



T.C
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİSTE İNME TANISI ALMIŞ OLAN 65 YAŞ VE ÜSTÜ
HASTALARIN KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Taylan İNAL

UZMANLIK TEZİ

BURSA-2012



T.C
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİSTE İNME TANISI ALMIŞ OLAN 65 YAŞ VE ÜSTÜ
HASTALARIN KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Taylan İNAL

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Doç. Dr. Erol ARMAĞAN

BURSA-2012

İÇİNDEKİLER

Özet	ii
İngilizce Özet	iv
Giriş	1
I. Yaşlılık	2
II. İnme	10
III. Geçici İskemik Atak.....	29
IV. Hemorajik İnme.....	31
Gereç ve Yöntem	43
Bulgular.....	41
Tartışma ve Sonuç.....	45
Kaynaklar.....	76
Ekler.....	82
Teşekkür	84
Özgeçmiş.....	85

ÖZET

Dünyadaki yaşlı nüfusu giderek artmaktadır. Yaşlılar, acil servis hizmeti açısından özellikli bir grubu oluştururlar. Bu çalışmada Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisi'ne 01/01/2011-29/02/2012 tarihleri arasında başvurmuş olan 65 yaş ve üzerindeki inme tanısı alan hastaların verilerine ulaşılarak demografik, klinik ve patolojik özellikleri incelenmiş ve yaş grupları arasında bu özellikleri karşılaştırılmıştır. Çalışma sonuçlarımıza göre 65-74, 75-84 ve 85 yaş grupları arasında cinsiyet ($p=0.24$), başvuru şikayetleri ($p=0.98$), şikayet süreleri ($p=0.40$), komorbiditeleri ($p=0.15$) arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Fizik muayene bulguları olan göz hareketleri ($p=0.15$), görme alanları ($p=0.19$), fasiyal sinir muayeneleri ($p=0.51$), üst ekstremit motor fonksiyonları ($p=0.14$), alt ekstremit motor fonksiyonları ($p=0.29$), ataksi ($p=0.55$), ihmal ($p=0.34$), afazi ($p=0.27$), dizartri ($p=0.84$), NIHSS skorları ($p=0.18$) arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir. Tanıları ($p=0.43$), BBT'deki infarkt dönemleri ($p=0.19$), MRG'da saptanan damar patolojileri (0.54), MR'da saptanan infarkt lokalizasyonları ($p=0.74$), MRG'da infarkt dönemleri ($p=0.36$), MR'da infarkt tarafı ($p=0.83$), EKG bulguları ($p=0.22$) arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. Aynı zamanda hospitalize edildikleri bölümler ($p=0.25$) ve hospitalizasyon sonuçları ($p=0.15$), acil serviste kalış süreleri ($p=0.72$), klinikte yatış süreleri ($p=0.61$) ve trombolitik tedavi verilme oranlarındada istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmemiştir. Yapılan istatistiksel analizlerde yaş grupları arasında fark gösteren parametreler ise bilinç durumları ($p=0.002$), duyu muayeneleri ($p=0.001$) ve BBT'de infarkt ($p=0.037$) ve kanama tarafları ($p=0.046$) idi. Çalışmamızın sonuçlarına göre ilerleyen yaşla birlikte inme etiyojisinin değişim gösterebildiği, ancak klinik özellikler ve hasta sonuçları bakımından istatistiksel olarak belirgin farklar izlenmediğini gördük. Bizim çalışmamızda sevk edilen hastaların çokluğu ve bu gruptaki hastaların yoğun bakım ve klinik kalış süreleri ayrıca mortaliteleri yeterince aydınlatılamamış olup çok

merkezli ve vaka sayısının yüksek olduğu yeni çalışmalarla desteklenebileceği kanaatindeyiz.

Anahtar kelimeler: Acil servis, inme, 65 yaş üstü, hasta özellikleri

SUMMARY

The Comparison of Patients at The Age of 65 and 65+ and Diagnosed with Stroke in Emergency Department

Elderly population in the World has been increasing gradually. In terms of emergency service, the elderly constitute a special group. By obtaining the data of the patients with stroke diagnosis, who are 65 and over the age of 65 and who applied to Uludağ University Medicine Faculty Emergency Department between 01.01.2011 and 29.02.2012, demographic, clinical, and pathological characteristics were investigated and then compared among age groups in this study. According to the study results, among the age groups of 65-74, 75-84 and 85, significant difference was not found out between gender ($p=0.24$), complaints for application ($p=0.98$), duration of complaints ($p=0.40$), and comorbidities ($p=0.15$). Similarly, among physical examination findings such as eye movements ($p=0.15$), visual fields ($p=0.19$), facial nerve examinations ($p=0.51$), upper extremity motor functions ($p=0.14$), lower extremity motor functions ($p=0.29$), ataxia ($p=0.55$), negligence ($p=0.34$), aphasia ($p=0.27$), dysarthria ($p=0.84$), and NIHSS scores ($p=0.18$), statistically significant difference was not established. Besides, no significant difference was found among diagnoses ($p=0.43$), infarct periods in BBT ($p=0.19$), vein pathologies detected in MR ($p=0.54$), infarct localizations detected in MR ($p=0.74$), infarct periods in MR ($p=0.36$), infarct side in MR ($p=0.83$), and EKG findings ($p=0.22$). In the same time, no significant differences were observed among the departments where the patients were hospitalised ($p=0.25$), the results of hospitalization ($p=0.15$), duration spent in emergency department ($p=0.72$), duration of hospitalization in clinic ($p=0.61$), and the rate of thrombolytic therapy given to the patients. Following the statistical analyses, the parameters revealing significant differences among age groups were conscious status ($p=0.002$), sense examinations ($p=0.001$), infarct in BBT ($p=0.037$), and bleeding sides

($p=0.046$). As a result of our study, we have seen that etiology of stroke may alter along with advancing age, however; in terms of clinical characteristics and patient results statistically significant differences were not observed. In the present study, the majority of the patients transferred and hospitalization duration of the patients in this group in intensive care and in clinics and also their mortality have not been clarified enough. Therefore, we are of opinion that this may be supported by new studies which are multi-centred and having large number of cases.

Key words: Emergency Department, stroke, over the age of 65, patient characteristics

GİRİŞ

Özellikle gelişmiş ülkelerde yaşlı insanların nüfusu önemli bir ölçüde artmaktadır. Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) 1980'lerde 65 yaş üstü insanların toplam nüfusa oranı %11,3 iken 1999 yılında bu oran %13,1 olmuştur.2030 yılında ABD'de yaşayan her beş kişiden biri 65 yaş üstü grupta olacaktır (1-3).

Türkiye İstatistik Kurumu verilerine göre Türkiye'de 1985 yılındaki nüfus sayımında 65 yaş üstü insanların oranı %4,2 iken, 1995 yılında %4,7, 2000 yılında %5,7 ve 2005 yılında Nüfus ve Vatandaşlık İşleri'nin (NVI) nüfus kütükleri verilerine göre %7,8 olmuştur. 2011 verilerine göre Türkiye nüfusu 74.724.269 iken bu nüfusun 5.490.715'i (%7,3) 65 yaş ve üzeri nüfusu oluşturmaktadır (4, 5).

Yaşlılar, acil servis hizmeti açısından özellikli bir grubu oluştururlar. Majör yakınmaya odaklanan,sadece yaşamı tehdit eden ve sık görülen hastalıklara ayırıcı tanıda yer veren bir yaklaşım, yaşlı hastalarda belli başlı bazı problemlerin göz ardı edilmesine yol açabilir. Acil servis çalışanları açısından yaşlı hastalar, daha fazla zaman harcanan, değerlendirmesi güçlükler arz eden ve acil servis kaynaklarını daha fazla kullanan popülasyonu oluşturmaktadır.

Hastalık belirti ve bulgularının kompleksliği, hasta, ailesi veya bakım verenlerle iletişim problemleri, yaşlı hastanın acil servisteki değerlendirilmesini zorlaştıran faktörler olarak karşımıza çıkmaktadır. Yaşlanma fizyolojisi, hastalıkların atipik belirti ve bulgularına, farmakodinamik değişikliklere, fonksiyonel rezervde azalmaya, aynı zamanda sosyal problemlere yol açmaktadır.Bu durum yoğun acil servis ortamında yaşlı değerlendirilmesinin daha da zorlaşmasına sebebiyet vermektedir. Yaşlı vakalarda sıklıkla komorbid hastalıklar da söz konusudur ve acil hekiminin mutlaka mevcut tablonun, bu hastalıkların alevlenme dönemine ait yakınmalar mı, yoksa yeni bir hastalığa ait semptomlar mı olduğunu

değerlendirmesi gerekir. Komorbid hastalıklar, özellikle çoklu ilaç kullanımı ile tedavi edilenler, hastanın tedavi sürecini de olumsuz yönde etkilerler.

I. Yaşlılık

Demografik anlamda yaşlılığın sınırı 65 yaş olarak benimsenmektedir (6). Yaşlanma, canlı organizmaların, türe özel bir zaman süresinde, iç ve dış çevredeki değişikliklere uyum yeteneğinin azalması sonucu, homeostazisi sürdüremedikleri, birden fazla patolojinin ve onlara ait belirti ve bulguların sıklıkla birlikte bulunduğu yaşam dönemidir. Bu süreç kaçınılmaz olarak ölümlle sonuçlanır. Tıbbın gelişimi tedavi edici ajanların sayısını arttırmış ve insan ömrünü uzatmıştır (7, 8).

Yaşlanma sırasında oluşan değişikliklerin bir kısmı yaşlanmanın sonucu olarak ortaya çıkmaktadır. Organizmada meydana gelen sağlık sorunlarının bir bölümü de çevresel etkenlerin yıllar boyunca birikmeleri sonucunda ortaya çıkmaktadır (6). Yaşlanmanın bireyler ve dokular üzerindeki etkisi herkeste aynı olmamaktadır.

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) yaşlılığı “çevresel faktörlere uyum sağlayabilme yeteneğinin azalması” olarak tanımlamış olup 65 yaş ve üzeri nüfus yaşlı nüfus olarak kabul edilmektedir. DSÖ yaşlılık sınıflamasına göre (65-74 yaş: yaşlıca, 75-84 yaş: yaşlı, 85 yaş ve üzeri: çok yaşlı) şeklinde tanımlamıştır (9).

Dünya nüfusuna paralel olarak ülkemizde de insan ömrü uzamakta ve yaşlı insanların sayısı her geçen gün artmaktadır (10). Bu durum, özellikle hızlı nüfus artışı olan ülkeler için uzun dönemde önemli bir sağlık sorunu olmaya adaydır. Ülkemizde 2025 yılında yaklaşık 12 milyon yaşlı bireyin olacağı tahmin edilmektedir (11, 12). Yaşlı bireyler, genellikle birden fazla kronik sistemik hastalığa sahiptirler ve çoklu ilaç kullanmaktadırlar. Ayrıca yaşlıların bazılarının kendine bakımı istenilen düzeyde değildir. Yaşla birlikte doku ve organlarda işlev kaybı, psikomotor gerileme ve buna bağlı olarak günlük aktivitelerde kısıtlılık ve kaza oranlarında artış, daha sık ve ciddi enfeksiyonlar beklenen durumlardır. Dolayısıyla, bu yaş grubundaki bireylere

dikkatli bir fizik muayene yapılmalıdır. Tüm hekimlerin, yaşlı hastalara tedavi vermeden önce Tablo- 1’de özetlendiği gibi yaşlılıktaki fizyolojik değişimleri bilmeleri son derece önemlidir.

Tablo-1: Yaşlanma, fiziksel inaktivite ve zayıflamada fizyolojik parametreler

ARTAR	AZALIR	DEĞİŞKEN
Sistolik Kan Basıncı ve Periferik rezistans	Maksimum Oksijen Tüketimi (maxO ₂)	Endokrin Değişiklikler
Vestibuler Sensitivite	Atım Hacmi	EEG Değişiklikleri
Serum Total Kolesterol	Denge Hissi	Uyku Değişiklikleri
İdrar Azot ve Kreatinin	Beden Su ve Sodyum İçeriği	Özelleşmiş Hislerde Değişiklik
İdrar Kalsiyum	Kan Hücre Kitlesi	
	Glukoz Tolerans Testi	
	Sempatik Etkinlik ve Nörotransmisyon	
	Termoregülasyon	
	İmmun Yanıt	

Yaşla birlikte beyinde nöron sayısı gittikçe azalır. Bu durum beyin kan akımının azalmasına bağlanmaktadır. Yaşlandıkça kısa dönem hafıza, yeni bilgiler öğrenme, kelime hatırlama gibi yeteneklerde azalmalar olabilir (13). Beyin dokusunda 60 yaşına kadar her yıl yaklaşık %0.1 ağırlık kaybı görülürken; 60 yaşından sonra bu olay hızlanır (14, 15). Serebral korteksteki

sinapslarda yaşla birlikte azalmalar olur, bazı sinapslarda yeni bağlantılar oluşturularak diğerlerinin kaybı telafi edilmeye çalışılır (14, 16, 17). Hafıza fonksiyonundaki zayıflama prefrontal korteks ve hipokampustaki hücre sayısının azalmasına bağlıdır (18, 19). Spinal kordda da nöron sayısında azalma olur, ancak bu durum genellikle duyu ve motor kayba yol açmadığından klinik olarak tespit edilemez (20). Nöron kaybına bağlı olarak yaşlı bireylerde sinirsel reaksiyon zamanında uzama görülebilir. Bu durum ince işlerde problem yaratmaktadır. Ancak bireyler genellikle kendi günlük işlerini sıkıntı yaşamadan yapabilirler.

I.A. Otonom Sinir Sistemi

Yaşlılıkta oluşan baroreseptör insensitivitesi sonucunda hipotermi ve hipertermiye tolerans azalır (21). Arteriyel baroreseptör refleksi azalır, kalbin vasküler sistem üzerindeki kontrolü zayıflar. Hipertansiyonun kontrol altına alınması zorlaşır.

Acil servis sisteminde, yaşlı hastaların ihtiyaçlarına yanıt verebilmek için, geriatrik acil tıp prensiplerinin belirlenmesi gerekmektedir (22, 23).

I.B. Geriatrik Acil Tıp Prensipleri

1. Yaşlı hastalarda hastalıkların prezantasyonları genellikle kompleks yapıdadır.
2. Bu yaş grubunda, hastalıklar sıklıkla atipik seyreder.
3. Komorbid hastalıkların etkilerini mutlaka değerlendirmek gerekir.
4. Polifarmasi sık olup, prezantasyonda, teşhis ve tedavide etkili bir faktör olarak karşımıza çıkabilir.
5. Kognitif bozukluk ihtimalini göz önünde tutmak önemlidir.
6. Bazı laboratuvar testlerinin farklı normal değerleri olabilir.
7. Fonksiyonel rezervdeki azalma olasılığı mutlaka değerlendirilmelidir.
8. Sosyal destek unsurları yeterli olmayabilir.
9. Bazal fonksiyonel durumun bilinmesi, yeni gelişen durumun değerlendirilmesi açısından önemlidir.
10. Sağlık problemleri, ilişkili psikososyal durumlar açısından da değerlendirilmelidir.

Yaşlı hastalar, kendini iyi hissetmeme, güçsüzlük veya günlük işlerini yapamama gibi, silik, nonspesifik semptomlarla prezente olabilir. Genel halsizlik veya fonksiyonel düşüş gibi belirleyici olmayan semptomlar, sepsis, inme veya akut miyokard enfarktüsü (AMİ) gibi önemli hastalıkların habercisi olabilir (24).

Hastalıklar, çoğunlukla yaşlılarda atipik prezente olur, hekim bu gerçeği göz önüne almazsa, teşhiste yanılgılar söz konusu olabilir. Yaşlı vakalarda sıklıkla komorbid hastalıklar da söz konusudur ve acil hekiminin mutlaka mevcut tablonun, bu hastalıkların alevlenme dönemine ait yakınmalar mı, yoksa yeni bir hastalığa ait semptomlar mı olduğunu değerlendirmesi gerekir. Komorbid hastalıklar, özellikle çoklu ilaç kullanımı ile tedavi edilenler, hastanın tedavi sürecini de olumsuz yönde etkilerler. Yaşlı bireylerde, sağlık personeli tarafından tespit edilemeyen kognitif problemler de sıklıkla bulunabilir. Akut konfüzyonel durum olarak ifade ettiğimiz deliryum ve demans bu kognitif bozukluklar dahilinde değerlendirilen klinik tablolardır. Bilişsel fonksiyonlardaki bu bozukluklar, hastadan uygun anamnez almayı zorlaştırabilir. Akut gelişen kognitif problemler, altta yatan bir sepsisin veya konjestif kalp yetmezliğinin, bir metabolik bozukluğun, ilaç yan etkisinin veya inmenin önemli bir bulgusu olabilir. Muhtemel fonksiyonel rezervde azalma, yaşlı hasta değerlendirilmesinde mutlaka akılda bulundurulması gereken bir konudur. Herhangi bir stres durumu olmaksızın, istirahat koşullarında çoğu yaşlı asemptomatik iken, araya giren stres faktörleri, organ fonksiyonlarında eşik değere düşüş ve semptomların ortaya çıkması ile sonuçlanır. Çoğu organ fonksiyonlarında, yaşla azalmalar gözlenir. 30 yaşından sonra, istirahat kalp debisinde yıllık %1 azalma söz konusudur. Pulmoner, renal, nörolojik ve immün fonksiyonlar da yaşla geriler. Kronolojik ve biyolojik yaş, genetik, çevresel faktörler, diyet, sigara, alkol kullanımı, egzersiz ve strese bağlı olarak, belli ölçülerde farklılık gösterebilir. Örneğin, aşırı sıcak veya soğuğa maruz kalma gibi stres durumlarında, yaşlılarda termoregülatuar mekanizmalar genç erişkindeki gibi efektif çalışmayabilir (25, 26, 27).

Yaşlı bireylerin nörolojik durumlarının değerlendirilmesinde bir başka önemli nokta doğru ve güvenilir bir hikâye alınabilmesidir, çünkü bu

bireylerden hastalıkları hakkında bilgi almak bazen güç olabilir. Bireyin yakınmalarının sorgulanması açısından mümkünse bir yakınından da hikâye alınması klinisyen için çok yönlendirici olacaktır. Yaşlı hastalara uygulanması gereken nörolojik muayene ve dikkat edilmesi gereken noktalar şunlardır:

Mental Durum Muayenesi:

Yaşla beraber demansın görülme sıklığının artması nedeniyle, yakınması olsun veya olmasın tüm yaşlı bireylere mutlaka en azından kısa mental durum değerlendirme testi yapılması gereklidir. Bu test ile yalnızca bellek değil, aynı zamanda dikkat, yargılama, soyutlama, hesaplama ve yapılandırma gibi diğer bazı önemli bilişsel fonksiyonlar hakkında da kabaca bir bilgi sahibi olunur. Bu test her ne kadar bilişsel fonksiyonları çok detaylı incelemese ve bireyin davranış değişiklikleri hakkında değerlendirme yapmasa da, hem kısa surede uygulanabilmesi, hem de tekrarlanabilir ve tüm dünyada geçerliliği olması nedenleriyle mutlaka uygulanmalıdır. Bu test sadece tanı koydurucu değildir, aynı zamanda kontrol ve takip yöntemi olarak da kullanılabilir. Testin sonucuna göre gerekli olursa daha ayrıntılı nöropsikolojik testler gerekebilir. Yaşlı hastalarda işitme ve bazen algılama problemleri olabileceğinden testleri uygularken sabırlı ve destekleyici olunmalıdır. Eğer muayene edilen birey işitme cihazı gibi cihazlara ihtiyaç duyuyorsa, muayene sırasında bunların hastanın yanında bulunmasına dikkat edilmelidir.

Kranial Sinir Muayenesi:

Çoğu yaşlı bireyde, koku duyusunda azalma olabilir. Bunun altında yatan olası nedenler, yaşla beraber olfaktor nöronların sayısının azalması, bu bireylerde gelişebilen üst solunum yolu enfeksiyonları ve kronik sinüzit varlığıdır. Ancak, asimetric koku duyusunda kayıp olması anormal olarak değerlendirilmelidir. Diğer yaş gruplarından farklı olarak yaşlı bireylerin pupilleri genellikle küçüktür. Işık refleksleri gecikmiş ve yakına bakarken olması gereken miyotik cevapları azalmıştır. Daha çok yukarı bakış olmak üzere, aşağı bakışta kısıtlılık olabilir. Göz hareketleri muayene edilirken gözlerde irregüler ve sıçrayıcı hareketler gözlenebilir. Koku duyusunda azalma olması tat duyusunda da değişiklik olmasına sebep olabilir. Ayrıca,

bu yaş grubunda görülebilecek hastalıklara yönelik kullanılan ilaçlar da ağızda kuruluk ve tat değişikliğine sebep olabilir. Yaşlı bireylerde görme ve işitme ile ilişkili problemler varsa, nörolojik hastalıkları araştırmadan önce mutlaka göz ve kulak muayenelerinin de yapılması gerekir.

Motor Muayene:

Bu muayene sırasında kas kütesinin, tonusun, kuvveti değerlendirilmelidir. Yaşla beraber kas kütesinde azalma (sarkopeni) gelişebilir. Eğer bu duruma fonksiyon kaybı eşlik etmiyorsa, klinik olarak önemli değildir. Sarkopeni, özellikle ellerde 1. dorsal interosseus kası ile el tenar kaslarında görülür. Bilek veya dirseğin pasif olarak fleksiyon ve ekstansiyona getirilmesi ile test edilebilecek kas tonusu, yaşlı bireylerde hafif düzeyde artabilir. Eğer tonus muayenesi sırasında sıçrayıcı hareketler, belirgin sustalı çakı (spastisite yani piramidal yolların tutulumunu) veya dişli çark belirtisi saptanırsa (rijidite yani ekstrapiramidal sistem tutulumu) bu anormalliği gösterir, mutlaka daha detaylı değerlendirme gerekir. Kuvvet muayenesinde, özellikle düzenli fizik aktivite yapmayan bireylerde genel bir kuvvetsizlik gözlenebilir. Eğer kuvvetsizlik simetrikse ve belli kas gruplarını tutmamışsa (örn. bilateral proksimal kas kuvvetsizliği nöromusküler kavşak iletim bozukluğuna veya miyopatiye işaret ediyor olabilir), büyük ihtimalle klinik olarak bir önemi yoktur. Yaşlı bireylerde motor cevap verme süresi genellikle uzamıştır. Bunun olası nedeni periferik sinirler boyunca iletilen sinyallerin iletim hızlarının yaşa bağlı yavaşlamasıdır.

Refleks Muayenesi:

Derin tendon refleksi mutlaka değerlendirilmelidir. Yaşla bağlı birtakım değişiklikler gözlenebilir. Yaşlı bireylerin yaklaşık yarısında aşıl refleksinde azalma veya bu refleksin elde edilememesi olabilir. Bunun nedeni, azalmış tendon elastikiyeti ve tendona ait uzun refleks arkında sinir iletiminin yavaşlamasıdır. Asimetrik refleks anormalliğinin nedeni araştırılmalıdır. Plantar yanıtın ekstansör olması veya Babinski refleksi pozitifliği anormal olarak değerlendirilmeli ve piramidal yollara yönelik bir patoloji aranmalıdır. Yaşlı bireylerde eğer bilateral piramidal yolların tutulumu ile seyreden bir nörodejeneratif hastalık varsa, inhibitör kontrol merkezlerinin

etkisinin ortadan kalkmasına bağlı olarak primitif refleksler (frontal serbestleşme bulguları) ortaya çıkabilir. Snout (dudakların üzerine vurulduğunda dudakların öne doğru büzülmesi), yakalama ve emme refleksi gibi bu yaş grubu açısından anormallik göstergesi olan bu refleksler saptanırsa, bilateral yaygın beyaz cevher dejenerasyonu ile beraber olabilecek demans açısından hastalar dikkatle izlenmelidir.

Duyu Muayenesi:

Bu muayenede yüzeyel ve derin duyular ile kortikal duyular değerlendirilmelidir. Genellikle yaşın duyu muayenesine etkisi fazla değildir. Çoğu yaşlı birey ayaklarda yanma, batma gibi hoşla gitmeyen duylardan yakınır. Bu belirtiler, rutin elektrofizyolojik yöntemlerle bile tespit edilemeyecek düzeyde olan, küçük çaplı miyelinli veya miyelinsiz duyu liflerinin hasarlanmasına bağlı olabilir. Bu nedenle, muayene ve rutin elektrofizyolojik testler normal olsa bile, yakınmalar bireyi çok rahatsız ediyorsa, ileri elektrofizyolojik yöntemler ile olası polinoropati varlığı araştırılmalıdır. Yaşla beraber pozisyon duyusunda belirgin bozulma olmamasına rağmen, özellikle dizlerin altından itibaren vibrasyon duyusunda birtakım değişiklikler olabilir. Vibrasyon duyusunda saptanabilecek bu bulgunun nedeni, medulla spinalisin arka kordonunda vibrasyon duyusunun taşındığı bölgeleri besleyen küçük çaplı damarların yaşlanmaya bağlı kaybolmasıdır. Postur kontrolünde etkisi olan sistemlerden biri de derin duylardır. Bunun nörolojik muayene karşılığı Romberg testidir (hasta ayakta, ayakları birleşik ve gözleri kapalı şekilde sabit bir şekilde durur, ellerini öne doğru uzatır). Yaşlanmayla birlikte, postur kontrolü genellikle zayıflar ve postural sallanma (hasta ayakta ve sabit bir şekilde dururken ön-arka planda sallanması) artar.

Ekstrapiramidal Sistem Muayenesi:

Yaşlı bireylerde özellikle ön plana geçen ve dikkat edilmesi gereken muayene yöntemidir. Yaşla beraber ekstrapiramidal sistem fonksiyon bozukluğu sonucu oluşan Parkinson hastalığı gibi başka norodejeneratif hastalıkların görülme riski artar. Bu hastalarda hem hipokinetik daha nadir olarak da hiperkinetik hareket bozuklukları görülebilir.

Bunlar arasında sık görülenler hareketlerde yavaşlama (bradikinezi), tonusta artma (rijidite), istem dışı ritmik salınımsal hareketler (tremor) ve postural dengesizliktir. Yaşlı bireyler muayene edilirken istirahat, postur ve işlem sırasında tremor değerlendirilmelidir. Eğer tremor saptanırsa bunun ritmi, amplitudu, yayılımı, frekansı ve hangi durumda ortaya çıktığı not edilmelidir. İstirahatte ortaya çıkan para sayar tarzda olan tremor özellikle asimmetrik ise anlamlıdır ve idiyopatik Parkinson hastalığı açısından hastanın daha dikkatli muayene edilmesini gerektirir.

Serebellar Sistem Muayenesi:

Her yaşlı bireyde kısmen de olsa serebellar atrofi olabilir. Bu durum denge problemi yaratacağından yaşlı bireyler genelde daha geniş tabanlı yürüme eğilimindedirler. Bu bulguya tek tarafa doğru dengesizlik, dizartri, koordinasyon bozukluğu eşlik ediyorsa, bireylerin olası serebellar hastalıklar açısından araştırılması gerekir.

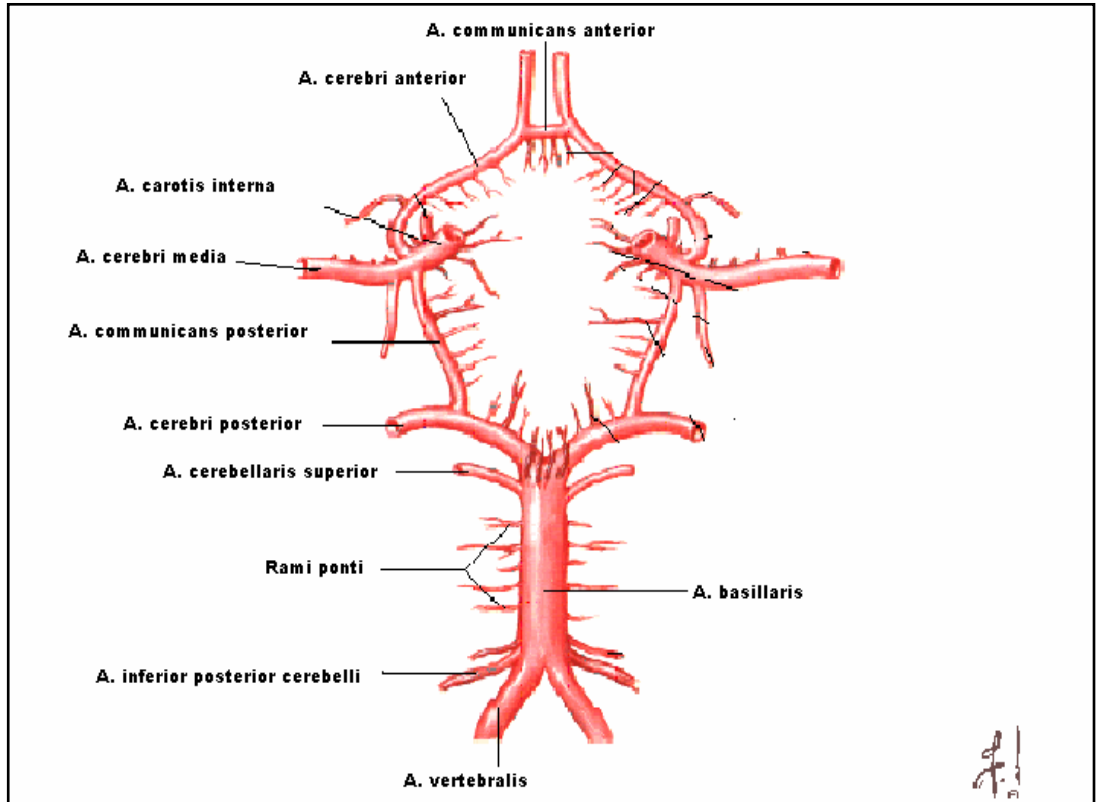
Denge ve Yürüyüş:

Nörolojik muayenenin önemli parçalarından biri denge ve yürüyüşün incelenmesidir. Denge ve yürüyüş paterninin tek başına değerlendirilmesinde bile hangi anatomik yolların etkilendiği hakkında bir fikir edinilebilir. Muayene edilen bireyin mümkünse oda içinde, değilse daha geniş bir koridorda yürütülmesi, bu sırada postürüne, ellerini kullanma ve adımlarını atma şekline, ani dönüşlerine, harekete başlama ve sürdürme şekline bakılmalıdır. Örneğin, idiyopatik Parkinson hastalığı olan kişiler öne doğru eğik posturde, harekete başlama güçlüğü çekerek, küçük adımlarla, dönüşlerde zorlanarak ve denge problemi yaşayarak yürürlerken, normal basınçlı hidrosefali hastaları ayaklarını yerden kaldırmada zorluk çekerek, daha geniş adım atarak yürürler.

Yaşlı popülasyonun yaşa bağlı fizyolojik değişikliklerinin, hastalıkların ayırımında yarattığı güçlükler nedeniyle acil servis başvurularında dikkatle değerlendirilerek ayırıcı tanıda oldukça fazla hastalığın ayırımına gidilmesi gerekliliği göz önünde bulundurulmalıdır. İnme nedeniyle acil servis başvurularının oldukça fazla olduğunu düşünürsek yaşlı hastaların bu yönden tekrar tekrar gözden geçirilmesi faydalı olacaktır.

II. İnme

Serebrovasküler hastalıklar (SVH), ABD’de en önemli mortalite ve morbidite nedenlerinden biridir. Erişkin dönemin nörolojik hastalıkları arasında SVH’lar, sıklık ve önem açısından en önde yer almaktadır ve hastalık riski yaşla birlikte artmaktadır. Beyin, A. carotis interna ve A. vertebralis ile circulus arteriosus cerebri’den çıkan arterler tarafından beslenmektedir. A. carotis interna, A. carotis communis’in iki uç dalından birisidir. Vertebral arterler baziller arteri oluşturmak üzere birleşirler. Bu iki arteriyel sistem beyin tabanında willis poligonunu oluşturur. Bu, beyin hemisferlerini besleyen, tüm damarları oluşturan ve anastomoz yapan tek bir sistemdir (Şekil-1).



Şekil-1: Serebral kan akımı arterleri

National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS)'e göre beyin damar hastalığı tanımı: bir beyin bölgesinin, iskemi veya kanama sonucu kalıcı ya da geçici olarak etkilenmesi ve/veya beyni ilgilendiren bir ya da daha fazla kan damarının primer patolojik hasarıdır (28). NINDS sınıflamasına göre beyin damar hastalıkları klinik olarak şu şekilde sınıflandırılmaktadır (29).

A- Asemptomatik

B- Fokal beyin disfonksiyonu

1) Geçici iskemik atak(GİA)

2) İnme

a) İntraserebral kanama (İSK)

b) Subaraknoid kanama (SAK)

c) Arteriovenöz malformasyona bağlı serebral kanama

d) Serebral infarkt

C-Vasküler demans

D-Hipertansif ensefalopati

İnsan beyninin işlevleri hakkındaki önemli bilgilerimizden bir kısmı, fokal iskemik lezyonlar sayesinde elde edilmiştir. SVH'nin klinik prezentasyonu o kadar belirgindir ki, tanıda şüphe ender beklenen bir durumdur. Nonkonvülsiv ve ani başlangıçlı fokal nörolojik defisit bulguları taşıyan bir hastada akla ilk gelecek tanı inmedir. DSÖ tanımına göre inme; fokal veya global işlev bozukluğuyla seyredip, 24 saat ve daha uzun sürebilen, bu süre zarfında ölüme neden olabilen hızlı seyirli duruma verilen addır (30).

İnme, batı ülkelerinde ölümlerin 3. nedeni olup, yaygın ve sıklıkla yıkıcı bir hastalıktır (31). ABD'de her yıl yaklaşık 700.000 inme, yaklaşık 600.000 civarında iskemik lezyon ve 100.000 İSK veya SAK ve bunlara bağlı olarak 175.000 ölüm gerçekleşmektedir. HT'nin etkili bir şekilde tedavi edilmesiyle birlikte 1950'lerden beri inme sıklığında önemli bir azalma olduğu görülmüştür (32).

İnme, beynin bir bölgesine giden kan akımını bozan, iskemik veya hemorajik yapıda olabilen herhangi bir hastalık sürecini tanımlamak için kullanılan bir terimdir (33). Beyin fonksiyonlarını geçici veya kalıcı olarak

bozabilen, beynin vasküler yapısının primer bir patolojisi olarak da tanımlanabilmektedir (30,34). İnmede meydana gelen zedelenmenin bağlı olduğu mekanizma yüksek enerjili fosfat yapımı için gerekli olan oksijen ve glukoz substratlarının azalması ve ikincil hücre zedelenmesi mediatörlerinin varlığıyla ilişkilidir. Daha sonra ödem ve kitle etkisi gibi faktörlerde sürece dahil olabilmektedir.

II.A. Epidemiyoloji

İnme klinik olarak tanımlanmış bir sendrom olup; beyin infarktı, GİA, İSK ve SAK gibi etyolojik alt gruplarda incelenmektedir (35). Yapılan bazı çalışmalarda, lezyonun patolojisi ile birlikte, lokalizasyonu ve oluş mekanizması da göz önüne alınarak sınıflandırılmıştır.

Bir toplumda yaşayan ve inme geçirmiş olan insanların oranı olarak bilinen inme prevalansı, yaşla birlikte artmakla beraber, ortalama olarak 6/1000 olduğu bulunmuştur. Batı ülkelerinde bu oran 8/1000, Japonya'da ise 20/1000'dir (30). İnme mortalitesi açısından batı ülkeleri ve Japonya'da son 50 yılda azalma olmasına rağmen yaşlı nüfusun artmasına paralel olarak, inme ve inmeye bağlı mortalitenin mutlak sayısında bir artma olmaktadır. İnme hastalarının %30'u bir yıl içinde ölmekle beraber yaşayanların 1/3'ünde günlük ihtiyaçlarını karşılamak için bir başkasının yardımına muhtaç kalmaktadırlar. Böylece inme toplumda 3. en sık ölüm nedeni olmasının yanında morbidite sebepleri arasında ilk sırada bulunmaktadır.

II.B. Risk Faktörleri

İnme ile ilişkili risk faktörlerini kesin ilişkili olan ve olmayan risk faktörleri başlıkları altında incelemek mümkündür:

İnme ile ilişkisi kesin olan risk faktörleri

Değiştirilemeyen risk faktörleri

- Yaş
- Cins
- Irk
- Aile öyküsü
- Coğrafi bölge

Değiştirilmesiyle inme önlenmesinde yararı kanıtlanmış risk faktörleri

- Hipertansiyon
- Kalp hastalıkları
- Hiperlipidemi
- Sigara
- Asemptomatik karotis stenozu
- Orak hücreli anemi
- Geçici iskemik ataklar

Değiştirilmesiyle inme önlenmesinde yararı henüz kanıtlanmamış (olası yararı olan) risk faktörleri

- Diabetes Mellitus (DM)
- Hiperhomosistinemi
- Sol ventrikül hipertrofisi (EKG ile)

İnme ile ilişkisi kesin olmayan risk faktörleri

- Çeşitli kalp rahatsızlıkları
- Oral kontraseptif kullanımı
- Alkol kullanımı
- Zararlı madde kullanımı
- Fiziksel inaktivite
- Obezite
- Yüksek hematokrit
- Beslenme alışkanlıkları
- Hiiperinsülinemi ve insülin rezistansı
- Stres
- Migren
- Uyku apnesi
- Hiperkoagülabilitate ve inflamasyon
- Mevsim ve iklim
- Sosyo ekonomik özellikler
- Subklinik hastalıklar

II.C. İskemik İnme

İskemik inme etyolojik olarak 3 alt sınıfta incelenmektedir. Bu etyolojik faktörler; tromboz, emboli ve hipoperfüzyondur (35). Tromboz en yaygın sebeptir ve vasküler lümenin tıkanması sonrası platelet adezyonu ve pıhtı oluşumu gibi olaylar zincirini içermektedir. ABD’de trombotik inmenin en yaygın nedeni aterosklerotik damar tıkanmasıdır. Diğer nedenler; vaskülit, diseksiyon, polisitemi ve hiperkoagülabilité durumlarıdır. Damar injurisine HIV, sifiliz ve tuberkülozunda aralarında bulunduğu birkaç enfeksiyon hastalığı da az oranda neden olabilmektedirler (33). İskemik inme sendromları aşağıdaki şekilde sınıflandırılabilir (35).

Ön Serebral Arter İnfarktı:

Ön serebral arter lezyonu kortikal duysal defisitlerle birlikte, kol güçsüzlüğünden daha çok kontrateral bacak güçsüzlüğüne neden olmaktadır. Hastalar konuşma ve motor hareketlere devam edebilirler ve daha yavaş yanıt verebilirler. Eğer ön serebral arter ana trunkustan tıkanmışsa bilateral parasagittal infarktta paraplejili afazi ortaya çıkabilmektedir (35).

Orta Serebral Arter İnfarktı:

Orta serebral arter tarafından kanlanan bir alanı içine alan bir inme, bacaklardan daha ziyade kol ve yüzü değişik oranlarda etkileyen güçsüzlük ve uyuşukluk ile prezente olmaktadır. Eğer dominant hemisfer tutulmuşsa, afazi sıklıkla mevcuttur. Bu hastalarda bulunan yapısal apraksi uygun numaralarla doldurulması gereken saat çizme testi ile gösterilebilir. Hastalar dizartrik olabilirler ama tipik olarak afazik değildirler. Ayrıca homonim hemianopsi ve lezyon tarafına doğru sürekli bakışta bulunabilmektedir (35).

Arka Serebral Arter İnfarktı:

Bu hastalar herhangi bir testten geçinceye kadar rahatsızlıklarının farkında olmayabilirler. Motor tutulum minimaldir ve vizüel korteks anomalileride fark edilemeden ilerleyebilir. Hafif dokunma ve iğne batması duyu testleri anlamlı derecede azalmıştır (35).

Serebral Vertebro-Baziler Sendrom:

Posterior dolaşım, beyin, beyincik ve vizüel kortekse kan desteği sağlamaktadır. Bu bölgenin inmelerindeki bulgu ve semptomlar zor farkedilebilir bir klinikle karşımıza çıkabilmektedir. Baş dönmesi, vertigo, diplopi, disfaji, ataksi, kraniyal sinir palsisi ve çift taraflı ekstremitte güçsüzlüğü tek başlarına veya birlikte bulunabilirler. Posterior dolaşım inmesinin tipik prezentasyonu karşı taraf nörolojik defisitleridir (Örneğin, karşı taraf motor güçsüzlükle beraber aynı taraf kraniyel sinir defisiti) (35). Lateral medullar sendrom (Wallenberg sendromu) vertebrobaziler arterleri ve/veya posterior inferior serebellar arteri tutan spesifik posterior dolaşım infarktıdır. Saf formu iyi prognoza sahiptir (35).

Baziler Arter Oklüzyonu:

Baziler arter oklüzyonu, şiddetli quadripleji, koma ve locked-in sendrom nedenidir. Locked-in sendromu, yukarı yönde sabit bakış hariç olmak üzere tam kas paralizili pontin tektum lezyonlarıyla ortaya çıkmaktadır (35).

Serebellar İnfarkt:

Posterior dolaşım inmesi genellikle serebellumu tutmaktadır. Hastalar genellikle ani başlangıçlı ayakta durma ve yürüme yetersizliğini takiben bir düşme atağı göstermektedirler. Bu, sıklıkla baş-boyun ağrısı, bulantı-kusma, vertigo ile birlikte dir. Kraniyel sinir anomalileride sıklıkla mevcuttur. Posterior fossanın BBT incelemesindeki kemik artefaktı görüntülemeyi engellediği için tanıda MRG veya MRA gerekmektedir. Tipik olarak 6–12 saat sonrasında serebral ödem, devamında artmış kafa içi basınç ve bilinç azalması gelişmektedir. Artmış kafa içi basıncının tedavisi ve acil cerrahi dekompresyon hayat kurtarıcı olabilmektedir (35).

Laküner İnfarkt:

Laküner infarktlar, küçük penetran arterlerin infarktının neden olduğu saf motor veya duyu defisitleridir ve genellikle kronik HT ile ilişkilidir. Lezyonlar primer olarak pons ve bazal ganglionlarda yerleşiktir (35).

Arteryal Disseksiyon:

Disseksiyonlar, sıklıkla travma ile ilişkilidir ama başın keskin dönüşü gibi hafif-orta dereceli hadiselerdede ortaya çıkabilir. HT, spontan disseksiyonda bir risk faktörüdür. Hastalar nörolojik defisitlerin başlamasından önce şiddetli baş ve boyun ağrısından yakınabilir. Disseksiyonlar karotid veya vertebral dolaşımında ortaya çıkabilir. BBT taramasında ekstrakraniyal damarlar iyi görüntülenemediğinden teşhis zordur (35).

II.D. Klinik Değerlendirme

İnme hastalarının değerlendirilmesinin ilk basamağı olayın öyküsünü almaktır. Hekim ilk semptomlar, başlangıç zamanı, süresi ve progresyonu ya da iyileşmenin bulunup bulunmadığından emin olmalıdır. Hasta uyaranlara yanıtızsız veya afazi nedeni ile konuşamıyorsa bir aile üyesi veya olayı gözleyen bir kişiden öykü alınmalıdır. Hekim öyküden vücudun bir tarafında zayıflık varlığını, konuşma zorluğunu, bilinç düzeyi değişikliğini, görme alanının bir tarafındaki veya bir gözdeki görme bozukluğunu, çift görme veya göz kayması, duyu değişikliği, denge kaybı, ekstremitelerde uyum bozukluğu, baş ağrısı veya baş dönmesi bulunup bulunmadığını belirleyebilir (37).

Daha sonra, inmeyi başlatan faktörleri tanımlamak için tıbbi bir öykü alınmalıdır. Hipertansiyon, diyabet, koroner arter hastalığı, kardiyak aritmiler, kardiyak kapak fonksiyon bozukluğu, hiperlipidemi ve koagülopati gibi risk faktörleri belirlenmelidir. Bu hastalıkların aile öyküsü, inme etyolojisinin belirlenmesinde yardımcıdır. Sistemlerin incelenmesi göğüs ağrısı, nefes darlığı, gastrointestinal bozukluk veya inme ile birlikte görülen üriner inkontinans varlığını belirler (37).

Nörolojik bakıdan önce genel fizik bakı yapılır. İlk önce acil yaşam desteği gerekmediğinden emin olmak için bilinç düzeyi, kalp atımı ve hava yolu açıklığı belirlenir. Vücut sıcaklığının ölçülmesi önemlidir çünkü ateş endokardit nedenli emboli ile ilişkili olabilir. Kan basıncı mutlaka ölçülmelidir. Embolik bir olaydan sorumlu olabilecek atrial fibrilasyon gibi olası bir kardiyak aritmeyi düşündürecek şekilde hızlı veya düzensiz olup olmadığını belirlemek

için nabız hızı bakısı mutlaka yapılmalıdır (37). Nabız birçok farklı bölgeden alınmalıdır. Subklavyen arter darlığının göstergesi olabilen herhangi bir tek taraflı nabız kaybının belirlenmesi için radyal nabızlara bakılır. Bu durum subklavyen çalma sendromu ile de ilişkili olabilir; bu bozuklukda vertebral arterin distalindeki subklavyen arter beyinden geriye doğru vertebral arterden gelen kanla beslenir (37). Karotis tıkaçıcı arter hastalığının tanımlanması için servikal karotis nabızlarına bakılır. Yüzeysel temporal ve supraorbital nabızlar değerlendirilir, çünkü tıkaçıcı karotis hastalığında, internal karotis dolaşımına oftalmik arter aracılığı ile geri akımla ve eksternal karotis arterden kan gelişi nedeni ile yüzeysel temporal arterler büyük ve pulsatil olabilir. Periferik nabzın kaybolması çoklu embolik olayların varlığını gösterebilir: Bu embolik olaylar olasılıkla inmeye neden olabilecek sistemik kardiyojenik embolizasyondan kaynaklanır. Üfürümlerin tanımlanması için kalp ve büyük damarlar steteskop ile dinlenmelidir.

Pıhtılaşma bozukluğu ya da hemorajik veya trombotik inmeye yol açabilen trombosit bozukluğunun göstergesi olabilen peteşi veya purpuranın tanımlanması için deri bakısı yapılmalıdır (37).

Nörolojik bakı bilinç durumun değerlendirilmesi ile başlar. Hastalardan adlarını, buldukları yeri, zamanı ve güncel olayları tanımlanmaları istenir. Baskın olmayan hemisferde inmesi olan bir hasta sorulara normal yanıtlar verebilir fakat inme oluştuğunu veya vücudun karşı (genellikle sol) tarafında zayıflık varlığının farkında olmayabilir. Konuşmanın akıcı olup olmadığının belirlenmesi için hasta konuşurken hasta dinlenerek konuşma değerlendirilmelidir. Normal kelimelerin kullanılıp kullanılmadığının veya kullanılmak istenene benzer fakat yanlış kullanılan (parafazi) uygunsuz kelimelerin kullanılıp kullanılmadığının belirlenmesi için konuşma içeriğinde incelenmelidir. Hastadan nesnelere ve vücudunun parçalarının adlarını söylemesi ve söylenen cümleleri tekrarlaması ve verilen emirlere uyması istenir. Bu bakı genellikle solda olan baskın hemisfer lezyonlarının göstergesi olan anlamlı afazi veya algı afazisinin bulunup bulunmadığını ortaya çıkarır. Yakın ve uzun dönemli hafıza çağdaş ve geçmiş olaylar sorularak test edilmelidir ve hafıza hastanın bir dizi kelimeyi veya deyimini aklında tutup 5

dakika sonra tekrarlaması istenerek test edilir. Bilişsel yetenek, hastadan 4 veya 5 harfli bir kelimeyi normal ve tersinden hecelemesi istenerek veya basit çıkarma ve toplama işlemleri yapması istenerek değerlendirilmelidir. Algı, hastanın nereye dokunduğunu bilip bilmediği veya vücudunun birden çok bölümünün uyarılmasını hissedip hissetmediği değerlendirilerek test edilebilir. Uzaysal görme ve yapılandırma yeteneği hastadan zamanı gösteren bir saat çizmesi veya diş fırçası gibi bir aletin kullanımını göstermesi istenerek değerlendirilir (37).

Daha sonra kraniyal sinirler, papilla refleksleri, ekstraoküler hareketler, görme alanları ve göz dibi bakısı yapılmalıdır. Göz dibindeki koroiddeki alev şeklindeki hemorajiler subaraknoid veya intrakranial kanama oluşabilir. Akut kafa içi basınç artışında bazen papilla ödemine ve retinal kanamaya neden olabilir. Göz hareketleri nistagmus açısından gözlenmelidir. Görme alanı bozukluklarının tanımlanması için sol ve sağ görme alanlarına eş zamanlı çift uyaranlar uygulanmalıdır (37).

Yüz, dil, çene ve damak hareketleri gözlenmelidir. Tek başına ağız sarkması üst motor nöron lezyonu varlığını gösterirken gözü kapayamama veya kaşını kaldıramama ile birlikte ağız sarkması fasiyal sinir veya çekirdeğin alt motor nöron lezyonu varlığını gösterir. İnflamatuvar nedenden kaynaklanan izole bir periferik fasiyal sinir lezyonu sıklıkla hatalı bir şekilde inme olarak algılanır fakat bir merkezi sinir sistemi lezyonu da kollateral hemiparazi gibi başka nörolojik bulguları eşlik ettiği alt motor nöron fasiyal zayıflığına yol açabilir. Hasta korneal refleks ve yüzdeki iğne batma duyusu yönünden test edilmelidir (37).

Motor bakı omuz, dirsek, el bileği, parmaklar, kalçalar, dizler, ayak bilekleri ve ayak parmaklarındaki her eklem hareketinden sorumlu kas gruplarının, fleksiyonda ve ekstensiyonda gücü ve hareketliliği değerlendirilerek sürdürülür. Gevşeklik veya sertlik için kas tonusu test edilmelidir. İğne batması ve sıcaklık, titreşim, eklem pozisyonu duyusu değerlendirilmelidir. Derin tendon refleksleri refleks çekici ile uyarılarak incelenmelidir. Babinski refleksine bakılmalıdır (37).

Serebellar sistem hastalarının burunlarına ve bakı yapan hekimin parmağına tekrar tekrar dokunması istenerek ve hastadan topuklarını dizden ayağına doğru incik kemiğinin üzerinde, aşağı yukarı hareket ettirmesi istenerek yapılır. Hasta yürüyebiliyorsa yürüyüş de test edilmelidir. Geniş tabanlı yürüme spastik ve serebellar bozukluğu gösterir (37).

Nörolojik öykü ve bakı anatomik lokalizasyonun ortaya konması ve inmenin olası sebeplerinin belirlenmesi için sentezlenmelidir. Konuşmanın dışı vurumunda zorluk ve bir sağ hemiparazi genellikle frontal lob veya temporal lobları tutan bir sol serebral lezyon varlığını gösterir. Beyin kökünü tutan inmede genellikle alt motor nöron fasiyal zayıflığı ve göz dışı bakış zayıflığı ve ekstremitelerin karşı taraf hemiparazisi gibi lezyonun aynı taraf kranial sinir yetersizliklerinin eşlik ettiği çapraz bir sendrom oluşur (37).

Göz hareketleri inmenin serebral hemisferimi yoksa beyin kökünü tuttuğunun belirlenmesinde kritik önemdedir. Konjuge sabit bakışı etkileyen bir serebral lezyonda gözler karşı tarafa yönlendirilemez. Bu sol serebral bir lezyonda gözlerin sola kaymasına ve sağ hemiparaziye ve sağ serebral bir lezyonda gözlerin sağa kaymasına ve sol hemiparaziye neden olur. Konjuge sabit bakışı tutan bir beyin kökü lezyonunda gözler lezyon tarafına yönlendirilemez. Bu sol beyin kökü lezyonlarında gözlerin sağa kaymasına ve bir sağ hemiparaziye ve sağ beyin kökü lezyonlarında gözlerin sola kaymasına ve bir sol hemiparaziye neden olur (37).

Bir inmenin damarsal alanı genellikle klinik bakı ile belirlenir. Bacaklardan daha çok yüzü ve kolu tutan bir paralizi olan hastada genellikle orta serebral arter alanında bir lezyon vardır. Oysa koldan daha çok bacağı tutan zayıflığı olan bir hastada genellikle anterior serebral arter alanında, duyularda bozuklukla birlikte aynı taraf hemianopsisi olan bir hastada genellikle posteriyor serebral arter alanı ile ilgili yada baziller bir lezyon vardır. Vertigo, nistagmus, yutma güçlüğü, ses kısıklığı aynı taraf horner sendromu, iğne batma duyusunun yüzün aynı tarafında ve vücudun ters tarafında azaldığı ve bazen aynı taraf ataksisi bulunan bir hastada genellikle o taraf vertebral arter veya posteriyor inferior serebellar arter alanında bir lezyon vardır (37).

İnmenin etyoloji ve şiddetinin belirlenmesi inme hastalarının uygun tedavisine karar verilmesinde kritik önemdedir. İnmenin şiddetinin ve beyin hasarının derecesinin GKS (Tablo-2) ve NIHSS inme ölçeği (Tablo-3) kullanılarak değersel olarak belirlenmesi hem tedavi hem de hastanın prognozu hakkında değerli sonuçlar verir. İnme için tedavi edici madde ve yöntemlerle yapılan klinik araştırmaların çoğunda bu skalalar kullanılır ve tedavi endikasyonları özellikle trombolitik tedavinin başlatılıp başlatılmayacağına karar verilirken, kısmen bu ölçeklere dayandırılır(38). Dolayısıyla bu ölçeklerin kullanılması inme hastalarının ilk değerlendirilmesinde gittikçe dahada önem kazanmaktadır (37).

Tablo-2:Glasgow koma ölçeği (GKS)

Göz Açma-Skor	Motor Yanıt-Skor	Verbal Yanıt-Skor
E1-Yok	M1-Yok	V1-Yok
E2-Ağrılı uyarılara yanıt var	M2-Ağrılı kolda uyarana kolda ekstensör yanıt	V2-Anlamsız sesler çıkarma
E3-Sesli uyarılara yanıt var	M3-Ağrılı uyarana kolda fleksör yanıt	V3-Uygunsuz verbal yanıt
E4-Spontan açık ve göz kırpması var	M4-Ağrılı uyarana kolu çekerek yanıt	V4-Konfüzyonel verbal yanıt
	M5-Ağrılı uyarana elle uzaklaştırma çabası	V5-Normal
	M6-Verbal emirleri yerine getirme	

Tablo-2: NIHSS inme ölçeği

Bilinç düzeyi 0=Uyanık tepkiler canlı 1=Uykulu küçük uyarılarla uyandırılabilir 2=Tamamen tepkisiz,sadece refleks ve otonom fonksiyonlar vardır.	En iyi motor kol (Kol 90 derece tutulur) 0=Kol 90 derecede 10 saniye tutulur 1=10 saniyeden daha az tutulur 2=Kolu 90 dereceye getiremez 3=Kol düşüyor yer çekimini yenemez 4=Hiçbir hareket yok tam pleji
Bilinç düzeyi sorgusu (hangi aydayız? Kaç yaşındasın?) 0=Her ikisinde doğru 1=Biri doğru 2=İkisinde yanlış yada yanıt vermiyor	En iyi motor bacak (Bacak 30 derecede 5 saniye tutulur) 0=Bacak 30 derecede 5 saniye tutulur 1=Bacak 5 saniyeden daha az tutulur 2=Bacak 30 dereceye getirilemez 3=yer çekimini yenemez 4=Hiçbir hareket yok tam plejik
Bilinç düzeyi komutları (Gözlerini aç/kapa,elini kapa) 0=Her ikisinde doğru 1=Biri doğru 2=İkisinde yanlış yada yanıt vermiyor	Ekstremitate ataksisi (parmak-burun,topuk- incik testi) 0=Yok 1=Bir ekstremitede var 2=İki ekstremitede var
En iyi dil (Resim-cisim adlandırır) 0=Normal 1=Hafif adlandırma hataları ve anlatımda bozukluk vardır 2=Sessiz veya global afazik	Fasiyal parezi 0=Yok 1=Minimal 2=Parsiyel 4=Tam
Dizartri 0=Normal 1=Kelimeleri hafif karıştırır,anlaşılabilir 2=Anlaşılmaz konuşma	Duyusal(Yüz,kol,bacak,gövde,iğne ucuyla iki taraflı test edilir) 0=Duyu kaybı yok 1=Orta derecede duyu kaybı 2=Ciddi veya tam duyu kaybı
Bakış (Sadece horizontal göz hareketleri) 0=Normal 1=Parsiyel bakış paralizisi 2=Zorlu deviasyon,total bakış paralizisi	İhmal 0=Yok 1=Görsel,işitsel,dokusal söndürme fenomeni 2=Şiddetli veya total duyu kaybı,dokunulduğunun farkında değil
Görme alanı (her iki alanda test edilir) 0=Normal 1=Asimetri 2=Tam hemianopsi 4=Kortikal körlük	

II.E. Laboratuvar İncelemesi

Hastaların uygun tedavisinin belirlenmesi için temel hematolojik ve serum biyokimyası testlerinin yapılması gereklidir (37) (Tablo-4).

Tablo-3: İskemik inmeden şüphelenilen hastalarda önerilen tanısal laboratuvar testleri

1	Tam Kan Sayımı
2	Sedimantasyon
3	Kan Glukoz Düzeyi
4	Serum Elektrolitleri (Mg,Ca dahil)
5	Serum Kreatinin düzeyi
6	Protrombin zamanı,İnr
7	Elektrokardiyografi
8	Akciğer Grafisi
9	İdrar Tetkiki
10	BBT veya MRG
11	Karotis Doppler USG
12	Holter Monitör
13	Transtorasik veya Özofagial EKO
14	BBT veya MRG Anjiyografi
15	Lomber Ponksiyon

II.F. Serebral İskemide Ayırıcı Tanı

Ani gelişen nörolojik fonksiyon kaybı nedeniyle serebrovasküler hastalığın ayırıcı tanısında zorluk olmadığı düşünülür. İnmenin birincil tanısı nörolojik bakıya dayanır. Hasta ve/veya hastanın ailesinden öykü alınmasında zorluklar yaşanabilir (39).

Fokal veya global nörolojik kayıp ani gelişimi, semptomların 24 saatten uzun sürmesi veya ölümün 24 saatten önce olması; semptomların travmasız damarsal kaynaklı olmasıdır (40). Ayırıcı tanı hızla yapılmalıdır. Ani gelişen nörolojik bozukluğa yaklaşım, hasta veya gözlemleyen kişiden dikkatli öykü alma ile başlar. Hastaneye başvuru sırasındaki klinik tablo hastanın durumunu ve teşhisin ilk basamağını gösterir. Öykü ve nörolojik

bakı inme olup olmadığı hakkında bilgi verir (41). Tam öykü alımı, laboratuvar testleri tanıyı daha da kesinleştirmeye yardımcı olur (Tablo-5).

Tablo-4: İskemik inme benzeri semptom yapan vasküler olmayan sebepler

- Demiyelinizan hastalık (örneğin Multiple Skleroz)
- Tümör
- Abse ensefalit veya diğer enfeksiyonlar
- Metabolik Bozukluklar (Hiper-hipoglisemi Hiper-hipokalsemi Hiper-hiponatremi)
- Postiktal defisit
- Travma (Subdural hematoma kontüzyon)
- Migren

II.G. Serebral İskemide Tedavi

İskemik inmenin tedavisinde amaç, hasarlı beyin dokusunu en az düzeye indirmek, oluşabilecek ikincil hasarları engellemektir. Ayrıca akut dönemde oluşabilecek komplikasyonların önüne geçmekte tedavinin diğer amacıdır. Antiagregan antikoagülan, trombolitik, antiödem tedaviler bu yaklaşımların ana başlıklarını oluşturmaktadır (42).

Akut İskemik İnmede Antiagregan Tedavi:

Akut iskemik inmede üzerinde en çok araştırma yapılmış antiagregan ajan aspirindir. Tiklopidin, klopidogrel, dipiridamol ve glikoprotein IIb/IIIa antagonistleri ile akut dönemde tedavi konusunda yeterli bilgi henüz mevcut değildir.

Akut iskemik inme olgularında belirgin sakınca yoksa ve BBT ile hemorajik inme dışlanmışsa, aspirinin bütün hastalara rutin başlanması gerektiği ileri sürülmüştür. Akut iskemik inme klavuzlarında bu doğrultuda aspirin kullanılmasını önermektedir (43).

Akut İskemik İnmede Antikoagülan Tedavi:

Heparin tedavisinin iskemik inmelerde ilerlemeyi engellediği, embolik kökenli inmelerde tekrarlayan embolileri azalttığı ve ileri derecede

ateresklerotik büyük damarlarda tıkanaklığı önlemede etkin olduğu düşünölmekle birlikte, literatürde bunu kanıtlayan çalışmalar yoktur (42).

Birçok araştırma antikoagölan tedavinin, erken tekrarlayan inmeyi önleme, kötüleşmeyi durdurma, prognozu düzeltme ve ölümlü azaltma yönünde bir yararı olmadığını göstermiştir. Tromboembolizm fizyopatolojisini bilen deneyimli bir klinisyen, heparinin kırmızı trombüsün büyümesini ve emboli kaynağı haline gelmesini engellemek için (çok seçici davranarak), bazı durumlarda bu ajanı kullanabilir. İleri derecede dar aterosklerozlu büyük damar, kardiyoembolik inme, dural sinüs ve venöz tromboz açısından yüksek risklidir (44).

Seçilmiş hastalara acil antikoagölasyon endikasyonu koyan hekimlerin, farklı uygulama stratejileri vardır. İntravenöz heparin kullanımında aPTT değerinin, bazalin 1,5-2 katı kadar yükseltilmesi sağlanır. Hipertansif ve inme öyküsü bulunan hastalarda kanama riskinin daha yüksek olduğu unutulmamalıdır (44).

Başka bir uygulama intravenöz heparin vermeksizin oral warfarinle başlamaktır. INR 2,5-3 civarında tutulacak şekilde doz ayarlaması yapılır. Yüksek warfarin dozlarından kaçınmak gerekir. Günde 5 mg tek doz warfarinle optimum INR düzeyine birkaç günde ulaşılır (44).

Kardiyoembolik inme olgularında; atrial fibrilasyon, mural trombus, yeni geçirilmiş miyokard infarktüsü gibi erken tekrarlayan inme riskini artıran koşullar varsa, intravenöz heparin ve warfarini birlikte başlamayı tercih edenler vardır. Bu durumda aPTT ve INR değerleri dikkatlice monitörize edilir. INR yükselmesi sağlandıktan sonra heparin kesilerek, warfarinle uzun dönem sekonder korumaya devam edilir (44).

Akut İskemik İnmede Trombolitik Tedavi:

Trombolitik tedavinin amacı, beyin kan akımını tekrar sağlamak ve iskemik hasarı azaltmaktır. Trombolitik tedavide plazminojen aktivatörleri kullanılır. Bunlar plazminojeni plazmine çevirir, plazmin de fibrini parçalar (45).

Trombolitik tedavinin etkin uygulanımı için pıhtının kompozisyonunu bilmemiz gerekir (42). Serebrovasküler pıhtılar ve emboliler,

fibrin, eritrosit, trombosit, kolesterol kristalleri ve kalsifiye partiküller gibi çok çeşitli partiküller içerir. Pıhtıdaki fibrin ne kadar fazla ise diğer maddeler ne kadar az ise trombolitik ajan ile o kadar kolay eritilir. İnsan ve hayvanlarda trombolitik tedavi amacıyla kullanılan ajanlar çeşitli olup en sık denenmiş olanlar rtPA (*recombinant tissue Plasminogen Activator*), streptokinaz, ürokinazdır. rtPA'nın fibrine bağlı durumdaki plazminojene karşı aktivitesi serbest plazminojenden 400 kat daha fazladır ve fibrin spesifik plazminojen aktivatörü olarak isimlendirilir. Fibrin spesifik olmayan plazminojen aktivatörleri fibrine yüksek afinite gösterdiği halde sensitivitesi düşük olduğundan bir taraftan fibrini yıkarken aynı zamanda albümin, faktör 5, 8, 9, 10 ve a2-antiplazmin gibi maddeleri de yıkar. Bu nedenle sistemik koagüloolitik bir durum oluşturur ve kanamaya meyil artar. Fibrine özgün olmayan ajanlar sistemik viskozitede azalmaya neden olarak mikrosirkülasyon üzerine olumlu etkiler yaratır (42). Trombolitik ajanlardan intravenöz rtPA, akut iskemik inme tedavisinde kullanım izni alan ilk ajan olmuştur. NINDS-rtPA çalışmasında tedavi edilen her 100 kişiden 13 kişinin iyileştiğinin gösterilmesi akut iskemik inme tedavisinde bir devrim sayıldı ve rtPA ilk spesifik terapötik ilaç kabul edildi. rtPA ile birlikte; ilacın hastalara verilme süresi, en az riskle en çok yarar görecektiren bireylerin seçimi ve tedavi etkinliğinin ölçüm kriterleriyle ilgili tartışmalar yoğunlaşmıştır (45).

NINDS çalışması; Amerikada 8 merkezin katılımıyla yapılmış olan randomize kontrollü bir çalışma olup, 624 hastada iki basamaklı olarak rtPA'nın etkinliğini araştırılmıştır. Birinci kısım da ilk 24 saat içinde rtPA'nın tam düzelme veya NIHSS de 4 puandan fazla azalma olarak belirlenen "erken klinik düzelme"ye, ön çalışma tarzında olan ikinci kısımda ise 3.ay sonunda "ölüm ve sakatlık derecesi üzerine olan etkisi" incelenmiştir (42). Bu çalışmada hasta alma ölçütleri geniş tutulmuştur. Belirlenebilen ani başlangıçlı, kesin iskemik inme kliniği olan erişkin hastalarda, ilk 3 saatte tedavi uygulanmıştır. Büyük klinik çalışmaların ölçütleri doğrultusunda trombolitik tedavi planlanan hastalarda aranacak koşullar vardır (45).

Çalışmaya alınmama ölçütleri ise (Tablo-6) özetlendiği gibi iskemik inmeyi taklit eden ama olmayan durumlar ile kanama riskini yükselten durumlardır.

Bu çalışmada tedavi öncesi BBT çekilmesi zorunluluktur, ama sonradan belirteceğimiz gibi ECASS (European Cooperative Acute Stroke Study,1995)'da olduğu gibi erken infarkt bulgularının olmaması şeklinde bir dışlama ölçütü konulmamıştır. Eger BBT'de serebral kitle veya kanama yoksa hastaya tedavi verilmiştir. Sonuçta erken infarkt bulgularının %2-6 hastada olduğu gözlemlenmiş ve bu hastalar ayrıca değerlendirilmiştir ve hızlı düzelen hastalar da dahil edilmemiştir (42).

Tablo-5: Trombolitik tedavi verilecek hastalarda dışlama ölçütleri

NINDS-rtPA Çalışması Dışlama Kriterleri
<ul style="list-style-type: none">• Herhangi bir zamanda intrakranial kanama• Son 3 ay içinde inme veya kafa travması• Son 21 gün içinde GİS veya GÜS kanaması• Son 14 gün içinde büyük cerrahi girişim• Son 7 gün içinde komprese edilemeyecek bölgeden arteryal girişim• Oral antikoagülan kullanımı• Son 48 saat içinde heparin kullanımı (aPTT normalden uzun)• Trombosit sayısı <100000• Kan şekeri <50 mgr/dlt veya >400 mgr/dlt• Hızlı düzelen veya minör semptomlarla karakterize inme• Subaraknoid kanamaya uyan klinik belirtiler• İnme başlangıcında epileptik nöbet olması• Büyük erken geri dönüşsüz infarktın BBT bulguları• Sistolik kan basıncı >185 mmHg diastolik kan basıncı >110 mmHg olması• Kan basıncı regülasyonu için agresif tedavi gerekliliği• Yeni geçirilmiş miyokard infarktüsü• Derin koma• Gebelik
ECASS Dışlama Kriterleri
<ul style="list-style-type: none">• Çok ağır nörolojik defisit• Büyük erken geri dönüşsüz infarktın BBT bulguları• Hafif nörolojik defisit• Düzelen nörolojik defisit• Sistemik hastalıklar ve kanamaya meyilli durumlar• 3 ay içinde travma, ameliyat, ponksiyon

II.H. Serebral İskeminin Komplikasyonları

İnme geçiren hastalarda, akut ve kronik dönemde birçok komplikasyon gelişebilir (Tablo-7). İnme sonrası komplikasyon gelişimi, farklı çalışmalarda %40-96 arasında değişen oranlarda belirtilmiştir. Gelişen komplikasyonlar, hem inmenin öldürücülüğünü artırır hem de rehabilitasyonun gecikmesine ve hastalarda daha çok sakatlık gelişmesine neden olmaktadır. İnme sonrası ilk günlerde görülen ölümler genellikle beyin hasarı sonucu gelişirken, olayı takip eden haftalarda olan ölümler genellikle inme komplikasyonları sonucu meydana gelir. Bu nedenle inme sonrası gelişebilecek komplikasyonların neler olduğunun bilinmesi ve mümkünse önlenmesi, gelişen komplikasyonların erken dönemde tanınması ve tedavi edilmesi için önemlidir (46).

Tablo-6: İskemik İnme Sonrası Gelişebilecek Komplikasyonlar

Nörolojik ve Psikiyatrik Komplikasyonlar	Medikal Komplikasyonlar
Beyin ödemi ve transtentorial herniasyon	Kardiyovasküler komplikasyonlar
Tekrarlayan inme	Pulmoner komplikasyonlar
Epileptik nöbet	Metabolik komplikasyonlar
Hidrosefali	Yüksek ateş
Uyumsuz ADH salgınımı	Enfeksiyonlar
Konfüzyon	Gastrointestinal Sistem
Depresyon	Kanaması
Anksiyete Bozukluğu	Venöz Tromboembolizm
Baş ağrısı	Bası yaraları
	Düşmeler
	Malnutrisyon
	Ağrı
	İdrar inkontinansı
	Bulantı-kusma
	Spastisite ve kontraktürler

III. Geçici İskemik Atak

III:A. GİA tanımı:

Klasik tanıma göre GİA ani başlayan fokal nörolojik veya monoküler belirtilerin olduğu ve bu belirtilerin 24 saatten kısa sürdüğü serebrovasküler bir hastalıktır (47,30,48,49). Birçok GİA'da belirtilerin süresi 1 saatten kısa sürer genellikle 30 dakikadan daha azdır (49,50).

III:B. GİA'da Sınıflama

İnmenin geleneksel olarak klinik sınıflaması; anterior dolaşım ve posterior dolaşım olarak ikiye ayrılır. Bu ayrım, inmenin muhtemel araştırmasını ve tedavisini düşünmemize yardımcı olabilirken, GİA'ları kortikal ve subkortikal olarak ayırmak, araştırmanın ve prognozun değerlendirilmesinde daha fazla yardımcı olur (47).

III.C. Subkortikal GİA

Subkortikal alanlar kortikal arter dalları ve derin perforan arterler tarafından beslendiği için daha fazla bölünürler. Bu damarların anastomoz yetenekleri azdır. Subkortikal GİA'lar genellikle küçük damar hastalığıdır. Eğer inme tek bir perforan arterin tıkanması ile oluşuyorsa bu sınırlı bir alandır ve lakun olarak bilinir. Böyle lakuner infarktlar, kortikal infarktlara göre daha az genişlikte ve daha iyi prognoza sahiptir. Subkortikal GİA'ların çok azının nedeni kalp ve karotis kaynaklı olduğu için karotis doppler, eko gibi tetkikler ve endarterektomi gibi tedaviler faydalı değildir. Klinik belirtileri ise; pür motor ve duyuşsal belirtiler ve ataksik hemiparezidir. Afazi veya ihmal olmadan tek başına duyuşsal veya motor belirti olması subkortikal tutulumu ve küçük damar hastalığını düşündürür.

III.D. Kortikal GİA

Kortikal alanlar, orta, anterior ve posterior dolaşımdan beslenir. Burada oluşan darlık ya da tıkanmalar kortikal GİA'yı oluşturur. Posterior kortikal GİA'lar çoğunlukla etiyolojik olarak heterojen bir gruptur ve birçok nedeni olabilir. Posterior dolaşımdaki sorunda, belirti çoğu kez görme kaybıdır. Diğer belirtiler ise; aynı taraf kranial sinir felci, karşı taraf motor ve

duyu kayıp ile iki taraflı motor ve/veya duyuşsal kayıp, göz hareketlerinde konjugasyon bozukluğu ve kortikal körlüktür (47).

Kortikal GİA'larda anterior dolaşımındaki sorunlarda tek taraflı motor ya da duyuşsal kayıp ve disfazi olur. En çok kol, ikinci sırada bacak etkilenir. Orta serebral arter sahasında bacak, yüz ve kola göre daha fazla etkilenir, ayrıca hemianopsi görülebilir. Kortikal arter dallarının Willis dolaşımıyla anastomoz yapma potansiyelleri vardır ve bu yüzden değişik iskemi alanları oluşturulur. Kortikal GİA'lar; çoğu kez anterior dolaşımında, kardiyak veya arter-arter embolisi, internal karotis darlığı ya da tıkanıklığı ile meydana gelir. Kortikal GİA sonrası oluşan iskemik inmelerin prognozu subkortikal olanlardan daha ciddi ve ağırdır (47).

III.E. GİA'da Klinik Bulgular

GİA patofizyolojisinde beyinde geçici iskemiye neden olan çeşitli nedenler yer alır. GİA etiolojisinde karotis arter hastalığı, büyük arter hastalığı, küçük arter hastalığı ya da atrial fibrilasyon düşünülebilir. Belirtiler her arterin beyinde beslediği bölge ile ilişkilidir. Beyin anterior dolaşımı; karotis arter, anterior serebral arter ve orta serebral arterden oluşur. Beyin posterior dolaşımı; posterior serebral arter ve vertebro-basiller sistemden oluşur. Posterior dolaşım beyin sapı ve serebelluma oksijen ve glukoz sağlar (51, 52).

A. Anterior dolaşım

1. Karotis arter:

- Karşı tarafta motor ve duyuşsal kayıp
- Amarozis fugax (geçici körlük) veya retinal arter embolisine bağlı monokuler geçici körlük

2. Anterior serebral arter

- Konfüzyon
- Kişilik değişikliği
- İnkontinans
- Karşı tarafta ve bacakta koldan büyük motor veya duyuşsal kayıp

3. Orta serebral arter

- Karşı tarafta motor veya duysal kayıp (kolda, bacadan fazla kayıp)
- Yüzün alt karşı tarafında motor kayıp
- Karşı tarafta görme alanında kayıp
- Konuşma bozukluğu (dominant hemisferde)
- Derin duyu algısının bozulması (dominant olmayan hemisfer)

B. Posterior Dolaşım

1. Posterior serebral arter

- Karşı tarafta motor veya duysal kayıp
- Aynı tarafta görme alanı kaybı
- Kortikal ya da iki taraflı körlük
- Dizartri
- Disfaji
- Diplopi
- Kuadriparezi

2. Vertebro-basiller sistem

- Beyinsapı ve serebellar fonksiyonlarda değişiklik
- Kranial 3-12 için kranial sinir kaybı
- İki taraflı körlük veya hemianopsi
- Konfuzyon
- Diplopi
- İki taraflı ekstremitelerde güçsüzlük ve parestezi
- Konuşma bozukluğu
- Vertigo

IV. Hemorajik inme:

Hemorajik inme olguları tipik olarak iki alt grupta incelenmektedir. Bunlar İSK ve nontravmatik SAK'tır. SAK'a göre daha çok karşılaşılan bir durum olan İSK'da, önceden yüksek kan basıncı ile zayıflamış yapıya sahip olan küçük kan damarlarından direkt olarak beyin parankimine kanama

görülmektedir. Bu grupta en fazla görülen risk faktörleri, ileri yaş ve daha önceden var olan inme hikâyesidir. Hemorajik inme sendromları aşağıdaki gibi sınıflandırılabilir:

IV.A. İntraserebral kanama

İntraserebral kanama, klinik olarak serebral infarkttan ayırt edilemeyebilir. Baş ağrısı, mide bulantısı ve kusma sıklıkla nörolojik defisitlerden önce gelir ve hastanın durumu acil entübasyon gerektirecek derecede bozulabilir. Tablo-8'de İSK'lı hastaların nörolojik şikayetleri özetlenmektedir (53). Hipertansif İSK'lı hastalarda genellikle kanama azalan sıklıkla putamen, talamus, pons ve serebelluma lokalizedir. Lobar hemorajiler amiloid anjiopatiji düşündürür ve iyi prognozla ilişkilidir (33). Tablo-9'da intraserebral kanama lokalizasyonları gösterilmiştir (53).

Tablo-7: İntraserebral kanamalı hastaların nörolojik şikayetleri

Bulantı-kusma

Baş ağrısı

- Ani uykudan uyandıracak derecede şiddetli olabilir
- Pozisyon öksürmek aksırmak merdiven çıkmak şiddetini arttırabilir

Bilinç değişikliği

- Apati letarji stupor
- Koma

Görme değişiklikleri

- Çift görme
- Görme keskinliğinin kaybı
- Pupil çap farklılıkları
- Göz hareketlerinde değişiklikler
- Göz kapağında düşme

Duyu değişikliği

- Duyu azalması
- Anormal duyu hissi
- Fasiyal paralizi

Konuşma yazma okuma güçlüğü

Yutma güçlüğü anormal tat duyusu

Motor değişiklikler

- Vücudun bir parçasında güçsüzlük
- İnce motor hareketlerde kayıp
- El tremoru

Koordinasyon kaybı

Denge kaybı

Nöbet

Terleme değişiklikleri

Tablo-8: Primer intraserebral kanama lokalizasyonu

Primer İntraserebral Kanama Lokalizasyonu	(%)
Putamino-kapsüler	30
Ak madde (Lober)	30
Talamus	15
Serebellum	10
Tüm bazal ganglia bölgesi	5
Nucleus caudatus	5
Beyin sapı	5

Epidemiyoloji:

İSK'nın insidansını ve inmeler içindeki yerinin, ırklar ve coğrafi bölgelere göre farklılıklar gösterdiği belirtilmektedir. Amerika ve Avrupa'daki çalışmalarda İSK'nın tüm inmeler arasındaki yeri yaklaşık %10 iken Asya kökenli çalışmalarda %20–25 civarında olduğu gösterilmiştir (54). Ayrıca siyah ırkta beyaz ırktan daha sık görüldüğü belirtilmiştir. BBT'nin rutine girmesi ve daha önceleri infarkt olarak kabul edilen küçük kanamalarında tanınmasıyla, insidans tüm dünyada azalmaya başlamıştır (55).

Patoloji:

Spontan İSK, başlıca derin yerleşimli serebral yapılarda meydana gelmektedir. İSK'da kanamanın başlıca nedeni lipohyalinizasyon ile hasara uğrayan arteriyollerin duvarlarında oluşan mikro anevrizmalara neden olan HT'dur.

Etiyoloji:

İSK'ya yol açan faktörler 4 başlıkta incelenebilir.

- a. Anatomik faktörler
- b. Hemodinamik faktörler
- c. Hemostatik faktörler
- d. Diğer faktörler

a. Anatomik faktörler:

Lipohyalinosis ve mikroanevrizmalar

Mikroanjyomlar

Septik artrit ve mikotik anevrizmalar

Moyamoya sendromu

b.Hemodinamik nedenler:

Arteriyel hipertansiyon:

Kronik HT, İSK için en sık saptanan risk faktörüdür (28). Primer İSK'nın en sık nedeni olarak gözlenen lipohyalinozis ve mikroanevrizmalar gibi dejeneratif değişiklikler HT'nin etkisi altında oluşmaktadır. HT'ye bağlı en sık kanama bölgeleri, küçük perforan arter dallarının yerleşim yerleridir. Hastaların yaklaşık üçte ikisinde putamen ve talamus, %10-15'inde pons, %10'unda serebellum ve %5-10'unda ise hemisferik ak madde tutulmaktadır. Fakat tüm bunlara rağmen İSK için HT mutlak risk faktörü değildir. Tüm İSK'larda HT'nin prevalansı %45-60 civarında saptanmıştır (56).

c.Hemostatik faktörler:

Antikoagülanlar:

Kronik oral antikoagülan kullanımı İSK için bağımsız bir risk faktörü olup İSK'ların yaklaşık %10'luk kısmını oluşturmaktadır. Oral antikoagülan kullananlarda risk 7–10 kat artmaktadır. Hipertansif İSK'lara göre daha büyük boyutlarda olma eğilimi taşırlar ve prognozları da daha kötüdür (58).

Antiagregan ilaçlar:

İntraserebral kanama için minör bir risk teşkil etmektedir, mutlak risk oldukça düşüktür.

Trombolitik tedavi:

Ölümcül seyreden major bir komplikasyon olarak İSK'ya neden olurlar. Miyokard infarktüsü sonrası parenteral kullanımda %1 oranında saptanmıştır (59). Genellikle İSK ilk 24 saatte ortaya çıkar ve hastaların %75'inde kanama loberdir.

Hematolojik hastalıklar:

Hematolojik hastalıklar arasında hemofili, lösemi ve trombositopeni yer almaktadır. Bunlar İSK'ların %5-10'unu oluşturmaktadırlar.

d.Diğer faktörler:

- İntraserebral tümörler
- Vaskülitler
- Amiloid anjiyopati
- Sempatomimetik ilaçlar (60).

IV.B. Serebellar hemoraji:

Ani başlangıçlı baş dönmesi, kusma, trunkal ataksi ve yürüme yetersizliği gösteren hasta acil olarak serebellar infarkt veya hemoraji açısından değerlendirilmelidir. Bu bulgular sürekli bakış palsileri ve artan stupor ile ilişkili olabilir. Tablo-10'de İSK'lı hastaların nörolojik muayeneleri lokalizasyonlarına göre açıklanmaktadır (53). Eğer cerrahi dekompresyon ve/veya hematoma evakuasyonu hızlıca başlatılmazsa hasta hızlıca koma ve herniasyona ilerleyebilir. Ancak uygun cerrahi tedavi ile prognosis iyidir.

IV.C. Subaraknoid kanama:

Subaraknoid kanama, tüm SVH'ların %5-7'lik bir bölümünü oluşturmasına karşın, mortalite ve morbidite potansiyelinin yüksekliği nedeniyle her zaman göz önünde bulundurulması gereken bir hastalıktır. SAK olgularının yaklaşık %40'ı kaybedilmekte ve hayatta kalanların yaklaşık yarısı kalıcı özürllük göstermektedir (61). Ayrıca SAK tanısı almış hastaların çoğunda etyolojik neden sakküler anevrizma rüptürüdür (62).

Tablo-9: İntraserebral kanamada lokalizasyona göre nörolojik muayene

Lokalizasyon	Motor/duyusal	Göz hareketleri	Pupil	Diğer
Putaminal veya internal kapsül	Kontrlaterale hemiparezi ve hemisensörial kayıp	İpsilateral konjuge deviasyon	Normal	Sol afazi
Talamus	Kontrlaterale ve hemisensörial kayıp	Aşağı ve yukarı bakış parezisi	Küçük reaktif veya cevapsız	Uyku hali,bilinçte azalma, afazi
Frontal	Kontrlaterale hemiparezi	İpsilateral konjuge deviasyon	Normal	Abuli
Temporal	-----	-----	-----	Hemianopsi,sol afazi
Oksipital	-----	-----	-----	Hemianopsi
Paryetal	Hafif kontrlaterale hemiparezi ve hemisensörial kayıp	-----	-----	Hemianopsi,sol afazi,sağ neglect,yazma bozukluğu
Kaudat	Hafif kontrlaterale hemiparezi veya beirtisiz	-----	Normal	Abuli,ajitasyon,hafıza bozukluğu
Pons	Kuadriparezi,	Bilateral horizontal bakış parezisi veya okuler bobbing	Küçük,reaktif	Koma
Serebellar	Yürüme ataksisi,ipsilateral ekstremite ataksisi	İpsilateral bakış veya abduzens paralizisi	Miyotik	Kusma,yürüme güçlüğü

Prezentasyon genellikle anidir ve dikkatli bir hikâye, inme başlangıcında defekasyon, cinsel münasebet veya öksürme gibi yüksek kan basıncı ilişkili aktiviteleri ortaya çıkarabilir. Bazen ağrı, klinisyeni kas-iskelet kaynaklı etyolojilere yanıltıcı olarak sevkedecek biçimde sadece ense lokalizasyonlu olabilir. Kusma ise, sıklıkla başağrısı başlangıcıyla birlikte. Tablo-11’de, SAK’da görülen nörolojik semptom ve bulgular özetlenmektedir (61).

Fokal bulgularla prezente olan SAK’ta bulgular anevrizma bölgesiyle uyum göstermektedir. SAK olguları kadın popülasyonda daha çok görülmesine karşın, 40 yaş altında erkek popülasyonda daha yüksek insidans göstermektedir. Hastalar sıklıkla şiddetli ve sabit oksipital başağrısı ile prezente olurlar. Başağrısı ile beraber sıklıkla kusma olur ve bilinç düzeyi de düşme eğilimindedir (33).

Tablo-10: Subaraknoid kanamada görülen nörolojik semptom ve bulgular

Semptom ve Bulgu	Sıklık (%)
Baş ağrısı	95
Ense sertliği	85
Konfüzyon	48
Bulantı kusma	45
Mental değişiklik	43
Fokal motor bulgu	20
Subhyaloid kanama	20
Nöbet	10
Koma	14
Kraial sinir paralizisi	13
Papil ödemi	13
Görme alanı defisiti	9

BBT %90'dan fazla olguda, subaraknoid alandaki, beyindeki ve ventriküler sistemdeki kanı saptamaktadır (32). SAK için BBT'nin duyarlılığı ilk 24 saatte %95'tir. Duyarlılık kanamayı izleyen günlerde giderek düşer ve birinci hafta sonunda %50 olur. BBT'de kan değerlerinin görülmediği olgularda SAK şüphesi varsa LP yapılması zorunludur. Tanısı BBT yada LP ile konulmuş SAK olgularında bütün serebral arteryal sisteme yönelik serebral anjiyografi yapılır. Serebral anjiyografinin rüptüre anevrizmayı ortaya koyma duyarlılığı %85'tir (61).

Tanı için önemli bir ipucu, subhyaloid hemoraji olarak adlandırılan ve anevrizmal SAK'lı hastaların %25 kadarında görülebilen karakteristik venöz retinal hemorajilerdir (63). Tablo-12'de Dünya Nörolojik Cerrahi Federasyonu SAK'ın mortalitesinin belirlenmesinde ve cerrahi karar vermede kullandığı scala açıklanmıştır (64).

Tablo-11:Dünya Nörolojik Cerrahi Federasyonunu SAK derecelendirme Skalası

Derece	Glasgow Koma Skoru	Motor defisit
I	15	Yok
II	13 veya 14	Yok
III	13 veya 14	Var
IV	7-12	Var veya Yok
V	3-6	Var veya Yok

SAK'da prognoz tahmini ve cerrahi girişime karar vermede rol oynayan bilinç değerlendirmesi genellikle Tablo-13'de özetlenen Botterel-Hunt-Hess skalasına ve Tablo-2'de açıklanan Glasgow Koma Skalası (GKS) göre yapılmaktadır (65).

Tablo-12: Botterel-Hunt-Hess skalası

Derece	Tanım
1.	Aseptomatik ya da hafif başağrısı, ense sertliği
2.	Orta-şiddetli başağrısı ve ense sertliği
3.	Uyuklama, konfüzyon ve hafif nörolojik bulgu
4.	Stupor, yüzeysel koma, hafif deserebrasyon ve vejetatif bozukluklar
5.	Deserebrasyon rijiditesi ve derin koma

IV.D. Hemorajik İnme Sonrası Ölüm Oranı:

Eskiden yüksek oranda ölümcül bir hastalık olarak bilinmekle birlikte BBT'nin rutin kullanımıyla birlikte 30 günlük ölüm oranı %50'ye düşmüştür. Altıncı ayda ölüm oranı %60 civarındadır (28). Sonraki yıllarda ölüm riski, iskemik inmeye benzer şekilde devam etmektedir (66). Hemorajik inmelerde ölüm, genellikle ilk 3 gün içinde olup başlıca primer nörolojik hasara bağlı olarak gelişmektedir (67). İSK'larda, hematomun boyutu, kitle etkisinin varlığı, hidrosefali gelişimi, ventrikül içi kanamanın varlığı ve inme başlangıcındaki bilinç düzeyinin ölüm riskini artırdığı ifade edilmektedir (Tablo-14) (53).

Tablo-13: İntraserebral kanamalı hastalarda prognozu kötü etkileyen faktörler

İntraserebral Kanamalı Hastalarda Prognozu Kötü Etkileyen Faktörler
Hipertansif ve kardiyolojik sorunları olan yaşlı hastalar
Hipertermi (>37.5) ve lökositoz (>15000)
Uyumsuz ADH gelişen hastalar
250 mgr'ın üstü fibrinojen
Yüksek osmolalite
>180 mgr/dlt glukoz
Serebral vasküler anomali
Alkolizm hikayesi
Glasgow koma skalasının 11 den az olması
İntraventriküler geçişli hematoma
>15 cm ³ hemisferik,>5 cm ³ beyin sapı ve çapı >1 cm serebellum hematomları
Obstruktif hidrosefali varlığı
Subaraknoid geçiş
Orta hat şifti
Şiddetli bulantı kusma

UÜTF Hastanesinin hasta grubunun önemli bir kesimini oluşturan 65 yaş üstü hastaların, hastanemiz acil servisine (AS) başvuruları belirgin derecede fazladır. Hastanemize dış merkezlerden yönlendirilen yaşlı hastaların ilk giriş yeri olarak AS'i kullanma oranları da yüksektir. Bu nedenle, UÜTF Hastanesi Acil Tıp Anabilim Dalı'na başvuran 65 yaş üstü inme hastalarının, demografik özellikleri, başvuru süreleri, geliş şikayetleri, komorbid hastalıkları, fizik muayene bulguları, EKG bulguları, BBT ve MRG bulguları incelendi. Ayrıca inme hastalarındaki damarsal tutulumları ve bu tutulumların dağılımları, kanayıcı ve tıkaçıcı beyin damar hastalıkları, yatış-taburculuk-sevk durumları, ölüm nedenleri, acil servis-klinik kalış süreleri, yatış sonrası sonuçların yaşlara göre dağılımlarını değerlendirdik. Bu araştırma ile verilen

hizmetin niteliği,özellikleri ve durumunu ortaya koyacağı,yapılabilecekse iyileştirme çalışmaları için yön gösterici olacağı düşünölmüştür.

Bu nedenle 2011 yılında UÜTF Hastanesi AS'ine başvuran 65 yaş ve üzeri inme nedeniyle değeriendirilen hastaların dosya tarama yöntemiyle geriye dönük olarak değeriendirilmesi planlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamızın amacı acil serviste inme nedeniyle değerlendirilen 65 yaş ve üstü hastaların karşılaştırılması olarak belirlenmiştir. Çalışma protokolü olarak retrospektif dosya taraması şeklinde dizayn edilen çalışmamız 01/01/2011-29/02/2012 tarihleri arasında UÜTF Acil Servisinde inme tanısı alan hastaları kapsayacak şekilde tasarlanmıştır. Çalışmamız için fakültemiz Tıbbi Etik Kurulunun Mart 2012 ve 2012-7/8 sayılı kararı ile izin alındı.

Mevcut çalışmada üniversitemiz hastanesinde kullanılan hastane bilgi yönetim sistemi olan "Avicenna" programında ICD-10 (International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems-10) kodlamasına göre tıkaçıcı ve/veya kanayıcı beyin damar hastalığı ön tanı ve tanıları olan hastalar taranmıştır. UÜTF Hastanesi Acil Tıp Anabilim Dalı'na başvuran 65 yaş üstü inme hastalarının (65-74 yaş, 75-84 yaş, 85 yaş ve üzeri), demografik özellikleri, başvuru süreleri, geliş şikayetleri, komorbid hastalıkları, fizik muayene bulguları, EKG bulguları, BBT ve MRG bulguları incelendi. Ayrıca bu inme hastalarındaki damarsal tutulumları ve bu tutulumların dağılımları, kanayıcı ve tıkaçıcı beyin damar hastalıkları, yatış-taburculuk-sevk durumları, ölüm nedenleri, acil servis-klinikte kalış süreleri, yatış sonrası sonuçları yaşlara göre dağılımlarını değerlendirdik. Bu tarama sonucunda çalışmaya yaklaşık 700 hasta dahil edilmiş olup, acil servise inme semptomları ile başvurup inme açısından nöroloji ve/veya nöroşirürji tarafından değerlendirilen 65 yaş ve üzeri hastalar alınmıştır.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri aşağıdaki şekilde belirlenmiştir:

- 65 yaş ve üzeri olması
- İnme semptomları ile başvurması
- İnme (tıkaçıcı ve/veya kanayıcı beyin damar hastalığı) nedeniyle nöroloji ve nöroşirürji kliniklerine konsülte edilmiş olması ve inme tanısı almış olması.

Çalışmadan dışlanma kriterleri ise şu şekilde belirlenmiştir:

- 65 yaş altı hastalar
- Travmatik subaraknoid, subdural, epidural, parankimal kanamalar
- Spontan subdural kanamalar
- Acil serviste inme nedeniyle tetkik edilmiş olup inme dışında bir nedenin bulunması ve ilgili bölümlere konsülte edilmemiş olması veya inme nedeniyle konsülte edilerek tablonun farklı bir nedene bağlanması

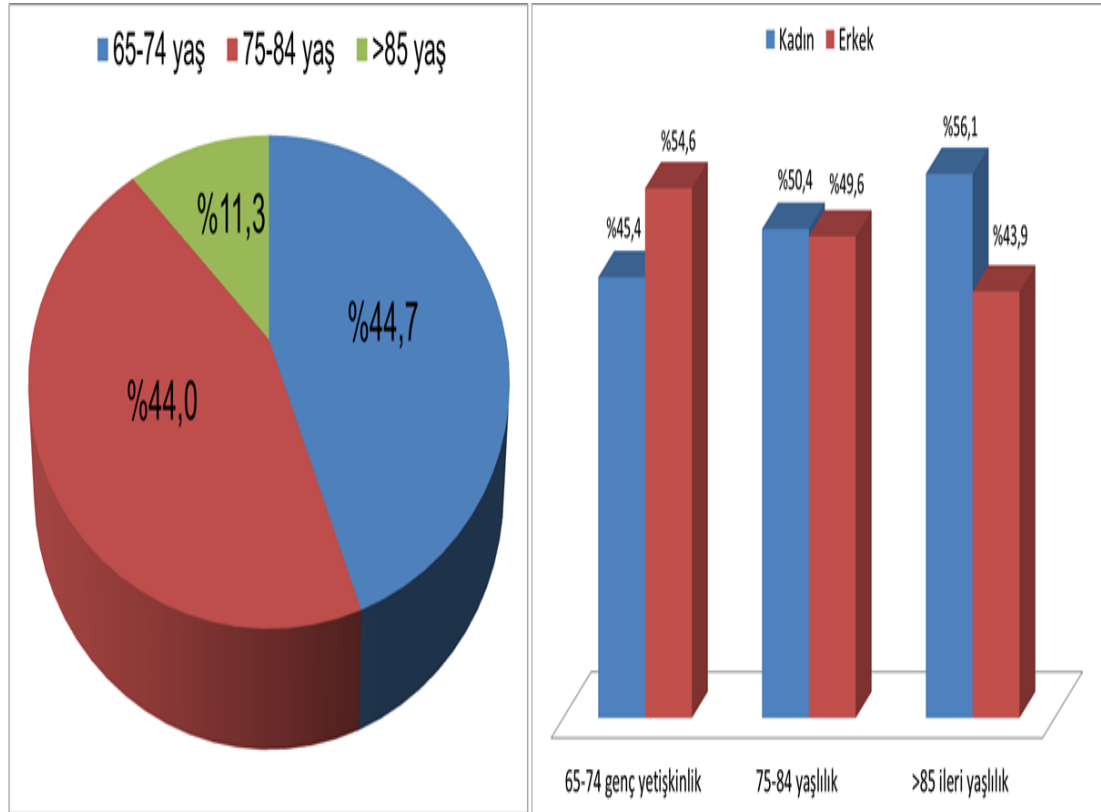
İstatistiksel Analiz

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 18.0 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken İkiden fazla bağımsız grubun karşılaştırılmasında Kruskal Wallis testi, iki bağımsız grubun karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Pearson ki-kare ve Fisher'in kesin ki-kare testleri kullanılmıştır. $p < 0.05$ ise, % 95'lik güven aralığında, sonuç istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

I. Hastaların Demografik Özellikleri

Çalışmada 586 hastaya ait kayıtlar değerlendirilmiştir. Başvuran hastalardan %48.8'i kadın (n=286), %51.2'si erkek idi (n=300). Hastalar en sık 65-74 yaş grubunda yer alıyordu ve bunu 75-84 yaş ile 85 yaş üstündeki hastalar izliyordular. 65-74 yaş grubunda kadın (n=119),erkek (n=143),75-84 yaş grubunda kadın (n=130),erkek (n=128),85 yaş üstü grubunda kadın (n=37),erkek (n=29) oluşturuyordu.Hastaların yaş gruplarına göre yapılan karşılaştırmalarda cinsiyet dağılımları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı görüldü (p=0.24,Şekil-2)



Şekil-2: Hastaların yaş gruplarına göre başvuru ve cinsiyet oranları

Çalışma grubundaki hastaların acil servise başvuru şikayetleri değerlendirildiğinde en sık görülen yakınmaların %32.8 güçsüzlük, %23.2 konuşma bozukluğu, %21.2 şuur bulanıklığı, %7 uyuşukluk ve %6.1 senkop olduğu görüldü. Bu şikayetleri %2.7 ile baş dönmesi, %2 ile baş ağrısı ve bulantı-kusma, %1.5 ile görme bozukluğu ve %1.4 ile nöbet izliyordu. Yaş gruplarına göre yapılan karşılaştırmalarda başvuru şikayetleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı görüldü (p=0.98, Tablo-15).

Tablo-15:Hastaların yaş gruplarına göre başvuru şikayetlerinin karşılaştırılması

	65-74 yaş		75-84 yaş		>85 yaş		Toplam	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Güçsüzlük	81	%13,8	86	%14,7	25	%4,3	192	%32,8
Konuşma boz.	64	%10,9	60	%10,2	12	%2,0	136	%23,2
Şuur bulanıklığı	51	%8,7	58	%9,9	15	%2,6	124	%21,2
Uyuşukluk	19	%3,2	18	%3,1	4	%0,7	41	%7,0
Senkop	16	%2,7	15	%2,6	5	%0,9	36	%6,1
Baş dönmesi	9	%1,5	5	%0,9	2	%0,3	16	%2,7
Baş ağrısı	5	%0,9	5	%0,9	2	%0,3	12	%2,0
Bulantı kusma	7	%1,2	5	%0,9	-	-	12	%2,0
Görme boz.	5	%0,9	3	%0,5	1	%0,2	9	%1,5
Nöbet	5	%0,9	3	%0,5	-	-	8	%1,4
Toplam	262	%44,7	258	%44,0	66	%11,3	586	%100,0

p=0.98

Hastaların acil servise başvuru anında mevcut olan şikayetlerinin süresi değerlendirildiğinde %52.7 oranında (n=309) 3-24 saat arasında olduğu görüldü. Yaş gruplarına göre yapılan karşılaştırmalarda şikayetlerin sürelerinin dağılımları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi (p=0.40, Tablo-16).

Tablo-16: Hastaların yaş gruplarına göre şikayet sürelerinin karşılaştırılması

	65-74 yaş		75-84 yaş		>85 yaş		Toplam	
	n	%	n	%	n	%	n	%
İlk 3 saat	50	%8,5	45	%7,7	13	%2,2	108	%18,4
3-24 saat	129	%22,0	141	%24,1	39	%6,7	309	%52,7
24-48 saat	42	%7,2	43	%7,3	8	%1,4	93	%15,9
48-72 saat	17	%2,9	14	%2,4	4	%0,7	35	%6,0
72 saat üstü	24	%4,1	15	%2,6	2	%0,3	41	%7,0
Toplam	262	%44,7	258	%44,0	66	%11,3	586	%100,0

p=0.40

II. Hastaların Klinik Özellikleri

Hastaların mevcut olan komorbiditeleri yaş grupları arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı seviyede bir fark olmadığı izlendi, tüm yaş gruplarında komorbideler benzer oranlarda dağılıyordu ve en sık görülen komorbiditeler hipertansiyon, diabetes mellitus, koroner ateroskleroz ve geçirilmiş serebrovasküler nedenlerden oluşuyordu (p=0.15, Tablo-17).

Tablo-17: Hastaların yaş gruplarına göre komorbiditelerinin karşılaştırılması

	65-74 yaş		75-84 yaş		>85 yaş		Toplam	
	n	%	n	%	n	%	n	%
HT	54	%9,2	68	%11,6	24	%4,1	146	%24,9
DM+HT+Hiperlipidemi	38	%6,5	31	%5,3	6	%1,0	75	%12,8
Geçirilmiş stroke öyküsü+HT+KAH	20	%3,4	23	%3,9	5	%0,9	48	%8,2
HT+KAH	23	%3,9	19	%3,2	5	%0,9	47	%8,0
Geçirilmiş SVH	18	%3,1	21	%3,6	3	%0,5	42	%7,2
Herhangi bilinen hastalık yok	16	%2,7	22	%3,8	4	%0,7	42	%7,2
HT+DM+KAH	22	%3,8	13	%2,2	1	%0,2	36	%6,1
AF+DM+HT+KKY	11	%1,9	12	%2,1	6	%1,0	29	%5,0
Malignite	15	%2,6	10	%1,7	1	%0,2	26	%4,4
HT+AF+Geçirilmiş SVH	9	%1,5	9	%1,5	2	%0,3	20	%3,4
Demansiel sendrom	4	%0,7	5	%0,9	4	%0,7	13	%2,2
HT+DM+Geçirilmiş SVH	7	%1,2	2	%0,3	2	%0,3	11	%1,9
Karotis hastaligi+Darlik/Stent	6	%1,0	2	%0,3	1	%0,2	9	%1,5
Kapak hastalığı	5	%0,9	3	%0,5	-	-	8	%1,4
KRY+HT+DM	3	%0,5	5	%0,9	-	-	8	%1,4
HT+Aritmi	4	%0,7	1	%0,2	2	%0,3	7	%1,2
Malignite+Kranial met.	5	%0,9	2	%0,3	-	-	7	%1,2
AF	1	%0,2	5	%0,9	-	-	6	%1,0
DM+KAH	1	%0,2	3	%0,5	-	-	4	%0,7
İntrakranial kitle	-	-	2	%0,3	-	-	2	%0,3
Toplam	262	%44,7	258	%44,0	66	%11,3	586	%100,0

p=0.15

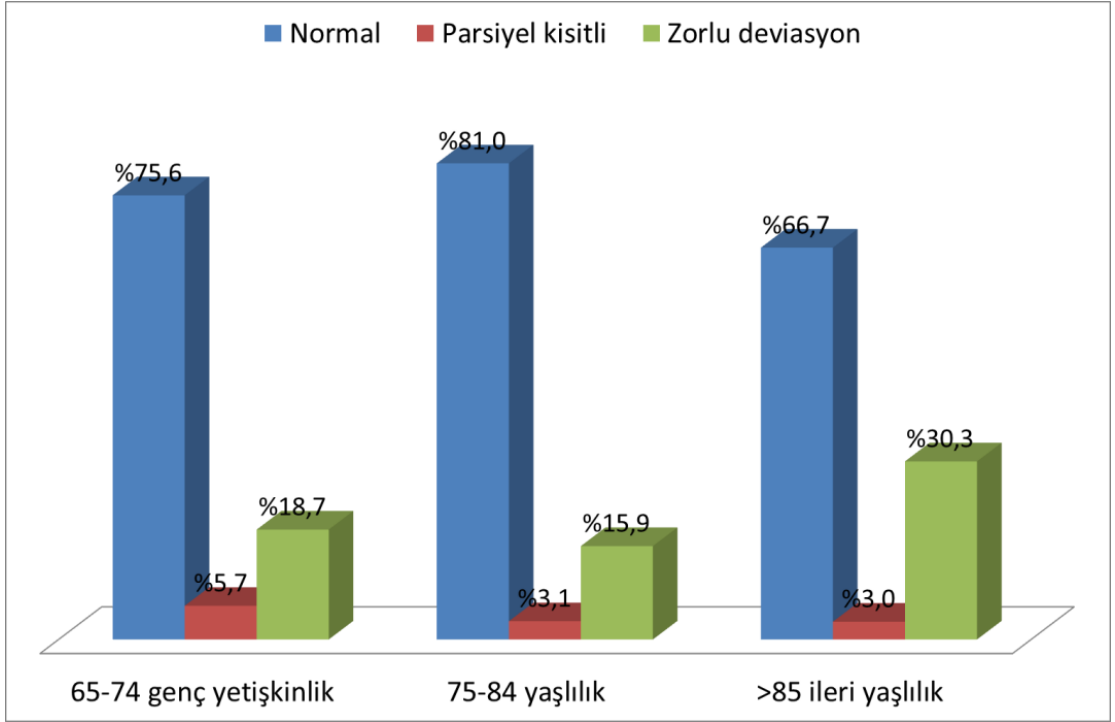
Hastaların yaş gruplarına göre bilinç durumları karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu görüldü, yaş ilerledikçe alert bilinç durumu oranları azalmakta idi ($p=0.002$, Tablo-18).

Tablo-18: Hastaların yaş gruplarına göre bilinç durumlarının karşılaştırılması

	65-74 yaş		75-84 yaş		>85 yaş		Toplam	
	n	%	N	%	n	%	n	%
Alert	193	%32,9	165	%28,2	35	%6,0	393	%67,1
Hafif uyararla uyanıyor	28	%4,8	44	%7,5	12	%2,1	84	%14,3
Ağrılı uyararla hareket	22	%3,8	31	%5,3	12	%2,1	65	%11,1
Yanıt yok	19	%3,2	18	%3,1	7	%1,2	44	%7,5
Toplam	262	%44,7	258	%44,0	66	%11,3	586	%100,0

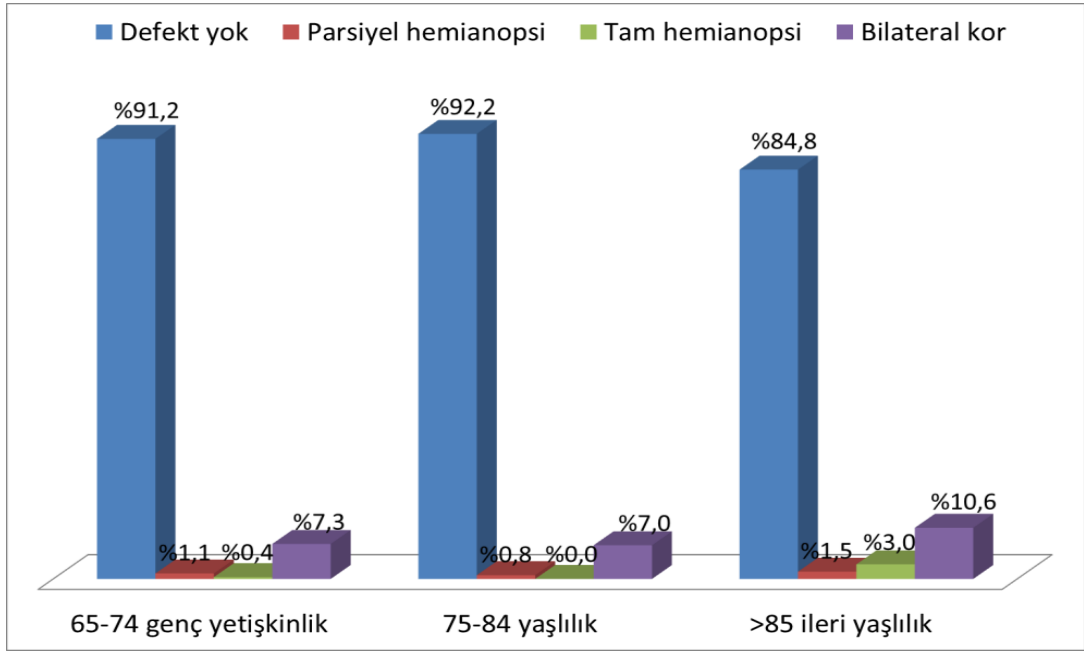
$p=0.002$

Hastaların göz hareketleri değerlendirildiğinde %77 oranında ($n=451$) normal göz hareketlerinin olduğu, %18.8 ($n=110$) zorlu deviasyon yapabildikleri, %4.3 ($n=25$) ise parsiyel kısıtlı olduğu izlendi. Yaş grupları arasında yapılan karşılaştırmalarda istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı izlendi ($p=0.15$, Şekil-3).



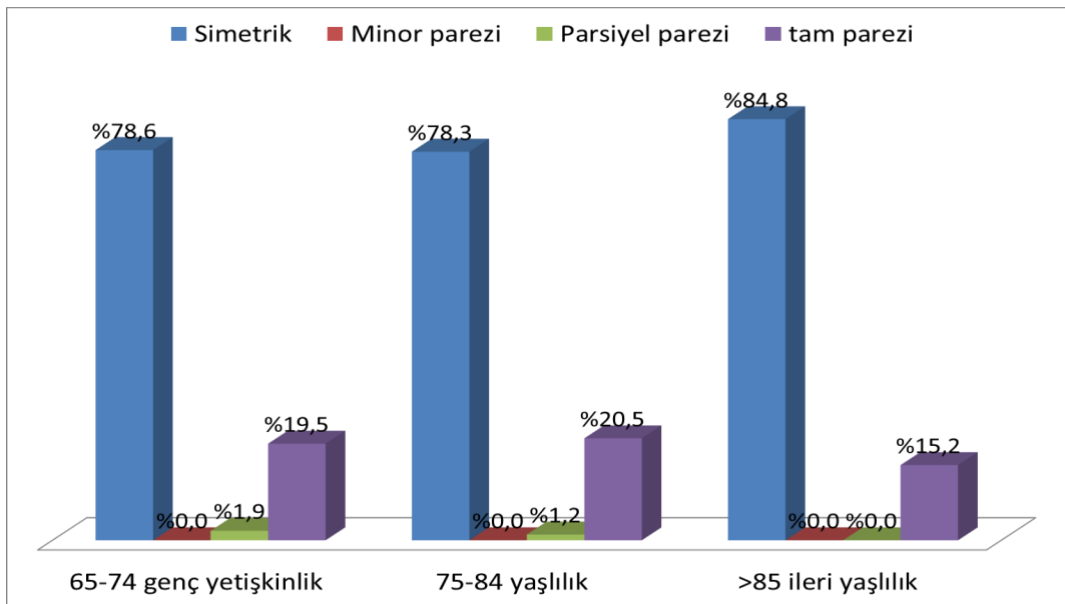
Şekil-3: Hastaların yaş gruplarına göre göz hareketleri

Hastaların yapılan görme alanı muayenelerinde %91 (n=533) oranında defekt olmadığı, %1 (n=6) oranında parsiyel hemianopsi, %0,5 (n=3) oranında tam hemianopsi, %7,5 (n=44) oranında bilateral körlük izlenmiştir. Yaş grupları arasında yapılan karşılaştırmalarda görme alanlarının gruplar arasında benzer oranlarda dağılım gösterdiği tespit edildi (p=0.19, Şekil-4).



Şekil-4: Hastaların yaş gruplarına göre görme alanları

Hastaların yapılan fasiyal sinir muayenelerinde %79.2 oranında (n=464) simetrik muayene bulguları olduğu izlendi, %19.5 (n=114) ise tam parezi, %1,4 (n=8) parsiyel parezi olduğu görüldü. Minör parezi saptanmadı. Yaş grupları arasında yapılan karşılaştırmalarda fasiyal sinir muayene bulguları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadığı tespit edildi (p=0.51, Şekil-5).



Şekil-5. Hastaların yaş gruplarına göre fasiyal sinir muayeneleri

Hastaların yapılan üst ekstremité motor fonksiyon değerlendirmelerinde normal fonksiyonlu hastaların oranı %32.8 (n=192) idi, diğer hastaların ise farklı seviyelerde motor defisitleri mevcuttu (Tablo-19). Yapılan analizlerde yaşı grupları arasında üst ekstremité motor fonksiyonlarının dağılımı bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı tespit edildi (p=0.14).

Tablo-19: Hastaların yaşı gruplarına göre üst ekstremité motor fonksiyonlarının karşılaştırılması

	65-74 yaşı		75-84 yaşı		>85 yaşı		Toplam	
	N	%	n	%	n	%	n	%
Normal	93	%15,9	81	%13,8	18	%3,1	192	%32,8
Tutuyor ama tam değil	40	%6,8	46	%7,9	6	%1,0	92	%15,7
Yerçekimine direnemiyor	58	%9,9	56	%9,6	20	%3,4	134	%22,9
Minimal hareket var	24	%4,1	29	%5,0	3	%0,5	56	%9,6
Hiç hareket yok	47	%8,0	45	%7,7	18	%3,1	110	%18,8
Değerlendirilemedi, donuk, ampute ekstremité	-	-	1	%0,2	1	%0,2	2	%0,3
Toplam	262	%44,7	258	%44,0	66	%11,3	586	%100,0

p=0.14

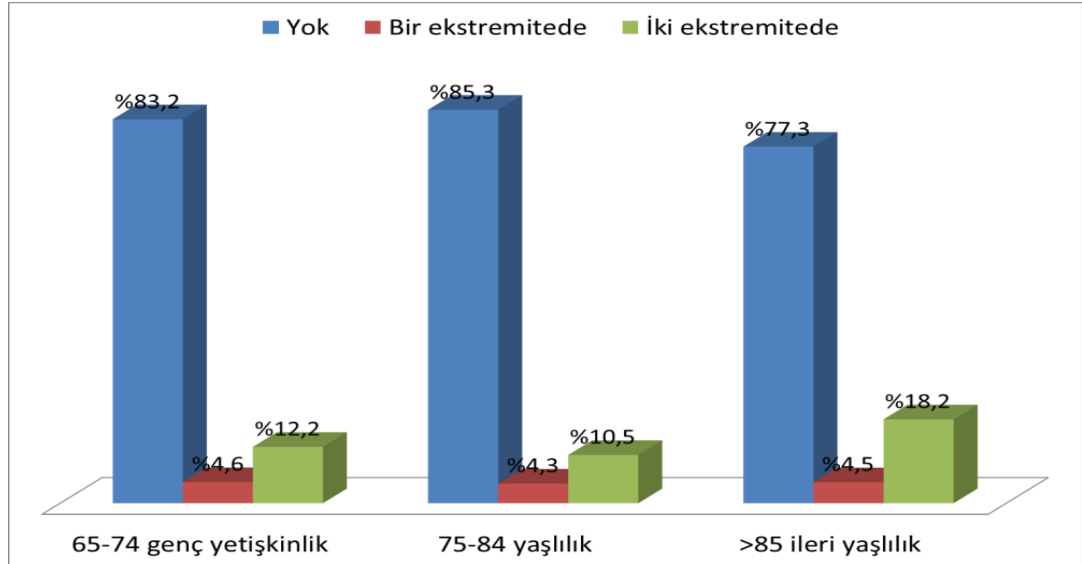
Hastaların yapılan alt ekstremité motor fonksiyon değerlendirmelerinde normal fonksiyonlu hastaların oranı %34.3 (n=201) idi, diğer hastaların ise farklı seviyelerde motor defisitleri mevcuttu (Tablo-20). Yapılan analizlerde yaşı grupları arasında üst ekstremité motor fonksiyonlarının dağılımı bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı tespit edildi (p=0.29).

Tablo-20: Hastaların yaş gruplarına göre alt ekstremitte motor fonksiyonlarının karşılaştırılması

	65-74 yaş		75-84 yaş		>85 yaş		Toplam	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Normal	96	%16,4	83	%14,2	22	%3,8	201	%34,3
10 sn den önce düşüyor	43	%7,3	36	%6,1	6	%1,0	85	%14,5
Yer çekimine karşı hareket	64	%10,9	76	%13,0	15	%2,6	155	%26,5
Yer çekimine direnemiyor	28	%4,8	36	%6,1	12	%2,0	76	%13,0
Hiç hareket yok	31	%5,3	26	%4,4	10	%1,7	67	%11,4
Değerlendirilemedi, ampute donuk eklem	-	-	1	%0,2	1	%0,2	2	%0,3
Toplam	262	%44,7	258	%44,0	66	%11,3	586	%100,0

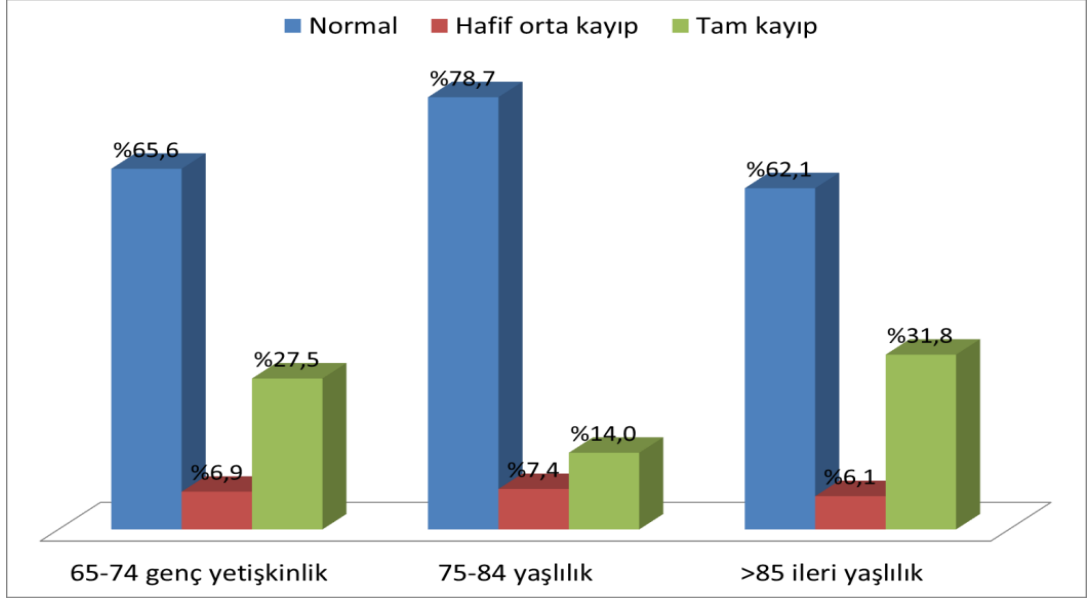
p=0.29

Hastaların ataksi varlığı durumları değerlendirildiğinde %83.4 oranında (n=489) ataksi bulunmadığı bir ekstremitte %4,4 (n=26), iki ekstremitte %12,1 (n=71) olarak izlendi. Yaş grupları arasında yapılan istatistiksel karşılaştırmalarda ise ataksi varlığı oranlarının dağılımı bakımından anlamlı farklılık olmadığı görüldü (p=0.55, Şekil-6).



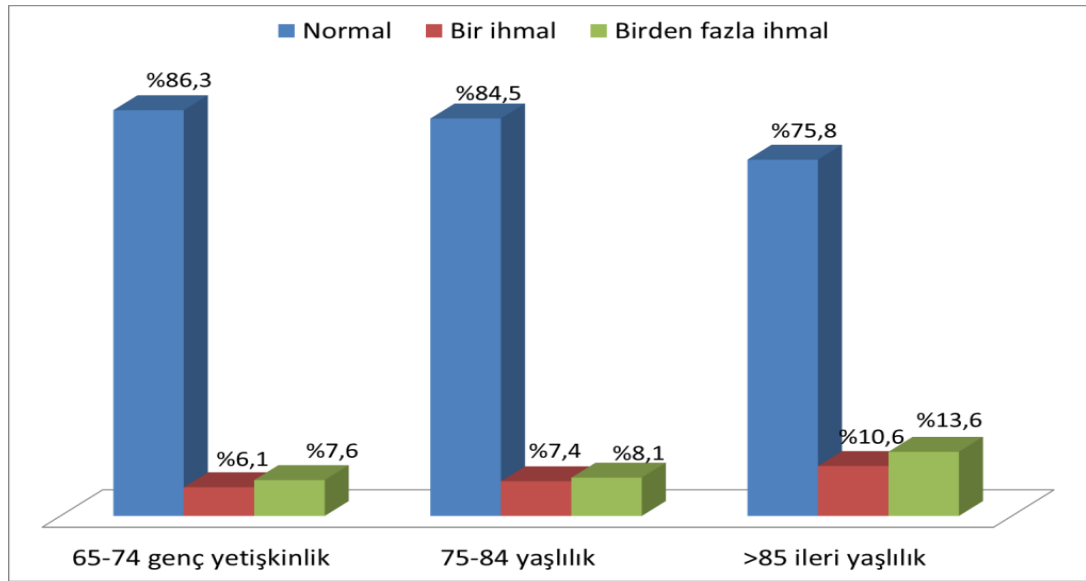
Şekil-6: Hastaların yaş gruplarına göre ataksi durumları

Hastaların yapılan duyu muayenelerinde patoloji bulunmama oranı %71 (n=416),hafif orta kayıp %7 (n=41),tam kayıp %22 (n=129) olarak belirlendi, yaş gruplarına göre yapılan karşılaştırmalarda istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadığı izlendi (p=0.001, Şekil-7).



Şekil-7: Hastaların yaş gruplarına göre duyu muayeneleri

Hastaların yaş gruplarına göre ihmal durumlarının dağılımları karşılaştırıldığında ihmal saptanmayan olgu sayısı %84,3 (n=494),bir ihmal %7,2 (n=42),birden fazla ihmal %8,5 (n=50) olarak saptandı.Yaş grupları arasında yapılan karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadığı izlendi (p=0.34, Şekil-8).



Şekil-8: Hastaların yaş gruplarına göre ihmal durumları

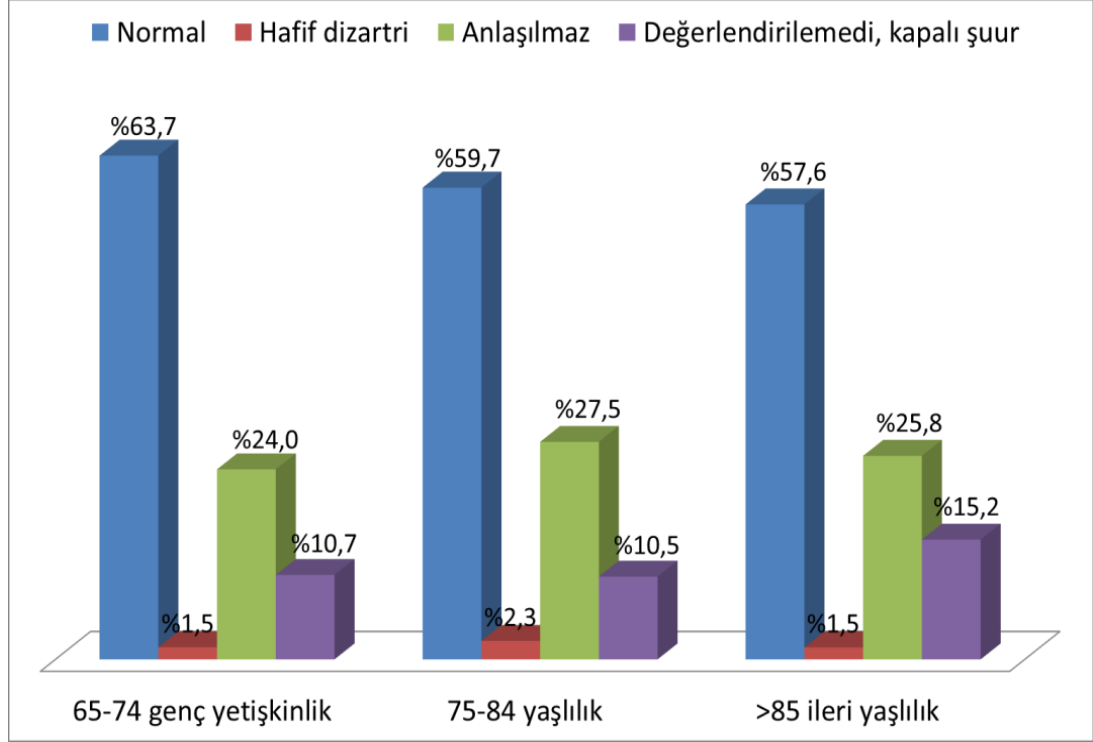
Hastaların yapılan muayenelerinde afazi bulunmama oranı %67.7 olarak belirlendi, yaş gruplarına göre yapılan karşılaştırmalarda istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadığı izlendi ($p=0.27$, Tablo-21).

Tablo-21: Hastaların yaş gruplarına göre afazi durumlarının karşılaştırılması

	65-74 yaş		75-84 yaş		>85 yaş		Toplam	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Afazi yok	188	%32,1	168	%28,7	41	%7,0	397	%67,7
Hafif afazi	19	%3,2	23	%3,9	3	%0,5	45	%7,7
Ağır afazi	33	%5,6	47	%8,0	15	%2,6	95	%16,2
Mutizm	22	%3,8	20	%3,4	7	%1,2	49	%8,4
Toplam	262	%44,7	258	%44,0	66	%11,3	586	%100,0

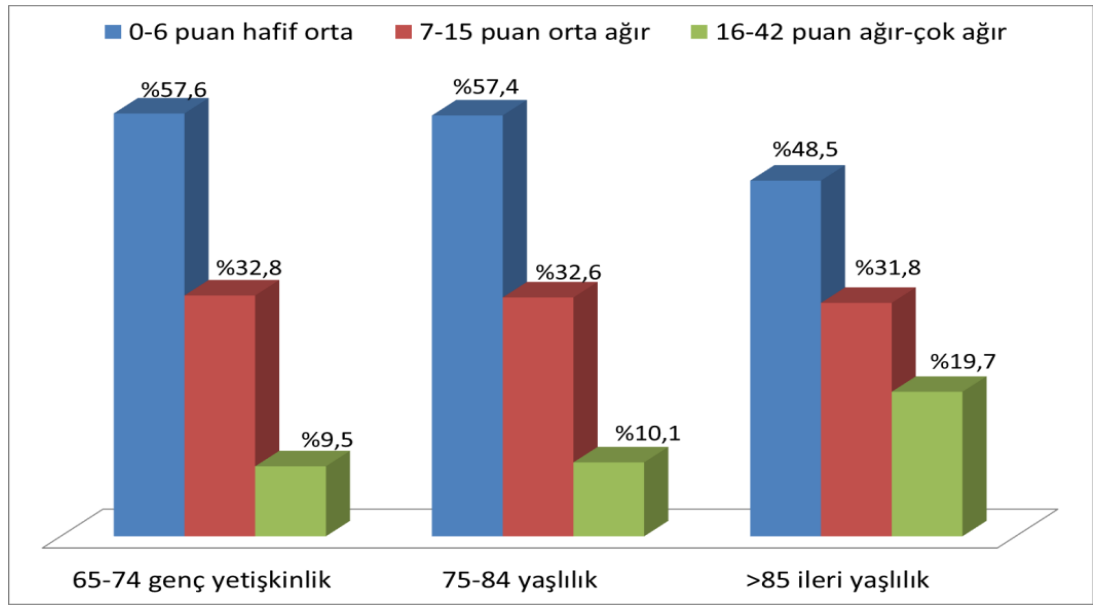
$p=0.27$

Hastaların yapılan muayenelerinde dizartri bulunmama oranı %61.3 (n=359), hafif dizartri %1,9 (n=11), anlaşılmaz %25,8 (n=151), değerlendirilemeyenler %11,1 (n=65) olarak belirlendi, yaş gruplarına göre yapılan karşılaştırmalarda istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadığı izlendi (p=0.84,Şekil-9).



Şekil-9: Hastaların yaş gruplarına göre dizartri durumları

Hastaların NIHSS skorları incelendiğinde, çalışma katılımcılarının yarısından fazlasının (%56.5, n=331) skorlarının 0-6 puan arasında ve hafif-orta grubunda yer aldığı görüldü. 7-15 puan orta ağır grubu %32,6 (n=191),16-42 puan ağır-çok ağır grubu %10,9 (n=64) olarak bulundu.Hastaların bu skorları yaş grupları arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadığı izlendi (p=0.18, Şekil-10).



Şekil-10: Hastaların yaş gruplarına göre NIHSS skorları

Hastaların tanıları incelendiğinde %72.9'unun (n=427) tıkaçıcı beyin damar hastalığı olduğu izlendi. Yaş grupları arasında yapılan karşılaştırmalarda tanıların dağılım oranları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadığı izlendi (p=0.43, Tablo-22).

Tablo-22: Hastaların yaş gruplarına göre tanılarının karşılaştırılması

	65-74 yaş		75-84 yaş		>85 yaş		Toplam	
	N	%	N	%	n	%	n	%
Tıkaçıcı SVH	194	%33	189	%32	44	%7,5	427	%72,9
GİA	39	%6,7	36	%6,1	12	%2,0	87	%14,8
SAK	8	%1,4	6	%1,0	-	-	14	%2,4
İntraparankimal kanama	21	%3,6	27	%4,6	10	%1,7	58	%9,9
Toplam	262	%45	258	%44	66	%11	586	%100

p=0.43

Hastaların serebral vasküler patolojileri incelendiğinde %57 oranında (n=147) MCA'da patoloji olduğu izlendi. Yaş gruplarında patoloji tespit edilen serebral damarların oranları Tablo-23'de özetlenmiştir.

Tablo-23:Hastaların yaş gruplarına göre patoloji tespit edilen serebral damarların karşılaştırılması

	65-74 yaş		75-84 yaş		>85 yaş		Toplam	
	n	%	n	%	n	%	n	%
MCA	70	%27,1	63	%24,4	14	%5,4	147	%57,0
PCA	15	%5,8	28	%10,9	6	%2,3	49	%19,0
Küçük damarlar (lakuner)	8	%3,1	12	%4,7	8	%3,1	28	%10,9
Vertebro-Baziller	9	%3,5	13	%5,0	4	%1,6	26	%10,1
ACA	1	%0,4	4	%1,6	-	-	5	%1,9
PICA	2	%0,8	1	%0,4	-	-	3	%1,2
Toplam	105	%40,7	121	%46,9	32	%12,4	258	%100,0

Hastaların EKG bulguları yaş grupları arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı seviyede fark bulunmadığı tespit edildi (p=0.22, Tablo-24).

Tablo-24: Hastaların yaş gruplarına göre EKG bulgularının karşılaştırılması

	65-74 yaş		75-84 yaş		>85 yaş		Toplam	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Normal sinus ritmi	220	%37,5	193	%32,9	49	%8,4	462	%78,8
Atrial fibrilasyon	37	%6,3	59	%10,1	14	%2,4	110	%18,8
Sinüzal aritmi	2	%0,3	4	%0,7	1	%0,2	7	%1,2
NSR, sık VES	1	%0,2	1	%0,2	1	%0,2	3	%0,5
Pace ritmi	1	%0,2	-	-	1	%0,2	2	%0,3
LBBB	1	%0,2	1	%0,2	-	-	2	%0,3
Toplam	262	%44,7	258	%44,0	66	%11,3	586	%100,0

P=0,22

III. Hastaların Görüntüleme Özellikleri

Hastaların yapılan BBT incelemelerinde tespit edilen infarkt alanlarının lokalizasyonları, infarktlarının dönemleri ve tarafları Tablo-25'te özetlenmiştir. Yaş gruplarına göre yapılan karşılaştırmalarda infarkt dönemlerinin dağılımları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmazken ($p=0.19$), infarkt tarafının dağılımı bakımından anlamlı fark tespit edildi ($p=0.037$). 65-74 yaş arasındaki hastaların infarktları daha ziyade sağ yerleşimli iken, daha ileri yaşlarda sol yerleşimli olma eğiliminde idi.

Tablo-25: Hastaların yaş gruplarına göre BBT'deki infarkt bulgularının karşılaştırılması

		65-74 yaş		75-84 yaş		>85 yaş		Toplam		
		n	%	n	%	n	%	n	%	
BBT infarkt Lokalizasyonu	Paryetal lob	19	%10,2	13	%7,0	2	%1,1	34	%18,3	
	Frontal lob	17	%9,1	13	%7,0	4	%2,2	34	%18,3	
	Oksipital lob	8	%4,3	19	%10,2	4	%2,2	31	%16,7	
	Yaygın MCA kök	10	%5,4	15	%8,1	3	%1,6	28	%15,1	
	Superior temporal lob	9	%4,8	5	%2,7	1	%0,5	15	%8,1	
	Serebellum	4	%2,2	5	%2,7	2	%1,1	11	%5,9	
	Bazal ganglion	3	%1,6	2	%1,1	2	%1,1	7	%3,8	
	İnternal kapsül	-	-	4	%2,2	2	%1,1	6	%3,2	
	İnferior temporal lob	-	-	3	%1,6	1	%0,5	4	%2,2	
	Beyin sapi	1	%0,5	3	%1,6	-	-	4	%2,2	
	Talamus	2	%1,1	-	-	1	%0,5	3	%1,6	
	İnferior serebellum	2	%1,1	1	%0,5	-	-	3	%1,6	
	Pons	1	%0,5	2	%1,1	-	-	3	%1,6	
	Anterior ve superior	-	-	2	%1,1	-	-	2	%1,1	
	Medial frontal lob	-	-	2	%1,1	-	-	2	%1,1	
	Retina	-	-	1	%0,5	-	-	1	%0,5	
	Toplam	76	%40,9	88	%47,3	22	%11,8	186	%100,0	
	BBT infarkt Dönemi	Akut	21	%11,3	23	%12,4	11	%5,9	55	%29,6
		Kronik	20	%10,8	32	%17,2	3	%1,6	55	%29,6
		Akut-subakut	23	%12,4	25	%13,4	6	%3,2	54	%29,0
Subakut-kronik		12	%6,5	8	%4,3	2	%1,1	22	%11,8	
Toplam		76	%40,9	88	%47,3	22	%11,8	186	%100,0	
BBT infarkt Tarafı	Sağ	43	%23,4	36	%19,6	10	%5,4	89	%48,4	
	Sol	28	%15,2	40	%21,7	11	%6,0	79	%42,9	
	Bilateral	5	%2,7	10	%5,4	1	%0,5	16	%8,7	
	Toplam	76	%41,3	86	%46,7	22	%12,0	184	%100,0	

BBT infarkt Dönemi: p=0.19 BBT infarkt Tarafı: p=0.037

Hastaların BBT'deki kanama bölgeleri ve kanama tarafları yaş grupları arasında karşılaştırıldığında, 65-74 yaş grubundaki hastaların kanama tarafları daha ziyade sağ yerleşimli iken, daha ileri yaşlardaki hastalarda sol yerleşimli olma eğilimi bulunduğu izlendi, gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi (p=0.046, Tablo-26).

Tablo-26: Hastaların yaş gruplarına göre BBT'deki kanama bulgularının karşılaştırılması

		65-74 yaş		75-84 yaş		>85 yaş		Toplam	
		n	%	n	%	n	%	n	%
BBT Kanama	Frontal lob	9	%12,5	6	%8,3	0	-	15	%20,8
	Paryetal lob	3	%4,2	6	%8,3	1	%1,4	10	%13,9
	Serebellum	3	%4,2	4	%5,6	2	%2,8	9	%12,5
	Yaygın MCA kök	2	%2,8	6	%8,3	1	%1,4	9	%12,5
	Bazal ganglion	2	%2,8	3	%4,2	3	%4,2	8	%11,1
	Oksipital lob	2	%2,8	3	%4,2	-	-	5	%6,9
	Talamus	3	%4,2	2	%2,8	-	-	5	%6,9
	Superior temporal lob	1	%1,4	-	-	3	%4,2	4	%5,6
	Anterior ve superior medial frontal lob	1	%1,4	1	%1,4	-	-	2	%2,8
	Beyin sapi	1	%1,4	1	%1,4	-	-	2	%2,8
	İnferior temporal lob	-	-	1	%1,4	-	-	1	%1,4
	İnternal kapsul	1	%1,4	-	-	-	-	1	%1,4
	Pons	1	%1,4	-	-	-	-	1	%1,4
	Toplam	29	%40,3	33	%45,8	10	%13,9	72	%100,0
BBT Kanama Tarafı	Sağ	18	%25,0	13	%18,1	3	%4,2	34	%47,2
	Sol	6	%8,3	16	%22,2	7	%9,7	29	%40,3
	Bilateral	5	%6,9	4	%5,6	-	-	9	%12,5
	Toplam	29	%40,3	33	%45,8	10	%13,9	72	%100,0

Hastaların MRG görüntülemesinde damar patolojileri, infarkt lokalizasyonları, infarkt dönemleri, infarkt tarafları yaş gruplarına göre karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadığı izlendi (tümü için $p>0.05$, Tablo-27).

Tablo-27: Hastaların yaş gruplarına göre MRG bulgularının karşılaştırılması

		65-74 yaş		75-84 yaş		>85 yaş		Toplam	
		n	%	n	%	n	%	n	%
MRG damar	MCA	42	%22,5	39	%20,9	10	%5,3	91	%48,7
	PCA	17	%9,1	23	%12,3	2	%1,1	42	%22,5
	Küçük damarlar (lakuner)	19	%10,2	11	%5,9	1	%0,5	31	%16,6
	Vertebro-Baziller	6	%3,2	7	%3,7	1	%0,5	14	%7,5
	ACA	1	%0,5	5	%2,7	-	-	6	%3,2
	PICA	1	%0,5	1	%0,5	-	-	2	%1,1
	Oftalmik arter	-	-	1	%0,5	-	-	1	%0,5
	Toplam	86	%46,0	87	%46,5	14	%7,5	187	%100,0
MRG infarkt lokalizasyon	Parietal lob	17	%9,1	11	%5,9	4	%2,1	32	%17,1
	Yaygın mca kok	15	%8,0	13	%7,0	3	%1,6	31	%16,6
	Oksipital lob	10	%5,3	11	%5,9	2	%1,1	23	%12,3
	Frontal lob	8	%4,3	10	%5,3	1	%0,5	19	%10,2
	Serebellum	4	%2,1	7	%3,7	1	%0,5	12	%6,4
	Pons	7	%3,7	5	%2,7	-	-	12	%6,4
	Talamus	4	%2,1	7	%3,7	-	-	11	%5,9
	Superior temporal lob	2	%1,1	6	%3,2	2	%1,1	10	%5,3
	İnternal kapsul	6	%3,2	3	%1,6	1	%0,5	10	%5,3
	Bazal ganglion	6	%3,2	3	%1,6	-	-	9	%4,8
	İnferior temporal lob	3	%1,6	5	%2,7	-	-	8	%4,3
	Anterior ve superior Medial frontal lob	1	%0,5	5	%2,7	-	-	6	%3,2
	İnferior serebellum	1	%0,5	1	%0,5	-	-	2	%1,1
	Beyin sapı	2	%1,1	-	-	-	-	2	%1,1
Toplam	86	%46,0	87	%46,5	14	%7,5	187	%100,0	
MRG infarkt Dönemi	Akut	64	%34,2	71	%38,0	9	%4,8	144	%77,0
	Akut-subakut	16	%8,6	13	%7,0	5	%2,7	34	%18,2
	Kronik	4	%2,1	3	%1,6	-	-	7	%3,7
	Subakut-kronik	2	%1,1	-	-	-	-	2	%1,1
	Toplam	86	%46,0	87	%46,5	14	%7,5	187	%100,0
MRG infarkt Taraf	Sol	43	%23,0	46	%24,6	8	%4,3	97	%51,9
	Sağ	39	%20,9	34	%18,2	5	%2,7	78	%41,7
	Bilateral	4	%2,1	7	%3,7	1	%0,5	12	%6,4
	Toplam	86	%46,0	87	%46,5	14	%7,5	187	%100,0

MRG Damar: $p=0.5$, MR İnfarkt Lokalizasyon: $p=0.74$ Dönem-taraf sırasıyla $p=0,36, p=0,83$

IV. Hastaların Tedavi Sonuçları

Hastaların hospitalizasyon durumları ve yatış sonuçları yaş gruplarına göre karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadığı görüldü, yaş gruplarına göre belirlenen değerler Tablo-28'de özetlenmiştir (yatış oranları için $p=0.25$, yatış sonuçları için $p=0.15$).

Tablo-28: Hastaların yaş gruplarına göre hospitalizasyon durumlarının karşılaştırılması

		65-74 yaş		75-84 yaş		>85 yaş		Toplam	
		n	%	n	%	n	%	n	%
Yatan	YBÜ	28	%17,4	24	%14,9	7	%4,3	59	%36,6
	Klinik	49	%30,4	48	%29,8	5	%3,1	102	%63,4
	Toplam	77	%47,8	72	%44,7	12	%7,5	161	%100
y.sonuç	Eksitus	19	%11,8	17	%10,6	6	%3,7	42	%26,1
	Taburcu	58	%36,0	55	%34,2	6	%3,7	119	%73,9
	Toplam	77	%47,8	72	%44,7	12	%7,5	161	%100

Yatan: $p=0.25$, Yatış Sonuç: $p=0.15$

Hastaların acil serviste kalış süreleri ve hospitalize edilen hastaların kliniklerde yatış süreleri yaş grupları arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadığı izlendi (p=0.72 ve p=0.61, Tablo-29).

Tablo-29: Hastaların yaş gruplarına göre tedavi sürelerinin karşılaştırılması

	65-74 yaş		75-84 yaş		>85 yaş		Toplam		p*
	Ort	SS	Ort	SS	Ort	SS	Ort	SS	
	Acilde kalış (saat)	7	5	7	3	7	4	7	
Klinikte kalış (gün)	11	12	10	8	12	9	11	10	0.61

Acilde kalış: p=0.72, Klinik kalış: p=0.61

Hastaların trombolitik tedavi alma oranları incelendiğinde %99.5'inin (n=583) trombolitik tedavi almadığı görüldü, tedavi alan 3 hasta da 65-74 yaş grubunda yer alıyordu. Yaş grupları arasında yapılan karşılaştırmalarda istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı izlendi (p=0.16).

TARTIŞMA VE SONUÇ

İnme batı dünyasında mortalite nedenlerinin ve nörolojik sekellerin ilk sıradaki nedenlerinden biridir. Dünyada yaşlı nüfusta izlenen artışla birlikte inmeye bağlı mortalite ve morbidite de artışlar meydana gelmiştir. Bonita ve ark. (68) yaptıkları bir çalışmada inmeye bağlı mortalitelerin yaklaşık %90'ının 65 yaş ve üstündeki hastalarda izlendiği bildirilmiştir . Rosamond ve ark. (69) 2007 yılında yayınladıkları bir raporda ise inme, ABD ölümlerin en sık üçüncü nedeni olarak gösterilmiştir. Heuschmann ve ark. (70,71) yapmış oldukları çalışmalarda inme mortalitesinin yaklaşık %5-10'unun iskemik inmeye bağlı olduğu bildirilirken, McGuire ve ark. (72) tarafından yapılan bir diğer çalışmada ise intraserebral hemorajiye bağlı mortalite oranlarının ise yaklaşık %46 olduğu bildirilmiştir .

İnme en temel tanımıyla serebral kan akımının beynin belli bir bölgesinde kesilmesine ve buna bağlı nörolojik bozukluk görülmesine yol açan herhangi bir vasküler hadise olarak tanımlanabilir. Semptomların ortaya çıkışı ani veya yavaş başlangıçlı olabilir, ancak sıklıkla nörolojik fonksiyonlarda geçici veya kalıcı kayıba neden olur. İnmelerin yaklaşık %80'inin kaynağı iskemiktir ve bir beyin damarında oklüzyon neticesinde gelişir (71, 72). Geri kalan inme tipleri ise hemorajik karakterdedir ve bir kan damarının beyin parankimine veya subaraknoid boşluğa rüptürü neticesinde oluşurlar.

İnme vakalarının etiyolojik olarak büyük kısmını oluşturan iskemik orijinli inmeler hakkında yapılan çalışmalarda olgular arasında cinsiyet farklarının önemi araştırılmıştır. Petty ve ark. (73) yaptıkları çalışmada büyük damar oklüzyonlarının ve buna bağlı olarak görülen inme vakalarının kadınlara göre erkeklerde daha sık görüldüğü bildirilmiştir. İnme epidemiyolojisi hakkında yapılan çalışmalarda erkeklerde nispeten daha yüksek görülen risk bizim çalışma popülasyonumuzda da görülmüştür. Genel çalışma grubumuzda kadın hastaların oranı %48.8 iken, erkek hastaların oranı %51.2 olarak belirlenmiştir. Bu bulgu literatürle uyumludur. 65 yaş ve

üzeri hasta gruplarında ise cinsiyet dağılımları benzer çıkmıştı istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir.

Çalışma grubumuzu oluşturan hastaların acil servise başvuru şikayetlerini değerlendirdiğimizde en sık görülen beş nedenin güçsüzlük, konuşma bozukluğu, şuur bulanıklığı, uyuşukluk ve senkop olduğunu tespit ettik. Bu şikayetleri izleyen diğer nedenler ise baş dönmesi, baş ağrısı, bulantı kusma, görme bozukluğu ve nöbet geçirme idi. Çalışma hastalarını yaş gruplarına göre değerlendirdiğimizde de bu başvuru şikayetlerinin sıralamalarının değişmediğini belirledik. Her üç yaş grubunda da bu başvuru şikayetlerinin dağılımları benzerdi ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu. Literatürü değerlendirdiğimizde farklı çalışmalarda farklı başvuru şikayetleri oranlarının bildirildiğini gördük.

Koç ve ark. (74) tarafından yapılan bir çalışmada acil polikliğine başvuran 65 yaş ve üzerindeki olgularda nörolojik semptomların sıklığı ve olguların aldıkları tanılar incelenmiştir. Bu çalışmanın sonuçlarına göre nörolojik semptomlarla acil servise başvuran hastalarda en sık izlenen şikayetlerin konuşma bozukluğu, kol ve bacaklarda uyuşma, ağızda eğilme, baş ağrısı ve bilinç bozuklukları olduğu bildirilmiştir. Bizim bulgularımız bu açılardan Koç ve ark. (74) çalışmalarını destekler niteliktedir. Literatürdeki diğer bir çalışmada ise acil servise başvurularında görülen nörolojik problemlerin yaklaşık üçte birinde serebrovasküler hastalık görüldüğünü ve bu hastalarda da yukarıda sayılanlara benzer şikayetlerin görüldüğü bildirilmiştir (75). Bizim sonuçlarımız bu noktada literatürde yer alan konuyla ilgili çalışmalarla benzer sonuçlara ulaşmıştır.

Nörolojik yakınmaları olan hastaların acil tıbbi hizmetlere erişimleri hakkında yapılmış olan çalışmalarda inme geçiren hastaların yaklaşık yarısının ilk başvurduğu noktanın acil servis olduğu gösterilmiştir (76, 77). Genellikle inme nedeniyle tecrübe edilen yakınmaların ciddiyeti genelde hastaların veya yakınlarının durumun ciddiyetinin farkına varmalarını sağlasa da, bazen görülebilen hafif belirti ve bulgularda tıbbi hizmetlere erişimde gecikmeler yaşanabilmektedir.

Dereks ve ark. (78) tarafından yapılan bir çalışmada inmeye bağlı Őikayetleri olan hastaların ilk başvuru noktasının acil tıbbi hizmetler değil de, birinci basamak sağlık hizmetleri veya aile hekimi olması durumunda acil servise gelişlerinin azaldığı belirlenmiştir. Schroeder ve ark. (79) tarafından yapılan The Second Delay in Accessing Stroke Healthcare study (DASH II) alışmasında ise inme Őüphesi olan hastaların ilk başvuru noktasının acil servislerin olması durumunda, hastaneye ve tedaviye erişimde gecikme oranının anlamlı oranda dūřuk olduğu izlenmiştir.

Bizim alışma popūlasyonumuzda hastaların acil servise başvurmadan Őnce Őikayetlerinin başlama sūreleri değerlendirildiğinde başvuruların yaklaşık yarısında 3-24 saat Őncesinde başladığı tespit edilmiştir. Literatūrde bu konuda yapılmış olan farklı çalışmalarda farklı sonuçlar bildirilmektedir. Kıyan ve ark. (80) yaptıkları çalışmada acil servise başvuran hastaların Őikayetlerinin ortalama olarak başvurudan 13±18,5 saat Őnce başladığı bildirilmiştir. Bu değerler bizim çalışmamızda tespit ettiğimiz değerlerle uyumludur. Bizim hasta grubumuzda Őikayetleri oluştuktan sonraki ilk 3 saat içinde başvuran hastaların oranı %18,4 olarak belirlenmiştir. Schroeder ve ark. (79) alışmalarında Őikayetleri oluştuktan sonra, Őlkemizdeki 112 Acil hizmeti benzeri, acil tıbbi hizmet servisleri ile hastaneye ulaşan hastalardaki ortalama sūre 2.85 saat olarak bildirilmiştir. Bizim hastalarımızın yaklaşık olarak beşte biri bu sūrelere yakın sūrelerde acil servise başvurmuşlardır.

İnme olgularının yař gruplarına gōre yapılan değerlendirmelerde ise gruplar arasında acil servise başvuru sūrelerinin dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi. Tūm yař gruplarında acil servise başvuru sūrelerinin dağılımı yaklaşık olarak benzerdi ve en sık 3-24 saat arasında başvuru gerçekleşmekteydi.

Çalıřma grubumuzdaki hastalardaki komorbiditeleri deėerlendirdiėimizde her Ő yař grubundaki hastalarda da en sık izlenen komorbiditelerin benzer oldukları izlendi. En sık gōrūlen komorbiditelerin hipertansiyon, diabet, koroner arter hastalıėı ve geçirilmiş serebrovaskūler olay olduėu izlendi.

Genel olarak tüm inmelerin yaklaşık %80'ini oluşturduğu düşünölen iskemik inmelerin yaklaşık olarak dörtte birinin karakterinin kardiyembolik oldukları düşünölmektedir (73). Ölümcöl olmayan 1000 miyokard infarktüsünden sonra gerçekleşen hospitalizasyonlarda yaklaşık 11,1 iskemik inme geliştiği de bildirilmiştir (81). Witt ve ark. (81) koroner arteryel hadiselerden sonra meydana gelen inme olgularındaki risk faktörlerini ileri yaş, diabet, hipertansiyon, geçirilmiş inme öyküsü ve geçirilen indeks miyokard infarktüsünün anterior orijinli olması olarak bildirmişlerdir. İleri yaştaki hastalar için aterosklerotik hastalıkların inme için en önemli neden olduğu da belirtilmektedir. Bizim hastalarımızda izlediğimiz komorbiditeler de bu bakımlardan literatürdeki bilgileri destekler niteliktedir.

Hastalarımızın yaş grupları arasında yapılan değerlendirmelerde ise komorbiditeler bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı izlenmiştir. Ancak, yapılan değerlendirmelerde, istatistiksel olarak anlam oluşturmasa da, yaş ilerledikçe inme geçiren hastalarda hipertansiyon şikayetinin ilerlediği görölmüştür. Diğer nedenler benzer oranlarda seyretseler de ileri yaştaki görölen bu hipertansiyon oranlarındaki artışın özellikle 85 yaşından sonra geçirilen inme için önemli bir risk faktörü olduğu düşünölmüştür. Daha geniş hasta popölasyonlarında yapılacak değerlendirmelerde bu artışın istatistiksel anlam kazanma ihtimali bulunmaktadır. Bu nedenle ileri yaş hastalarında kan basıncı kontrolünün sağlanması inme riski üzerine azaltıcı etkisi olacağı öngörülebilir.

Çalışma hastalarımızın acil servis başvurularındaki bilinç durumları değerlendirildiğinde %67'sinin alert olduğu belirlenmiştir. %14'ü hafif uyarılara, %11'i ağrılı uyarılara yanıt vermiş, %7,5'inden ise nörolojik değerlendirmelerde yanıt alınamamıştır. İnme hastalarında nörolojik defisit in şekli ve derinliğini belirleyen serebral dolaşımın vasküler dallarında meydana gelecek olan kan akımı bozulmasıdır. Ana serebral dallarda meydana gelecek kan akımı bozulmalarının dışında kollateral dolaşım da klinik tablonun oluşumunda önemlidir. Anterior dolaşım bozukluklarındaki inmelerin ilk 24 saat içinde, posterior dolaşım inmelerinin ise 3 güne kadar uzayan sürelerde klinik olarak yerleştiği bildirilmektedir (88). Bizim hasta grubumuzda

acil servis başvurusu anında yaklaşık olarak üçte ikilik bir oranda bilinç bozulması bulunmadığı belirlenmiştir.

Hastalarımızın yaş gruplarına göre yaptığımız değerlendirmelerde ise bilinç durumlarının dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunduğu görülmüştür. Her üç grupta da alert olan hastaların oranlarının diğer bilinç durumlarına göre anlamlı olarak yüksek olduğu belirlenmiştir. Ancak yaş grupları arasında bilinç durumlarının nitelikleri bakımından anlamlı bir fark tespit edilmemiştir.

Hastalarımızın yapılan nörolojik muayenelerinde bakış durumları değerlendirildiğinde %77'sinin normal olduğu, yaklaşık olarak %20'sinin zorlu deviasyon yaptığı, %4'ünün ise parsiyel kısıtlı olduğu belirlendi. Hastaların bakışları bu şekilde iken görme muayenelerinde %91'inin normal gördüğü, %7,5'inin bilateral görmediği belirlendi. Fasyal sinir muayenesinde de yaklaşık %20'sinin tam pareziz olduğu görüldü. Motor kuvvet değerlendirmelerinde yapılan üst ve alt ekstremitelerinde sadece üçte birlik bir hasta grubunda motor kuvvetlerin normal olduğu belirlendi. Ataksi değerlendirmelerinde hastaların yaklaşık olarak %85'inde ataksi bulunmadığı izlendi. Duyu muayenesinde hastaların %70'inin normal olduğu, %22'sinde tam kayıp olduğu ve %7'sinde hafif-orta derecede kayıp bulunduğu tespit edildi. Konuşma değerlendirmesinde yaklaşık olarak %30'lik bir hasta grubunda farklı derecelerde afazi tespit edilirken, dizartri değerlendirmesinde normal olan hastaların oranı yaklaşık olarak %60 idi. Tüm bu nörolojik değerlendirmelerden hastaların yaş gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı fark gösteren duyu muayenesi idi. Yaş gruplarının kendi içlerinde dağılımlar benzer olmakla birlikte 75-84 yaş grubunda duyu muayenesinin normal olma olasılığı daha yüksekti. Daha genç ve daha ileri yaşlarda tam duyu kaybı olma olasılığı artmaktaydı. Kassell ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada anevrizmal subaraknoid kanaması olan hastalarda gecikmiş iskemik nörolojik hasar ortaya çıkma oranı %30 olarak bildirilmiştir (89). Barlas ve ark. (90) yaptıkları çalışmada, Lacomis ve ark. (91) tarafından yapılan çalışmada ve Jonghe ile ark. (92) yaptıkları çalışmalarda kritik hastalıkları olan hastalarda polinöropati ve miyopatilerin gelişiminin

yoğun bakım ihtiyaçları olan ve nöromuskuler rahatsızlıkları bulunmayan hastalarda jeneralize güçsüzlük problemlerinin nedeni oldukları bildirilmektedir. Kıyan ve ark. (80) kendi hasta serilerinde yaptıkları nörolojik değerlendirmelerde afazi oranı %17,7 ve dizartri oranı %14,5 olarak bildirilirken, farklı derecelerde duyu kaybı oranı %52,4 olarak bildirilmiştir, motor kuvvet kaybı oranı ise bu seride %15,2 olarak tespit edilmiştir. Bu oranlar bizim serimizle de benzerlik göstermektedir.

Hastalarımızın NIHSS inme ölçeği skorları değerlendirildiğinde %56,5'inin hafif-orta puan aralığında, %32,6'sının orta-ağır puan aralığında, %10,9'unun ise ağır-çok ağır puan aralığında yer aldıkları izlenmiştir. Yaş gruplarına göre yapılan değerlendirmelere ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilememiştir. Shah ve ark. (93) tarafından yapılan bir çalışmada 65 yaş üstündeki hastalarda ve erkek cinsiyette, inme sonrasındaki takip görüntüleme çalışmalarında serebral infarkt riskinin daha yüksek olduğu bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda her üç yaş grubunda da NIHSS ölçeğinin skorlarının dağılımları benzer olarak bulunmuştur. Ancak, istatistiksel olarak anlamlı fark görülmesi de 85 yaş üzerindeki hastalarda NIHSS kalsifikasyonuna göre ağır-çok ağır grubuna giren hastaların oranı diğer yaş grupları ile karşılaştırıldığında yaklaşık olarak iki kat daha yüksekti. Bu da hastalığın klinik presentasyonunun ileri yaş grubunda daha ağır seyrettiğini göstermiştir.

Çalışma grubumuzdaki hastaların klinik değerlendirmeleri gerçekleştirildikten sonra konulan tanıları incelendiğinde her üç yaş grubunda da tıkaçıcı beyin damar hastalığının ilk sırada yer aldığı görülmüştür. İkinci tanı grubu geçici iskemik atak, üçüncü grup intraparaknimal kanama ve 4. sıklıkta izlenen tanı grubu ise subaraknoid kanama olmuştur. Mohr ve ark. (94) çalışmalarında beyinde meydana gelecek akut fokal iskemik hadiselerin büyük çoğunluğunun emboliye veya in-situ tromboza bağlı olduğu bildirilmiştir. Ferro ve ark. (95) çalışmalarında ise batı toplumlarında izlenen inme vakalarının %10 ila %20'sinin intrakraniyal kanamaya bağlı olarak görüldüğü bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda yaş gruplarındaki tanıların

dağılımları benzerdir ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir.

Hastalarımızın yapılan radyolojik değerlendirmelerinde %57'sinde orta serebral arterde, %19'unda posterior serebral arterde, %10,9'unda laküner damarlarda ve %10,1'inde vertebro-baziller dallarda patoloji saptandı. Her üç yaş grubunda da MCA tutulumu ön plandayken, 85 yaş üzerindeki hastalarda laküner damar patolojileri ikinci sıraya kadar yükselmişti. İstatistiksel olarak anlamlı fark oluşturmasa da MCA tutulumu yaş artışı ile birlikte azalırken, PCA ve laküner damar tutulumları artış sergilemektedir.

Acil servise nörolojik semptomlarla başvuran ve değerlendirmelerinde serebrovasküler bir olaydan şüphelenilen olgularda nörogörüntüleme yöntemlerinin kullanım endikasyonları için çok farklı yaklaşımlar ve kriterler bildirilmektedir. Hollander ve ark. (82) yaptıkları bir çalışmada fokal nörolojik defisiti, baş ağrısı ile beraber kusması veya bilinç bozukluğu olan hastalarda nörogörüntülemenin klinik değerlendirme ve tedavi kararına önemli etkilerinin olacağı bildirilmiştir . Konuyla ilgili diğer bir çalışmada ise Harris ve ark. (83) klinik olarak fokal nörolojik defisitine baş ağrısı ve kusma eşlik eden, beraberinde Glasgow koma skalası skoru 14'ün altında olan hastalarda nörogörüntülemenin önemini belirtmişlerdir. Bizim nörogörüntüleme uyguladığımız hastalarımızda toplam 258 yapısal patoloji tespit edilmiştir ve bunların da yaklaşık %60'ı orta serebral arterde lokalize edilmiştir.

Uygulanan bilgisayarlı tomografi görüntülemelerinde infarkt değerlendirmesi yapıldığında hastaların %30'unda akut, %30'unda kronik, %30'unda akut-subakut ve %10'unda subakut-kronik infarkt alanı tespit edilmiştir. Bu infarktlar yaklaşık %50 oranında sağ, %40 oranında sol yerleşimli iken, %9 oranında da bilateral yerleşmişlerdir. Anatomik lokalizasyon olarak beynin her bölgesinde görülebilmelerine karşın en sık paryetal, frontal, oksipital ve MCA kök bölgelerinde tespit edilmişlerdir. Yapılan istatistiksel değerlendirmelerde sadece lateralizasyon bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmiş, infarkt bölgesi ve zamanı

bakımından ise anlamlı fark tespit edilmemiştir. Literatürde bu konudaki yayınlar incelendiğinde sözü geçen parametreler açısından farklı sonuçlar bildirildiği görülmüştür. Chalela ve ark. (96) yaptıkları çalışmada klinik olarak akut inme tanısı konan hastalarda bilgisayarlı tomografi ile %17 oranında akut inme, %10 oranında akut iskemik inme ve %7 oranında akut intrakraniyal hemoraji tespit edildiği bildirilmiştir. Etkilenen vasküler yapılar hastaların demografik ve klinik özelliklerinden etkilenmektedir. Kıyan ve arkadaşları konuyla ilgili değerlendirme yaptıkları bir çalışmada hastaların beyin tomografisi sonuçları ile yaşları, cinsiyetleri, Glasgow Koma Skalası düzeyleri, hasta sonuçlanımları, acil serviste mortalite ve morbiditeyle ilişkili olaylar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanamadığı bildirilmiştir.

Hastalarımıza uygulanan bilgisayarlı tomografi değerlendirmesinde 72 hastada intaserebral hemoraji olduğu tespit edilmiştir. Kanama lokalizasyonu en sık frontal ve paryetal loblar, serebellum ve MCA kökü olarak belirlenmiş ve bu kanamaların yaklaşık %47'sinin sağ, %40'ının sol ve %12,5'inin bilateral yerleşimli olduğu tespit edilmiştir. Yaş gruplarına göre yapılan karşılaştırmalarda kanama tarafının istatistiksel olarak anlamlı fark gösterdiği belirlenmiştir. Buna göre 65-74 yaş grubunda daha ziyade sağ taraf kanamaları görülürken, 75-84 yaş grubunda sol taraf kanamaları ön planda idi. 85 yaş üzerinde görülen kanamaların ise bilateral olmamaları dikkat çekmiştir. Ancak bu bulgunun daha geniş katılımlı çalışmalarda doğrulanması gereklidir.

Acil şartlarda uygulanacak kontrastsız kranial bilgisayarlı tomografi incelemesi, acil servise başvuran inme şüphesi olan hastaların değerlendirmelerinde uygulanması gereken standart görüntüleme yöntemidir. Bu yöntem iskemik inme ile intrakranial kanama ve diğer kitle lezyonlarının hızlı bir şekilde ayırt edilebilmesini sağlar. Bir BBT incelemesi 1 cm üzerinde çapa sahip tüm parankimal kanamaları sağtayabilir. Yakın zamanda gerçekleştirilen çalışmalarda BBT incelemesinin sensitivitesi %92-98 arasında bildirilmektedir ve bu duyarlılığın beşinci nesil BBT cihazları ile daha da artması beklenmektedir (84).

Çalışma grubumuzdaki hastaların yaklaşık üçte birine (n=187) magnetik rezonans görüntüleme ile değerlendirme yapılmıştır. Bu değerlendirmelerde hastaların %48,7'sinde MCA'da, %22,5'inde PCA'da ve %16,6'sında laküner damarlarda patoloji tespit edildi. MRG görüntüleme ile tespit edilen diğer damarsal patolojiler %7,5 vertebro-baziller arterde, %3,2 ACA'de, %1,1 PICA'da ve %0,5 oftalmik arterde idi. Yaş gruplarına göre yapılan değerlendirmelerde patoloji saptanan damarlar açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadığı görüldü. MRG ile tespit edilen lokalizasyonlar değerlendirildiğinde ise en sık parietal, MCA kök, oksipital ve frontal loblarda infark olduğu izlendi. İnfarkt lokalizasyonları da yaş grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark göstermiyordu. Chalela ve ark. (96) yaptıkları bir çalışmada MRG görüntüleme ile akut inme oranı %52, akut iskemik inme oranı %46 ve akut intrakraniyal hemoraji oranı %6 olarak bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda ise MRG ile tespit edilen infarktların %77'si akut iken, %18,2'si akut-subakut idi. İnfarktın tarafı değerlendirildiğinde ise her üç yaş grubunda da en sık sol, ikinci olarak sağ ve son olarak da bilateral yerleşimli idi. Taraf ve dönem açısından da infarktlar yaş gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı farklar sergilemiyorlardı.

Acil servis başvurularında inme olduğundan şüphelenilen vakaların MRG ile değerlendirilmelerinde ilerlemeler sağlanmaktadır. MRG ile iskemik infarktlar daha erken dönemlerde görüntülebilmekte ve akut posterior dolaşım strokları BBT'ye göre daha tutarlı şekilde tespit edilebilmektedir. Ayrıca Kidwell ve ark. (85) ile Fiebach ve ark. (86) tarafından yapılan çalışmalarda intraserebral hemorajilerin tanımlanmasında MRG görüntülemenin en az BBT kadar etkin olduğu da bildirilmiştir.

MRG görüntülemenin acil servislere nörolojik semptomlarla başvuran ve inme ön tanısı konulan hastalarda kullanımını kısıtlayan ana basamak kritik durumdaki hastalara müdahalenin zorluğu ve tarama sürelerinin uzun oluşudur. MRG anjiyografi teknolojisindeki gelişmelerle anterior ve posterior dolaşımdaki büyük damar oklüzyonlarının non-invazif olarak gösterilebilmesi mümkün olmuştur. MRG görüntüleme ve MRG

anjiografinin hızı ve çözünürlüğünde sağlanan ilerlemeler sayesinde bazı strok merkezleri BBT protokollerini MRG görüntüleme veya anjiografinin kullanıldığı kısıtlı “strok protokolleri” ile değiştirmektedirler. MRG teknolojisinin kullanıldığı diğer görüntüleme metodları arasında difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG) ve perfüzyon ağırlıklı görüntüleme (PAG) dakikalar içinde sonuç veren ve geri dönüşümlü nöronal hasar ile geri dönüşümsüz hasar arasında ayırım yapabilmeyi sağlayan tekniklerdir. Bizim çalışmamızda MRG görüntüleme yöntemleri ile yaş grubundan bağımsız olarak lezyonların tespit edilebilirliği tekrar vurgulanmış olup, acil servis değerlendirmelerinde hasta faktörleri de göz önünde bulundurularak kullanımından fayda sağlanacaktır.

Çalışma hastalarımızın EKG değerlendirmelerinde hastaların %78,8’inde normal sinüs ritmi bulunduğu belirlendi. Hastaların %18,8’inde ise atrial fibrilasyonun EKG bulguları tespit edildi. Yaş gruplarına göre yapılan değerlendirmelerde istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi. Ancak, atrial fibrilasyonun en sık 75-84 yaş grubunda görüldüğü, 85 yaş üzerinde ise görülme oranının en aza indiği tespit edildi.

İnme şüphesi olan hastalarda mutlaka EKG değerlendirmesi yapılmalıdır, çünkü atrial fibrilasyon ve akut miyokard infarktüsü tüm kardiyembolik inmelerin %60’ından sorumludur. EKG değerlendirmesinin dışında hematolojik parametreler, kardiyak enzimler ve pıhtılaşma değerleri de ölçülmelidir. Koagülasyon parametreleri özellikle antikoagülasyon tedavi düşünülen hastaların yönetiminde fayda sağlayacaktır (87).

Çalışma hastalarımızdan acil servis sonrası süreçte 161’i (%27,5) hospitalize edilmiştir. Bu hospitalizasyonların %36,6’sı yoğun bakım ünitesine gerçekleştirilirken, %63,4’ü yataklı servise gerçekleşmiştir. Hospitalize edilen hastalarda mortalite oranı %26,1 olarak tespit edilmiştir. Hastalar acil serviste ortalama 7±4 saat kalmışlar, hospitalizasyon süresi ise ortalama 11±10 gün olmuştur. Koç ve ark. (74) yaptıkları bir çalışmada acil servise nörolojik yakınmalarla başvuran geriatric hastalarda hastaneye yatış oranları %54,6, ayaktan tedavi oranı ise %43,7 olarak bildirilmiştir. Bizim çalışma grubumuzda hastaların yaş gruplarına göre yapılan karşılaştırmalarda hospitalize edilen

bölüm, hospitalizasyon süreci, mortalite ve acil servis değerlendirmelerinin süreleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir.

Çalışma sonuçlarımız genel olarak değerlendirildiğinde ilerleyen yaşla birlikte inme etiyolojisinin değişim gösterebildiği, ancak klinik özellikler ve hasta sonuçları bakımından istatistiksel olarak belirgin farklar izlenmediğini gördük. İstatistiksel olarak anlamlı fark izlenmese de 85 yaş üstündeki hastalarda klinik olarak anlamlı derecede mortalite artışı olduğu izlendi. İlerleyen yaşla birlikte meydana gelen homeostatik ve metabolik bozulmaların mortalite üzerine etkili olduğunu düşünmekteyiz. Bu nedenle, daha geniş katılımlı gerçekleştirilecek çalışmalarda elde ettiğimiz ve klinik anlam gördüğümüz konularda istatistiksel anlam oluşturacak sonuçlar elde edilebilecektir.

Bizim çalışmamız 65 yaş üstü hastaları yaş gruplarına ayırarak klinik özelliklerini karşılaştıran bilginiz dahilindeki ilk çalışmadır. Sonuçlarımıza göre inme semptomları izlenen hastaların yaşları ilerledikçe akut dönemdeki nörolojik bulguların şiddetlendiği ve tedavi sürelerinin uzadığı görülmüştür. Tanıyı güçlendirmek için yapılacak BBT ve MRG görüntüleme yöntemlerinde ise yaş grupları arasında lateralizasyon bakımından fark görülebilse de, infarkt veya kanama dönemleri bakımından belirgin fark tespit edilmediği saptanmıştır. Bu nedenle semptomların oluşumunu takiben acil servise erken dönemli başvuruların klinik sonucu olumlu yönde etkileyebileceği düşünülmüştür. Çalışmamız inme semptomları olan hastaların yaşları ilerledikçe tanısal ve klinik parametrelerindeki değişimleri değerlendiren ilk çalışmadır ve elde ettiği sonuçlar itibariyle literatürdeki deskriptif verilere önemli bir katkı yapacağını düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Sanders AB. Care of the elderly people in the emergency department: Ann Emerg Med 1992;21:792-5.
2. Sanders AB. Care of the elderly people in the emergency department: conclusions and recommendations. Ann Emerg Med 1992;21:830-4.
3. US Bureau of the census. Statistical abstract of the United States, 2010 ed 110, Washington DC, 2010 (2010.census.gov. 04/06/2012)
4. T.C Başbakanlık Türkiye İstatistik Kurumu, www.tuik.gov.tr/VeriBilgi.do
5. T.C İçişleri Bakanlığı Nüfus ve Vatandaşlık İşleri Genel Müdürlüğü Nüfus Kütükleri verileri, 2005, www.nvi.gov.tr/11,2005nufus_Kutukleri
6. Arıoğul S. Geriatri ve Gerontoloji. 1. baskı Nobel tıp kitabevi, Ankara, 2006
7. Akan P, Erdiñler D, Tezcan V, Beđer T. Yaşlıda ilaç kullanımı. Türk Geriatri Dergisi. 1999;2:33-8.
8. Seçkin Ü, Bodur H, Gökçe Kutsal yaşlılarda ilaç tüketimi. Türk Geriatri Dergisi. 1998;1:36-8.
9. Koç. F. Kekeç. Z. Acil servise başvuran geriatric olgularının nörolojik yönden değerlendirilmesi. Turkish Journal of Geriatrics 2011; 14 :117-21
10. Bahar G, Bahar A, Savaş HA. Yaşlılık ve yaşlılara sunulan sosyal hizmetler. fırat sağlık hizmetleri dergisi 2009;4: 85-98.
11. Yaman H, Yazıcı S, Sandholzer H. Geriatrik değerlendirme: Aile hekimliğinde yaşlının kanıtı dayalı rehberler ışığında periyodik muayenesi. Türk Aile Hek Derg 2009;13:27-38.
12. Tufan I. Türkiye'nin yaşlılık yükü gerçekten hafif midir? Birinci Türkiye yaşlılık raporu. Antalya, Gero Yay 2007.
13. Changes in the body, The Merck Manual Online Library. (Erişim tarihi:30.04.2010) Erişim: www.merck.com/mmpe/ index.html.
14. Colloca G, Santoro M, Gambassi G. Age-related physiologic changes and perioperative management of elderly patients. Surg Oncol 2010;19 :124-30.
15. Ho KC, Roessmann U, Straumfjord JV, Monroe G. Analysis of brain weight. I. Adult brain weight in relation to sex, race, and age. Arch Pathol Lab Med 1980;104:635-39.
16. Mrak RE, Griffin ST, Graham DI. Aging-associated changes in human brain. J Neuropathol Exp Neurol 1997;56:1269-75.
17. Mann DM, Yates PO, Stamp JE. The relationship between lipofuscin pigment and ageing in the human nervous system. J Neurol Sci 1978;37:83-93.
18. Small SA. Age-related memory decline. Archiv Neurol 2001;58:360-64.
19. Roche RAP, Mullally SL, McNulty JP, et al. Prolonged rote learning produces delayed memory facilitation and metabolic changes in the hippocampus of the aging human brain. BMC Neurosci 2009;10:136.
20. Zebly J. Physiology of Aging, Special considerations when dealing witholderpatients. Erişim: www.mdafp.org/conference/Wc2010/4ZEBLEYAging.ppt.
21. Sieck GC. Physiology of aging. J Appl Physiol 2003;95:1333-34.

- 22.Strange GR, Chen EH. Use of emergency departments by elder patients: Five year follow up study. Acad Emerg Med 1998 :1157-62
- 23.Baum SA, Rubenstein LZ: Old people in the emergency room: age-related differences in emergency department use and care, J Am Geriatr Soc 1987 35:398
- 24.Sanders AB. The elderly patient. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide.Ed: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS. Mc Graw Hill 2000 sayfa 2001-6
- 25.Beers MH. Inappropriate medication prescribing in skilled-nursing facilities. Ann Intern Med 1992 117:684
- 26.Bayer AJ, Chadha JS. Changing presentation of myocardial infarction with increasing old age. J Am Geriatr Soc 1986 34:263
- 27.Lewis LM, Miller DK. Unrecognized delirium in ED geriatric patients. Am J Emerg Med 1995 13:142
- 28.Öztürk ZE. İlk İnme Sonrası Saptanan Risk Faktörlerinin Morbidite ve Mortalite Üzerine Etkisi (Uzmanlık Tezi). İstanbul: Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2004.
- 29.Oğuzhan Ç. Beyin damar hastalıklarında tanımlar, sınıflama, epidemiyoloji ve risk faktörleri (2. Baskı). Öge AE . Nöroloji. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri, 2004: 195-7.
- 30.Kumral E. Balkır K. İnme epidemiyolojisi. Balkan S. (editör). Serebrovasküler hastalıklar, Güneş Tıp K itabevleri (Ankara,3.baskı), 2002:38-48.
- 31.Wolf PA, Grotta JC. Cerebrovascular disease. Circulation 2000; 102 (Suppl. 4): IV75–80.
- 32.Allan HL, Robert HB. Principles of neurology. Emre M (Çeviren). 1.Baskı, Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri, 2006.
- 33.Phillip AS, Caroline AT. Stroke transient ischemic attack, and other central focal conditions. Judith ET, Gabor DK, Stapczynski JS. Emergency medicine : a comprehensive study guide. 6th ed. North Caroline; McGraw-Hill, 2006:1382-90.
- 34.Apak I, İltumur K, Tamam Y, Kaya N. Serum cardiac troponin T levels as an indicator of myocardial injury in ischemic and hemorrhagic stroke patients. Tohoku J Exp Med 2005; 205: 93-101.
- 35.Tintinalli JE, Ruiz E. Krome R. Tintinalli's Emergency Medicine 7th Edition Section 14,Chapter161
- 36.Balkan S: Serebrovasküler Hastalıklar, Ankara,Güneş Tıp Kitabevi Yayınları 2002;5:53
- 37.Weinberger J. Stroke. 2nd, Pennsylvania; Handbooks in Health Care Co., 2002.
- 38.The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group: Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. N Engl J Med 1995;333:1581-7.
- 39.Hatano S: Variability of the diagnosis of stroke by clinical judgment and by a scoring method. Bull World Health Org 1976;54:533.
- 40.Bamford J. Clinical examination in diagnosis and subclassification of stroke. Lancet 1992; 339:400.

- 41.Önal MZ, Fisher M, Bogousslavsky J. Current Review Of Cerebrovascular Disease 40th Edition,edt. Fisher M, Bogousslavsky J, Current Medicine Inc, Philadelphia, 2001, Clinical Evaluation Of Stroke, 101.
- 42.Sarıbaş O,Topçuoğlu MA, Arsava EM. Akut iskemik inmelerde tedavi yaklaşımları. In: Balkan S (edt). Serebrovasküler hastalıklar Antalya, Güneş Kitapevi, 2005: 289-311.
- 43.Cerebral Embolism Study group. Immediate anticoagulation of embolic stroke: A randomized trial. Stroke 1983;14:668
- 44.Kutluk K. İskemik inme. İçinde: Kutluk K (editör). Akut Dönemde Antikoagulan Tedavi 2. baskı. İstanbul Nobel Tıp Kitapevi, 2004:165-71.
- 45.Kutluk K. İskemik inme. İçinde: Kutluk K (editör). Trombolitik Tedavi 4. baskı. Nobel Tıp Kitapevi, İstanbul, 2004:173-90
- 46.İşıkay CT, Mutluer N. Strok Komplikasyonları. Balkan S (editör). Serebrovasküler Hastalıklar (3. Baskı). Antalya Güneş Kitapevi, 2005, 345-361.
- 47.Libetta C, Venables GS. Diagnosis and management of transient ischaemic attacks in accident and emergency. J Accid Emerg Med 1998;15: 374-9.
- 48.Ustrell-Roig X, Serena-Leal J. Stroke. Diagnosis and therapeutic management of cerebrovascular disease. Rev Esp Cardiol 2007;60: 753-69
- 49.Lewandowski CA, Rao CP, Silver B. Transient ischemic attack: definitions and clinical presentations. Ann Emerg Med 2008;52: 7-16.
- 50.Scott PA, Timmerman CA. Stroke, Transient ischemic attack, and other central focal conditions. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS. Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide. 6th North Carolina:McGraw-Hill; 2004; 1382-90
- 51.Johnston SC. Clinical practice: Transient ischemic attack. N Engl J Med 2002;347:1687–92.
- 52.Feinberg WM, Albers GW, Barnett HJ. Guidelines for the management of transient ischemic attacks. From the committee on guidelines for the management of transient ischemic attacks of the stroke council of the American Heart Association. Circulation 1994;89:2950-65.
- 53.Özdemir G, Gücüyener D. İntraserebral hemoraji. Balkan S(editör). Serebrovasküler Hastalıklar.(1.baskı), Ankara: Güneş kitapevi, 2002: 151-8
- 54.Sacco RL, Ellenberg JH, Mohr JP et al. infarcts of undetermined cause: The NINCDS Stroke Data Bank Ann Neurol 1989;25:382-90.
- 55.Wylie CM. Death statistics for serebrovascular disease: A review of recent findings. Stroke 1970;1: 184-93.
- 56.Bogousslavsky J, Melle GV, Regli F. The lausenne stroke registry: analysis of 1000 consecutive patients with first stroke. 1988;19:1083-92.
- 57.Hart RG, Boop BS, Anderson DC. Oral antikoagulants and intracranial hemorrhage Facts and hypotheses. Stroke 1995;26: 1471-7.
- 58.Bounds JV, Wiebers DO, Whisnant Jpet, Okazaki H. Mechanism and timing of deaths from cerebral infarction. Stroke 1981;12: 474-7.

59. Carlson SE, Aldrich MS, Greenberg HS, Topol EJ. Intracerebral hemorrhage complicating intravenous tissue plasminogen activator treatment. *Arch Neurol* 1988;45:1070-3.
60. Caplan L. Intracerebral hemorrhage revisited. *Neurology* 1988;38:624-7.
61. Özbenli T. Subaraknoid kanama. Balkan S (editör). *Serebrovasküler hastalıklar*. 1. baskı, Ankara: Güneş Tıp Kitabevi, 2002:166-9.
62. Richard C. Hinton, Samuels MA – *manuel of neurologic therapeutics* 6th edition chapter 10. New York ; Churchill Livingstone, 1996.
63. Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a universal subarachnoid hemorrhage grading scale. *J Neurosurg* 1989 ;71:303-4.
64. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974;2:81-4.
65. Gürsoy G. Beyin kanaması. Öge AE . *Nöroloji* 4. baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri, 2004:229-49.
66. Dennis M, Burn J, Sandercock P, Bamford JM, Wade DT, Warlow CP. Long term survival after first ever stroke: THA Oxfordshire Community-Based Stroke Project. *Stroke* 1993;24:796-800.
67. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. A prospective study of acute cerebrovascular disease in the community: The Oxfordshire community stroke project 1981-1986: 2. Incidence, causes fatality rates and overall outcome at one year of cerebral infarction, primary intracerebral and subarachnoid hemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990;33:16-22.
68. Bonita R. Epidemiology of stroke. *Lancet* 1992; 339:342–4
69. Rosamond W, Roger VL, Adams RJ, et al: Heart disease and stroke statistics—2007 update: A report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2007;115:e69.
70. Heuschmann PU, Kolominsky-Rabas PL, Misselwitz B, et al. Predictors of in-hospital mortality and attributable risks of death after ischemic stroke: The German Stroke Registers Study Group. *Arch Intern Med* 2004;164:1761.
71. Heuschmann PU, Kolominsky-Rabas PL, Roether J et al. Predictors of in-hospital mortality in patients with acute ischemic stroke treated with thrombolytic therapy. *JAMA* 2004;292:1831.
72. McGuire AJ, Raikou M, Whittle I, Christensen MC. Long-term mortality, morbidity and hospital care following intracerebral hemorrhage: An 11-year cohort study. *Cerebrovasc Dis* 2007; 23:221.
73. Petty GW, Brown RD Jr, Whisnant JP, Sicks JD, O'Fallon WM, Wiebers DO. Ischemic stroke subtypes: A population-based study of incidence and risk factors. *Stroke* 1999; 30:2513.
74. Koç, F., Kekeç, Z. Acil servise başvuran geriatri olgularının nörolojik yönden irdelenmesi. *Turkish Journal of Geriatrics*, 2011;14:117-21.
75. Mert E. Geriatrik hastaların acil servis kullanımı. *Turkish Journal of Geriatrics* 2006;9:70-4.
76. Barsan W, Brott T, Broderick J, ve ark. Time of hospital presentation in patients with acute ischemic stroke, *Arch Intern Med* 1993;153:2558–61

77. Adeoye O, Lindsell C, Broderick J et al. Emergency medical services use by stroke patients: A population based study, *Am J Emerg Med* 2009;27:141–45.
78. Derex L, Adeleine P, Nighoghossian N: Factors influencing early admission in a French stroke unit, *Stroke* 2002;33:153–9.
79. Schroeder EB, Rosamond WD, Morris DL et al. Determinants of use of emergency medical services in a population with stroke symptoms: The Second Delay in Accessing Stroke Healthcare (DASH II) Study, *Stroke* 2000;31:2591–6.
80. Selahattin Kıyan, Murat Öz Saraç, Murat Ersel ve ark. Acil servise başvuran akut iskemik inme 124 hastanın geriye yönelik bir yıllık incelenmesi. *Akademik Acil Tıp Dergisi* 2009;8:15
81. Witt BJ, Ballman KV, Brown RD Jr, Meverden RA, Jacobsen SJ, Roger VL. The incidence of stroke after myocardial infarction: A meta-analysis. *Am J Med* 2006;119:354.
82. Hollander JE, Go S, Lowery DW et al. Interrater reliability of criteria used in assessing blunt head injury patients for intracranial injuries. *Acad Emerg Med* 2003;10:830-5.
83. Harris JE, Draper HL serebral hemorrhage. *JAMA* 2004;292:1823.
84. Boesiger BM. Shiber JR: Subarachnoid hemorrhage diagnosis by computed tomography and lumbar puncture: Are fifth generation CT scanners better at identifying subarachnoid hemorrhage? *J Emerg Med* 2005;29:23.
85. Kidwell CS, Chalela JA, Saver JL et al. Comparison of MRI and CT for detection of acute intraserebral hemorrhage *JAMA* 2004;292:1823
86. Fiebach JB, Schellinger PD, Gass A et al. Stroke magnetic resonance imaging is accurate in hyperacute intracerebral hemorrhage: A multicenter study on the validity of stroke imaging. *Stroke* 2004; 35:502.
87. Rustemli A, Bhatti TK, Wolff SD Evaluating cardiac sources of embolic stroke with MRI. *Echocardiography* 2007;24:301.
88. Crocco TJ, Tadros A, Kothari RU. *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*, 7th Edition. Stroke; Elsevier Inc 2010:1333-45
89. Kassell NF, Sasaki T, Colohan AR, Nazar G. Cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*; 1985;16:562-72.
90. Barlas I, Oropello JM, Benjamin E. Neurologic complications in intensive care. *Current Opinion in Critical Care* 2001;7:68-73.
91. Lacomis D, Petrella JT, Giuliani MJ. Causes of neuromuscular weakness in the intensive care unit: A study of ninety-two patients. *Muscle nerve* 1998;21:610-7.
92. De Jonghe B, Sharshar T, Lefaucheur JP M et al. Paresis acquired in the intensive care unit: a prospective multicenter study. *JAMA* 2002;288:2859-67.
93. Shah QA, Zeeshan Memon M, Vazquez G et al. Clinical and radiological outcomes of acute ischemic stroke patients without angiographic occlusion on digital subtraction angiogram. A pooled analysis of case series. *Neuroradiology* 2008;50:963-8.

94. Mohr JP, Caplan LR, Melski JW, Goldstein RJ, Duncan GW, Kistler JP et al. The Harvard Cooperative Stroke Registry: a prospective registry. *Neurology* 1978;28:754-62.
95. Ferro JM. Update on intracerebral haemorrhage. *J Neurol* 2006;253:985-99.
96. Chalela JA, Kidwell CS, Nentwich LM et al. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *Lancet* 2007;369:293-8.

EKLER

EK1-Kısaltmalar

ABD	Amerika Birleşik Devletleri
AS	Acil Servis
BBT	Bilgisayarlı tomografi
DM	Diabetes Mellitus
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
ECASS	European Cooperative Acute Stroke Study
EKG	Elektrokardiyografi
GİA	Geçici İskemik Atak
GKS	Glasgow Koma Ölçeği
HT	Hipertansiyon
ISK	İntraserebral Kanama
MRG	Manyetik rezonans görüntüleme
MRA	Manyetik rezonans anjiyografi
NIHSS	National Institutes of Health Stroke Scale
NINDS	National Institute of Neurological Disorders and Stroke
NVİ	Nüfus ve Vatandaşlık İşleri
SAK	Sub-araknoid Kanama
SVH	Serebrovasküler hastalık
UÜTF	Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi
AMİ	Akut Miyokard İnfarktüsü
USG	Ultrasonografi
EKO	Ekokardiyografi
Inr	İnternational normalized ratio
aPTT	Parsiyel tromboplastin zamanı
rtPA	Doku plazminojen aktivatörü
GIS	Gastrointestinal sistem

GÜS	Genito üriner sistem
ADH	Anti diüretik hormon
MCA	Middle cerebral artery
PCA	Posterior cerebral artery
ACA	Anterior cerebral artery
PICA	Posterior inferior cerebellar artery
NSR	Normal sinüs ritmi
VES	Ventriküler ekstra sistol
LBBB	Left bundle brunch block
YBÜ	Yoğun bakım ünitesi

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım, anlayış ve hoşgörölü destekleri ile eğitimime katkıda bulunan değerli Anabilim Dalı Başkanımız Doç. Dr. Erol ARMAĞAN ve tezimin hazırlanması ve değerlendirilmesinde ilgi ve yardımları için danışman hocam Uzm.Dr. Ataman KÖSE'ye ve Uzm.Dr.Aylin Bican Demir'e, yetişmemde büyük emekleri olan Doç.Dr.şule AKKÖSE AYDIN'a , Yrd. Doç. Dr. Özlem Köksal'a ve Uzm. Dr. Fatma Özdemir'e teşekkür ve saygılarımı sunarım.

Asistanlığım süresince birlikte çalışmaktan mutlu olduğum değerli asistan arkadaşlarım, hemşire, teknisyen, sekreter ve tüm personel arkadaşlarıma, varlığı ve desteği için sevgili eşim şenay ve canım kızım Nil Su'ya, hayatımın her anında yanımda olan ve beni her zaman destekleyen sevgili aileme sonsuz teşekkür ederim.

ÖZGEÇMİŞ

11 Ağustos 1975 tarihinde Hatay'da doğdum. İlköğrenimimi Antakya Serinyol İlkokulunda tamamladıktan sonra Serinyol Lisesi'nde Orta ve Lise öğrenimimi tamamladım.1993 yılında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde Üniversite eğitimime başladım, 2001 yılında mezun oldum. Mezuniyet sonrası 2 yıl kurum hekimliği, 5 yılda Bursa İl Sağlık Müdürlüğü'ne bağlı olmak üzere çeşitli hastane ve sağlık ocaklarında görev aldım. 2008 yılında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı'nda uzmanlık eğitimime başladım. 22 Ocak 2008 yılından bu yana Araştırma Görevlisi olarak bu bölümde çalışmaktayım. Evliyim 8 yaşında bir kız çocuğum var.

Dr. Taylan İNAL