fazla miktar alkol alımı, anevrizmal ve nonanevrizmal intraserebral kanamalarda 3 kat artışa yol açmaktadır (28,74)

İlaç kullanımı ve bağımlılığı: Amfetamin, kokain ve eroin gibi bağımlılık yapan maddelerin hem hemorajik, hem de iskemik inmeye yol açtığı bilinmektedir.

Bu maddelerin etkinliği multifaktöriyel olup, ani kan basıncı yükselmesi, vaskülit ve hematolojik bozukluğa yol açmaları önde gelen inme nedenleridir (74). İnmeyle en çok ilişki kurulan madde kokaindir (88).

Hormon tedavisi: Oral kontraseptiflerin inme riski, içeriklerindeki estradiol ile ilişkilidir. Estradiol trombositler ve koagülasyon faktörlerini etkileyerek tromboza eğilimi artırmaktadır (89). Damar duvarında intimal hiperplazi, hiperviskozite ve arteriyel hipertansiyonu arttırmak suretiyle kadınlarda trombotik inme riskini yaklaşık olarak 9 kat artırır. Bu risk uzun süreli kullanım, yüksek dozda östrojen içeriği, sigara kullanımı, auralı migren, diabet, hipertansiyon, hiperlipidemi varlığı ve yaşı 35'ten büyük olması durumunda artar (80).

Hiperkoagülabite: Edinsel ya da kalıtılmış hiperkoagülabite durumlarının (protein C, protein S, FV Leiden mutasyonu, ATIII eksikliği, protrombin 20210 mutasyonu) sıklıkla venöz tromboza yol açtığı bilinmektedir (90).

Migren: Migren, toplumda sık görülen bir hastalık olmasına rağmen migrene bağlı inme oldukça nadirdir. Migren ile inme ilişkisi özellikle genç kadınlarda ve auralı migren öyküsü olanlarda gösterilmiştir (28). Auralı migren ile inme arasındaki ilişkide patofizyolojik mekanizma olarak, özellikle arka sistem dolaşımında kan akımının, kan volumünün azalması, trombosit aktivasyonu ve agregasyonunun artışı gösterilmektedir (91). Migrenle birlikte hipertansiyon varlığı, oral kontraseptif kullanımı ve sigara içme öyküsü olan kadınlarda iskemik inme riski belirgin şekilde artar. Ayrıca migren gençlerde inmenin önemli bir nedeni olan arteriyel diseksiyonlar için bir risk faktörü olarak tanımlanmıştır Migren ile ilişkili inmede serebral enfarktler sıklıkla kortikal yerleşimli ve posterior serebral arter sulama alanında görülür (80).

2.1.f. Vasküler Anatomi

Arteriyel dolaşım

Beyin arkus aorta ve dallarından ayrılan karotis ve vertebral arterler aracılığı ile beslenir. Oksipital lob dışında kalan serebral hemisferlerin kan akımını, ICA ve dalları sağlarken, infratentoriyel bölgede yer alan beyin sapı ve serebellum ile supratentoriyel yapılardan oksipital lob ile talamusun kan akımını vertebral arter ve dalları sağlar (7). Supratentoriyel bölgeyi besleyen ICA, A.Carotis Communis'in (CCA) dalıdır. CCA

solda doğrudan arkus aorta'nın dalı olarak çıkarken sağda ise trunkus brakiosefalikusun bir dalıdır (7).

İnternal Karotid Arter

CCA servikal bölgede dal vermeden dördüncü servikal vertebra düzeyine kadar yükseldikten sonra tiroid kıkırdağın üst sınırına yakın bölgede iki dala ayrılır. Bu dallardan biri olan ICA, servikal bölgede dal vermeden yükselerek kafa tabanında karotis kanalına girer.

İntrakranial bölgede karotis kanalından çıktıktan sonra orta kafa çukurunda dura materini delerek kavernöz sinüsün içine girer. Arter daha sonra kavernöz sinüsü oluşturan diğer dura yaprağını delerek subaraknoid bölgeye ulaşır. Subaraknoid aralıkta uç dallarına ayrılır (7). İnternal karotis arterin kavernöz sinüs içindeki son kısımlarına genellikle 'Karotis Sifon'u denir. İnternal karotis arterin dalları:

1-Servikal segment: Ana karotid arterden karotid kanal girişine kadar olan segmenttir; dal vermez.

2-Petrozsal segment: Temporal kemiğin petroz kısmı içindeki segmenttir.

1-Karotikotimpanik arter: Timpanik kaviteyi besler.

2-Pterigoid arter: Pterigoid kanalı sular.

3-Kavernöz segment: Kavernöz sinüs içindeki segmenttir. Üç dal verir.

1-Hipofizeal arter: Nörohipofizi besler.

2-Anterior menenjiyal arter: Anterior fossa tabanını sular.

3- Oftalmik arter: Optik sinir, retina, frontal ve etmoidal sinüsleri besler. Bu arterin eksternal karotid arter dalları ile anastomotik bağlantısı vardır. Bu segment içinde ICA 3, 4, 5. kranial sinirin oftalmik ve maksiller dalları ve 6. kranial sinir ile komşudur.

4-Serebral (Supraklinoid) segment: Kavernöz sinüs çıkışından optik kiazmanın lateralinde, ACA ve MCA dallarına ayrıldığı bifurkasyona kadar olan segmenttir. Üç dal verir.

1- Superiyör hipofizeal arter: Optik kiazma, hipofizin anterior lobunu besler.

2- Posterior kominikan arter: Internal kapsülün genu ve posterior bacağı ile talamusun anterioru, hipotalamus ve subtalamusu besler. Okülomotor sinirin hemen üzerinden ve arkasından geçerek posterior serebral arter (PCA) ile anastomoz yapar.

3- Anterior koroidal arter: Optik traktus, lateral genikulat cisim, serebral pedinküller, pallidumun 2/3 mediali, unkus, amigdala, anterior hipokampal girus, lateral ventrikül temporal boynuzu ve koroid pleksusu besler (92).

Anterior Serebral Arter

Optik kiazmanın lateralinde ICA'dan ayrılarak interhemisferik fissüre ulaşır. Hemisferin medial yüzeyinden korpus kallozumun genusu etrafında seyrederek perikalozal arter olarak devam eder. Her iki anterior serebral arter, interhemisferik bölgede anterior kommünikan arter (ACoA) ile bağlanırlar. Böylelikle sağ ve sol karotid sistem arasında önemli bir ilişki sağlanmış olur. ACA'nın sulama alanı, serebral hemisferin medial yüzünde parieto-okspital fissüre kadardır. Bu arterin major santral ve kortikal dalları şunlardır.

1- Medial Striat Arter (Heubner'in Rekürren Arter'i): Bu arter ACoA arterin çok yakınından (proksimalinde ve distalinde) 1-3 adet olarak ayrılır. Sulama alanı; internal kapsülün ön bacağı ve genusu, kısmen kaudat nükleus başının bir kısmı, globus pallidus ve rostral putamen, kortikal olarak da girus rektus ve orbitofrontal korteksin posterior kısımlarıdır.

2- Medial Orbitofrontal Arter: ACoA'in distalinden ayrılır. Frontal lobun orbital girusları ve kısmen septal alanları besler.

3- Frontopolar Arter: Frontal pol'un kanlanmasını sağlar.

4- Kallozomajinal Arter: ACA'nın major dalıdır. Superior frontal girusun posterior kısmı ve frontal lobun medial yüzünde presantral girusa kadar arteriyel dolaşımı sağlar.

5- Perikalozal Arter: ACA'nın terminal dalıdır (92).

Arteria Serebri Media

ICA'nın en kalın dalı olup, onun kafa içi uzantısı şeklinde düşünülmelidir. MCA insulanın yüzeyine ulaşmak üzere, frontal ve temporal lob arasında, lateral fissürde, ilerler ve burada birkaç dala ayrılır (7).

1- Lentikülostriat arterler: MCA ana trunkusundan sayıları 6 ile 12 arasında değişen bu arterler, n.lentiformis, n.kaudatus'un dış bölümü, kapsula interna ön bacağı ile dorsal parçalarını ve globus pallidus'un bir bölümünü sular (7).

2- Kortikal dallar: İnsulada ilerlerken dışarı doğru yayılırlar. Orbitofrontal, frontal, pre-rolandik, post-rolandik, anterior parietal, posterior parietal, lateral fissür çizgisini takip eden bir angüler dal ve temporal lobun yüzeyine doğru ilerleyen anterior, middle ve posterior temporal dallardır (93). Kortikal dallar, serebral hemisferlerin iç yüzü frontal pol ve üst konveksitenin arka bölümleri dışında kalan tüm korteks bölgelerinin kanlanmasını sağlar. Kortikal arterlerden subkortikal ak maddeyi besleyen

ve uzunlukları 20 ile 50 mm. arasında olan meduller perforan dallar (pial perforan) çıkar. Bu dallar ‘end-arter’ özelliğinde olup derinde yan ventriküllere yönelirler (7).

Vertebrobaziller sistem

Vertebrobaziler sistem dolaşımını A.Subclavia'nın dalı olan vertebral arterler (VA) sağlar. Sağ A.Subclavia, sağ CCA gibi brakiosefalik trunkustan, solda ise doğrudan arcus aorta'dan ayrılır (7).

Vertebral Arter

Vertebral arter A.Subclavia'dan ayrıldıktan sonra 5. ve 6. servikal vertebraların transvers foraminalleri içine girerek 1. servikal vertebraya kadar yükselir. Atlasın arkasına doğru kıvrım yaparak kranium boşluğuna, foremen magnumdan girer ve medullanın vertebralateralinde seyrederek. Her iki vertebral arter, ponsun anterior yüzünde orta hatta birleşerek basiller arteri oluştururlar. Vertebral arterler birleşip basiller arteri oluşturmadan önce 3 dal verir.

1-Posterior spinal arter: medullanın ve spinal kordun posterior yüzünün dolaşımını sağlar.

2-Anterior spinal arter: medullanın piramidleri ve paramedian strüktürleri ve spinal kordun 2/3 anterior kısmını besler.

3-Posterior inferior serebellar arter (PICA): medullanın dorsolateral yüzü, serebellumun inferior yüzü, 4.ventrikülün koroid pleksusu ve serebellar nükleusları besler.

Basiller arter

Ponsun ön yüzünde seyrederek ve ikiye ayrılarak PCA'ları oluşturur. Basiller arterin kısa ve uzun sirkumferansiyel ve perforan dalları vardır. Basiller arter aşağıdan yukarıya doğru 4 dal verir.

1- Anterior inferior serebellar arter (AICA): Serebellumun antero-inferior yüzünü brakium pontisi, ponsun tegmentumunu ve üst medullayı besler.

2- Pontin arterler: ponsun anterolateral ve posterolateral kısımlarını besler.

3- Superior serebellar arter (SCA): serebellumun superior yüzü, brakium pontis, üst ponsun tegmentumu ve inferior kollikulusları besler.

4- Posterior serebral arter (PCA): kortikal dalları ile oksipital lob, temporal lobun inferomedial yüzü ve kaudal superior parietal lobülün dolaşımını sağlar. PCA'nın iki perforan dalı vardır. Bunlar talamogenikulat arter ve posterior koroidal arterlerdir. Serebral pedinkül, mamiller cisimler ve mesensefalonun dolaşımını sağlar (92).

Willis Poligonu

Beyin kaidesinde sağ ve sol karotid sistemlerin, hem birbirleri ile hem de vertebrobaziller sistemle anastamoz yapması sonucu oluşan poligondur. Bu poligon her iki ACA'nın ACoA ile ve her iki I CA'nın iki PCoA aracılığı ile PCA'ya bağlanması sonucu oluşur. Bu poligonu oluşturan arterlerden çıkan küçük damarlar beyin parankimi içine penetre olurlar. Bunlara perforan arterler denir. İki gruba ayrılır.

1- Anterior perforan arterler: ACA, ACoA ve MCA'nın proksimalinden çıkarlar. Sulama alanları bazal ganglia, optik kiazma, internal kapsül ve hipotalamustur.

2- Posterior perforan arterler: PCA ve PCoA'dan çıkarlar. Sulama alanı mesensefalonun ventrali, talamus, subtalamus ve hipotalamustur (7).

Arteriyel Anastomotik Bağlantılar

Bir arterde stenoz veya oklüzyon olması halinde o arterin sulama alanında sabit kan akımı bu bağlantılar yardımı ile sağlanabilir. Ancak bu kollateral dolaşım kişiler arasında çok farklılık gösterir. Beyinde başlıca üç grup anastomotik bağlantı vardır.

1- İntrakraniyal anastamozlar: Esas olarak Willis poligonunda ve ayrıca kortikal düzeyde, serebellumda superior serebellar arter, AİCA ve PİCA arasında oluşur.

2- Ekstrakraniyal-intrakraniyal anastamozlar: İki gruptur;

a-Eksternal karotid arter dalları ile oftalmik arter dalları arasında.

b-Eksternal karotid arterin menengial ve etmoidal dalları ile serebral arterlerin leptomeningial dalları arasında.

3- Ekstrakraniyal anastamozlar: Servikal bölgede vertebral arter ile eksternal karotid arter arasında (92).

2.1.g. Prognoz

Prognoz altta yatan etyolojik nedene bağlıdır. Risk faktörlerinin varlığı uzun dönemde prognoz üzerinde etkilidir.

İnmeli hastaların % 20'si erken dönemde olmak üzere % 30'u bir yıl içinde ölmekte, yaşayanların üçte biri de günlük işlerinde başkalarına muhtaç olarak yaşamlarını sürdürebilmektedirler. Kadınlarda inmeler daha ağır seyretmekte, prognoz daha kötü ve mortalite daha yüksek oranda görülmektedir (3, 94, 95, 96). Erkeklerin % 26.7'si, kadın hastaların sadece % 22'si 6.ayın sonunda tam tam iyileşmektedir (3, 96).

Geniş çaplı epidemiyolojik çalışmalarda inmeden ilk 28 günde ölüm oranı yaklaşık % 30 saptanmıştır (97, 98). İlk 28 günlük mortalite altta yatan inme etyolojisine, akut inmeyi izleyen 180 günlük mortalite en sık komormid hastalıklara bağlıdır. Yaşa özel mortalite oranları 45 yaşından sonra artar ve her beş yılda bir ikiye katlanır (99).

Hastaneden çıktıktan sonra beş yıllık izlemlerde, fonksiyonel açıdan bağımsız olan olguların oranı %70 olarak bildirilmiştir. Beş yıllık izlemler sonucunda karotis alanı iskemisi olan olguların %40'ı, vertebrobaziler iskemisi olan olguların ise %50'sinin yaşamlarını bağımsız olarak sürdürebildikleri görülmüştür (99).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Hasta popülasyonu:

Bu çalışmaya 01/6/2010 ile 01/6/2011 tarihleri arasında İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İnme Yoğun Gözetim Birimine (YGB) iskemik inme tanısıyla yatırılan hastalar içinde nörolojik ve radyolojik değerlendirme sonrası TACI sendromu tanısı alan, inmenin başlangıcından 24 saatten az süre geçmiş ardışık 74 hasta dahil edildi.

Yaşı 45'in altında olan, PACI, LACI ve POCI sendromu olarak sınıflanan ve 24 saatlik seyri sonunda geçici iskemik atak tanısı alan hastalar bu çalışmanın dışında bırakıldı.

Çalışma İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Yerel Etik Kurulu tarafından onaylandı.

Hastaların değerlendirilmesi:

Kliniğe kabul edilen hastaların tümü öncelikle detaylı öykü, nörolojik ve sistemik muayene ile değerlendirildi. Bilgisayarlı beyin tomografisi, diğer biyokimyasal incelemeler ve gereklilik durumunda MRG başvurudan sonraki ilk 24 saat içinde yapıldı. Hastadan elde edilen bilgiler daha önceden hazırlanan hasta kayıt dosyasına kaydedildi.

Hasta kayıt dosyası:

Bu çalışmada incelenen hastalardan kliniğe yatırıldığı andan taburcu olana kadar elde edilen bilgiler daha önceden hazırlanmış olan dosyalara prospektif bir şekilde kaydedildi (EK-1).

Bu kayıt dosyası; hastanın demografik özelliklerini, inme ile ilgili bilgileri, inmenin yol açtığı nörolojik defisitleri, inme öncesi fonksiyonel kapasite ile ilgili bilgileri, inmenin seyri ile ilgili özellikleri, vasküler risk faktörleri, yatış süresince

gelişen nörolojik (klinik veya radyolojik) komplikasyonları, yine bu süre içinde gelişen sistemik komplikasyonları ve hastanın klinikten çıkış durumu ile ilgili bilgileri içermektedir.

Çalışma dosyasına girilen veriler aşağıda belirtildiği şekilde tanımlandı.

1-İnme ile ilgili genel bilgiler:

-İnmenin başlangıç saati: Hastanın inme geçirdiği saat tam olarak bilinmiyorsa hastanın bir yakını tarafından en son tam olarak iyi görüldüğü saat inmenin başlangıç saati olarak kabul edildi.

-Acile girişe dek geçen süre İnmenin yukardaki tanımlamaya uyan başlangıcından hastanın kliniğimiz acil polikliniği veya konsultan hekimimiz tarafından nörolojik değerlendirmesinin yapıldığı saate dek geçen süre acile girişe dek geçen süre olarak değerlendirildi.

-Öyküde inme: Hastanın yatışına neden olan inmeden daha önce inme geçirdiği bilinen hastalar ve biliniyorsa önceki inmenin natürü kaydedildi.

-Erken BT’de inme tipi: Yatışa neden olan inme nedeniyle çekilen kraniyal BT’de inmenin iskemik ve hemorajik transformasyonu varsa kaydedildi.

-İnme natürü: Yapılan incelemeler sonrasında her bir hasta 1993 yılında Adam’s ve arkadaşları tarafından tanımlanan ‘Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) klasifikasyon sistemine göre etyolojik alt guruplara ayrıldı.

Bu alt gurublar şunlardı:

1. Atherotrombotik
2. Kardiyoembolik
3. Küçük damar hastalığı
4. Diğer bilinen nedenler
5. Nedeni belirlenemeyen inme

-Radyolojik lokalizasyon: Hastaların yapılan incelemeler sonunda elde edilen radyolojik görüntülemelerinde inmeden sorumlu olan infarkt aşağıdaki şekilde sınıflandı:

1. Oftalmik arter alanı
2. Anterior koroidal arter alanı
3. Anterior serebral arter alanı
4. Medial serebral arter alanı
5. Posterior serebral arter alanı-posterior kominikan arter alanı
6. Watershed alanları
7. Multipl arter alanları

8. İyî belirlenemeyen arter alanları

2-İnmenin yol açtığı defisit ile ilgili özellikler:

-Girişte bilinç durumu: Hastaların bilinci açık, somolan, stupor ve koma olmak üzere 4 kategoride incelendi ve tez yürütücüsü tarafından her hastanın yoğun gözetim birimine (YGB) yatışında belirlendi.

-Giriş NIHSS skoru: İnmenin yol açtığı defisiti derecelendirmek amacıyla "impairment" ölçütü olarak "The National Institute of Health Stroke Skala'sı" kullanıldı. Bu skor YGB yatışında tez yürütücüsü tarafından her hasta için belirlendi (EK-2).

-Giriş Glasgow koma skoru: Hastanın YGB'ine girişinde saptanan Glasgow koma skoru (GKS), giriş GKS olarak kaydedildi. Giriş GKS hastanın YGB'ine yatışında her hasta için tez yürütücüsü tarafından belirlendi (EK-3).

-Girişte klinik sendrom: Her hasta için görme alanı defekti varlığı, afazi, anazognozi, mekan ihmal gibi yüksek kortikal fonksiyon bozuklukları, yüz, kol ve bacakta parezi, beyin sapı ve serebellum tutulumunu gösteren bulguların varlığı kaydedildi. Bu nörolojik muayene bulgularına dayanılarak, her bir hasta Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP) kriterlerine göre sınıflandırıldı (100).

Aşağıdaki tanı kriterlerini karşılayan hastalar TACI sendromu olarak kabul edildi ve çalışmaya dahil edildi.

Aşağıdakilerin tümü;

Bir vücut yarısında motor veya duysal defisit

✓ Görme alanı defekti

✓ Yeni gelişmiş olan yüksek kortikal fonksiyon bozukluğu (örn.afazi, ihmal, vizyospasyal bozukluk)

Bilinç bozukluğu vb. nedenler ile yukarıdakilerden biri değerlendirilemediğinde var olduğu kabul edildi.

-İnme öncesi ve giriş modifiye Rankin Skorları (mRS) kaydedildi. Bu değerlendirme için modifiye Rankin Skalası kullanıldı (101) (EK-4).

3- Risk faktörleri ile ilgili bilgiler

-Hipertansiyon: Daha önceki medikal takiplerinde hipertansiyonu olduğu söylenen ve antihipertansif almakta olan hastalar veya klinikteki takipleri sonrasında hipertansif olduklarına karar verilen hastalar kaydedildi.

-Diabetes Mellitus: İnme öncesi medikal takiplerinde diabeti olduğu söylenen veya antidiabetik ilaç alan hastalar ve öyküde olmasa bile taburcu edildikleri esnada diabetik olduklarına karar verilen hastalar kaydedildi.

-Hiperlipidemi: İnme öncesi medikal takiplerinde hiperlipidemisi olduğu söylenen, antilipidemik ilaç alan hastalarla klinikteki takiplerinde bakılan biyokimya değerlerine göre hiperlipidemi tanısı olan hastalar kaydedildi.

-Koroner iskemi: Aşağıdaki kategorilerden en az birinin saptandığı hastalarda koroner iskemi var olarak kabul edildi:

1. Anamnezde angina pektoris öyküsü olanlar
2. Hastaneye yatmadan önce anginal ağrılar için ilaç kullananlar
3. Hastahaneye yatışından önce kalp krizi geçirme öyküsü olanlar
4. Revaskülarizasyon müdahalesi yapılanlar (anjioplasti, stent, koroner by-pass)
5. EKG’de MI bulguları olanlar
6. EKO’da duvar hareket bozukluğu olanlar
7. Klinikte akut koroner sendrom gelişen hastalar

Ekokardiyografisi yapılamayan hastalarda tanı yalnızca klinik ve elektrokardiyografik kriterlere göre belirlendi.

-Konjestif kalp yetmezliği: Aşağıdaki kategorilerden en az birinin saptandığı hastalarda konjestif kalp yetmezliği (KKY) var olarak kabul edildi.

1. Anamnezde kalp yetmezliğini düşündüren efor dispnesi, ortopne, ödem öyküsü olan veya
2. Bu semptomlar anamnez sırasında olmasa bile yetmezliği nedeni ile kardiyolojik takibi yapılmakta olduğu bilinen ve ilaç kullanan hastalar
3. Klinikte konjestif kalp yetmezliği tanısı konulan hastalar

-Geçici iskemik atak: Hasta aşağıdaki yakınmalardan birini tanımlıyor ve bu semptomlar 24 saatten az sürüyorsa GİA var kabul edildi:

1. Vucudun bir veya iki tarafında güçsüzlük, afazi, bir gözde veya görme alanında görme kaybı gibi yakınmaların biri veya bir kaç
2. Yukardaki belirtiler olmaksızın uyuşma, dengesizlik, baş dönmesi, çift görme, yutma güçlüğü, dizartri, konfüzyon, amnezi, drop atak gibi belirtilerden sadece bir tanesi varsa

-Atrial fibrilasyon: Önceden bilinen veya inme ile beraber saptanmış ve EKG ile dökümanante edilmiş bir AF biliniyorsa var kabul edildi.

5- Hastanın yattığı süre içinde klinik veya radyolojik nörolojik komplikasyonlar ile ilgili bilgiler

-Aşağıdakilerden biri gözlenmişse nörolojik komplikasyon var kabul edildi.

1. Klinik kötüleşme
2. Tekrarlayan inme (hemorajik /iskemik)

-Aşağıdakilerden biri gözlenmişse radyolojik kötüleşme var kabul edildi.

-Asemptomatik hemorajik dönüşüm

-Semptomatik hemorajik dönüşüm

-Asemptomatik kitle etkisi (beyin ödemi)

-Semptomatik kitle etkisi (beyin ödemi)

Tüm hastalarda radyolojik veriler ya herhangi bir kötüleşme esnasında ya da kontrol amaçlı yapılan BT incelemelerinden elde edildi.

- **Epileptik nöbet:** İnmenin başlangıcında veya seyrinde klinikte yatış süresince epileptik nöbet gelişmişse ayrıca kaydedildi.

6- Hastanın yattığı süre içinde gelişen sistemik komplikasyonları ile ilgili bilgiler:

Hastanın yattığı süre içinde sistemik komplikasyon gözlenmişse belirli kategorilere göre kaydedildi. Bu kategoriler; akciğer ile ilgili komplikasyonlar, kardiyovasküler komplikasyonlar, metabolik komplikasyonlar, gastrointestinal sistem komplikasyonları, üriner sistem komplikasyonları, infeksiyöz komplikasyonlar, cilt komplikasyonları, derin ven trombozu, ve ortopedik komplikasyonlar olarak belirlendi

7. Hastaların çıkış durumunun değerlendirilmesi:

Yaşayan hastaların hastanede toplam kaç gün yattığı kaydedildi.

Hastanede ölen hastaların ölüm nedenleri aşağıda belirtilen şekilde sınıflandı:

-Nörolojik nedenli ölüm

-İnme sonrası sistemik komplikasyonlara bağlı ölüm

-Tekrarlayan inmeye bağlı (iskemik, hemorajik veya belirlenemeyen)

-Kalb nedenli ölüm

-Diğer nedenler

İstatistiksel İncelemeler

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows10.0 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodlar (ortalama, standart sapma) Student t testi, Mann Whitney U test kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise χ^2 testi kullanıldı. Sonuçlar %95'lik güven aralığında, anlamlılık $p<0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

4. BULGULAR

Bu çalışmada TACI sendromu tanısı alan ardışık 74 hasta değerlendirildi.

4.1.a. Demografik özellikler:

Tüm hastalar için yaş ortalaması 73.6 ± 10.8 yıl (46-91 arasında) olarak saptandı. Bu hastaların cinsiyet dağılımlarına göre 38'i (% 51.3) kadın ve 36'sı (% 48.6) erkekti. Erkek hastaların yaş ortalaması 74.1 ± 9.7 yıl (50-90 yaş arası), kadın hastaların ise 73.1 ± 11.9 yıl (46-91 yaş arası) olarak saptandı.

Eğitim durumu göz önüne alındığında hastaların 22'si (% 29.7) eğitim almış (ilk, orta, lise, üniversite eğitiminden herhangi biri), 52'si (% 70.2) ise herhangi bir eğitim almamıştı. Medeni durum yönünden değerlendirildiğinde tüm hastaların 52'si (% 70.2) evli, 22'si (% 29.7) duldu.

Kadın hastaların 8'i (% 21), erkek hastaların 14'ünün (% 38.8) eğitim aldığı tespit edildi. Kadın hastaların 9'u (% 23.6) dul, 29'u (% 76.3) evliydi. Erkek hastaların 13'ü (% 36) dul, 23'ü (% 64) evliydi.

Hastaların 18'i (% 24) acil poliklinik, 8'i (% 11) hastane içi, 48'i (% 65) başka bir hastaneden gelmek suretiyle kliniğe yatırılmıştı. Kadın hastaların 10'u (% 26.3) acil poliklinik, 2'si (% 2.6) hastane içi, 26'sı (% 68.4) başka bir hastaneden buna karşılık erkek hastaların 8'i (% 22.2) acil poliklinik, 6'sı (% 16.6) hastane içi, 22'si (% 61.1) başka bir hastaneden gelmek suretiyle kliniğe yatırılmıştı.

Kadın ve erkek hastalar arasında yaş ortalaması, eğitim, medeni durum ve hastane geliş şekli bakımından anlamlı istatistiksel fark yoktu ($p > 0.05$). Tüm gruba ait demografik veriler tablo 1'de, demografik verilerin cinsiyetler arası karşılaştırması ise tablo 2'de özetlendi.

Tablo 1. Tüm gruba ait demografik bulgular

Parametreler		tüm hasta grubu (n=74)
Yaş (yıl) (min.-max)		73,6±10,8 (46-91)
Cinsiyet (K/E)		38/36
Eğitim Durumu	Var	22 (%29.7)
	Yok	52 (%70.2)
Medeni Durum	Evli	52 (%70.2)
	Dul	22 (%29.7)
Hastaların kliniğe geliş şekli	Acil	18 (%24)
	Hastane İçi	8 (%11)
	Diğer Hastane	48 (%65)

Tablo 2. Demografik bulguların cinsiyetler arasında karşılaştırılması

		kadın (n=38)	erkek (n=36)	<i>p</i>
Yaş (yıl) (Min-max)		73,1±11,9 (46-91)	74,1±9,7 (50-90)	0,685
Eğitim Durumu	Var	8 (%21)	14 (%38.8)	0,077
	Yok	30 (%79)	22 (%61.2)	
Medeni Durum	Evli	29 (%76.3)	23 (%64)	0,180
	Dul	9 (%23.6)	13 (%36)	
Hastaların kliniğe geliş şekli	Acil	10 (%26.3)	8 (%22.2)	0,286
	Hastane İçi	2 (%2.6)	6 (%16.6)	
	Diğer Hastane	26 (%68.4)	22 (%61.1)	

4.1.b. İnme ile ilgili genel özellikler:

Tüm gruba ait özellikler:

Tüm hastalar inmenin başlangıcından ortalama 3.3 ± 0.9 saat içinde acil polikliniğimize başvurmuştu.

İnmenin başlangıcından acile girişe dek geçen süre yönünden hastaların tümü değerlendirildiğinde;

-5'i (% 7) klinik tablonun 0-1. saatinde

-10'u (% 13.5) klinik tablonun 1-3. saatinde

-19'u (% 25.5) klinik tablonun 3-6. saatinde

-40'ı (% 54) klinik tablonun başlangıcından 6 saat sonra acil poliklinikte görüldü.

Hastaların 55i(%74.3) ilk inme nedeniyle başvurmuştu. Tekrarlayan inme nedeniyle kliniğe yatırılmış hasta sayısı 19 (% 25.6) idi. Bu hastalardan 13'ü daha önce iskemik inme geçirmişti. 6 hastada inme öyküsü olmasına rağmen geçirilmiş inmenin natürü belirsizdi. Bulgular tablo 3'te özetlendi.

Cinsiyetler arası karşılaştırma: Kadın hastalar inmenin başlangıcından ortalama 3.29 ± 0.89 saat, erkek hastalar ise 3.25 ± 0.99 saat içinde acil polikliniğimize başvurmuştu.

Kadın hastaların;

-1'i (% 2.6) klinik tablonun 0-1. saatinde

-9'u (% 23.6.) klinik tablonun 1-3. saatinde,

-9'u (% 23.6) klinik tablonun 3-6. saatinde,

-19'u (% 50) klinik tablonun başlangıcından 6 saat sonra acil poliklinikte görüldü.

Erkek hastaların ise;

-4'ü (% 11.1) klinik tablonun 0-1. saatinde,

-2'si (% 5.5.) klinik tablonun 1-3. saatinde

-11'i (% 30.5) klinik tablonun 3-6. saatinde

-19'u (% 52.7) klinik tablonun başlangıcından 6 saat sonra acil poliklinikte görüldü.

Kadın hastaların 24'ü (% 63.1) ilk inme nedeniyle başvurmuştu. Tekrarlayan inme nedeniyle kliniğe yatırılmış hasta sayısı 14 (% 36.8) idi. Bu hastalardan 10'u daha önce iskemik inme geçirmişti 4 hastada ise inme öyküsü olmasına rağmen geçirilmiş inmenin natürü belirsizdi.

Erkek hastaların 31'i (% 86.1) ilk inme nedeniyle başvurmuştu. Tekrarlayan inme nedeniyle kliniğe yatırılmış hasta sayısı 5 (% 13.8) idi. Bu hastalardan 3'ü daha

önce iskemik inme geçirmişti. 2'sinde inme öyküsü olmasına rağmen geçirilmiş inmenin natürü öğrenilemedi.

Kadın ve erkek hastalar arasında tekrarlayan inme sıklığı bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu ($p<0.05$). Fakat inmenin başlangıcından acil polikliniğimize gelene kadar geçen süre ortalaması bakımından her iki cins arasında anlamlı fark yoktu ($p>0.05$). Bulgular tablo 4'te özetlendi.

4.1.c. İnmenin yol açtığı defisit ile ilgili bulgular

Tüm grubun değerlendirilmesi:

Giriş NIHSS skoru ortalama 15.0 ± 3.9 (1-30 arası) idi.

Hastaların kliniğe girişlerinde yapılan değerlendirmede elde edilen GKS ortalama 11.5 ± 2.9 (3-15) idi.

İnme öncesi mRS ortalama 0.34 ± 0.94 (0-4) iken hastaların kliniğe yatırıldıkları sırada yapılan değerlendirmede saptanan mRS ortalama 4.4 ± 1.0 (3-5) olarak hesaplandı. Bulgular tablo 3'te özetlendi.

Cinsiyetler arası karşılaştırma:

Giriş NIHSS skoru ortalaması kadın hastalar için 15.6 ± 3.7 (1-22 arası), erkek hastalar için 14.4 ± 3.9 (7-30 arası) saptandı.

GKS kadınlarda ortalama 11.3 ± 3.2 (5-15), erkeklerde 11.8 ± 2.5 (3-15) bulundu.

İnme öncesi mRS ortalama değeri kadınlarda 0.55 ± 1.1 (0-4), erkeklerde 0.11 ± 0.67 (0-4) idi.

Kliniğe girişte saptanan mRS kadın hastalarda ortalama 4.3 ± 1.2 (3-5), erkek hastalarda 4.4 ± 0.8 (3-5) olarak bulundu.

Giriş NIHSS, GKS ve giriş mRS ortalama değerleri bakımından her iki cins arasında anlamlı fark yoktu ($p>0.05$). Buna karşılık inme öncesi mRS ortalama değeri kadınlarda daha yüksek ve bu bakımdan her iki cins arasında anlamlı fark vardı ($p<0.05$). Bulgular tablo 4'te özetlendi.

4.1.d. İnme natürü ve radyolojik lokalizasyonla ilgili bulgular

Tüm gruba ait özellikler:

TOAST sınıflamasına göre değerlendirilen hastalarda inme natürü; 18'inde (% 24) atherotrombotik, 35'inde (% 47) kardioembolik, 9'unda (% 12) diğer nedenler olarak sınıflandırılırken 12'sinde (% 16) yetersiz tetkik nedeni ile sınıflandırılmadı.

Tüm hastalar göz önüne alındığında infarktın radyolojik lokalizasyonu şu dağılımdaydı: 28'inde (% 38) total MCA, 21'inde (% 28) MCA süperior ve inferior

sulama alanında, 6'sında (% 8) MCA süperior/inferior dallarından biriyle beraber perforan arterlerin tutulumu, 9'unda (% 12) ICA okluzyonu, 10'unda (% 14) MCA dallarından biriyle beraber ACA sulama alanına uyan lokalizasyonundaydı.

Bulgular tablo 3'te özetlendi.

Cinsiyetler arası karşılaştırma: Kadın hastaların 8'i (% 21) aterotrombotik, 19'u (% 50) kardiyembolik, 6'sı (% 15) diğer nedenlere bağlı inme geçirmişti. 5 (% 14) hasta yetersiz tetkik nedeniyle sınıflandırılmadı.

Erkek hastaların 10'u (% 27) aterotrombotik, 16'sı (% 44) kardiyembolik, 3'ü (% 8) diğer nedenlere bağlı inme geçirmişti. Erkek hastalardan 7'si (% 21) yetersiz tetkik nedeniyle sınıflandırılmadı.

Kadınlarda infarktlar, 15'inde (% 40) total MCA, 13'ünde (% 35) MCA süperior ve inferior, 5'inde (% 13) ICA okluzyonu, 4'ünde (% 10) MCA dallarından biriyle birlikte ACA, 1 (% 2) MCA süperior/inferior dallarından biriyle beraber perforan arterlerin sulama alanlarına uyan lokalizasyonundaydı.

Erkeklerde infarktlar; 13'ünde (% 36) total MCA, 8'inde (% 22) MCA süperior ve inferior sulama alanı, 5'inde (% 14) ICA okluzyonu, 5'inde (% 14) MCA dallarından biri ve ACA sulama alanı, 5'inde (% 14) MCA süperior/inferior dallarından biriyle beraber perforan arterlerin lokalizasyonundaydı.

İnmenin natürü ve radyolojik lokalizasyon bulguları yönünden karşılaştırıldığında cinsiyetler arasında anlamlı fark yoktu ($p>0.05$). Bulgular tablo 4'te özetlendi.

Tablo 3. Hastalarda inmenin klinik, etyolojik ve radyolojik değerlendirmesi ile ilgili bulgular

Parametreler		Tüm hasta grubu (n=74)
İnmenin başlangıcından acil polikliniğe geliş süresi (saat)		3.3±0.9
Acile başvuru zamanı	0-1 saat	5 (% 7)
	1-3 saat	10 (% 13.5)
	3-6 saat	19 (% 25.5)
	6 saatten sonra	40 (% 54)
İlk inme/tekrarlayan inme		55 (%74.3)/19 (%25.6)
Giriş NIHS skoru (min-max.)		15.0±3.9 (1-30 arası)
Giriş glasgov koma skoru (min-max.)		11.5±2.9 (3-15)
İnme öncesi rankin skoru (min-max.)		0.34± 0.94 (0-4)
Giriş rankin skoru (min-max.)		4.4± 1.0 (3-5)
TOAST sınıflamasına göre inme natürü	Aterotrombotik	18 (% 24)
	Kardiyoembolik	35 (% 47)
	Diğer nedenler	9 (% 12)
	Yetersiz tetkik	12 (% 16)
İnmenin radyolojik lokalizasyonu	Total MCA	28 (% 38)
	MCA süperior+inferior dallar	21 (% 28)
	ACA+ MCA'nın süperior/ inferior dalından biri	10 (% 14)
	Total İCA	9 (% 12)
	MCA süperior/ inferior dalından biri+perforan dallar	6 (% 8)

Tablo 4. Hastalarda inmenin klinik, etyolojik ve radyolojik değerlendirmesi ile ilgili bulguların cinsiyetler arasında karşılaştırılması

Parametreler		Kadın (n=38)	Erkek (n=38)	p
İnmenin başlangıcından acil polikliniğe geliş süresi (saat)		3.29±0.89	3.25±0.99	0.858
Acile başvuru zamanı	0-1 saat	1 (%2.6)	4 (%11.1)	
	1-3 saat	9 (%23.6.)	2 (%5.5.)	
	3-6 saat	9 (% 23.6)	11 (%30.5)	
	6 saatten sonra	19 (% 50)	19 (%52.7)	
Tekrarlayan inme		14 (%36.8)	5 (%13.8)	0.022*
Giriş NIHS skoru (min-max.)		15.6 ± 3.7 (1-22)	14.4 ±3.9 (7-30)	0.685
Giriş glaskov koma skoru (min-max.)		11.3± 3.2 (5-15)	11.8 ± 2.5 (3-15)	0.425
İnme öncesi rankin skoru (min-max.)		0.55± 1.1 (0-4)	0.11± 0.67 (0-4)	0.011*
Giriş rankin skoru (min-max.)		4.3± 1.2 (3-5)	4.4± 0.8 (3-5)	0.846
TOAST sınıflamasına göre inme natürü	Aterotrombotik	8 (%21)	10 (%27)	0.624
	Kardiyoembolik	19 (%50)	16 (%44)	
	Diğer nedenler	6 (%15)	3 (%8)	
	Yetersiz tetkik	5 (%14)	7 (%21)	
İnmenin radyolojik lokalizasyonu	Total MCA	15 (%40)	13 (%36)	0.398
	MCA süperior+inferior dallar	13 (%35)	8 (%22)	
	ACA+ MCA'nın süperior/ inferior dalından biri	4 (%10)	5 (%14)	
	Total İCA	5 (%13)	5 (%14)	
	MCA süperior/ inferior dalından biri+perforan dallar	1 (%2)	5 (%14)	

4.1.e. Risk faktörleri ile ilgili bulgular

Tüm grubun değerlendirilmesi: hastalar risk faktörleri yönünden değerlendirildiğinde 74 hastanın 57'sinde (% 77) hipertansiyon (HT), 18'inde (% 24) DM, 20'sinde (% 27) hiperlipidemi (HL) ve 40'ında (% 54) KKY vardı. Hastaların 40'ında (% 54) koroner arter hastalığı (KAH) mevcuttu. 7'sinde (% 9.4) GİA öyküsü alınıyordu. 26 hastada (% 35) EKG'de AF saptandı.

Cinsiyetler arası karşılaştırma:

Kadın hastaların 32'sinde (% 84) HT, 14'ünde (% 24) DM, 13'ünde (% 34) HL, 20 (% 52) KKY ve 19'unda (% 50) KAH saptandı. 6 (% 15.7) hastada GİA öyküsü ve 10'unda (% 26) EKG de AF mevcuttu.

Erkek hastalar, bu risk faktörlerinin varlığı yönünden değerlendirildiğinde; 25'inde (% 69) HT, 4'ünde (% 11) DM, 7'sinde (% 19) HL, 16'sında (% 44) KKY ve 21'inde (% 58) KAH mevcuttu. 1 (% 2) hastada GİA öyküsü ve 16'sında (% 44) EKG de AF mevcuttu.

Hipertansiyon hem kadınlarda hemde erkeklerde en yüksek oranda görülen risk faktörüydü. Fakat incelenen risk faktörlerinden sadece DM kadın hastalarda erkeklere göre anlamlı olarak yüksekti ($p<0.05$).

Risk faktörleriyle ilgili bulguların hem tüm gruba hemde cinsiyetler arasında karşılaştırmaya ait verileri tablo 5'te özetlendi.

Tablo 5. Risk faktörleriyle ilgili bulgular

Parametreler	Tüm hastalar	Kadın (n=38)	Erkek (n=36)	p
Hipertansiyon	57 (% 77)	32 (% 84)	25 (% 69)	0.109
Diyabetes Mellitus	18 (% 24)	14 (% 24)	4 (% 11)	0.01*
Hiperlipidemi	20 (% 27)	13 (% 34)	7 (% 19)	0.121
Konjestif Kalp Yetmezliği	40 (% 54)	20 (% 52)	16 (% 44)	0.319
Koroner Arter Hastalığı	40 (% 54)	19 (% 50)	21 (% 58)	0.314
Geçici İskemik Atak	7 (% 9.4)	6 (% 15.7)	1 (% 2)	0.062
Atrial Fibrilasyon	26 (% 35)	10 (% 26)	16 (% 44)	0.082

4.1.f.Klinik seyir ile ilgili bulgular

Tüm grubun değerlendirilmesi:

Hastanede yatış süresi ortalama 20.0 ± 17.1 gün (1-120 arası) idi.

Klinikteki izlemleri sırasında 41 (% 55) hastada klinik kötüleşme saptandı.

Tüm hastalar göz alındığında 20 hastada (% 27) klinik takiplerinin herhangi bir zamanında radyolojik kötüleşme olduğu gözlemlendi. 38 hastada (% 51) herhangi bir radyolojik kötüleşme kaydedilmemişken yetersiz tetkik nedeniyle 16 (% 21) hastada herhangi bir radyolojik kötüleşme olup olmadığı belirlenememiştir.

Hastaların 47'sinde (% 63.5) izlemleri sırasında sistemik komplikasyon gözlemlendi.

Sistemik komplikasyonlar 33 (% 45) hastada tek sisteme ait iken 14'ünde (%18) birden fazla sistemde meydana gelmişti.

Takip ve tedavileri sonrasında 40 (% 55) hasta klinikten taburcu edildi, 34'ü (% 45) eks oldu.

Ölüm, bu hastaların 18'inde (% 52) nörolojik nedenli, 12'si (% 36) inme sonrası gelişen sistemik komplikasyonlara bağlı, 4'ü (% 12) kardiyak nedenlere bağlıydı.

Bulgular tablo 6'da özetlendi.

Cinsiyetler arası karşılaştırma:

Hastanede yatış süresi kadınlarda ortalama 24 ± 21.6 gün (2-120 arası), erkek hastalarda 15.8 ± 8.7 gün (1-30 gün arası) idi.

Klinikteki izlemleri sırasında kadınların 21'inde (% 55), erkeklerin 20'sinde (% 55) klinik kötüleşme saptandı.

Kadın hastaların 8'inde (% 21) klinik takiplerinin herhangi bir zamanında radyolojik kötüleşme olduğu gözlemlendi. 22'sinde (% 57.9) herhangi bir radyolojik kötüleşme kaydedilmemişken yetersiz tetkik nedeniyle 8 (% 21) hastada herhangi bir radyolojik kötüleşme olup olmadığı belirlenememiştir.

Erkek hastaların 12'sinde (% 33.3) klinik takiplerinin herhangi bir zamanında radyolojik kötüleşme olduğu gözlemlendi. 16'sında (% 44.4) herhangi bir radyolojik kötüleşme kaydedilmedi. Yetersiz tetkik nedeniyle 8 (% 22.2) hastada herhangi bir radyolojik kötüleşme olup olmadığı belirlenememiştir.

Kadın hastaların 29'unda (% 76) sistemik komplikasyon izlendi. Bu hastaların 19'unda (% 50) tek sisteme, 10'unda (% 26) birden fazla sisteme ait komplikasyon gelişti.

Erkek hastaların ise 18'inde (% 50) sistemik komplikasyon izlendi. 14'ünde (% 39) tek sisteme, 4'ünde (% 11) birden fazla sisteme ait komplikasyon gelişti.

Ölen 34 hastanın 18'i (%52) kadın, 16'sı (%48) erkekti. Kadın hastaların 10'u (%55)

nörolojik nedenle, 6'sı (%33) inme sonrası gelişen sistemik komplikasyonlara bağlı, 2'si (%12) kardiyak nedenlere öldü.

Erkek hastalarda ölüm 8'inde (%50) nörolojik nedenli, 6'sında (%37) inme sonrası gelişen sistemik komplikasyonlara bağlı, 2'sinde (%12) kardiyak nedenlere bağlıydı.

Bu parametreler bakımından kadın ve erkek hastalar karşılaştırıldığında; kadınlarda hastanede ortalama yatış süresi daha uzun, sistemik komplikasyon gözlenme oranı daha yüksekti ve bu farklılık istatistiksel anlamlılık taşıyordu ($p < 0.05$). Buna karşılık klinik ve radyolojik kötüleşme, ölüm nedenleri bakımından cinsiyetler arasında fark yoktu ($p > 0.05$). Bulgular tablo 7'de özetlendi.

Tablo 6. Tüm hastaların klinik seyir ile ilgili bulguları

Parametreler		Tüm hastalar (n=74)
Yatış süresi (gün) (min.-max.)		20.0±17.1 (1-120)
Klinik kötüleşme	Var	41 (% 55)
	Yok	33 (% 45)
Radyolojik kötüleşme	Var	20 (% 27)
	Yok	38 (% 51)
	Yetersiz tetkik	16 (% 21)
Sistemik komplikasyon	Var	47 (% 63.5)
	Yok	27 (% 36.5)
	Bir sistem tutulumu	33 (% 45)
	Birden fazla sistem	14 (% 18)
Yaşayan		40 (% 55)
Ölen		34 (% 45)
Ölüm nedeni	Nörolojik nedenli	18 (% 52)
	Sistemik komplikasyonlar	12 (% 36)
	Kardiyak nedenli	4 (% 12)

Tablo 7. Klinik seyir ile ilgili bulguların cinsiyetler arasında karşılaştırılması

Parametreler		Kadın (n=38)	Erkek (n=36)	P
Yatış süresi (gün) (min.-max.)		24±21.6 (2-120)	15.8±8.7 (1-30)	0.038*
Klinik kötüleşme	Var	21 (% 55)	20 (% 55)	0.583
	Yok	17 (% 45)	16 (% 45)	
Radyolojik kötüleşme	Var	8 (% 21)	12 (% 33.3)	0.429
	Yok	22 (% 58)	16 (% 44.4)	
	Yetersiz tetkik	8 (% 21)	8 (% 22.2)	
Sistemik komplikasyon	Var	29 (% 76)	18 (% 50)	0.043*
	Yok	9 (% 24)	18 (% 50)	
	Bir sistem tutulumu	19 (% 50)	14 (% 39)	
	Birden fazla sistem	10 (% 26)	4 (% 11)	
Yaşayan		20 (% 48)	20 (% 52)	0.983
Ölen		18 (% 52)	16 (% 48)	
Ölüm nedeni	Nörolojik nedenli	10 (% 55)	8 (% 50)	
	Sistemik komplikasyon	6 (% 33)	6 (% 37)	
	Kardiyak nedenli	2 (% 12)	2 (% 12)	

5. TARTIŞMA

Biz bu çalışmada TACI sendromu tanısı alan ardışık 74 hastanın demografik özelliklerini, risk faktörlerinin sıklığını, klinik ve etyolojik profillerini gözden geçirdik. Bu parametreler açısından cinsiyetler arasında farklılıklar olup olmadığını değerlendirdik.

Çalışmamızda hastaların cinsiyet dağılımlarına göre % 51.2'si kadın, % 48.8'i erkekti. Kadın hastalarda erkek hastalara göre; daha önce inme geçirme sıklığı, kliniğe yatırılmadan önceki mRS ortalaması, risk faktörlerinden DM varlığı, sistemik komplikasyon görülme sıklığı daha yüksek oranda ve hastanede ortalama yatış süresi daha uzun olarak bulundu.

İnme, hemen hemen tüm dünyada halen ölüm, sakatlık ve özürlüğe yol açan en önemli nedenlerin başında yer almaktadır. İnmeli hastalarda, 4 klinik sendromdan biri olan TACI, en ağır özürlülük bırakan en kötü prognoza sahip grup olarak tanımlanmaktadır (102). TACI olan hastaların % 15.8'i ilk 28 gün içinde, % 35.1'i 3.ayın sonunda ölmektedir. Bu oran diğer 3 sendromun olduğu hastalarla karşılaştırıldığında anlamlı olarak yüksek bir değerdir. Yaşayan hastalar ise 3. ayın sonunda ağır özürlü (ortalama mRS 2.9±1.6) olarak kalmaktadır (103).

İnme genel olarak yaşlı popülasyona ait bir hastalıktır. İnme için en önemli değiştirilemeyen risk faktörünü yaş oluşturmaktadır. Ülkemizde Yeşilot ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada 1522 iskemik inmeli (%49'u kadın, %51'i erkek) hasta incelenmiştir (10). Bu çalışmada hastalar demografik özellikler, risk faktörleri, klinik ve etyolojik alt gruplar, klinik izlem ve prognoz yönünden değerlendirilmiş ve cinsiyetler arası farklılıklar araştırılmıştır. Çalışmada inmeli hastaların yaş ortalaması 63.6±14.6 yıl

(kadınlarda: 65.1±15.3, erkeklerde: 62.2±13.6) olarak bulunmuştur. Bu çalışmada kadınlarla erkekler arasında yaş ortalaması bakımından anlamlı bir fark olduğu saptanmış olmakla birlikte bu ortalama tüm iskemik inmeli hastalar için bulunmuş bir değerdir. Çalışmada inmenin klinik alt tiplerine göre cinsiyetler arasında yaş ortalaması bakımından bir fark olup olmadığı değerlendirilmemiştir. Ülkemizde yapılan ve tüm iskemik inme subgruplarının dahil edildiği başka bir çalışmada yaş ortalaması (62.9±13.55) benzer bulunmuştur (104).

Biz çalışmamıza sadece, inme için tanımlanan klinik sendromlar içinde mortalite, sakatlık ve özürüllüğün yüksek olduğu bir grup olan TACI sendromlu hastaları dahil ettik. Tüm hastaların yaş ortalaması 73.6±10.8 idi. Erkek hastaların yaş ortalamaları 74.1±9.7, kadın hastaların yaş ortalamaları 73.1±11.9 olarak tespit edildi. Hastalarda yaş ortalaması bakımından cinsiyetler arasında anlamlı fark yoktu. Bu seçilmiş ve özel bir gruptan oluşan TACI hastalarımızın yaş ortalamasının, ülkemizde yapılan diğer çalışmalarla kıyaslandığında en az 10 yıl daha yaşlı olduğu görülmektedir. Di Carlo ve arkadaşlarının yaptığı 7 Avrupa ülkesinden (İngiltere, Fransa, Almanya, İtalya, Portekiz, İspanya ve Macaristan) 12 merkezin katıldığı 2740 iskemik inmeli hastanın incelendiği çalışmada inmeli hastalar klinik alt tiplere ayrılarak risk faktörleri yönünden incelenmiş ayrıca hastaların izlem ve prognozları değerlendirilmiştir (103). Çalışmada TACI sendromu olan hastalarda yaş ortalamasının (71.6±12.5), bizim hastalarımızda olduğu gibi ileri yaş hastalardan oluştuğu tespit edilmiştir. Bu çalışmada da parametrelerin cinsiyetler arasındaki olası farklılıkları incelenmemiştir.

Yeşilot ve arkadaşlarının çalışmasında daha önce tekrarlayan inme oranı her iki cinsten aynı olmakla birlikte inme öncesi özürüllüğün (fonksiyonel kapasite mRS 3-5 arası) kadınlarda daha yüksek oranda olduğu tespit edilmiştir. Kadın hastaların giriş muayenelerinde daha ağır nörolojik muayene bulgularının olduğu (semptomatik kolun kaldırılamaması, yürüyememe, gastrik ya da idrar sondası ihtiyacı gibi) ve girişte daha yüksek mRS sahip oldukları gösterilmiştir.

İlk inmeden sonra, 5 yıl içinde inmenin tekrarlama oranı kadınlarda daha yüksektir. Bu oran 40-69 yaş arası kadınlarda % 22, erkeklerde % 13, 70 yaş üstü kadınlarda % 28 ve erkeklerde % 23'tür (3).

Di Carlo ve arkadaşları, inme öncesi mRS yüksek (2-5 arası) olmasının TACI olan hastalarda 3.ayın sonunda ölüm, sakatlık ve özürüllük için anlamlı bir ayıraç olduğunu bildirmektedir (103). Bizim çalışmamızda kadın hastalarda hem daha önce

inme geçirme oranı hem de Yeşilot ve arkadaşlarının bulgusuna benzer şekilde inme öncesi mRS ortalaması anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur.

Yapılan çalışmalarda kadınlarda inme öncesi mRS'unun yüksek olması; bu hastaların ileri yaşıta olması, genellikle yalnız yaşıyor olmalarının bir sonucu olarak yorumlanmaktadır. Bu durum hastalarda inme öncesi ve inme sırasında hastaneye ulaşmada zorluk yaşamalarına, geç kalmalarına neden olmakta ve bu durumda prognozu olumsuz yönde etkilemektedir. Di Carlo ve arkadaşlarının çalışmasında TACI hastalarının genelde evde yalnız yaşadığı bildirilmektedir (103). Yaşam şekli inme için önemli bir parametredir. Avrupa merkezli bu çalışmalarda sonuçlarla ilgili yorumların bu ülkelerin yaşam tarzlarıyla uyumlu olduğu düşünülebilir. Halbuki ülkemiz ve özellikle de bölgemizin kültürel özellikleri farklıdır ve kadın hasta dul olsa bile ailenin diğeri fertleriyle birlikte yaşamaktadır. Bu durum tekrarlayan inme ve inme öncesi mRS yüksek olmasının bizim kadın hastalarımızda daha farklı nedenleri olabileceğini düşündürmektedir.

Hastaların klinik bulgularının geçerli bir ölçekle izlenmesi araştırmalarda veya prospektif çalışmalarda ortak bir temel oluşturmaktadır. NIH inme skalası "National Institute of Neurological Disorders and Stroke" tarafından özellikle son yıllarda tromboliz çalışmalarında kullanılmak amacıyla geliştirilmiş ve nörolojik defisitleri izlemek için uygulanan, birçok ölçek arasında en güvenilir ve en geçerli skala olarak bilinmektedir (105, 106). Hastalarımızı objektif kriterlerle değerlendirmek amacıyla kliniğe girişlerinde NIHSS, GKS ve mRS ile değerlendirdik. Bu parametreler bakımından cinsiyetler arasında anlamlı fark tespit etmedik.

Hastalar risk faktörleri yönünden karşılaştırıldığında HT, HL, KKY, KAH, AF ve GİA açısından cinsiyetler arasında anlamlı fark yoktu. Buna karşılık DM, kadın hastalarda erkeklere göre anlamlı oranda yüksek bulundu.

Hipertansiyon, iskemik inmenin tüm alt tipleri için anlamlı risk oluşturduğu iyi bilinen değiştirilebilir bir risk faktörüdür. Çalışmamızda HT, hem tüm grupta (% 77) hemde kadın ve erkeklerde (kadınlarda % 84, erkeklerde % 69) en yüksek oranda bulunan risk faktörüydü. Fakat bu oran cinsiyetler arasında anlamlı bir fark oluşturmuyordu.

Tüm iskemik inmeli hastaların değerlendirildiği birbirinden farklı çalışmalarda kadınlarda HT ve AF'nin buna karşılık erkeklerde sigara içme, KAH ve periferik arter hastalığının anlamlı yüksek olduğu bildirilmektedir (3, 10). Di Carlo ve arkadaşlarının inmeli hastaları klinik sendromlara ayırarak değerlendirdikleri çalışmada, TACI

hastalarında risk faktörleri bakımından 1.sırada HT (% 37.3), 2.sıklıkta AF (% 24.2) ve 3.sıklıkta DM (% 19) olduğu saptanmıştır. Bizim hastalarımızda risk faktörleri arasında en yüksek oranda HT olduğu görülmüştür.

Di Carlo ve arkadaşlarının çalışmasında TACI olan hastalarda PACI, POCI ve LACI olan hastalara göre AF varlığı anlamlı yüksek iken, ilginç bir şekilde HT ve DM hastalığı daha düşük oranda bulunduğu saptanmıştır. Bu çalışmada cinsiyetler arasındaki farklılıklar değerlendirilmemiştir. Barret ve arkadaşlarının 505 hastada yaptıkları bir çalışmada kadınlarda HT buna karşılık erkeklerde KAH (MI geçirme) anlamlı oranda yüksek olduğu bulunmuştur (107). Bu çalışmada klinik sendromların görülme sıklığı, inmenin ağırlığı (NIHS, GKS gibi skorlarla değerlendirilen), infarktın büyüklüğü, lokalizasyonu, inme semptomları açısından cinsiyetler arasında bir fark görülmezken günlük yaşam aktivitelerinin değerlendirildiği Bartel indeksi skorlarının erkek hastalarda daha yüksek olduğu (daha iyi prognoza sahip olduklarını) gösterilmiştir. Çalışmada bu parametreler yönünden inmenin klinik alt tiplerine göre cinsiyetler arasında bir farklılık bulunup bulunmadığı değerlendirilmemiştir.

Çalışmamızda DM, tüm hastaların % 24'ünde, kadınların % 24 ve erkeklerin de % 11'inde saptandı. Diabetes mellitus görülme sıklığı kadınlarda erkeklere göre anlamlı yüksekti. Çalışmamızda kadınlarda DM sıklığı yüksek oranda tespit edildi fakat literatürde, TACI hastalarında bu faktörlerin cinsiyetler arasında farklılıklarını değerlendiren çalışma olmadığı için bu bulgumuzu karşılaştıramadık.

Çeşitli çalışmalarda diabetesin iskemik inme riskini 2–6 kat artırdığı ve inme için bağımsız bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir (15). Bu etkisi kadınlarda daha belirgin olup DM'in iskemik inme riskini erkeklerde 1,8, kadınlarda ise 2,2 kez artırdığı bildirilmektedir (15, 24, 108, 109). Diabetes mellitus prevalansı 20 yaş ve üstü kadınlarda % 10.2 iken 60 yaş ve üstü kadınlarda bu oran 2'ye katlanmaktadır (110, 111).

Yaptığımız çalışmada tüm hastaların % 27'sinde, kadın hastaların %34'ünde, erkeklerin ise %19'unda HL olduğu saptandı. Hiperlipidemi açısından kadın ve erkekler arasında anlamlı fark saptanmadı. Serebral infarkları sadece anterior ve posterior sistem infarkları olarak ayıran bir çalışmada HL'nin anterior sistem infarkları için anlamlı bir risk faktörü olabileceği bildirilmektedir (112). Klinik sendromlara göre risk faktörlerini değerlendiren başka bir çalışmada DM ve HL diğer sendromlarla karşılaştırıldığında özellikle LACI olan hastalarda anlamlı bir risk faktörü olduğu saptanmıştır (113).

Hastaların inme natürü incelendiğinde; % 47'si kardioembolik, % 24'ü aterotrombotik ve % 12'si diğer nedenler olarak sınıflandırıldı. Hem kadın hem erkek hastalarda kardioembolik inme en yüksek orandaydı fakat cinsiyetler arasında bu bakımdan anlamlı bir fark tespit edilmedi. Yapılan çalışmalarda kadınlarda kardioembolik inme buna karşılık erkeklerde büyük damar hastalığına bağlı inmelerin daha sık görüldüğü bildirilmiştir (5, 10, 12, 13). Literatürdeki bu bilgiler genellikle tüm iskemik inmeli hastaları kapsayacak şekilde yapılmış çalışmalardan elde edilmiştir.

Yaptığımız çalışmada radyolojik lokalizasyon bulguları yönünden cinsiyetler arasında fark tespit edilmedi. Hastalarımızda TACI, en sık total MCA infarktına bağlı meydana gelmişti.

Tüm hastalar için hastanede yatış süresi ortalama 20.0 ± 17.1 gün (1-120 gün arası) olarak bulundu. Hastanede yatış süresi kadın hastalarda ortalama 24 ± 21.6 gün (2-120 arası), erkeklerde ortalama 15.8 ± 8.7 gün (1-30 arası) gün olarak saptandı. Kadınların erkek hastalara göre hastanede yatış süresi daha uzundu ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı. Buna karşılık hastaların izlemleri sırasında kaydedilen nörolojik ve radyolojik kötüleşme oranları açısından cinsiyetler arasında fark yoktu.

Çalışmamızda hastaların % 63.5'inde bir veya birden fazla sistemde infeksiyon geliştiği gözlemlendi. Kadınların % 76'sında, erkek hastaların ise % 50'sinde sistemik komplikasyon izlendi. Kadın hastalarda sistemik komplikasyon gözlenme oranı daha yüksekti ve istatistiksel olarak anlamlıydı.

Bu bulgular bize; kadın hastalarda geçirilmiş inme oranının fazla, inme öncesi mRS anlamlı yüksek ve DM sıklığının fazla olmasının zaten klinik olarak baştan itibaren ağır olan bu hastaları sistemik enfeksiyonlara daha yatkın hale getirdiğini sonuç olarak ta hastanede kalma süresinin uzamasına neden olabileceğini düşündürdü. Fakat bu durum cinsiyetler arasında ölüm oranı ve ölüme yol açan nedenler bakımından anlamlı bir fark oluşturmuyordu.

Di Carlo ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada TACI olan hastaların diğer 3 sendromu olan hastalara göre hastanede yatış süresinin daha uzun olduğu (ortalama $27.3+27.2$ gün) saptanmıştır (103). İskemik inmeli hastaları klinik alt tiplere ayırmadan bakım ve prognoz yönünden cinsiyetler arasındaki farklılıkları değerlendiren bir çalışmada, kadınlarda erkeklere göre hastanede yatış süresinin daha uzun olduğu, 6.ay değerlendirmelerinde daha kötü prognoza sahip oldukları gösterilmiştir (25).

TACI nin genelde geniş enfarkta bağlı gelişen bir sendrom olması tek başına hastanede yatış süresinin uzatmakta, immobilizasyonun yüksek oranda görüldüğü bu

hastalarda sistemik komplikasyonların gelişmesi daha kolay olmaktadır. (103). TACI grubunda, immobilizasyona bağlı gelişen komplikasyonlardan ölümler nörolojik sekellere bağlı gelişen ölümlerden iki kat daha fazla bulunmuştur (100, 114) .

Çalışmamızda tüm hastaların % 45'i, kadınların % 52'si ve erkeklerin % 48'i ölmüştü. Biz bu çalışmada yaşayan hastaların klinikten taburcu edildikleri sırada ve daha sonraki dönemlerde (1.ay veya 3.ay) fonksiyonel durumlarını değerlendirmedik. Çalışmadaki bu eksikliğimiz nedeniyle kadın hastalarda erkeklerle kıyaslandığında anlamlı bulduğumuz ve erken ve/veya geç dönem prognoz üzerinde etkili olabilmesi muhtemel parametrelerin bu hastaların daha sonraki fonksiyonel durumlarını nasıl etkilediğine dair yorum yapmamız güçtür. Buna rağmen bulgularımız bize bu seçilmiş özel grupta, cinsiyetin kadın olmasının inmenin klinik seyrini olumsuz yönde etkileyebileceğini düşündürmüştür.

Literatürde inmenin neden kadınlarda daha kötü prognozla seyrettiğine dair çeşitli hipotezler bulunmaktadır:

Birincisi, inmenin başlangıç semptomlarındaki farklılıklarla ilgilidir. İnme, erkek hastalarda hemiparezi, dengesizlik gibi daha çok geleneksel denilebilecek semptomlarla kadınlarda ise başağrısı, baş dönmesi, bilinç değişikliği gibi nonspesifik semptomlarla başlamaktadır. Başlangıç semptomlarındaki bu farklılıklar kadınlarda tanı koymada ve erken dönem uygulanacak tedavilerde gecikmelere yol açmaktadır (3, 115, 116, 117).

İkinci hipotez östrojenle ilgilidir. Kadınlar menopoz öncesi östrojenden dolayı iskemik inmeye karşı nispeten korunmuş durumdadır. Menopozla birlikte östrojenin bu yararlı etkisi azalmaktadır (3 ,24, 95).

Üçüncü hipotez, genetik özelliklerle ilgilidir. Meta-analiz sonuçları kadınlarda pozitif aile öyküsünün erkeklere göre çok daha yüksek oranda olduğunu göstermiştir (3, 95). Dördüncü hipotez ise, iskemiye bağlı hücre ölüm mekanizmalarında cinsiyetin (hormonal etkinin dışında) direkt olarak rol oynadığına dair olanıdır (3). Deneysel iskemi modellerinde erkek ve dişi nöronlarda ölüme yol açan ve/veya nöronu iskemiye dayanıklı hale getiren (örn. erkekler nitrik oksid aracılı yolla, dişiler kaspaz aracılı yolla hücre ölümüne duyarlı) moleküler düzeydeki mekanizmalardaki farklılıkların temelde direkt olarak '**erkek veya dişi**' yani cinsiyete spesifik olduğu ileri sürülmektedir (3, 118, 119, 120, 121, 122).

6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

İnme, erişkinlerde en önemli ölüm, sakatlık ve uzun dönemde özürlülük yapan hastalıklardandır. İnmenin klinik alt grublarından biri olan TACI, en ağır özürlülük bırakan en kötü prognoza sahip gruptur.

Biz bu çalışmada TACI sendromu olan 74 hastanın demografik özelliklerini, risk faktörlerinin sıklığını, klinik ve etyolojik profillerini gözden geçirerek bu parametreler bakımından cinsiyetler arasında farklılıklar olup olmadığını değerlendirdik.

Hastaların cinsiyet dağılımlarına göre %51.2'si kadın,% 48.8'i erkekti. Kadın hastalarda erkek hastalara göre; daha önce inme geçirme sıklığı, kliniğe yatırılmadan önceki mRS ortalaması, risk faktörlerinden DM varlığı, sistemik komplikasyon görülme sıklığı daha yüksek oranda olduğu ve hastanede ortalama yatış süresinin daha uzun olduğu saptandı.

Bu sonuçlar bize, kadın hastalarda geçirilmiş inme oranının fazla, inme öncesi mRS anlamlı yüksek ve DM sıklığının fazla olması zaten klinik olarak baştan itibaren ağır olan bu hastaları sistemik enfeksiyonlara daha yatkın hale getirmiş olabileceğini ve sonuç olarak ta hastanede kalma süresinin uzamasına yol açmış olabileceğini düşündürdü.

Çalışmamızdaki bulgular cinsiyet farklılığının inmenin seyrini etkileyebildiğini düşündürmektedir. Literatürdeki bilgiler, inmeli hastalarda cinsiyetler arasında farklılıklarla ilgili yapılan çalışmalarda klinik farklılıklardan moleküler düzeydeki farklılıklara doğru yol alındığını göstermektedir. İskemik inmede hücreyi ölüme götüren pek çok yolun aktive olduğu bilinmektedir. Eğer iskemi sonrası nöronu ölüme götüren

patofizyolojide rol oynayan yollar cinsiyetler arasında farklılıklar taşıyorsa ve bu durum direk olarak '*kadın veya erkek*' olma durumuyla ilgiliyse moleküler düzeydeki farklılıklar ve/veya benzerlikleri daha iyi anlamak, tanımlamak sonuçta belki de cinsiyetlere göre daha etkili olan nöroprotektif tedavilerin geliştirilmesine yararlı bilgiler sağlayacaktır.

7. ÖZET

Biz bu çalışmada inmenin klinik alt grublarından biri olan TACI sendromu tanısı alan 74 hastanın demografik özelliklerini, risk faktörlerinin sıklığını, klinik ve etyolojik profillerini gözden geçirdik. Bu parametreler bakımından cinsiyetler arasında farklılıklar olup olmadığını değerlendirdik.

Hastaların cinsiyet dağılımlarına göre 38'i (% 51.3) kadın ve 36'sı (%48.6) erkekti. Yaş, eğitim ve medeni durum, hastaneye geliş şekli, inmenin başlangıcından acil polikliniğimize gelene kadar geçen süre ortalaması bakımından her iki cins arasında anlamlı fark yoktu.

Tüm hastaların % 25.6'sı, kadınların % 36.8'i, erkeklerin ise % 13.8'i tekrarlayan inme nedeniyle yatırılmıştı. Kadın ve erkek hastalar arasında tekrarlayan inme sıklığı bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu ($p < 0.05$).

Kliniğe girişte yapılan NHIS, GKS, mRS değerlendirmesinde cinsiyetler arasında fark yoktu. Fakat inme öncesi mRS ortalaması kadınlarda (0.55 ± 1.1) erkeklere göre (0.11 ± 0.67) daha yüksekti ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı.

Risk faktörleri yönünden karşılaştırıldığında HT, HL, KKY, KAH, AF varlığı ve GİA geçirme sıklığı bakımından cinsiyetler arasında anlamlı fark yoktu. Hipertansiyon, hem tüm grupta hemde cinsiyetlere göre ayrılan alt grublarda en yüksek oranda saptadığımız risk faktörüydü. Fakat bu risk faktörleri içinde sadece diabetes mellitus görülme sıklığı bakımından kadınlarda erkeklere göre (kadınlarda % 24 ve erkeklerde %11) anlamlı oranda yüksek bulundu ($p < 0.01$).

Hastalarda inmenin etiyolojisi, radyolojik lokalizasyon bulguları, klinik ve radyolojik kötüleşme sıklığı, ölüm oranı ve ölüm nedenleri bakımından cinsiyetler arasında anlamlı bir fark yoktu. Fakat kadınlarda hastanede ortalama yatış süresi (kadınlarda 24±21.6 gün, erkeklerde 15.8±8.7 gün) daha uzun, sistemik komplikasyon gözlenme oranı (kadınlarda % 76, erkeklerde % 50) daha yüksekti ve bu farklılıklar istatistiksel anlamlılık taşıyordu ($p<0.05$).

Bu sonuçlar bize, kadın hastalarda geçirilmiş inme oranının fazla, inme öncesi mRS anlamlı yüksek ve DM sıklığının fazla olması zaten klinik olarak baştan itibaren ağır olan bu hastaları sistemik enfeksiyonlara daha yatkın hale getirmiş olabileceğini ve sonuç olarak ta hastanede kalma süresinin uzamasına yol açmış olabileceğini düşündürdü.

Çalışmamızdaki bulgular, en ağır özürllük bırakan ve en kötü prognoza sahip grup olarak tanımlanan TACI sendromlu hastalarda kadın cinsiyetin inmenin klinik seyrini olumsuz yönde etkileyebildiğini düşündürmektedir.

8. SUMMARY

In the present study 74 patients with Total Anterior Circulation Infarct (TACI), a subgroup of stroke were enrolled. We evaluated risk factors, demographical, clinical and etiological characteristics of patients with TACI. In this study we aimed to elucidate the impact of gender on these parameters.

38 (51.3%) patients were females while 36 (48.6%) patients were males. There was no statistically significant difference for age, educational and marital status, method of transportation and the mean interval between onset of symptoms and hospital arrives between gender.

25.6 % of all patients, 36.8% of women and 13.8 % of men were hospitalized because of recurrent stroke. There was statistically significant difference for frequency of recurrent stroke between two genders ($p < 0.05$)

There was no significant difference for National Health Interview Survey (NHIS) ,GKS and modified Rankin Scale (mRS) between gender. But the mean mRS was higher in women (0.55 ± 1.1) than men (0.11 ± 0.67) and that was statically meaningful.

There was no significant difference for hypertension, hyperlipidemia, congestive heart failure, coroner arteria disease, atrial fibrillation and transient Ischemic attack between genders. Hypertension was the most common risk factor for both female and male patients. Only the frequency of diabetes mellitus was much higher in women than men (24% and 11% respectively, $p=0.01$).

Although there was no statistically significant difference for stroke etiology, location of radiological lesion, clinical and radiological data for adverse prognostic sign,

mortality rate and mortality cause, women have statistically significantly higher median length of hospital stay (24 ± 21.6 days for women vs. 15.8 ± 8.7 days for men; $p < 0.05$) and have more systemic complications than men (76 % for women vs. 50% for men; $p < 0.05$).

Owing to female patient have more recurrent stroke, more higher pre-stroke mRS and diabetes mellitus, female patients have higher median length of hospital stay than men.

The result of the present study indicated that female gender has a negative effect on clinical outcome of TACI, which is the poor prognostic and most morbidity subtype of stroke.

9.KAYNAKLAR

- 1.Adams RD., Victor M., Ropper HA. Principles Of Neurology Cerebrovascular Diseases'; 6th ed. USA: Mc Grawhill, New York, 1997; 34: 777-873
2. Ralph L. Pathogenesis, classification and epidemiology of cerebrovascular disease .Rowland PL. Merritt's Neurology. Tenth Edition, USA, Lippincott Williams &Wilkins 2000:217-274
3. Turtzo LC, McCullough LD. Sex differences in stroke. Cerebrovasc Dis 2008; 26:462-474
4. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. Lancet 1991; 22:15216
5. Förster A, Gass A, Kern R, Wolf ME, Ottomeyer C, Zohsel K,et all Gender differences in acute ischemic stroke: etiology, stroke patterns and response to thrombolysis. Stroke 2009; 40: 2428-2432
6. Çoban O. İskemik inme.nöroloji/e (www.itf.nöroloji.org).editörler öge EA,Baykan B, 2009.
- 7 Öge AE. Nöroloji. İstanbul Tıp Fakültesi Temel ve Klinik Bilimler Kitabı.Nobel Kitabevi. 2004
8. Seshadri S, Beiser A, Kelly-Hayes M, Kase CS, Au R, Kannel WB, Wolf PA. The lifetime risk of stroke: estimates from the Framingham Study. Stroke 2006; 37 :345–350.
9. Tafreshi GM, Raman R, Ernstrom K, Meyer BC, Hemmen TM. Gender differences in acute stroke treatment: the University of California San Diego experience. Stroke 2010; 4:1755-1757.
10. Yesilot NF, Koyuncu BA, Coban O, Tuncay R, Bahar SZ. Gender differences in acute stroke: Istanbul medical school stroke registry. Neurol India 2011;59:174-179.
11. Subramanian G, Silva J, Silver FL, Fang J, Kapral MK, Oczkowski W, et all Investigators of the Registry of the Canadian Stroke Network. Risk factors for posterior compared to anterior ischemic stroke: an observational study of the Registry of the Canadian Stroke Network. Neuroepidemiology 2009; 33: 12-16.
12. Smith MA, Lisabeth LD, Brown DL, Morgenstern LB. Gender comparisons of diagnostic evaluation for ischemic stroke patients. Neurology 2005; 65: 8558.
13. Appelros P, Stegmayr B, Terent A. Sex differences in stroke epidemiology: A systematic review. Stroke 2009; 40: 1082-1090

14. Incidence and Prevalence: *2006 Chart Book on Cardiovascular and Lung Diseases*. Bethesda, MD: National Heart, Lung, and Blood Institute; 2006
15. Wassertheil-Smoller S. Stroke in women. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2010; 20: 419-425.
16. Zalihić A, Markotić V, Zalihić D, Mabić M. Gender and quality of life after cerebral stroke. *Bosn J Basic Med Sci*. 2010 May;10(2):94-9.
17. Chan L, Wang H, Terdiman J, Hoffman J, Ciol MA, Lattimore BF, et al Disparities in outpatient and home health service utilization following stroke: results of a 9-year cohort study in Northern California. *PM R*. 2009 :997-1003.
18. Paolucci S, Bragoni M, Coiro P, De Angelis D, Fusco FR, Morelli D, et all. Is sex a prognostic factor in stroke rehabilitation A matched comparison. *Stroke* 2006 37 :2989-94.
19. Roquer J, Campello AR, Gomis M. Sex differences in first-ever acute stroke. *Stroke* 2003; 34:1581-1585.
20. Di Carlo A, Lamassa M, Baldereschi M, Pracucci G, Basile AM, Wolfe CD, et al. Sex differences in the clinical presentation, resource use, and 3-month outcome of acute stroke in Europe: Data from a multicenter multinational hospital-based registry. *Stroke* 2003; 34: 1114-1119
21. Institution RoTSS. Number of persons in the social security coverage and rate to the Turkey Population. Ankara: Republic of Turkey Social security Institution, 2009
22. Palnum KD, Andersen G, Ingeman A, Krog BR, Bartels P, Johnsen SP. Sex-related differences in quality of care and short-term mortality among patients with acute stroke in Denmark: a nationwide follow-up study. *Stroke* 2009; 40: 1134-1139.
23. Barrett KM, Brott TG, Brown RD Jr, Frankel MR, Worrall BB, Silliman SL, et all; Ischemic Stroke Genetics Study Group. Sex differences in stroke severity, symptoms, and deficits after first-ever ischemic stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2007; 16:34-39.
24. Reeves MJ, Bushnell CD, Howard G, Gargano JW, Duncan PW, Lynch G, et all. Sex differences in stroke: epidemiology, clinical presentation, medical care, and outcomes. *Lancet Neurol* 2008; 7:915-926
25. Kapral MK, Fang J, Hill MD, Silver F, Richards J, Jaigobin C, Cheung AM. Investigators of the Registry of the Canadian Stroke Network. Sex differences in stroke care and outcomes: results from the Registry of the Canadian Stroke Network. *Stroke* 2005; 36: 809-814.
26. Statistics NCfH. Health, United States. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics. Available at: <http://www.cdc.gov/nchs/hus.htm>; 2007.

27. Lloyd-Jones D, Adams R, Carnethon M, De Simone G, Ferguson TB, Flegal K, et al. Heart disease and stroke statistics 2009 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2009; 119:480-486.
28. Çoban O. Beyin Damar Hastalıklarında Tanımlar, Sınıflama, Epidemiyoloji ve Risk Faktörleri. *nöroloji/e* (www.itf.nöroloji.org).editörler öge E A, Baykan B, 2009.
29. Mazzone P, Rowland LP (Çeviri: M. Özmenoğlu). Merritt's Nöroloji El Kitabı. Ankara: Güneş Kitabevi; 2003:121-55.
30. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet*. 1991 22; 337 :1521-6.
31. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, Marsh EE 3rd. 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
32. Kutluk K. İskemik İnme. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2004:1-2.
33. Bogousslavsky, Van Melle G, Regli, F. The Lausanne Stroke Registry. Analysis of 1000 consecutive patients with stroke. *Stroke* 1988;19: 1083-1092.
34. Kumral E, Özkaya B, Sağduyu A, Şirin H, Vardarlı E, Pehlivan M. The Stroke Registry. A Hospital Based Study in The Aegian Region. İzmir, Turkey. Analysis of 2000 Patients. *Cerebrovascular Dis* 1998; 8: 278 288.
35. Kolominsky-Rabas PL, Weber M, Gefeller O, Neundoerfer B, Heuschmann PU. Epidemiology of ischemic stroke subtypes according to TOAST criteria: Incidence, recurrence, and long term survival in ischemic stroke subtypes: A population based study. *Stroke* 2001; 32: 2735-2740.
36. Kristensen B, Malm J, Carlberg B, Stegmayr B, Backman C, Fagerlund M, Olsson T. Epidemiology and etiology of ischemic stroke in young adults aged 18 to 44 years in Northern Sweden. *Stroke* 1997;28:1702- 1709.
37. Kittner SJ, Stern BJ, Wozniak M, Buchholz DW, Earley CJ, Feeser BR, et al Cerebral infarction in young adults: the Baltimore-Washington Cooperative Young Stroke Study. *Neurology*. 1998 50 :890-4
38. Chan MT, Nadareishvili ZG, Norris JW. Diagnostic strategies in young patients with ischemic stroke in Canada. *Can J Neurol Sci* 2000; 27: 120-124
39. Mackay J, Mensah G: The Atlas of Heart Disease and Stroke, Geneva, World Health Organization, 2004 Marsh EE, The TOAST investigators. Classification of subtypes of acute ischemic stroke Definition for use in multicenter clinical trial. *Stroke*. 1993;24:35
40. Kumral E, Balkır K. İnme Epidemiyolojisi. Balkan S, ed. Serebrovasküler Hastalıklar. 2.baskı, İstanbul: Güneş Kitabevi 2002: 38-47

41. Kumral K, Kumral E. Santral Sinir Sisteminin Damarsal Hastalıkları. Serebral dolaşımın fizyolojisi ve fizyopatolojisi. Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları No:72, 1993;3:25-27.
42. Öztürk Ş. Serebrovasküler hastalık epideiyolojisi ve risk faktörleri. Dünya ve Türkiye perfektivi. Turkish Journal of Geriatrics 2009; 13: 51-58
43. Gillum RF. Stroke mortality in blacks disturbing trends. Stroke1999; 30: 1711-1715.
44. Rosamund WD, Folsom AR, Chambles LE, et al. Stroke Incidence and survival among middle-aged adults.9-year follow-up of the athersclerosis riskin communities (ARIC) cohort. Stroke 1999; 30: 736-743.
45. Hart CL., Hole DJ, Smith GD. The contribution of risk factors to stroke differentials, by socioeconomic position in adulthood: the Renfrew/Paisley study. Am J Public Health 2000; 90:1788-1791.
46. Akgün S, Rao C, Yardim N, Basara BB, Aydin O, Mollahaliloglu S, Lopez AD. Estimating mortality and causes of death in Turkey: methods, results and policy implications. Eur J Public Health 2007; 17: 593-599.
47. Sacco RL, Benjamin EJ, Broderick JP, Dyken M, Easton JD, Feinberg WM, et all . American Heart Association Prevention Conference. IV. Prevention and Rehabilitation of Stroke. Risk factors. Stroke. 1997 :1507-17
48. Howard G, Anderson R, Sorlie P, Andrews V, Backlund E, Burke GL. Ethnic differences in stroke mortality. Between non-Hispanic Whites, Hispanic Whites, and blacks: the National Longitudinal Mortality Study. Stroke 1994; 25: 2110-2125.
49. He J, Klag MJ, Wy Z, Whelton PK. Stroke in the People's Republic of China, I: Geographic variations in incidence and risk factors. Stroke 1995; 26: 2222-2227.
50. Welin EL, Swardaudd K, Wilhelmsen L, Larson B, Tibblin B. Analysis of risk factors for stroke in cohort of men born in 1913. N.Engl J.Med 1987; 317: 521-526.
51. Kiely DK, Wolf PA, Cupples LA, Beiser AS, Myers RH. Famial Aggregation of Stroke: the Framingham Study. Stroke 1993; 24: 1366-1371.
52. Jerard-Dunne P, Cloud G, Hassan A, Markus HS. Evaluating the genetic component of ischemic stroke subtypes. A family history study. Stroke 2003; 34: 1364-1369.
53. Kumral E, İnce B. Ateroskleroz ve Serebrovasküler Hastalıklar. ARGOS İletişim Hizmetleri reklamcılık ve Ticaret A.Ş. 2004
54. Kumral E. Serebrovasküler Hastalıkların Epidemiyolojisi. Türkiye Klinikleri 2004; 2: 15-21.
55. Biller J, Love BB. Vascular Disease of the Nervous System. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD, ed(s). Neurology in Clinical Practice. 3rd ed. USA: Butterwordt-Heinemann, 2000; 1125-1166

56. Goldstein LB, Adams R, Becker K, Furberg CD, Gorelick PB, Hademenos G, et al. Primary Prevention of Ischemic Stroke: A Statement for Healthcare Professionals From the Stroke Council of the American Heart Association. *Stroke* 2001; 32: 280-299.
57. De Freitas GR, Bogousslasky J. Primary stroke prevention. *Eur J Neurol* 2001; 8: 1-15.
58. D'Agostino RB, Wolf PA, Belanger AJ et al, Stroke risk profile: adjustment for antihypertensive medication: the Framingham Study. *Stroke* 1994; 25:40-
59. Curb JD, Pressel SL, Cutler JA et al: Effect of diuretic-based antihypertensive treatment on cardiovascular disease risk in older diabetic patients with isolated systolic hypertension. Systolic Hypertension in the Elderly Program Cooperative Research Group. *JAMA* 1996; 276: 1886-1892.
60. SHEP Cooperative Research Group: prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older person with isolated systolic hypertension: the final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). *JAMA* 1991; 265: 3255-3264.
61. Gilroy J. Cerebrovascular disease. *Basic Neurology*. pp:225-277, 3rd Edition, Mc Graw Hill Co, USA,
62. Wolf PA, Abbot RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke* 1991;22: 983-988.
63. Benjamin EJ, Lewy D, Vaziri SM, D'Agostino RB, Bellanger AJ, Wolf PA. Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort: the Framingham Heart Study. *JAMA* 1994; 271: 840-844.
64. UK Prospective Diabetes Study Group: tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *BMJ* 1998; 317: 703-713.
65. Shinton R, Beavers G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *BMJ*.1983; 298:789-794.
66. Burchfiel CM, Curp JD, Rodrigues BL, Abbot RD, Chiu D, Yano K. Glukoz intolerance and 22 year stroke incidence :Honolulu heard program. *Stroke* 1994; 25: 951-957
67. Kirshner HS. Differentiating ischemic stroke subtypes: risk factors and secondary prevention. *J Neurol Sci* 2009; 15; 279: 1-8
68. You RX, McNeil JJ, O'Malley HM, Davis SM, Thrift AG, Donnan GA. Risk factors for stroke due to cerebral infarction in young adults. *Stroke*. 1997 :1913-8.
68. Howard G, Wagenknecht LE, Burke GL, Diez-Roux A, Evans GW, McGovern P, Nieto FJ, Tell GS. Cigarette smoking and progression of atherosclerosis: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *JAMA*. 1998 ;279:119

69. Simons LA, Simons J, Friedlander Y, McCallum J. Cholesterol and other lipids predict coronary heart disease and ischemic stroke in the elderly, but only in those below 70 years. *Atherosclerosis* 2001; 159: 201-208.
70. Hess DC, Demchuk AM, Brass LM, et al. HMG-CoA reductase inhibitors (statins): a promising approach to stroke prevention. *Neurology* 2000; 54: 790-796.
71. Byington RP, Jukema JW, Salonen JT, Pitt B, Bruschke AV, Hoen H, et al. Reduction in cardiovascular events during pravastatin therapy: pooled analysis of clinical events of the Pravastatin Atherosclerosis Intervention Program. *Circulation* 1995; 92: 2419-2425.
72. Tokgözoğlu L. Aterosklerozun Genetiği. Kumral E, İnce B ed(s). Ateroskleroz ve Serebrovasküler Hastalıklar, İstanbul, Türkiye: ARGOS A.Ş, 2003: 14-26
73. Lai SL, Weng HH, Lee M, Hsiao MC, Lin LJ, Huang WY. Risk factors and subtype analysis of acute ischemic stroke. *Eur Neurol* 2008; 60: 230-236.
74. Balkan S. İnmede Etyoloji sınıflandırma ve risk faktörleri. Serebrovasküler hastalıklar kitabı. Güneş Kitabevi, 2009.
75. Bougusslavsky J, Van Mele G, Regli F. The Lausanne stroke registry. Analysis of 1000 consecutive patients with first stroke. *Stroke* 1998; 19: 1083 – 1092.
76. Ohenne-Frempong K, Weiner SJ, Sleeper LA et al. Cerebrovascular accidents in sickle cell disease: rates and risk factors. *Blood* 1998; 91: 288-294. .
77. Nagata C, Takatsuka N, Shimizu N, Shimizu H. Sodium intake and risk of death from stroke in Japanese men and women. *Stroke* 2004; 35: 1543–1547.
78. Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA* 2002; 288: 2709–2716.
79. Sowers JR. Recommendations for special populations: diabetes mellitus and the metabolic syndrome. *Am J Hypertens* 2003; 16: 41– 45
80. Kaplan Y. Gençlerde iskemik inme. *KSÜ Tıp Fakültesi Dergisi (İnme özel sayısı)* 2008; 5: 24-34
81. Derry IJ, Refsum H, Morris RW, Ebrahim SB, Ueland PM, Shaper AG. Prospective study of serum total homocysteine concentration and risk of stroke in middle aged British men. *Lancet* 1995; 346: 1395-1398.
82. Van beynum IM, Smettink JA, den Heijer M, de Poele Pothoff MT, Bloom HJ. Hyperhomocysteinemia: a risk factor for ischemic stroke in children. *Circulation* 1999; 99: 2070-2072.
83. Gallai V, Caso V, Paciaroni M, Cardailoi G, Arning E, Bottiglieri T, Parnetti L. Mild hyperhomocysteinemia: a positive risk factor for cervical artery dissection. *Stroke* 2001; 32: 714-718.

84. Boushey CJ, Beresford SA, Omenn GS. A quantitative assessment of plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease: probable benefits of increasing folic acid intakes. *JAMA* 1995; 274: 1049-1057.
85. Gill JS, Zezulka AV, Shipley MJ, et al. Stroke and alcohol consumption *Engl J Med*. 1986;3 15: 1041–1046
86. Djousse L, Ellison RC, Beiser A, et al. Alcohol consumption and risk of ischemic stroke: the Framingham Study. *Stroke* 2002; 33: 907–912.
87. Mazzaglia G, Britton AR, Altmann DR, Cheret L. Exploring the relationship between alcohol consumption and non-fatal and fatal stroke: a systematic review. *Addiction* 2001; 96: 1743-56
88. Kelly MA, Gorelick PB, Mirza D. The role of drugs in the etiology of stroke. *Clin Neuropharmacol* 1992; 15: 249-275.
89. Gillum LA, Mamidupidi SK, Johnson SC. Ischemic stroke risk with oral contraceptives, a metaanalysis. *JAMA* 2000; 284: 72-78
- 90 Hankey GJ, Eikelboom JW, van Bockxmeer FM, et al. Inherited thrombophilia in ischemic stroke and its pathogenic subtypes. *Stroke* 2001; 32: 1793–1799
91. Bednarczyk EM, Remler B, Weikart C, et al. Global cerebral blood flow, blood volume, and oxygen metabolism in patients with migraine headache. *Neurology*. 1998; 50: 1736–1740.
92. Kumral E. Beyin Kanamaları. Saray Yayınları. 1997
93. Gilroy J. Karabudak R (çev. Editörü). Temel Nöroloji. Güneş Kitabevi. 2002
94. Jiang Y, Sheikh K, Bullock C. Is there a sex or race difference in stroke mortality? *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2006; 15: 179-186.
95. Appelros P, Stegmayr B, Terént A. Sex differences in stroke epidemiology: a systematic review. *Stroke* 2009; 40: 1082-1090.
96. Niewada M, Kobayashi A, Sandercock PA, Kamiński B, Członkowska A; International Stroke Trial Collaborative Group. Influence of gender on baseline features and clinical outcomes among 17,370 patients with confirmed ischemic stroke in the international stroke trial. *Neuroepidemiology* 2005; 24: 123-128.
97. Thorvaldsen P, Asplund K, Kuulasmaa K, Rajakangas AM, Schroll M. Stroke incidence, case fatality, and mortality in the WHO MONICA project. *World Health Organization Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease*. *Stroke*. 1995 :361-7. Erratum in: *Stroke* 1995 :2376. *Stroke* 1995 :1504.
98. Wolfe CDA, Rudd AG, Howard R, Coshall C, Steward J, Lawrance E, Hajat C and Hillen T. Incidence and case fatality rates of stroke subtypes in a multiethnic population: the South London Stroke Register. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry* 2002; 72: 211-216.

99. Denis MS. Long Term Survival After First Ever Stroke The Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke* 1993; 24: 796-800.
100. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Warlow C, Jones L, McPherson K, et al. A prospective study of acute cerebrovascular disease in the community: the Oxfordshire Community Stroke Project 1981-86. 1. Methodology, demography and incident cases of first-ever stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988; 51: 1373-1380
101. Hsu LC, Hu HH, Chang CC, Sheng WY, Wang SJ, Wong WJ. Comparison of risk factors for lacunar infarcts and other stroke subtypes. *Chin Med J* 1997; 59: 225–231
102. Tei H, Uchiyama S, Usui T. Predictors of good prognosis in total anterior circulation infarction within 6 h after onset under conventional therapy. *Acta Neurol Scand* 2006; 113: 301-306
103. Di Carlo A, Lamassa M, Baldereschi M, Pracucci G, Consoli D, Wolfe CD. European BIOMED Study of Stroke Care Group. Risk factors and outcome of subtypes of ischemic stroke. Data from a multicenter multinational hospital-based registry. The European Community Stroke Project. *J Neurol Sci* 2006; 244: 143-150.
104. Kumral E, Özkaya B, Vardarlı E, Sağduyu A, Şirin H, Pehlivan M. Ege İnme Veri Tabanı. Ege bölgesinde hastane tabanlı çalışma 2000 inme hastasının analizi. *Türk Nörol Derg.* 1997; 1-2: 3-12
105. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA stroke study group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995; 335: 1581-1587
106. Sato S, Toyoda K, Uehara T, Toratani N, Yokota C, Moriwaki H, et al. Baseline NIH Stroke Scale Score predicting outcome in anterior and posterior circulation strokes. *Neurology* 2008; 70: 2371-2377.
107. Barrett KM, Brott TG, Brown RD Jr, Frankel MR, Worrall BB, Silliman SL et al.; Ischemic Stroke Genetics Study Group. Sex differences in stroke severity, symptoms, and deficits after first-ever ischemic stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2007; 16: 34-39.
108. Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, Appel LJ, Brass LM, Bushnell CD, et al. Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/ American Stroke Association Stroke Council: cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation* 2006; 113: 873-923. .
109. Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, Appel LJ, Brass LM, Bushnell CD, et al. Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council: cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; and the Quality of Care and Outcomes Research

Interdisciplinary Working Group: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Stroke* 2006; 37: 1583-1633.

110. Ilhan S, Alp R. Serebrovasküler hastalıklarda majör risk faktörleri, SVH tipi ve cinsiyetle ilişkisi kartal eğitim ve araştırma hastanesi tıp dergisi 2002;13:170-172

111. Bogousslavsky J, Castillo V, Kumral E. Stroke subtypes and hypertension. *Arch neurol* 1996; 53: 265-269

112. Miyamoto N, Tanaka Y, Ueno Y, Tanaka R, Hattori N, Urabe T. Comparison of clinical backgrounds with anterior versus posterior circulation infarcts. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2010; 19: 393-397.

113. Lai SL, Weng HH, Lee M, Hsiao MC, Lin LJ, Huang WY. Risk factors and subtype analysis of acute ischemic stroke. *Eur Neurol* 2008; 60: 230-236.

114. Lindley RI, Warlow CP, Wardlaw JM, Dennis M. Interobserver reliability of a clinical classification of acute cerebral infarction. *Stroke* 1993; 24: 1801-1804

115. Labiche LA, Chan W, Saldin KR, Morgenstern LB. Sex and acute stroke presentation. *Ann Emerg Med* 2002, 40: 453-460

116. Stuart-Shor EM, Wellenius GA, DelloIacono DM, Mittleman MA. Gender differences in presenting and prodromal stroke symptoms. *Stroke* 2009; 40: 1121-1126.

117. Lisabeth LD, Brown DL, Hughes R, Majersik JJ, Morgenstern LB. Acute stroke symptoms: comparing women and men. *Stroke* 2009; 40: 2031-2036.

118. Sharma J, Nelluru G, Ann Wilson M, Johnston MV, Ahamed Hossain M. Sex-specific activation of cell death signaling pathways in cerebellar granule neurons exposed to oxygen glucose deprivation followed by reoxygenation. *ASN Neuro* 2011; 3: 85- 97.

119. Du L, Bayir H, Lai Y, Zhang X, Kochanek PM, Watkins SC, Graham SH, Clark RS. Innate gender-based proclivity in response to cytotoxicity and programmed cell death pathway. *J Biol Chem.* 2004; 279: 38563-38570.

120. Li H, Pin S, Zeng Z, Wang MM, Andreasson KA, McCullough LD. Sex differences in cell death. *Ann Neurol* 2005; 58: 317-321.

121. McCullough LD, Zeng Z, Blizzard KK, Debchoudhury I, Hurn PD. Ischemic nitric oxide and poly (ADP-ribose) polymerase-1 in cerebral ischemia: male toxicity, female protection. *J Cereb Blood Flow Metab* 2005; 25: 502-512

122. Lang JT, McCullough LD. Pathways to ischemic neuronal cell death: are sex differences relevant? *J Transl Med.* 2008; 6: 33.

EK 1:Hasta dosyası

1.Demografik bilgiler

1.1 Hastanın adı -soyadı:

1.2 Protokol no:

1.3 Yatış tarihi:

1.4 Çıkış tarihi:

1.5 Cinsiyeti:

kadın erkek

1.6 Doğum tarihi:

1.7 Doğum yeri:

1.8 Adres:

1.10 Eğitim durumu:

Var Yok

1.11 Medeni durumu:

Evli Bekar Dul

1.12 Çocuk:

Var Yok

1.13 Telefon 1:

1.14 Telefon 2:

1.15 Hasta nereden geliyor?

Acil poliklinik Hastane içi Başka hastane

2. İnme ile ilgili bilgiler:

2.1 İnmenin başlangıç saati:

Kriter: Hastanın inme geçirdiği saat tam olarak bilinmiyorsa en son iyi görüldüğü saat inmenin başlangıç saati olarak kabul edilecek)

2.2 Acile giriş saati:

2.3 İlk inme:

Evet Hayır

2.4 Önceki inme natürü:

İskemik Hemorajik Belirsiz

2.5 İnme natürü (TOAST):

2.6 Radyolojik lokalizasyon:

3. İnmenin yol açtığı defisit ile ilgili bilgiler (skorlama): *Skor tabloları ektedir*

3.1 Giriş NIHSS skoru:

3.2 Giriş Glasgow koma skoru:

3.3 Giriş Rankin skoru:

4. İnme öncesi fonksiyonel kapasite ile ilgili bilgiler:

4.1 İnme öncesi Rankin skoru:

5. Risk faktörleri ile ilgili bilgiler:

5.1. Hipertansiyon:

5.1.1) Yüksek tansiyonu var mı?

Kriter: inme öncesi medikal takiplerinde hipertansiyonu olduğu söylenmiş mi?

Evet Hayır Belirsiz

5.1.2) HTA için ilaç kullanıyor mu?

Evet Hayır Belirsiz

5.1.3) EKG'de LVH'yı düşündüren aşağıdaki bulgulardan herhangi biri var mı?

Bulgular:

1.V5 veya V6'da 26 mm.üzerinde R dalgası/ veya

2.V1S+V5R toplamı veya V2 S+V6 R toplamı 35 mm.üzerinde /veya

3.AVL'de R>11 mm

Evet Hayır Belirsiz

5.1.4)EKO'da sol ventrikül hipertrofisini düşündüren aşağıdaki bulgulardan herhangi biri var mı?

Kriter:

1.İnterventriküler septum kalınlığı >1 cm ise veya

2.Sol ventrikül arka duvar kalınlığı>1 cm ise

 Evet Hayır Belirsiz

5.1.5) Hasta klinikte hipertansiyon tanısı alıyor mu?

 Evet Hayır Belirsiz**5.2.Diabet:**

5.2.1) Bilinen diabeti var mı?

Kriter: inme öncesi medikal takiplerinde şeker hastalığı olduğu söylenmiş mi? Evet Hayır Belirsiz

5.2.2) Bilinen diabeti var ise tedavi ediliyor mu?

 Evet Hayır Belirsiz

5.2.3) Yatışta Hemoglobin A1c değeri (N:0-4.2)

 Normal Yüksek Belirsiz

5.2.4) Hasta yatış sırasında diabet tanısı alıyor mu?

 Evet Hayır Belirsiz**5.3. Hiperlipidemi:**

5.3.1) Bilinen hiperlipidemisi var mı?

Kriter: inme öncesi medikal takiplerinde hiperlipidemisi olduğu söylenmiş mi? Evet Hayır Belirsiz

5.3.2) Bilinen hiperlipidemisi varsa tedavi alıyor mu?

 Evet Hayır Belirsiz

5.3.3) Yatış sonrasında hiperlipidemi tanısı alıyor mu?

 Evet Hayır Belirsiz**5.4 Koroner iskemi**

5.4.1) Hastaneye yatmadan önce göğüste hareketle veya dinlenme sırasında gelen sırta ve/veya omuza doğru yayılan ezici tarzda ağrılar olur muydu?

 Evet Hayır Belirsiz

5.4.2) Evet ise hastahaneye yatmadan önce bu ağrılar için ilaç kullanıyor muydu?

 Evet Hayır Belirsiz

5.4.3) Hastahaneye yatışından önce hiç kalb krizi geçirmiş mi?

 Evet Hayır Belirsiz

5.4.4) Revaskularizasyon müdahalesi (anjioplasti,stent,korener by-pass) yapılmış mı?

 Evet Hayır Belirsiz

5.4.5) EKG'de MI bulguları var mı?

 Evet Hayır Belirsiz

5.4.6) EKO'da duvar hareket bozukluğu var mı?

- Evet Hayır Belirsiz

5.4.7) Klinikte akut koroner sendrom geçirdi mi?

- Evet Hayır Belirsiz

5.4.7) Koroner iskemi var mı?

Kriter: Soru 5.4.1-7'den herhangi birinin cevabı "Evet" ise koroner iskemi var kabul edilecektir. Eko yapılmamışsa tanı diğer kriterlerle konulacaktır.

- Evet Hayır Belirsiz

5.5.Konjestif kalb yetmezliği:

5.5.1) Hastaneye yatmadan önce hareket etmek-yol yürümek, merdiven çıkmak, ev işi yapmak vs. ile artan nefes darlığı, ayak bileklerinde şişlik, su toplanması veya geceleri çok yastıkla yatmasını gerektirecek nefes darlığı, hava açlığı yakınmaları olur muydu?

- Evet Hayır Belirsiz

5.5.2) Evet ise ilaç kullanıyor muydu?

- Evet Hayır Belirsiz

5.5.3) Klinikte konjestif kalb yetmeliği bulguları gözlemlendi mi?

- Evet Hayır Belirsiz

5.5.4) Konjestif kalb yetmezliği var mı?

Kriter: 5.5.1-3 sorularının her hangi birinin cevabı evet konjestif kalb yetmezliğinin varolduğu kabul edilecektir.

- Evet Hayır Belirsiz

5.6.Hasta GİA düşündüren aşağıdaki yakınmalardan birini tanımlıyor mu? (sadece biri işaretlenecek):

- 1.Vucudun bir veya iki tarafında güçsüzlük, afazi, bir gözde veya görme alanında görme kaybı gibi yakınmaların biri veya birkaçı
- 2.yukardaki belirtiler olmaksızın uyuşma, dengesizlik, baş dönmesi, çift görme, yutma güçlüğü, dizartri, konfüzyon, amnezi, drop atak gibi belirtilerden sadece bir tanesi
- 3. 2. seçenekte belirtilerden birden fazlası

5.7. Hastada bilinen bir atrial fibrilasyon var mı?

Kriter: Önceden bilinen veya inme ile beraber saptanmış ve EKG ile dokümente edilmiş bir atrial fibrilasyon biliniyorsa var kabul edilecektir.

- Evet Hayır

6.Hastanın vattığı süre içinde klinik veya radyolojik nörolojik komplikasyonu oldu mu?

Kriter: Aşağıdakilerden biri gözlenmişse cevap evettir

- Evet Hayır Belirsiz

Evet ise :

6.1. Klinik kötüleşme:

- Evet Hayır Belirsiz

6.2 Tekrarlayan inme : Evet Hayır Belirsiz

10.1.2.a Evet ise:

- Hemorajik İskemik Belirsiz

6.3 Radyolojik kötüleşme:

- Evet Hayır Belirsiz

Hemorajik transformasyon kriterleri:

Kriter:

1.Peteşiyal hemoraji

2.<2cm hematoma

3.>2cm hematoma

- 1 2 3

- Semptomatik hemorajik dönüşüm

6.3.3.2 Tipi?

- 1 2 3

- Asemptomatik kitle etkisi (beyin ödemi)

- Semptomatik kitle etkisi (beyin ödemi)

6.4 Epileptik nöbet

- Evet Hayır Belirsiz

7. Hastada sistemik komplikasyon gözlemlendi mi?

Kriter: Aşağıdakilerden biri gözlenmişse cevap evettir

- Evet Hayır Belirsiz

Evet ise ilgili yeri işaretleyiniz:

7.1 Akciğer ile ilgili komplikasyonlar

- KOAH alevlenmesi
 Akciğer ödemi
 Pulmoner emboli
 Entübasyon
 Mekanik ventilasyon
 Aspirasyon pnömonisi

- Diğer Belirt:

7.2 Kardiyovasküler komplikasyonlar

- Tedavi gerektiren hipo veya hipertansyon
- Unstabl angina
- Yeni MI
- De novo efor anginası
- Kardiyak arrest
- Ventriküler taşikardi
- Ventriküler fibrilasyon
- Asistoli
- Supraventriküler taşiaritmi

A)Asemptomatik

B)Semptomatik(hemodinamik bozulma yapan,anginaya yol açan veya nörolojik bozulmaya yol açan)

- Bradiaritmi

A)Semptomatik

B)Asemptomatik(hemodinamik bozulma yapan,anginaya yol açan veya nörolojik bozulmaya yol açan)

- Kardiyojenik şok
- Konjestif kalp yetmezliği

- Diğer Belirt:

7.3 Metabolik komplikasyonlar

- Ketoasidoz
- Hiperosmolar koma
- Deshidratasyon
- Hipovolemik şok
- Diğer Belirt:

7.4 GİS komplikasyonları

- Hematemez
- Melana
- Rektoraji
- Diare
- Konstipasyon
- İleus
-

Diğer Belirt

7.5 Üriner sistem komplikasyonları

- ABY
- renal
- prerenal
- Vezikal glob
- Mesane sondasına bağlı mekanik komplikasyonlar
- Hematüri
- Mikroskopik
- Makroskopik
- Diğer Belirt:

7.6 İnfeksiyon komplikasyonları

- Üriner sistem inf.
- Sepsis
- Ponksiyon yeri infeksiyonu
- Diğer Belirt:

7.7 Cilt komplikasyonları

- Dekübitus ülseri

7.8 Derin ven trombozu

- Proksimal ven trombozu
- Distal ven trombozu

7.9 Ortopedi komplikasyonlar

- Fraktür
- Omuz subluksasyonu
- Diğer Belirt:

8.Çıkış durumu:

8.1. Hastahannede kaç gün yattı?

8.2. Hastanede ölüm olmuşsa nedeni nedir?

- Nörolojik nedenli ölüm
- İnmeye bağlı sistemik komplikasyonlar
- Tekrarlayan inmeye bağlı (iskemik,hemorajik veya belirlenemeyen)
- Kalb nedenli ölüm
- Diğer Belirt:

EK-2. NIH SKALASI

Talimatlar	Skala tanımı	Giriş
1a.Bilinç düzeyi	0=Uyanık, net olarak cevap veriyor. 1=Sommolans:Hasta uyanık değil ancak minör uyarılarla uyanabiliyor, sorulan sorulara cevap veriyor veya emirleri yerine getiriyor 2=Stupor:Hasta ancak ısrarlı güçlü uyarılarla uyanıyor, hareket etmek için güçlü veya ağırlı uyarı gerekiyor. Hareketleri stereotipik değil. 3=Refleks motor veya otonomik cevapları var veya tamamen cevapsız, arefleksik	
1b.Biliç düzeyi soruları:	0=Her iki soruya da doğru cevap veriyor 1=Bir soruya doğru cevap veriyor. 2=Hiçbir soruya doğru cevap vermiyor.	
1c.Biliç düzeyi komutları	0=Verilen her iki emri doğru yapıyor. 1=Bir emri doğru olarak yapıyor. 2=Verilen hiçbir emri doğru olarak yapmıyor.	
2.En iyi bakış	0=Normal 1=Kısmi bakış felci. Bu skor bir ya da iki gözde bakış anomalisi olan ama zorlu deviasyon ya da total bakış felci bulunmayan durumlarda verilir. 2=Zorlu deviasyon ya da okulosefalik manevrayla düzeltilemeyen total bakış felci ya da forse deviasyon durumlarında verilir.	
3.Görsel.	0=Görsel kayıp yok 1=Kuadrantanopsi 2=Homonim hemianopsi 3=Bilateral hemianopsi (kortikal körlük dahil)	
4.Yüzde zaaf	0=Normal simetrik hareket 1=Hafif zaaf (nasolabiyal sulkusta silinme, gülümserken asimetri) 2=Santral fasiyal paralizi (yüzün alt kısmında tam ya da tama yakın motor zaaf) 3=Bir ya da iki yanlı periferik fasiyal paralizi-fasiyal dipleji(yüzün üst ve alt tarafında tek ya da iki yanlı motor zaaf)	
5a.Motor sol kol	0=Parezi yok, ekstremité 90 (ya da 45) derecede tam 10 saniye durabiliyor. 1=Hafif düşürme eğiliminde, ekstremité 90-45 derece arasında duruyor ancak 10 saniyeden önce düşüyor; yatağa ya da başka bir desteğe çarpmıyor. 2=Yerçekimine karşı biraz direnç gösteriyor, eksteremite 90 (ya da 45) derece kalkmıyor ya da yatağa hemen geri düşüyor. 3=Yerçekimine karşı direnç yok. Ekstremité hemen düşüyor. 4 = Hareket yok 9 = Amputasyon, eklem füzyonu:	

5b.Motor sağ kol	<p>0=Parezi yok, ekstremitte 90 (ya da 45) derecede tam 10 saniye durabiliyor.</p> <p>1=Hafif düşürme eğiliminde, ekstremitte 90-45 derece arasında duruyor ancak 10 saniyeden önce düşüyor; yatağa ya da başka bir desteğe çarpıyor.</p> <p>2=Yerçekimine karşı biraz direnç gösteriyor, ekstremitte 90 (ya da 45) derece kalkmıyor ya da yatağa hemen geri düşüyor.</p> <p>3=Yerçekimine karşı direnç yok. Ekstremitte hemen düşüyor.</p> <p>4 = Hareket yok</p> <p>9 = Amputasyon, eklem füzyonu:</p>	
6a.Sol bacak	<p>0=Parezi yok, bacak tam 5 saniye 30 derecedeki pozisyonda kalıyor.</p> <p>1=Yere düşürme eğilimi var; bacak 5 saniye sonra düşüyor fakat yatağa çarpıyor.</p> <p>2=Yerçekimine karşı biraz direnç var; bacak 5 saniye sonra yatağa düşüyor, ancak yer çekimine karşı biraz direnç gösteriyor.</p> <p>3=Yerçekimine karşı hiç direnç yok, bacak hemen yatağa düşüyor.</p> <p>4 = Hareket yok.</p> <p>9 = Amputasyon, eklem füzyonu</p>	
6b. Sağ bacak	<p>0=Parezi yok, bacak tam 5 saniye 30 derecedeki pozisyonda kalıyor.</p> <p>1=Yere düşürme eğilimi var; bacak 5 saniye sonra düşüyor fakat yatağa çarpıyor.</p> <p>2=Yerçekimine karşı biraz direnç var; bacak 5 saniye sonra yatağa düşüyor, ancak yer çekimine karşı biraz direnç gösteriyor.</p> <p>3=Yerçekimine karşı hiç direnç yok, bacak hemen yatağa düşüyor.</p> <p>4 = Hareket yok.</p> <p>9 = Amputasyon, eklem füzyonu:</p>	
7.Ekstremite ataksisi	<p>0=Yok</p> <p>1=Bir ekstremitede varsa</p> <p>2=İki ekstremitede varsa</p>	
8.Duyu	<p>0=Normal, duyu kaybı yok.</p> <p>1=Hafif-orta duyu kaybı:Tutulan tarafta hipoestezi, hipoaljezi.varsa</p> <p>2=Tam duyu kaybı</p> <p>3=Yüz,kol ve bacaklarda anestezi düzeyinde duyu kusuru varsa</p>	

9.En iyi dil	0=Afazi yok normal1=Hafif-orta derecede afazi;; Akıcılık, adlandırma, tekrarlama ve verilen emirleri yerine getirmede aksaklıklar olmasına rağmen hasta ile iletişim kurulabiliyor 2=Ağır afazi; Tüm konuşulardan parça halindeki ifadelerden muayene eden şüpheli tahminde bulunarak bir anlam çıkarabiliyor 3=Mutizm, global afazi, anlamlı bir verbal iletişim yok, ağır anlama bozukluğu	
10.Dizartri	0=normal 1=Hafif-orta derecede ise (Hastanın konuşması zorda olsa anlaşılabilir) 2=İleri dizartri (konuşma neredeyse anlaşılmıyor), mutik/anartrik 9=Entübe veya hastada konuşmayı engelleyecek fiziksel bariyerlerin olması.	
11.İhmal	0 = Anormallik yok 1=Vizüel ihmal, taktıl, işitsel, mekan ihmali, anozognozia veya vizüel/taktıl uyaranlardan yalnızca biri için söndürme bulgularından biri varsa 2=Birden fazla modalitede ileri derecede ihmal. Ototopognozi ya da yalnızca bir tarafa yöneliyor.	
Toplam		

EK-3. GLASGOV KOMA SKORU

	Puanlar	giriş
A)SÖZLÜ YANIT		
Bilinçli	5	
Bulanık	4	
Uygun olmayan tek tek sözcükler	3	
Anlamsız sesler-inleme	2	
Yok	1	
B)GÖZLERİN AÇILMASI		
Spontan	4	
Sözlü uyaran ile	3	
Ağrılı uyaran ile	2	
Yok	1	
C)MOTOR YANIT		
Emirlere uyuyor	6	
Ağrıyı lokalize ediyor	5	
Geri çekme(normal,hızlı fleksyon)	4	
Anormal fleksör	3	
Ekstansiyon	2	
yok	1	

EK-4 RANKİN SKORU

	skor	İnme öncesi	İnme
Hiç semptom yok	0		
Semptomlara rağmen önemli dizabilite yok; tüm günlük işlerini ve aktivitelerini yerine getirebilir	1		
Hafif disabilite; Daha önce yapabildiği tüm günlük yaşam aktivitelerinde kısıtlamalara neden olan ama bağımsız yaşamayı engellemeyen semptomlar	2		
Orta derecede dizabilite; Tek başına yürüyebilir fakat günlük işlerinde bazı yardımlar gerektiren semptomlar	3		
Orta-ağır dizabilite; yardımsız yürüyemez, yardımsız günlük işlerini yapamaz	4		
Ağır dizabilite; devamlı dikkat ve bakım gerektiren, yatağa bağımlı ve inkontinansı olan hastalar	5		