

DİCLE ÜNİVERSİTESİ
MERKEZ KÜTÜPHANESİ

T. C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
Nöroloji Anabilim Dalı
Birim Yöneticisi :
Yrd. Doç. Dr. Yılmaz ÜTKÜR

930 SEREBROVASKÜLER HASTALIK OLGUSUNUN KLİNİK ANALİZİ

(UZMANLIK TEZİ)

46130

FİŞLENDİ

Dr. Mete GÜZELANT

T. C. DİCLE ÜNİVERSİTESİ KÜTÜPHANESİ	
Demirbaş No.	004030
Tasnif No.	616.81
	607
	1984

DİYARBAKIR, 1984

İ Ç İ N D E K İ L E R

Sayfa

ÖNSÖZ	
KISALTMALAR	
GİRİŞ VE AMAÇ	1
MATERYAL VE METOD	21
BULGULAR	25
TARTIŞMA	62
SONUÇLAR	82
LİTERATÜR	86

Ö N S Ö Z

Başta Yrd.Doç.Dr.Sayın Yılmaz Ütkür olmak üzere,
yetişmemde emeği geçen herkese teşekkür ederim.

Dr.Mete Güzelant

Diyarbakır,1984

K I S A L T M A L A R

- SVH: Serebrovasküler Hastalık
SVT: Serebrovasküler Tromboz
SVE: Serebrovasküler Emboli
SK : Serebral Kanama
SAK: Subaraknoid Kanama
GİA: Geçici İskemik Atak
DST: Dural Sinüs Trombozu
DM : Diyabetes Mellitus
KH : Kalp Hastalığı
Htn: Hipertansiyon
KB : Kan Basıncı
ASKH: Aterosklerotik Kalp Hastalığı
BOS: Beyin Omurilik Sıvısı
Ht : Hematokrit
Hb : Hemoglobin
Ort: Ortalama

G İ R İ Ş V E A M A Ç

Tüm nörolojik hastalıklar içinde sıklık yönünden ilk sırayı alan sinir sisteminin vasküler hastalıkları, dünyada trafik kazaları, kalp hastalıkları, ve malign urlardan sonra ölüme yol açan dördüncü hastalık grubudur. Birçok kitapta serebrovasküler aksidan, strok, iktus, apopleksi ve inme gibi çeşitli isimlerle anılan bu hastalık grubu, nöroloji kliniklerine başvuran hastaların % 50 sinden fazlasını oluşturmaktadır. Bu özelliği nedeniyle, nöroloji biliminin gelişmesi için çaba harcayanlar insan beyninin işlevlerinin sırlarını öğrenmek için bu halkayı kavramışlar ve fakal serebral lezyonlar üzerinde yoğun bir bağlılık göstermişlerdir.

Beynin temel elemanları olan nöronlar ve glialar metabolizmaları için 24 saatte yaklaşık olarak 150 mg. glukoz ve 72 lt. oksijene kesintisiz olarak gereksinim duyarlar. Beyin bu maddeleri depolayamadığı için, kritik düzeyde bir kan akımı azalması, insanın diğer canlılardan üstünlüğünü sağlayan bu organında yıkıma yol açar. Olgun insan beyni total vücut ağırlığının % 2.5 kadarını oluşturmaya karşın sol ventrikülden atılan kanın %15 ini almaktadır. İnsan organizması, ağırlığının 8 katı kan göndermekle adeta bu parçasının değerini kanıtlama gayreti içindedir. İşte bu kan akımı beyin damarlarının bir trombus veya emboli ile tıkanması, yırtılması, damar duvarının permeabilitesinin değişmesi ya da kan basıncında önemli bir düşme sonucunda azalması gibi nedenlerle aksamaya uğrarsa Serebrovasküler Hastalık doğar.

SVH lar çeşitli istatistiklerde yaklaşık olarak yüzbinde 120-200 dolaylarında bir insidans gösterirler. Bu

konuda ülkemizde kesin veriler bulunmamasıyla birlikte, aynı oran Türkiye'ye uygulanırsa, her yıl 100.000 dolayında yurttaşımızın SVH ya uğradığını söyleyebiliriz. Buna karşın bütün vasküler sistem içinde beynin vasküler hastalıkları en az anlaşılabilen ve tedavisinde de en fazla sorun yaratan grup olma özelliğini de halen korumaktadır. Konunun diğer önemli bir yönü de tam iyileşmenin azlığı, diğer bir deyişle bıraktığı sekelin sıklığıdır. Bu durum hastaların çevresine ve özellikle yakınlarına ağır bir yük getirirken, kişinin kendisi de birçok ruhsal sorunla karşı karşıya kalmaktadır. Ülkemizdeki sağlık örgütlenmesinin ve kişileri yazama bağlayacak sosyal kurumların düzeyi gözönüne alınırsa durum kendini daha da çarpıcı bir şekilde ortaya koymaktadır.

Konunun bu çok yönlülüğü, üzerinde her anlamda daha çok durulmasının ve çabaların yoğunlaştırılmasının gerekliliğini göstermektedir. Nitekim konuyla ilgilenen çok sayıda bilim çevresi konuya çeşitli yönlerden yaklaşarak sonuçlar elde etmeye ve çözümler getirmeye çalışmaktadır. Biz de bu çabalara destekte bulunabilmek için, kliniğimizde 5 yıl içinde yatan SVH ları çeşitli yönlerden inceleyerek aşağıdaki soruların yanıtlanmasını amaçladık:

1. SVH ile risk faktörleri arasında ne gibi bir ilişki bulunmaktadır ve SVH gelişmesindeki etkileri ne düzeydedir ?

2. SVH'nın yerleştiği dönemde saptanılan sistem patolojileri ve bunların prognoz üzerine etkileri nelerdir ?

3. Olguların hastaneye yattıkları dönemde ölçülen laboratuvar değerleri nelerdir ve prognoz üzerindeki etkileri nasıl olmaktadır ?

4. Gene bu dönemde ortaya çıkan komplikasyonlar

nelerdir ve prognozu-nasıl etkilemektedirler?

5.Gerek başlangıçta ve gerekse yatış süresince saptanan nörolojik bulgu ve belirtiler nelerdir,nasıl bir dağılım göstermektedir ve prognoza etkileri ne yönde olmaktadır?

GENEL BİLGİLER

I.SVH LARIN SINIFLANDIRILMASI VE ÖZELLİKLERİ

SVH lar beynin arter, ven ve sinüslerinin çeşitli nedenlerden kaynaklanan hastalıklarıdır. SVH ların klasifikasyon ve sınırlandırılması konusunda uluslararası ortak bir klasifikasyon yoktur. Bu konuda çeşitli otorite ve gruplar tarafından farklı öneriler yapılmıştır. Bunların başlıcaları şöyledir:

1. Geleneksel ve klasik klasifikasyon:

- A. Serebral kanama
- B. Serebral tromboz
- C. Serebral emboli

2. Patolojiyi temel alan ve SVH ları dokuz ana gruba ayıran çalışma. Bu öneri "National Advisory of the National Institute of Neurological Diseases and Blindness, Public Health Service" tarafından yapılmıştır (30).

- A. Serebral infarkt
- B. İnfarkt olmaksızın geçici serebral iskemiler
- C. İntrakraniyal kanama
- D. Vasküler malformasyonlar ve gelişim anomalileri
- E. Arterlerin iltihabi hastalıkları
- F. Beyinde değişiklikler olmadan vasküler hastalıklar
- G. Hipertansif ansefalopati
- H. Dural sinüs ve serebral venöz tromboz
- İ. Kökeni belirlenmemiş stroklar

3. Diğer bir sınıflandırma ise hastalıkların zaman profiline göre ayrımını temel almıştır. "Ad Hoc Committee" tarafından yapılmıştır(9):

A. Asemptomatik dönem: Hastaların predispozisyon taşıy durumunda olup, nörolojik defisit göstermedikleri dönem.

B. Fokal serebral disfonksiyon:

1. GİA: 24 saatten kısa sürer

2. Aktif olarak değişen nörolojik defisit:

a. Düzelen

b. Kötüleyen, progressif gelişim gösteren: Gelişim yavaş ve oldukça uzun bir süre içindedir. Maksimuma varış saatler, bir veya iki gündür.

- Sık nedenlerinden biri serebral infarkt

- Serebral infarkta serebral ödemin eklenmesi

- Bazı özel beyin kanamaları

- Serebral emboli-nadiren

3. Tamamlanmış strok (Uzamis nörolojik defisit)

a. RİND (Reversible iskemik nörolojik defisit):

24 saat ile 3 hafta arasında sürer

b. Tamamlanmış (Kalıcı defisit): 3 haftadan

daha uzun sürer. Tamamlanmış strokun patolojik temeli:

- Trombotik infarkt

- İntraserebral kanama

- Embolik infarkt

- Primer subaraknoid kanama

- Epi veya subdural kanama

- Hipertansif ansefalopati

- Çeşitli arteriitislere bağlı ansefalopati

veya serebral infarkt

Başlıca SVH larda tanı için şu kriterler temel alınmıştır(30)

SVT:

- 1.Prodromal epizodlara(GİA) öyküde rastlanılabılır.
- 2.Belirli haber verici ataklar olmadan klinik 1-2 saat içinde akut olarak gelişebilir.
- 3.Nörolojik defisit ilerleyerek progressif bir gelişim içinde tam bir klinik tablonun oturmasına yol açabilir.
- 4.Bilinç genellikle korunur.
- 5.Vücudun diğer yerlerinde(kalp,böbrek vb.) aterosklerotik bulgu ve belirtiler vardır.
- 6.Hastalıkta,hipertansiyon veya normotansiyon ile DM-manifest veya latent-saptanabilir.
- 7.BOS genellikle normaldir.

SVE:

- 1.Belirtiler saniye veya dakikalarda hızla gelişir.
- 2.Çoğu olguda prodromal belirtiler yoktur.
- 3.Bilinç göreceli olarak korunur.
- 4.Fokal nörolojik bulgular veya özel arteriyel sendromlar görülür.
- 5.Genellikle kalpte bir emboli kaynağı vardır.
- 6.Diğer organlarda ve beynin birçok kesimlerinde farklı damar alanlarında yakın embolilerin varlığı sözkonusudur.
- 7.BOS çoğu kez normaldir.

SK:

- 1.BÖS'un kanlı oluşu(normal de olabilir)
- 2.Hipertansiyon

3.Nörolojik bulgu ve belirtilerin dakikalar veya saatler içinde hızlı gelişimi.

4.Başlangıcın genellikle aktivite sırasında olması.

5.Bilinç bozuklukları ve hızla komaya gidiş.

6.Baş ağrısı.Hasta bilinçli olduğu dönemde baş ağrısından yakınır. Hemen her hastada bulunur.

7.Kusma sık rastlanan bulgular arasındadır.

SAK:

1.Akut başlangıç.

2.Çok şiddetli baş ağrısı ve/veya kusma

4.Bilinç bozukluğu var veya yok.

5.Major nörolojik defisit var veya yok.

6.Öncü belirtilerin yokluğu.

7.BOS kanlı veya geç dönemde ksantokromik.

HİPERTANSİF ANSEFALOPATİ:

1.Akut bir sendrom olup,SSS nin bir disfonksiyonu halidir.

2.Hipertansiyon(genellikle diastolik en aşağı 120 mm Hg)

3.Malign hipertansiyon,esansiyel hipertansiyon, veya kronik böbrek hastalığı,AGN,feokromasitoma,Cushing S., eklampsi veya ACTH toksisitesi sebep olabilir.

4.Baş ağrısı,bulantı,kusma,konfüzyon,irritabilite, konvulziyon,stupor veya koma ile karakterizedir.

5.Hipertansif retinopati tipiktir.

6.Böbrek veya kalp yetmezliği eşlik edebilir.

7.İdrarda böbrek hastalığına ilişkin bulgular.

8.Kanda NPH yüksektir.

9.BOS basıncı artmıştır.

10.Hipotansif tedavi ile klinik tablo bir süre sonra düzelebilir.

DUPAL SİNÜS TROMBOZLARI:

A.Kavernöz sinüs:

1.Genellikle paranasal sinüsler,mastoid veya orbita boşluğundaki bir enfeksiyona ikincildir.

2.Orbital konjesyon,egzofalmi,oftalmopleji ve yüksek ateş görülür.

3.Retinal konjesyon ve staz papiller görülebilir.

4.BOS basınç artışı dışında genellikle normaldir.

B.Sagittal sinüs:

1.Akut başlar.

2.Kraniyal sinir paralizileri görülmez.

3.Kortikal duyu kusuru ile birlikte başağrısı, kusma ve konvulziyon vardır.

4.Taraflarda,bacaklarda ve distalde egemen bilateral paralizisi bulunur.

5.Sfinkter kusuru olabilir.

6.Staz papiller,parçalı kanama ve görme keskinliğinde azalma siktir.

C.Lateral sinüs:

1.Genellikle orta kulak veya mastoid enfeksiyonuna sekonderdir.

2.Juguler ven hassastır,mastoid çıkıntı şiş ve ağrılı olabilir.

3.KIBAS belirtileri bulunur.Psödötümör nedenlerindendir.

Genel olarak sinüs trombozlarında infeksiyon elemanı olmasa da sedimantasyon bütün olgularda yüksektir. Lökositoya çok sık rastlanılır. BOS bulguları basınç yükselmesi dışında normal olabilir.

GIA:

1. Ataklar kısa sürelidir. Genellikle birkaç dakika, seyrek olarak 1-2 saat, çok nadiren 12-24 saat sürer.

2. Ataklar arasında belirli bir bulgu saptanmaz. Atığın sonunda ufak tefek bulgu ve belirtiler saptanabilir. Bunlar vertigo, nistagmus, Babinski vb. olabilir ve geçicidir.

3. Sonunda SVT gelişir veya gelişmez.

II.RİSK FAKTÖRLERİ

SVH lar için risk faktörlerinin belirlenmesinin ana amacı,strokeun önlenip önlenemeyeceğini anlamaktır.Önemli olan sadece risk faktörlerinin neler olduğunu bilmek değil aynı zamanda kişi ve toplum için hangilerinin en önemli olduğunu saptamaktır.Yine faktörlerin birbirinden bağımsız olup olmadığı,birinin diğerine dayanıp dayanmadığı ve karşılıklı etkileşimlerinde olumlu veya olumsuz bir durum içinde olun olmadıklarını bilmek gereklidir.

SVH lar içinde önemli bir yer tutan SK ve SAK da önlemler fazlaca anlamlı değildir.Bu nedenle stroka yatkınlık ve önleme çabaları daha çok iskemik SVH lar üzerinde yoğunlaşmıştır.Fakat yinede bu faktörlerin önemi diğerleri için de yabana atılamaz.

Risk faktörleri olarak üzerinde tartışılan başlıca konular şunlardır:

1.Yaş 2.Cins 3.Irk 4.Coğrafya 5.Mevsim,saat ve iklim 6.Sosyo-ekonomik koşullar 7.Beslenme 8.Vitaminler 9.Vücut ağırlığı 10.Ateroskleroz -serum lipid ve kolesterolü 11.Kan elemanları 12.Oral kontraseptifler 13.Sigara ve alkol 14.Kan basıncı 15.Kalp hastalıkları 16.DM 17.GİA veya önceden geçirilmiş SVH 18.Serum ürik asit düzeyi

Yaş:Strokeun en dramatik yönü yaşla olan ilişkisidir SVH her yaşta görülebilmekle birlikte,SVT ve SK daha çok ileri yaşlarda görülürken,SVE ve SAK daha genç yaşlarda görülmektedir.

Cins:Bir bütün olarak erkeklerde hafif bir baskınlık söz konusudur.Ancak cins ile stroke arasında fazlaca bir etki-

leşimin olmadığı da bildirilmektedir.

Irk: ABD de siyahlarda beyazlara göre ve Japonlarda batılılara göre iki kat daha fazla görüldüğü, bu durumun siyah ve sarı ırkın vasküler yapısının beyazlara göre daha zayıf olmasından ileri geldiği söylenmektedir(13,17,44)

Coğrafya ABD'de güneydoğuda yaşayanlarda kuzeybatıya, Finlandiya ve İskandinav ülkelerinde yaşayanlarda diğer Avrupa ülkelerine, İskoçyalılarda geri kalan Britanya bölgelerine göre daha sık SVH görüldüğü, ancak bunun pek de önem taşımadığı bildirilmektedir(18,31).

Mevsim, saat ve iklim: Çok açık bir ilişki olmamakla birlikte ısının aşırı uçları ile stroktan ölümler arasında bir bağlantı olduğu söylenmektedir. Gene mevsim değişikliklerinde strok eğiliminin arttığı bildirilmektedir(31). SVT daha çok geceleri görülürken, SK da bu çok önemli olmamakta ve daha çok aktivite sırasında çıkma eğilimi göstermektedir (30,35).

Sosyo-ekonomik koşullar: Zengin sınıflarda daha çok rastlandığını söyleyenler olduğu gibi, tersini söyleyenler de vardır. Burada söz konusu olabilecek faktörler şunlar olabilir: Kentlerde yaşamak, hava kirliliği, emosyonel gerginlik, inaktivite, sağlık merkezlerine yakınlık, düzenli sağlık kontrolleri yapılması. Fakat bunların etkisi şüpheli olup farklı görüşler bulunmaktadır(2,31,44).

Beslenme: Kötü beslenmenin bütün vücudu olduğu gibi beyin damar sistemini de olumsuz yönde etkileyebileceği düşünülmektedir(44)

Vitaminler: Lipid metabolizması ile ilgili olduğu söylenen E vitamininin stroklularda daha düşük düzeyde bulun-

duğu bildirilmektedir(50).C vitamini damar duvarı yapısı ve lipid metabolizması üzerine etkilidir.Eksikliğinde içinde bulunduğu kollojen doku yapısı bozulmakta ve gene tirozin metabolizmasını yavaşlatmakta,serum kolesterol düzeyi yükselmektedir.Bu nedenle de strokun C vitamininin az olduğu kış aylarında daha sık görüldüğü öne sürülmekte ve bu nedenle diyetinde artırılması gerektiği bildirilmektedir(54).

Vücut ağırlığı:Aşırı kilo ile strok arasında pozitif bir ilişki olduğu bildirilmiştir(25).Bununla birlikte bu durum birçok seride major bir risk faktörü olarak görülmemektedir(31,44).

Ateroskleroz-serum lipid ve kolesterolü:Trombotik beyin infarktına neden olan temel faktördür.Damar çeperindeki halkasal lipid birikimi ve bunun sonucu olarak damar boşluğunda daralma ile tıkanmanın olması temel patolojik süreçtir(30,42).Son zamanlarda total lipid ve kolesterolün strok üzerinde hiçbir etkisinin olmadığı konusunda yayınlar yapılmakta(31),bunların yerine fonksiyonel lipid fraksiyonlarındaki kolesterol ve trigliserid patolojileri,lipoprotein elektroferezindeki anormal değişimler (Tip IV hiperlipoproteinemi,Malondialdehid,FFA ve trigliserid) ile strok arasında anlamlı ilişkiler olduğu bildirilmektedir(29,42,44).Diğer bazı araştırmacılar ise düşük kolesterol düzeyinin SK için bir risk faktörü olabileceğini belirtmektedir(44).

Kan elemanları:Polisiteminin stroktaki rolü uzun süredir bilinmektedir.Normalden yüksek Ht değerlerinde strok riski artarken,gene düşük değerlerinin özellikle SAK da olmak üzere SK ve iskemik strokta da rol oynayabileceği belirtilmektedir.Ht'in optimum düzeyi ise damar sistemini ko-

ruyucu bir özellik olarak ortaya çıkmaktadır. Artmış vizikositenin kollateral gelişiminde yetersizliğe neden olması dolayısıyla beyin infarktı ile Hb düzeyi arasında direkt bir korelasyon olduğu bildirilmektedir(1,23,30,55,56).

Koagulasyon bozukluğu olan hastalarda strok oranı normalden yüksektir. Genç stroklularda etiolojide arteriitis, aşırı sigara içimi, gebelik, kan diskrazileri ve oral kontraseptifler gibi koagulasyon mekanizmasına etki eden faktörler bulunabilmektedir(7,19,27).

Kanın vizikositesindeki artış da bir risk faktörüdür. Örneğin diyabetiklerde eritrosit yapışkanlığının artmasına bağlı olarak vasküler hastalık insidansı yükselmektedir. (60). Trombositlerin sayıca azalmasının getirdiği risk yanında(30), trombosit yapışkanlığındaki artış da son zamanlarda üzerinde önemle durulan bir konudur. Bu durumun pratikteki yararlılığı, antiagregan preparatların stroku önlemek için kullanıma girmesi olmuştur(24,33).

Gene eritrosit anormallliği Sickle Cell gibi bazı hastalıklarda strok geçirme riskini artırmaktadır(1,22,38).

Sigara ve alkol: Sigaranın SVH gelişimini kolaylaştıran bir faktör olduğu, içenlerin içmeyenlere göre 2-3 kat daha fazla bir risk taşıdıkları söylenmektedir(28,32). Sigaranın serum lipidlerini patolojik yönde etkileyerek bir katkıda bulunduğu ileri sürülmektedir(3,7). Bazı araştırmacılar ise sigaranın etkisini şüpheyile karşılamakta ve istatistiksel bir önemi olmadığını bildirmektedir(44,46).

Alkolün bir risk faktörü olduğu yolunda bazı görüşler olmakla birlikte, bunun ancak alkolizm derecesinde tutkunlukta ve daha çok hemorajik strokta etkili olabileceği,

fakat bütünün içinde çok önemsiz bir faktör olduğu, hatta az miktarda alkol alımının koruyucu bir rolü bulunduğu bildirilmektedir (31,44).

Kan basıncı: Hipertansiyonun yaştan ayrı büyük bir faktör olduğu uzun süredir bilinmektedir. Özellikle SK da olmak üzere, bütün strok tipleri için önem taşımaktadır. Sistemik veya diyastolik tansiyon yüksekliği serebral damarlar üzerine direkt zararlı etkileri ile stroka yol açabilmektedir (5,22,31,38,44,58,59).

Hipertansiyonlu olup aktif olarak tedavi edilen grupta 5 yıllık strok insidansının %1.9 iken, tedavi edilmeyenlerde %2.9 olduğu (31) ve yine antihipertansif kullananlarda ilk bir aylık prognozun kullanmayanlara göre daha iyi olacağı belirtilmektedir (3). Bir çalışmada ise antihipertansif kullanımının SVT gelişmesinde koruyucu bir rolünün bulunmadığı; ilaç kullananlarda SK riskinin SVT riskinden daha yüksek bulunduğu, ancak bu durumun neden ileri geldiğinin anlaşılamadığı bildirilmiştir (44). Bütün bunlara karşın hipertansiyonun ana bir etken olmadığını söyleyenler de vardır (37).

Hipertansiyonun tersine hipotansiyonun strok için yarattığı riskin önemsiz olduğu kabul edilmektedir (57). Diğer bir çalışmada ise multipl pulmoner emboli, gizli kanama, kalp yetmezliği gibi ekstrakraniyal nedenlerden doğan akut hipotansiyonun özellikle yaşlılarda fatal strokların %40 ını oluşturduğu bildirilmiştir (41).

Kalp hastalığı: Patolojik bir kriter olarak beyin arterlerinin aterosklerotik dejeneratif bozuklukları, vücutun diğer yerlerindeki kalp, aorta, böbrek vb-aterosklerozla bir

paralelizm gösterir. Bunların birinde görülen klinik sendrom tek başına tabloya egemendir ve birbirlerini yakından etkilerler. Bu durumun temelinde vasküler sistemin bir bütünlük taşıması yatar. Nitekim etiolojisinde önemli oranda kalp hastalığı bulunan SVE'li hastalar bir yana bırakılırsa, aynı yaş dönümündeki kimselerden SVH, özellikle trombotik, geçirenlerde geçirmeyenlere göre kalp hastalığının yüksek bir yüzdesi vardır(3,15,22,30,58). Bazıları ise kalp hastalığını önemsiz bir faktör olarak görme eğilimindedir(44).

Diğer yandan infarktın kendisi de kalp çalışması üzerine etkili olarak çeşitli EKG değişiklikleri yaratabilmektedir. Bazı otörler bu ilişkiyi otonom sinir sisteminin düzenlediğini ve bu sistemin beyin sapı derin yapılarından diensefalon, hipotalamus, vagal çekirdeklerle yakın ilişkide olduğunu ve bu nedenle hemisferlerden çok beyin sapı yapılarının bu ilişkide önem taşıdığını öne sürmektedir(39). Bu çalışmalara göre bir SVH sırasında görülebilecek başlıca EKG patolojileri şunlardır: T dalgası ve ST segmenti değişiklikleri, U dalgası, QT aralığında uzama, aritmiler(39,).

Diyabetes Mellitus: Bir bütün olarak strokta ve özellikle de SVT'de kabul gören bir risk faktörüdür(30,31,44). Ancak DM'un anlamlılığı ve etkisi açık değildir. Kendisinin başlıbaşına bir risk faktörü mü olduğu, yoksa aterosklerozla yüksek oranda birlikte bulunmasının mı onu bir faktör olarak gösterdiği tartışmalıdır(31,58). İkinci görüş daha çok taraftar bulmaktadır.

DM'nin etkisi iki yolla olmaktadır: a) Karbonhidrat metabolizması üzerine etkisi, b) Eritrosit fonksiyonlarını bozarak yapışkanlığını artırması ve intravasküler rulolar oluşturarak tıkanmanın oluşmasına yol açması(60).

GİA: Oldukça yüksek önemde bir risk faktörüdür.

Multipl GİA geçirenlerde strok riskinin, tek bir GİA geçiren- lere göre daha düşük bulunduğu ve genel olarak 5 yıl içinde bir strok gelişme olasılığının %30 olduğu bildirilmektedir (21,30,31). Buna karşın bazıları bütün stroklar içindeki etkisinin çok küçük olduğu yolunda görüşler bildirmişlerdir(46).

Önceden geçirilmiş SVH: SK ve SVT de tekrarlama riskinin yüksek, SAK da ise çok düşük olduğu belirtilmektedir(31,44).

Multipl risk faktörleri: Risk faktörlerinin ilişki ve etkileşimlerini inceleyen çeşitli araştırmacılar, "Strok Risk Profili" adı altında risk faktörlerinin katkı özelliğini belirten bazı tablolar öne sürmüşlerdir(31):

Framingham grubu özellikle 5 faktörü altını çizerek belirtmektedir. Bunlar: sistolik kan basıncı, serum kolesterolü, glukoz toleransı, sigara ve EKG de sol ventrikül hipertrofisi bulgularıdır. Bunların kombinasyonunda artan bir strok olasılığı vardır.

Paffenberg ve Williams ise 6 faktör öne sürdüler: İlk üçü sigara, sistolik KB ve düşük zihinsel indekstir. Bunların herhangi birilerinin kombinasyonunda risk önemli derecede yükselirken, üçünün birlikteliğinde mortalite 8 katına ulaşmaktadır. Diğer üçü ise vücut ağırlığı, ebeveyn ölümü ve inaktif yaşamdır. Bunların içinde en yüksek tek ve anlamlı oran KB na ait olanıdır.

Ostfeld ise Framingham grubunun strok profilinin doğruluğuna katılmakla birlikte, baskın faktörün KB olduğunu, serum kolesterolü ve sigaranın etkisinin ise şüpheli olduğunu bildirmektedir.

III.SVH GELİŞTİKTEN SONRAKİ DURUM

Risk faktörleri prognoz üzerinde belirli derecelerde etkili olmakla birlikte, olay geliştikten sonra ortaya çıkan klinik tablo ve bu tablonun unsurlarının prognoz üzerindeki etkileri özel bir öneme sahiptir. Bunların içinde en önemli olanları ise herkesin kabul ettiği gibi "Nörolojik yıkımın derecesi ve bilinç düzeyi"dir.

SVT, SK ve SVE de beynin genellikle benzer parçaları etkilendiğinden, bulgu ve belirtiler benzer olabilir. Gene bir SAK, Willis poligonundaki bir rüptürden ileri geldiği halde, bazen derin diensefalik yapılarla yayılıp benzer defektler doğurabilir.

Ortaya çıkan belirti ve bulguların taşıdığı prognostik anlamlılık şu başlıklar altında özetlenebilir(38,58):

1.Baş ağrısı: En sık SAK da olmak üzere hemorajik strokta iskemiklere göre daha sık tanımlanan baş ağrısı genellikle SAK ve SK da prognoz üzerine anlamlı bir etkiye bulunmamasına karşın, SVT de varlığı yokluğundan daha olumlu bir işarettir.

2.Bulantı-kusma: Meduller kusma merkezinin mekanik veya kimyasal olarak uyarılmasından dolayı ortaya çıkar. En sık olarak SAK da olup, diğerlerinden iki kat fazla görüldüğü söylenmektedir. SAK, SK ve SVE de prognoza etkili olmamakla birlikte, SVT de olumsuz bir belirtidir. Bir çalışmada (3) 1 ve 2 den birine veya her ikisine sahip olan SK lılarda prognoz daha iyi olacağı öne sürülmektedir.

3.Ense sertliği: En sık olarak SAK ve SK da görül-

mekle birlikte,SVT de da -daha çok komadakilerde-bulunabilir. SVT de %6 oranında bulunduğunu bildirilmiştir.Çoğunlukla tentoriyal herniasyondan ileri geldiği gözönüne alınırsa,SVT de kötü bir prognostik belirtidir.SK ve SAK da etkisi yoktur.

4.Dioplöpi:Sıklıkla anevrizma kanaması sonucu III. kraniyal sinirin etkilenmesinden ileri gelirse de diğer SVH larda da bulunabilir.Prognostik etkisi yoktur.

5.Anormal göz hareketleri ve konjuge deviasyon:Kanamalarda iskemiklerden daha sık rastlanır(%17.5-%8.1).İskemiklerde beyin sapını leze eden faktörlerden ileri gelir. Komada olmayan iskemik infarktlarda varlığı,olmayanlara göre daha ölümcül bir belirtidir(%19-%9).Kanamalarda ise küçük ve önemsiz bir değere sahiptir.

6.Uyanıklılığın bozulması:Prognoz için özel önemde bir faktördür.Uyanıklılık düzeyi düştükçe ölüm düzeyi artar. Nitekim kanamanın veya massif iskemik lezyonun doğurduğu lezyon veya KİBAS dan ileri gelen stupor ve komada ölüm sıklığı 3-7 kat artar.Bilinç kaybının ve hemiplejinin ilk 24 saatte tam olduğu ve iyileşme belirtilerinin görülmediği hastalarda mortalitenin %90 a kadar yükselbileceği belirtilmektedir . Buna karşın bilincin tam kapalı olmadığı,kuvvet kaybı ve nörolojik defisitinin sınırlı olduğu olgularda bu oran çok düşmektedir(15).

7.Konvulziyon:Kanamalarda iskemiklerdekine(%25-%10),komadakilerde açıklara göre daha sık görülür.Komada olmayan kanamalıları ile iskemik infarktta olumsuz bir belirtidir.

8.Pupıl anormalitesi: Komadakilerde,SK ve SAK da 3 kat daha fazla görülür.Beyin sapı lezyonu ile tentoriyel herniasyondan ileri gelir.Komalılarda varlığı,komada olup da

yokluğuna; gene şuurlostıkayıcı infarktlılarda varlığı, yokluğuna göre daha kötü bir işarettir. Bu farklılık istatistiksel bakımdan bir anlamlılık taşımasa da klinik bakımından önemlidir.

9. Hemipleji-parezi: Strokluların yarısından çoğunda bulunur. Komadakilerde ve kanamalarda daha az görülür. Burada dikkat edilmesi gereken nokta kanamanın hemiplejiyi örtebileceğidir. Genel olarak fokal lezyona işaret eden bu bulgunun varlığı, yokluğuna göre daha iyi bir prognozu gösterir. Hemiplejinin sağ veya sol olmasının prognoz açısından bir farklılığı yoktur.

Komada olmayan tıkayıcı hastalıklarda varlığı iyi bir belirti olup, istatistiksel bakımdan da anlamlıdır. Halbu ki komada olmayan kanamalarda varlığı istatistiksel bakımdan önemsiz de olsa daha kötü bir belirti olarak ortaya çıkar. Komadaki iskemik SVH da varlığı ise olumlu bir belirtidir.

10. Fasyal paralizi: İskemik SVH da, kanamalılara ve komada olmayanlara göre daha fazla görülür. Komada saptanması iyi bir belirtidir, saptanmaması ise komanın örtücü etkisinden olabilir ve kötü bir belirtidir.

11. Konuşma güçlükleri: Komada olmayanlarda değerlendirilebilecek olan bu durum, konuşma merkezinin bulunduğu sol hemisfer lezyonlarında %74, sağ hemisfer tutulduğunda ise %53 e varan oranlarda görülür. Afazi halinde bu oranlar %45 e %24 dür. Disfazi veya dizartriler ise her iki yanda eşit görülür (%31 ve %35). Varlığı fokal bir lezyona işaret ettiğinden olumlu bir prognostik belirtidir.

12. Dizoryantasyon ve bellek kusuru: Komada olmayanlarda değerlendirebilecek bir bulgu olup, %50 oranında görülür. Varlığı istatistiksel anlamlılıkta olmasa bile kötüdür.

13.Anormal duyumlar:%25 dölaylarında çınlama,pares-tezi vb.görölür.Varlıında proqnoz daha kötölüdür.

14.Vertigo ve ataksi:Sadecce iskemik SVH larda anlam taşımak üzere %15 dolayında görölür ve varlıı olumlu bir belirtidir.

15.Ajitasyon:Olğuların %6 sında bulunup,bir prognostik değeri yoktur.

16.Hemianonsi:%7 oranında görölür.Önemi yoktur.

Yukarıda sözü edilen bulgu ve belirtilerden başka aşağıdaki etkenlerin de proqnoz üzerinde önemli derecede etkileri bulunmaktadır:

Vital fonksiyonların dengede tutulması:Serum elektrolit ve metabolitlerinin dengede tutulması,özellikle komadakilelerde olmak üzere son derece yaşamsal bir öneme sahiptir.Kan üresi,elektrolit dengesi ve osmolaritesindeki değışikliklerden ileri gelen dehidratasyon ile metabolik veya solunumsal kan nı sı değışimleri bilincin bozulması üzerinde ciddi bir etkiye sahiptir.

Komplikasyonlar:Eklem kontraktürleri,dekübitis ülserleri,kas atrofileri,tromboflebit,staz veya aspirasyon pnömonisi,idrar yolları enfeksiyonu ve bunların sonucu ortaya çıkan ateş proqnozu kötü yönde etkileyen faktörlerdir(47,52,58)Komplikasyonlar genel olarak komadakilelerde ve yaşlılarda daha sık görölmektedir.

Bu iki olgunun proqnoz üzerindeki etkisinin ciddiye-ti gözönünde tutulduğunda genel bakım ve izlenimin önemi ortaya çıkmaktadır.Nitekim "yoğun bakım üniti" ve fizyoterapi sayesinde,şerek kısa ve şerekse uzun dönemde proqnozun daha iyi olması ve şekel oranın azalması sağlanabilmektedir(3).

M A T E R Y A L V E M E T O D

Bu çalışmaya 1978,1979,1980,1981 ve 1982 yıllarını kapsayan 5 yıllık bir dönemde D.Ü.T.F.Nöroloji Kliniği'nde SVH tanısı ile yatırılarak tedavi gören 960 olgu alınmıştır. Çalışma, kliniğimiz arşivinde yer alan dosyaların tek tek incelenin çeşitli açılardan değerlendirilmesi temelinde yürütülmüştür. Olgular, tanıları dosyalarında yer alan şekliyle ve ona bağlı kalınarak ele alınmış ve SVT, SVE, SK, SAK, Hipertansif ansefalopati, GİA ve Dural sinüs trombozları başlıkları altında sınıflandırılmıştır. Kafa travmasından doğan SVH lar ise kapsam dışında bırakılmıştır.

Olguların tanı gruplarına göre dağılımı aşağıdaki gibidir:

SVT: 382 olgu. 227 si erkek, 155 i kadın. Toplam içindeki oranı %40.

SVE: 119 olgu. 46 erkek, 73 kadın. Toplamın %12 si.

SK: 286 hasta. 147 erkek, 139 kadın. Oranı %30.

H.ans.: 13 hasta. 7 erkek, 6 kadın. %1.4 oranında.

GİA: 11 olgu. 7 erkek, 4 kadın. Oranı %1.

D.S.T.: 6 olgu. 3 erkek, 3 kadın. Olguların %0.6 sı.

Toplamın ancak %3 ünü oluşturan son üç gruptaki hastalar sayılarının azlığı ve bu nedenle değerlendirmede yarattıkları güçlük nedeniyle çalışmadan çıkarılması ve değerlendirmeler 4 ana grup üzerinden yürütülmüştür.

Elde edilen bilgi ve sonuçlar birarada değil, ayrı ayrı bağımsız faktörler olarak amaç bölümünde yer alan sorulara yanıt bulunabilmesi için değerlendirilmeye çalışılmıştır.

Risk faktörleri hakkında hasta veya sahibinden olanaklar elverdiği ölçüde alınabilen bilgilerden özgeçmişte hipertansiyon, kalp hastalığı, DM, önceden geçirilmiş SVH değerlendirilmeye alınmış; verilerin yetersizliği nedeniyle sigara-alkol, sosyoekonomik durum, mevsim-saat; rutin laboratuara girmediği için serum lipid ve kolesterolü, Ht, kan elemanları, koagülasyon faktörleri ve EKG; yetersiz kayıtlama nedeni ile nörolojik defisitlerin özellikleri çalışmaya alınamamıştır.

Hastaneye yatıktan sonra yapılan KB ölçümleri, kalp hastalığı, DM, diğer hastalıklar, akciğer hastalığı ile idrar yolu enfeksiyonu ve bunların sonucunda ortaya çıkan ateş ayrı ayrı değerlendirilmiş ve prognoza etkileri açısından incelenmiştir. Yine rutin laboratuvar tetkikleri aynı anlayışla ele alınarak değerlendirilmiştir.

Olayın başlangıcındaki bulgu ve belirtilerle, nörolojik muayeneye ilişkin sonuçlar ise şu başlıklar altında incelenmiştir:

-Başlangıç şekli: Olay nasıl başlamıştır? Akut mu yoksa bir progresyon mu söz konusu olmuştur?

-Başlangıç bulgu ve belirtileri: Başağrısı, bulantı-kusma, başdönmesi, bilinç kaybı ve/veya konvulziyon olmuş mudur? Bunlar tek mi yoksa kombine mi ortaya çıkmışlardır, rastlanma sıklıkları nedir?

-Hastaneye girişten sonraki bilinç düzeyi: Açık, konfü, somnole, stupor, yarı koma, derin koma? Bilinç düzeyi hakkındaki değerlendirmeler, genel bilgiler bölümünde sözü edilen hastalıkların özelliklerine göre yapılmış ve prognoza etkileri açısından incelenmişlerdir.

Biyokimyasal değerlendirmelere eritrosit, lökosit, Hb, AKG, azotemi ve tam idrar bakışı alınmış, hastaların bütününde normal sınırlarda bulunan eritrosit sayısı ve Hb'e karşılığında yer verilmemiştir. AKG yüksekliği için başlangıçta 130 mg. dan fazla çıkanlar hiperurisemik kabul edilmiş, tıklarlarda bu seviyenin sebat ettiği ölçüler diyabetik olarak ele alınmıştır. 9000 den fazla lökosit sayısı ile 45 in üzerindeki kan üresi değerleri, lökositoz ve yüksek azotemi kapsamına alınmıştır.

Sonuç olarak istatistiksel değerlendirmeye ilişkin parametreler aşağıdaki gibi ortaya çıkmıştır:

A) Demografik özelliklerle ilgili parametreler:

1. Yaş
2. Cins
3. Özgeçmişte hipertansiyonun varlığı
4. Özgeçmişte kalın hastalığının varlığı
5. Özgeçmişte DM'un varlığı
6. Özgeçmişte SVH nin varlığı
7. Özgeçmişte diğer hastalıkların varlığı

B) Nörolojik tablo ve diğer sistem patolojilerine ilişkin parametreler:

1. Kardiyovasküler sistem
2. Kan basıncı
3. D. Mellitus
4. Solunum sistemi
5. Diğer hastalıklar
6. Ateş
7. Başlangıç şekli
8. Başlangıç bulgu ve belirtileri
9. Bilinç düzeyi

C) Laboratuvar bulguları ile ilgili parametreler:

1. Lökosit sayısı
2. AKŞ
3. Azotemi
4. Tam idrar bakışı

Yukarıdaki parametreler ayrı ayrı tablolar halinde belirtilmiş, tanı gruplarına göre dağılım sıklığı istatistiksel açıdan araştırılmıştır. Haliyle çıkanlar elendikten sonra her parametrenin prognozla ilişkisi istatistiksel olarak araştırılmış ve böylece mortaliteye olan etkileri ortaya konulmaya çalışılmıştır.

İstatistiksel değerlendirme fakültemiz Medikal Biyoloji Anabilim Dalı ile işbirliği içinde yürütülmüş ve değerlendirmelerde χ^2 analiz metodu kullanılmıştır.

B U L G U L A R

I. HASTALIKLARIN YILLARA GÖRE DAĞILIMI VE SIKLIĞI

Tablo-1: Hastalıkların yıllara göre dağılımı ve sıklığı

	SVT		SVE		SK		SAK		TOTAL	
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
1978	83		37		44		13		177	19
1979	69		25		46		37		177	19
1980	78		17		75		29		199	21
1981	75		22		68		31		196	21
1982	77		18		53		33		181	20
Total	382	41	119	13	286	31	143	15	930	100

Tablo-1 de görüldüğü gibi hastalıkların yıllara göre dağılımı hemen hemen eşit orandadır. 5 yıl içinde klinikimize yatan SVH ların %54 üni iskemik SVH lar, %46 sını ise hemorajik SVH lar oluşturmaktadır. Tani gruplarında ise sıklık dağılımı SVT > SK > SAK > SVE şeklinde ortaya çıkmıştır.

II. ANAMNEZ ÖZELLİKLERİ

YAS:

SVT ve SK açısından ele alındığında, bunların bebeklik ve çocukluk döneminde hiç görülmedikleri, adolesan ve gençlik döneminde çok seyrek olarak ortaya çıktıkları, ancak 40 yaşından sonra rastlanma sıklıklarının hızla artarak 50-70 yaşları arasında maksimuma ulaştıkları, bundan sonra görülme sıklıklarının azalmakla birlikte halen önemli olarak yüksek bulunduğunu ve 80 yaşından sonra çok küçük değerlere düştükleri göze çarpmaktadır. SVH ve SAK için ise durum, SVT ve SK ile zıt

lık içindedir. Bu iki grup seyrek olmamakla beraber bebeklik ve çocukluk çağlarında da görülebilmekte, adölesan ve gençlik döneminde rastlanma sıklıkları artmakta ve tene 30-50 yaşları arası da olmaktadır. Bu dağılım Tablo-2 de görülmektedir:

Tablo-2:SVI ların yaş gruplarına göre dağılım sıklığı

	SVT		SVE		SK		SAK		Total	
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
0-14	-	-	8	7	-	-	8	6	16	2
15-19	4	1	23	19	5	2	20	14	52	6
30-39	9	2	26	22	10	4	32	22	77	9
40-49	55	14	29	24	48	17	44	31	175	19
50-59	95	25	12	10	73	27	13	13	204	22
60-69	136	36	16	14	83	31	14	10	255	27
70-79	76	20	5	3	43	15	5	4	129	13
80-	7	2	-	0	14	5	1	1	22	2
Total	382	100	119	100	286	100	143	100	930	100

Üç yaş grubuna ayırarak yaşların değerlendirilmede ise şöyle bir dağılım ortaya çıkmıştır:

	SVT		SVE		SK		SAK		Total	
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
0-39	13	3	57	48	15	5	60	42	145	16
40-69	286	75	57	48	214	75	77	54	634	68
70-	83	22	5	4	57	20	6	4	151	16
Total	382	100	119	100	286	100	143	100	930	100

(İstatistiksel değerlendirme: SVT-SVE: $\chi^2=149.2, P<0.001$; SVT-SK: $\chi^2=1.24, P>0.05$; SVT-SAK: $\chi^2=128.9, P<0.001$; SK-SVE: $\chi^2=88.9, P<0.001$; SK-SAK: $\chi^2=88.9, P<0.001$; SVE-SAK: $\chi^2=0.0, P>0.05$)

40 yaşın altı ve üzeri için yapılan değerlendirmede SVT de %3 e %97, SK da %5 e %95 gibi çarpıcı sonuçlar elde edilmektedir. Bu iki gruptan SK göreceli olarak daha genç yaşlarda ortaya çıkmakla birlikte, farklılık istatistiksel bir anlamlılığa ulaşmamaktadır. 40 yaşın altındaki olguların %39 unu SVE, %41 ini SAK lılar oluşturmaktadır. Buna karşın SVT ve SK nın bu çağı için kapsadıkları oran ancak %20 dir. SVE ile SAK arasında ortaya çıktıkları yaşlar için istatistiksel bir farklılık bulunmazken, SVT ve SK diğer ikisine göre anlamlı olarak ileri yaşlarda görülmektedir.

Bütün için yapılan değerlendirmede, 40 yaşın altındaki hastalarla, 70 yaşın üzerindekilerle rastlansa sıklığı eşit olarak bulunmuş, 40-70 yaşları arası ise SVII nın en çok ortaya çıktığı çağı olarak göze çarpmıştır.

CİNS:

Çalışmaya alınan 930 olgudan 480 i erkek, 450 si kadındır. Cinslerin dağılımı Tablo-3 de görüldüğü gibidir:

Tablo-3: SVI larda cinslerin dağılımı

	SVT		SVE		SK		SAK		Total	
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
Erkek	227	59	46	39	147	51	60	42	480	52
Kadın	155	41	73	61	130	49	33	58	450	48
Total	382	100	119	100	286	100	143	100	930	100

(İstatistiksel değerlendirme: SVT-SVE: $\chi^2=20.4, P<0.001$; SVT-SK: $\chi^2=4.1, P>0.05$; SVT-SAK: $\chi^2=12.6, P<0.01$; SK-SVE: $\chi^2=4.3, P>0.05$; SK-SAK: $\chi^2=3, P>0.05$; SVE-SAK: $\chi^2=2.1, P>0.05$)

Genelde erkekler lehine bir baskınlık söz konusu olup, E/K oranı 1.08/1 dir. Tanı grupları için ise bu oranlar SVT de 1.4/1, SK da 1.04/1, SVE de 0.6/1 ve SAK da 0.7/1 şeklindedir. SVT de erkek üstünlüğü varken, SK da bu farklılık kaybolmakta, SVE ve SAK da ise kadınlar lehine bir üstünlük ortaya çıkmaktadır. İstatistiksel yönden sadece SVT ile SVE ve SAK arasında anlamlı bir fark bulunurken, diğerleri arasındaki farklılık anlamlı düzeye ulaşmamaktadır.

ÖZ GEÇMİŞTE SİSTEM PATOLOJİLERİ:

Tablo-4: SVH larda öz geçmişte saptanan sistem patolojileri

	SVT		SVE		SK		SAK		Total	
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
Hipertan.	70	24	5	5	56	30	6	5	137	19
Kalp H.	40	14	65	59	16	9	3	2	124	17
D. Mell.	10	3	-	-	7	4	3	2	20	3
SVH	32	11	9	8	15	8	7	5	63	9
Normal	187	65	41	37	125	67	118	89	471	65
Total	290	100	111	100	188	100	133	100	722	100

(Not: Bu değerlendirme öykü alınmayacaklar çıkarıldıktan sonra yapılmıştır)

Burada göze çarpan iki önemli nokta vardır: 1) Anamnez alınmayan veya çok yetersiz anamnez verenlerin sayısının kabirik olması (SVT de %24, SK da %34, SVE de %7, SAK da %7). 2) Yeterli anamnez alındığı verseyenlerde özgeçmişte

herhangibir hastalık tanımlanmamasının oranının yüksekliği. Bu özellik, özgeçmişle ilgili olarak en çok önem taşıyan özellik olma niteliğindedir.

Tüm olgular açısından hipertansiyonun %19, kalp hastalığının %17, geçirilmiş SVH'nin %9 ve DM'nin %3 gibi oranlarda bulunması önem taşıyabilecek özelliklerdir. Hipertansiyon en sık olarak SF ve SVT de, kalp hastalığı SVE ve SVT de, geçirilmiş stroke ise SVT de tanımlanmıştır. DM en çok düşük bir oranda tanımlanması dikkati çekmiştir. Ancak bütünde, önceden hastalık varlığının önem taşımadığı şeklinde bir izlenim alınmıştır.

Özgeçmişle ilişkin olarak dikkati çeken diğer birkaç özellik de şunlardır:

-SAK grubunda :

-4 olgu özgeçmişlerinde migrenin varlığından söz edilebilirler (%3). Bunların üçü taraf değiştiren klasik migren tanımlanmış, SAK geçirdiklerinde bir taraf bulgusu saptanmıştır. Sol hemikraniyal baş ağrısından yakınen bir olguda ise sol frontal AVM bulunmuştur.

-Kafa travması tanımlayan 4 olgu (%3)

-Epilepsi tanımlayan 1 olgu (%1)

-Kanama diyeteksi tanımlayan 1 olgu (%1)

-Paranorezi tanımlayan 1 olgu (%1). Geçici paranorezi atağı tanımlayan bu olguda medüller SAK saptanmıştır.

-Konversiyon histerisi saptanılmış 1 olgu (%1).

Bu hasta yatışından 1 ay önce sağ hemiparezi tanısıyla yatırılmış ve yukarıdaki tanıyı almış, son yatışında ise SAK ve sağ hemiparezi saptanılmıştır.

-SVT grubunda: Bir olguda Tromboanjiitis obliterans öyküsü bulunmuştur.

-SK grubunda ise 2 olguda özgeçmişte kanama diya-tezi tanımlanmıştır.

III.HASTANEYE GİRİŞTEN SONRA SAPTANILAN SİSTEM PATOLOJİLERİ

Tablo-5:Hastaneye girişten sonra saptanılan sistem patolo-jileri

		SVT		SVE		SK		SAK		Total	
		S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
HTN.	Var	163	43	16	13	200	70	19	13	398	43
	Yok	219	57	103	87	86	30	124	87	532	57
KH	Var	77	20	80	67	58	20	13	9	228	25
	Yok	305	80	39	33	228	80	130	81	702	75
DM	Var	43	11	6	5	20	7	5	4	74	8
	Yok	339	89	113	95	226	93	138	96	856	92
Total		382	100	119	100	286	100	143	100	930	100

(İstatistiksel değerlendirme:

a)Hipertansiyon:SVT-SVE: $\chi^2=39.5, P < 0.001$;SVT-SK: $\chi^2=48.7, P < 0.001$;SVT-SAK: $\chi^2=39.5, P < 0.001$;SK-SVE: $\chi^2=120, P < 0.001$;SK-SAK: $\chi^2=120, P < 0.001$;SVE-SAK: $\chi^2=0, P > 0.05$

b)Kalp hastalığı:SVT-SVE: $\chi^2=93.3, P < 0.001$;SVT-SK: $\chi^2=0.002, P < 0.05$;SVT-SAK: $\chi^2=8.9, P < 0.01$;SK-SVE: $\chi^2=93.3, P < 0.001$;SK-SAK: $\chi^2=18.9, P < 0.001$;SVE-SAK: $\chi^2=95.6, P < 0.001$

c)Diabetes mellitus:Bütününde: $P < 0.05$

HİPERTANSİYON:

Hastanın kliniğe yatışı anında ölçülen tansiyon yük-

şekliği tüm olguların %43'ünde saptanılan bir bulgu olmuştur. En sık olarak SK'da bulunurken (%70), bunu SVT izlemiştir. SVE ve SAK da ise daha seyrek olarak ortaya çıkmıştır.

İstatistiksel yönden SVE ve SAK arasında anlamlı bir farklılık bulunamazken, diğerleri arasında anlamlı sonuçlar elde edilmiştir.

HİPOTANSİYON:

382 SVT lunun sadece %1'inde, yani 5 olguda saptanabilmiştir.

KALP HASTALIĞI:

930 olgunun %75'inde kalp hastalığının varlığının saptanamaması en dikkati çeken yön olmuştur.

SVE'de kalp hastalığına rastlanma oranı diğerlerine göre oldukça yüksek bir düzeydedir. Yine kalp hastalıkları SVE'yi yaratan önde gelen faktör olma niteliğindedir. SVE'de etiyolojik nedenler şöyle bir dağılım göstermiştir:

1. Kardiyak kökenli: 79 olgu. (%67)

a) Romatizmal k.h.: 35 olgu (%30)

b) Aterosklerotik ve/veya hipertansif k.h.: 43 olgu (%36)

c) Myokard infarktüsü: 1 olgu (%1)

2. Sektik: 16 olgu (%13)

a) SARE: 1 olgu (%1)

b) Post partum enfeksiyon: 15 olgu (%13)

3. Diğer: 2 olgu (%1)

a) Akciğer operasyonu sonrası: 1 olgu (%1)

b) A. carotis internanın bığakla laserasyonu: 1 olgu (%1)

4. Belirlenemeyen: 22 olgu (%19) (Bu olguların çoğunda ekstrakraniyal arter tromboembolizmi düşünüldü)

Görüldüğü gibi SVE'li olguların %67 sinde kalp hastalığı etiyolojik neden olarak ortaya çıkarken, SAK da varlığı çok düşük bir düzeyde saptanabilmiştir (%7). SVT ve SK da ise SAK dan daha sık görülmekle birlikte, SVE'ye göre oldukça seyrek sayılabilecek bir düzeyde (%20) ortaya çıkmıştır. İstatistiksel değerlendirmede SVE ile diğerleri arasında anlamlı farklılık bulunurken, SVT-SAK ve SK-SAK arasındaki farklılık daha düşük bir düzeyde anlamlı olarak saptanmıştır. SVT ile SK arasında ise herhangi bir farklılık bulunamamıştır.

DIYABETES MELLİTUS:

Genelde önemsiz bir bulgu olarak dikkati çeken D.M. en sık olarak SVT de saptanırken (%11), diğerlerinde birbirine yakın değerler elde edilmiştir. (Ort. %5.5)

AKCİĞER ENFEKSİYONU:

Tablo-6:SVH larda akciğer enfeksiyonuna rastlanma sıklığı

	SVT		SVE		SK		SAK		Total	
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
Var	99	25	33	28	149	52	42	29	319	34
Yok	287	75	86	72	137	48	101	71	601	66
Total	382	100	119	100	286	100	143	100	930	100

(İstatistiksel değerlendirme: SVT-SVE: $\chi^2=0.2, P>0.05$; SVT-SK: $\chi^2=51.9, P<0.001$; SVT-SAK: $\chi^2=0.2, P>0.05$; SK-SVE: $\chi^2=19.9, P<0.001$; SK-SAK: $\chi^2=19.9, P<0.001$; SVE-SAK: $\chi^2=0.001, P>0.05$)

Bütünde %34 gibi bir orana ulaşan AC enfeksiyonunun tanı gruplarındaki sıklığı SK>SAK>SVE>SVT şeklinde oluşmuştur. SK da oldukça yüksek değerlere (%52) ulaşırken, di-

ğerlerinde birbirine yakın değerler (ort.%27) elde edilmiştir.

İstatistiksel yönden SK ile diğerleri arasındaki fark anlamlı olarak bulunurken,SVT,SVE ve SAK arasındaki değerlendirmelerde anlamlı bir farklılık saptanamamıştır.

ATES:

Tablo-7:SVH larda ateşe rastlanma sıklığı ve dağılımı

	SVT		SVE		SK		SAK		Total	
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
Yüksek	104	27	43	36	173	61	62	43	382	41
Normal	278	73	76	64	113	39	81	57	548	59
Total	382	100	119	100	286	100	143	100	930	100

(İstatistiksel değerlendirme:SVT-SVE: $\chi^2=3.2$; $P>0.05$;SVT-SK: $\chi^2=74.3$, $P<0.001$;SVT-SAK: $\chi^2=12.3$, $P<0.001$;SK-SVE: $\chi^2=19.9$, $P<0.001$;SK-SAK: $\chi^2=11.2$, $P<0.001$;SVE-SAK: $\chi^2=1.1$, $P>0.05$)

Serebral, enfeksiyon veya metabolik kökenli olduğuna bakılmaksızın ve belirli bir zaman sınırlandırılmasına gidilmeksizin değerlendirilmeye alınan ateş, SVH larda oldukça sık saptanan bir bulgu olarak dikkati çekmiştir.En yüksek oranda SK da (%61) bulunurken,bunu SAK ve SVE izlemekte,SVT de ise bunlara göre göreceli olarak seyrek rastlanılmaktadır.

İstatistiksel yönden yapılan değerlendirmede SVT ile SVE ve SVE ile SAK arasında anlamlı bir farklılık bulunmazken,diğerleri arasında yapılan karşılaştırmalarda farklılık anlamlı düzeylerde olmuştur.

DİĞER HASTALIKLAR:

Tablo-8:SVH larda diğer hastalıkların varlığı ve dağılımı

	SVT		SVE		SK		SAK		Total	
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
Var	14	4	11	9	16	6	9	6	50	5
Yok	368	96	108	91	270	94	134	94	880	95
Total	382	100	119	100	286	100	143	100	930	100

(İstatistiksel değerlendirme:SVT-SVE: $\chi^2=5.6, P < 0.02$;SVT-SK: $\chi^2=1.2, P > 0.05$;SVT-SAK: $\chi^2=1.5, P > 0.05$;SK-SVE: $\chi^2=1.6, P > 0.05$;SK-SAK: $\chi^2=0.0, P > 0.05$;SVE-SAK: $\chi^2=0.7, P > 0.05$)

Bir SVH ortaya çıkmadan önce var olan veya SVH geliştikten sonra nörolojik tabloya eklenen bu hastalıkların - kayıtlardan saptanıldığı kadar-dağılımları şöyledir :

- 1.A.böbrek yetmezliği:14 olgu
- 2.İleus :13 olgu
- 3.GİS kanaması :10 olgu
- 4.Sepsis : 9 olgu
- 5.Diğer : 4 olgu.DİC,Siroz,Hepatit,
Gastroenterit

İstatistiksel bakımdan yapılan değerlendirmede yukarıdaki hastalıkların varlığının sadece SVT ile SVE arasında hafif derecede anlamlılıkta bir farklılık taşıdığı, diğerleri arasında ise anlamlı bir farklılığın bulunmadığı görülmüştür.

LABORATUVAR BULGULARI:LÖKOSİTOZ:

Tablo-9:SVH larda lökositozun sıklığı ve dağılımı

	SVT		SVE		SK		SAK		Total	
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
Var	72	19	37	31	170	60	49	34	308	33
Yok	330	81	82	69	116	40	94	66	622	67
Total	382	100	119	100	286	100	143	100	930	100

(İstatistiksel değerlendirme: SVT-SVE: $\chi^2=7.8, P<0.01$; SVT-SK: $\chi^2=98.8, P<0.001$; SVT-SAK: $\chi^2=11.7, P<0.001$; SK-SVE: $\chi^2=26.8, P<0.001$; SK-SAK: $\chi^2=24.1, P<0.001$; SVE-SAK: $\chi^2=0.1, P>0.05$)

Olguların tümü için ele alındığında lökositoz, %33 gibi önemli sayılabilecek bir oranda saptanan bir bulgu olarak dikkati çekmiştir. SK da %60 oranına ulaşırken, SVT de en az sıklıkta (%19) bulunmuş, SVE ve SAK da ise %30 dolaylarında saptanmıştır.

Lökositoz yönünden yapılan istatistiksel değerlendirmede sadece SVE ile SAK arasındaki fark anlamsız bir düzeyde kalırken, diğer bütün karşılaştırmalarda anlamlı farklılıklar saptanmıştır.

AZOTEMİ:

Yüksek azoteminin olguların çok az bir kısmında saptanması (%5), önemsiz bir bulgu olarak değerlendirilmesine neden olmuştur. SVH gruplarında dağılımı aşağıdaki gibidir

Tablo-10:SVH larda yüksek azoteminin varlığı ve dağılımı

	SVT		SVE		SK		SAK		Total	
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
Var	15	4	2	2	29	10	4	3	50	5
Yok	367	96	117	98	257	90	139	97	880	126
Total	382	100	119	100	286	100	143	100	930	100

Azotemi yüksekliği ensık olarak SK da görülmekte, diğerlerinde birbirine yakın değerler elde edilmektedir.

YÜKSEK AÇLIK KAN ŞEKERİ:

Tablo-11:SVH larda hipergliseminin varlığı ve dağılımı

	SVT		SVE		SK		SAK		Total	
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
Var	56	15	9	8	46	16	15	10	126	14
Yok	326	85	110	92	240	84	128	90	804	86
Total	382	100	119	100	286	100	143	100	930	100

(İstatistiksel değerlendirme: SVT-SVE: $\chi^2=3.9, P<0.05$; SVT-SK: $\chi^2=0.2, P>0.05$; SVT-SAK: $\chi^2=1.3, P>0.05$; SK-SVE: $\chi^2=5, P<0.05$; SK-SAK: $\chi^2=2.3, P>0.05$; SVE-SAK: $\chi^2=0.6, P>0.05$)

Hastanın yatırıldığı sırada ölçülen AKŞ nin yüksek olduğu olguların oranı da oldukça düşük bir değerde saptanmıştır. Hipergliseminin en sık olarak SK ve SVE görüldüğü, SAK ve SVE de ise bunlara göre göreceli olarak daha az rastlandığı göze çarpmıştır.

İstatistiksel açıdan SVE ile SK ve SVE ile SVT arasında bir farklılık söz konusu olmaktadır. Diğerleri arasında

ise bir farklılık saptanamamıştır.

İDRAR PATOLOJİSİ:

Tablo-12:SVH larda İYE nin varlığı ve dağılımı

	SVT		SVE		SK		SAK		Total	
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
Var	54	14	25	21	146	51	29	20	254	27
Yok	328	86	94	79	140	49	114	80	676	73
Total	382	100	119	100	286	100	143	100	930	100

(İstatistiksel değerlendirme:SVT-SVE: $\chi^2=3, P>0.05$;SVT-SK: $\chi^2=106, P<0.001$;SVT-SAK: $\chi^2=2.8, P>0.05$;SK-SVE: $\chi^2=30.8, P<0.001$;SK-SAK: $\chi^2=10.7, P<0.01$;SVE-SAK: $\chi^2=5.5, P<0.02$)

Tüm SVH lar için %27 gibi yüksek sayılabilecek bir oranda saptanan İYE en sık olarak SK da görülürken,diğerlerinde buna göre oldukça düşük sayılabilecek bir düzeyde ortaya çıkmaktadır.

İstatistiksel yönden yapılan değerlendirmede,SVT ile SK ve SVE arasındaki fark anlamlı olmazken,diğerleri arasındaki farklılık anlamlı düzeylerde bulunmuştur.

IV.NÖROLOJİK TABLOYA İLİŞKİN ÖZELLİKLER

BASLANGIÇ ŞEKLİ:

Akut başlangıç tüm SVH lar için çarpıcı olarak yüksek bulunmuştur.(%90).Subakut bir yerleşim ise sadece SVT ve SK için söz konusu olurken,diğerine göre oldukça seyrek olarak rastlanılan bir durum olmuştur.Başlangıç şeklinin özellikleri

Tablo-13 de gösterilmiştir:

Tablo-13:SVH larda başlangıç şekli

	SVT		SVE		SK		SAK		Total	
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
Akut	319	63	119	100	261	91	143	100	842	90
S.akut	63	17	-	-	25	9	-	-	88	10
Total	382	100	119	100	286	100	143	100	930	100

BASLANGIÇ BULGU VE BELİRTİLERİ:

Baş ağrısı en sık yakınılan belirti olarak olguların %47 sinde saptanmıştır.SAK lıların %91 i başlangıçta baş ağrısından yakınmış,bunu %64 ile SK lılar izlemiştir.SVE ve SVT de ise baş ağrısı,diğer ikisine göre daha az belirtilen bir durum olmuştur.Bulantı-kusma da baş ağrısına benzer bir dağılım özelliği taşımaktadır.

Bilinç kaybı olguların %38 i gibi oldukça yüksek bir kısmında ortaya çıkmış,en belirgin olarak SK ve SAK da görülmüş,bunu SVE ve SVT izlemiştir.Bilinç kaybı SVT ye göre SVE de 3,SAK da 4 ve SK da yaklaşık olarak 5 kat daha fazla olarak saptanmıştır.

Baş dönmesi olguların ancak %6 sında bir yakınma sebebi iken,iskemikler lehine hafif bir üstünlük olmakla birlikte,gruplar arasında önemli bir fark bulunmadığı izlenimi alınmıştır.

Konvulziyon en az saptanan bir bulgu olarak göze çarmıştır.SVT de hiç tanımlanmazken,SK da en yüksek oranda belirtildiği dikkati çekmiştir.

Bulgu ve belirtilerin tek olarak değil,daha yüksek

BİLİNC DÜZEYİ:

Tablo-15:SVH larda bilinc düzeyi

	SVT		SVE		SK		SAK		Total	
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
Açık	236	62	63	53	14	5	70	49	383	41
Konfü	42	11	17	14	20	7	23	16	102	11
Som.	63	17	16	13	37	13	14	10	130	14
Stun.	27	7	5	4	29	10	11	8	72	8
Y.K.	10	3	11	9	78	27	14	10	113	12
D.K.	4	1	7	6	108	38	11	8	130	14
Total	382	100	119	100	286	100	143	100	930	100

(İstatistiksel değerlendirme:SVT-SVE: $\chi^2=2.8, P>0.05$;SVT-SK: $\chi^2=225, P<0.001$;SVT-SAK: $\chi^2=6.9, P<0.01$;SK-SAK: $\chi^2=117.4, P<0.001$;SK-SVE: $\chi^2=125.8, P<0.001$;SVE-SAK: $\chi^2=0.3, P>0.05$)

Hastaneye başvurdıklarında olguların %41'inin bilinci açık iken,%59'unun bilinci değişik derecelerde olmak üzere bozuktur.İkincilerin %25'inde bilinc bozukluğu hafif düzeylerde iken,%34'ünde ağır derecede bilinc bozukluğunun varlığı gözlemlenmiştir.

Bilincin en sık bozulduğu durum SK (%95),en az bozulduğu durum ise SVT dir (%62).SVE ve SAK için ise hemen hemen eşit oranlar elde edilmiştir.

Hafif derecedeki bilinc bozukluğu için gruplar arasında önemli bir farklılık gözlemlenmemiş,ancak SK da yine de diğerlerine göre daha düşük bir oranda bulunmaktadır.

Bilincin ağır derecedeki bozukluğu için ise bu dağılım,SVT de %11,SVE de %19.ve SAK da %26 iken,SK da %75 gibi çok yüksek bir orana ulaşmıştır.

Bilincin açık olduğu olgularla, değişik derecelerde bozukluğunun söz konusu bulunduğu olgular arasında SVT ile SVE ve SVE ile SAK arasında istatistiksel yönden bir farklılık gözlenmezken, SK ile diğer gruplar ve SVT ile SAK arasındaki fark anlamlı olarak bulunmuştur.

V. PARAMETRELERİN PROGNOZ AÇISINDAN DEĞERLENDİRİLMESİ

Bu konudaki değerlendirmeler haliyle çıkanlar dışında yapılmıştır. Haliyle çıkanların tanı gruplarına dağılımı şöyledir: SVT %23, SVE %19, SK %11 ve SAK %12.

HASTALIK GRUPLARI-PROGNOZ:

Tablo-16: Hastalık grupları ve prognoz

	SVT		SVE		SK		SAK		Total	
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
Ölen	25	8	23	24	226	39	30	24	304	39
Sağ k.	270	92	74	76	29	11	97	76	470	61
Total	295	100	97	100	255	100	127	100	774	100

(İstatistiksel değerlendirme: SVT-SVE: $\chi^2=15.6$, $P < 0.001$; SVT-SK: $\chi^2=353.9$, $P < 0.001$; SVT-SAK: $\chi^2=17.9$, $P < 0.001$; SK-SVE: $\chi^2=142$, $P < 0.001$; SK-SAK: $\chi^2=161.8$, $P < 0.001$; SVE-SAK: $\chi^2=0.0$, $P > 0.05$)

Tümü için değerlendirildiğinde olguların %61 i sağ kalırken, 39 u ölmüştür. Sağ kalan/ölen oranı 1.5/1 dir.

SK da olguların 9/10 u ölürken, SVT lilerin 9/10 undan fazlası sağ kalmıştır. Dikkati geçen diğer bir nokta da ölenlerin %74 ünü SK lilerin oluşturmalarıdır.

Gruplar arasında yapılan istatistiksel değerlendirilmede, SVT ile diğerleri ve SK ile diğerleri arasında anlamlı farklılık bulunurken, SVE ile SAK arasında bir farklılık saptanamamıştır.

YAŞ-PROGNOZ:

Tablo-17 a:SVH ların bütününde yaş-prognoz ilişkisi

	Sağ kalan		Ölen		Total	
	S	%	S	%	S	%
-50 y.	192	69	87	31	279	100
50 y.-	278	56	217	44	495	100
Total	470	61	304	39	774	100

(İstatistiksel değerlendirme: $\chi^2 = 8.8, P < 0.01$)

Tablo-17 b:SVH ların bütününde yaş-prognoz ilişkisi

	Sağ kalan		Ölen		Total	
	S	%	S	%	S	%
-40 y.	89	70	39	30	128	100
40-70 y.	315	60	207	40	522	100
70 y.-	66	53	53	47	124	100
Total	470	61	304	39	774	100

(İstatistiksel değerlendirme: 1-2: $\chi^2 = 3.5, P > 0.05$; 1-3: $\chi^2 = 6.9, P < 0.01$; 2-3: $\chi^2 = 1.8, P > 0.05$)

Olguların bütünü için yaşı artması ile ölüm oranının da arttığı dikkati çekmektedir. 50 yaş altındekilerde ölüm oranı %31 iken, üstündekilerde %44 e yükselmıştır. Gene 40

yaşın altındakilerde ölüm oranı %30 iken, 40-70 yaşları arasında %40 a, 70 yaş üzerindekiilerde ise %47 ye ulaşmaktadır. Bu yaş grupları için yapılan değerlendirmede, 1.ve 2. grup ile 2.ve 3. grup arasında istatistiksel bir farklılık bulunmazken, 1.ve 3. grup arasındaki farklılık anlamlı bulunmuştur.

SVT de yaş ile prognoz ilişkisi:

Tablo-18 :SVT de yaş-prognoz ilişkisi

	Sağ kalan		Ölen		Total	
	S	%	S	%	S	%
0-14	-	-	-	-	-	-
15-29	4	100	-	-	4	100
30-39	8	89	1	11	9	100
40-49	49	98	1	2	50	100
50-59	63	90	7	10	70	100
60-69	90	89	11	11	101	100
70-79	52	92	4	8	56	100
80-	4	80	1	20	5	100
Total	270	92	25	8	295	100

Tablo-18 a:SVT de yaş-prognoz ilişkisi

	Sağ kalan		Ölen		Total	
	S	%	S	%	S	%
-50 y.	61	97	2	3	63	100
50 y.-	209	90	23	10	232	100
Total	270	92	25	8	295	100

(İstatistiksel değerlendirme: $\chi^2 = 2.6, P > 0.005$)

Tablo-18 b:SVT de yaş-prognoz ilişkisi

	Sağ kalan		Ölen		Total	
	S	%	S	%	S	%
-40 y.	12	92	1	8	13	100
40-70 y.	202	92	19	8	221	100
70 y.-	56	92	5	8	61	100
Total	270	92	25	8	295	100

(İstatistiksel değerlendirme: 1-2: $\chi^2 = 0, P > 0.05$; 1-3: $\chi^2 = 0, P > 0.05$; 2-3: $\chi^2 = 0, P > 0.05$)

Her iki tabloda görüleceği gibi SVT de yaş grupları arasında istatistiksel yönden bir farklılık saptanamamıştır. Bununla birlikte 50 yaşın altında %3 olan mortalite oranının, 50 yaşın üzerinde %10'a yükseldiği dikkati çekmiştir.

Tablo-19: SVE de yaş-prognoz ilişkisi

	Sağ kalan		Ölen		Total	
	S	%	S	%	S	%
0-14	4	80	1	20	5	100
15-29	14	78	4	22	18	100
30-39	16	67	8	33	24	100
40-49	19	95	1	5	20	100
50-59	9	82	2	18	11	100
60-69	10	67	5	33	15	100
70-79	2	50	2	50	4	100
80-	-	-	-	-	-	-
Total	74	76	23	24	97	100

Tablo-19 a:SVE de yaş-prognoz ilişkisi

	Sağ kalan		Ölen		Total	
	S	%	S	%	S	%
-50 y.	53	79	14	21	67	100
50 y.-	21	70	9	30	30	100
Total	74	76	23	24	97	100

(İstatistiksel değerlendirme: $\chi^2=0.7, P>0.05$)

Tablo-19 b:SVE de yaş-prognoz ilişkisi

	Sağ kalan		Ölen		Total	
	S	%	S	%	S	%
-40 y.	34	72	13	28	47	100
40-70 y.	38	83	8	17	46	100
70 y.-	2	50	2	50	4	100
Total	74	76	23	24	97	100

(İstatistiksel değerlendirme: 1-2: $\chi^2=0.01, P>0.05$)

50 yaşın altı ve üzeri için yapılan değerlendirmede istatistiksel bir farklılık saptanmazken, ölüm oranının % 21 den, %30 a yükseldiği gözlenmiştir. 40 yaşın altı ve 40-70 yaş arasındakiler için yapılan değerlendirmede ise 1.1er eleyhine daha yüksek bir mortalite görülmüşken, bu fark anlamlı bir düzeye ulaşmamıştır. 70 yaş üzerinde sadece az olsalar bile, olguların %50 sinin öldüğü görülmüştür.

SK da 30 yaşın altındaki olguların %40 sağ kalmışlardır. Bu oran 30 yaş üzerinde keskin bir şekilde düşerek %11 gibi oldukça düşük bir sağ kalım düzeyine inmiştir. Yaş

gruplarında ölümler ve sağ kalım eğilimindeki gibi bir dağılım göstermiştir.

Tablo-20:SK da yaş-prognoz ilişkisi

	Sağ kalan		Ölen		Total	
	S	%	S	%	S	%
0-14	-	-	-	-	-	-
15-29	2	40	3	60	5	100
30-39	1	10	9	90	10	100
40-49	2	5	38	95	40	100
50-59	8	11	66	89	74	100
60-69	13	18	60	82	73	100
70-79	2	5	38	95	40	100
80-	1	8	12	92	13	100
Total	29	11	226	89	255	100

Tablo-20 a:SK da yaş-prognoz ilişkisi

	Sağ kalan		Ölen		Total	
	S	%	S	%	S	%
-50 y.	5	9	50	91	55	100
50 y.-	24	12	176	88	200	100
Total	29	11	226	89	255	100

(İstatistiksel değerlendirme: $\chi^2=0.3, P > 0.05$)

Tablo-20 b:SK da yaş prognoz ilişkisi

	Sağ kalan		Ölen		Total	
	S	%	S	%	S	%
-40 y.	3	20	12	80	15	100
40-70 y.	23	14	164	86	187	100
70 y.-	3	6	50	94	53	100
Total	29	11	226	89	255	100

50 yaşın altı ve üzeri ile 40 yaşın altı,40-70 yaş arası ve 70 yaşın üzeri için yapılan değerlendirmelerde,2.sinde yaşın artması ile artan bir ölüm oranı dikkati çekmiş,1.sinde ise tersine bir durum görülmekle birlikte istatistiksel bakımdan anlamsız bulunmuştur.

Tablo-21:SAK da yaş-prognoz ilişkisi

	Sağ kalan		Ölen		Total	
	S	%	S	%	S	%
0-14	2	40	3	60	5	100
15-29	13	76	4	24	17	100
30-39	25	81	6	19	31	100
40-49	33	81	8	19	41	100
50-59	13	76	4	24	17	100
60-69	6	60	4	40	10	100
70-79	4	80	1	20	5	100
80-	1	100	-	-	1	100
Total	97	76	30	24	127	100

Tablo-21 a:SAK da yaşı-prognoz ilişkisi

	Sağ kalan		Ölen		Total	
	S	%	S	%	S	%
-50 y.	73	76	21	22	94	100
50 y.	24	72	9	23	33	100
Total	97	76	30	24	127	100

(İstatistiksel değerlendirme: $\chi^2=0.01, P>0.05$)

Tablo-21 b:SAK da yaşı-prognoz ilişkisi

	Sağ kalan		Ölen		Total	
	S	%	S	%	S	%
-40 y.	40	76	13	24	53	100
40-70 y.	52	77	16	23	68	100
70 y.-	5	83	1	17	6	100
Total	97	76	30	24	127	100

Tablo-21 de görülen en önemli özellik, en yüksek ölüm oranının %60 ile çocuklarda bulunduğu olmaktadır. İkinci tene ise 60-70 yaşları arasında olmaktadır. Diğer yaşlarda birbirine yakın değerler elde edilmiştir.

50 yaşın altında olanlar, üzerindekiyle göre %6 daha iyi bir avantaja sahip olsalar da, bu istatistiksel bakımdan anlamlı düzeye ulaşmamıştır. 2. türden değerlendirme de de benzer bir eğilim göze çarpmıştır.

CİNS-PROGNOZ:

Olguların bütünü için ele alındığında, cinsin prognoz üzerine çok küçük ölçüde bir anlamlı etkiye sahip oldu-

bu görülmüştür.

Tablo-22:Cinsin prognoz üzerindeki etkisi

		Erkek		Kadın		Total	
		S	%	S	%	S	%
SVT	Sağ kalan	153	89	117	95	270	92
	Ölen	19	11	6	5	25	8
	Total	172	100	123	100	295	100
SVE	Sağ kalan	227	68	47	82	74	76
	Ölen	13	32	10	18	23	24
	Total	40	100	57	100	97	100
SK	Sağ kalan	10	8	19	16	29	11
	Ölen	124	92	102	84	226	89
	Total	134	100	121	100	255	100
SAK	Sağ kalan	38	70	59	81	97	76
	Ölen	16	30	14	19	73	24
	Total	54	100	73	100	127	100
Total	Sağ kalan	228	57	242	64	470	61
	Ölen	172	43	132	36	304	39
	Total	400	100	374	100	774	100

(İstatistiksel değerlendirme:Bütünde: $\chi^2=4.7, P<0.05$;SVT: SVT: $\chi^2=3.3, P>0.05$;SVE: $\chi^2=2.8, P>0.05$;SK: $\chi^2=4.1, P<0.05$; SAK: $\chi^2=1.7, P>0.05$)

İstatistiksel bakımdan SVT,SVE ve SAK da anlamlı bir fark bulunmazken,SK da hafif bir anlamlılık saptanmıştır.

Bütünde ve tanı gruplarında erkeklerin kadınlara göre daha kötü bir prognoza sahip olduğu izlenimi alınmıştır.

HİPERTANSİYON-PROGNOZ

Tablo-23:Hipertansiyon-prognoz ilişkisi

		Hipertandü		Normotandü		Total	
		S	%	S	%	S	%
SVT	Sağ kalan	112	85	158	96	270	92
	Ölen	19	15	6	4	25	8
	Total	131	100	164	100	295	100
SVE	Sağ kalan	11	85	63	75	74	76
	Ölen	2	15	21	25	23	24
	Total	13	100	84	100	97	100
SK	Sağ kalan	19	11	10	13	29	11
	Ölen	157	89	69	87	226	89
	Total	176	100	79	100	255	100
SAK	Sağ kalan	15	83	82	75	97	76
	Ölen	3	17	27	25	30	24
	Total	18	100	109	100	127	100
Total	Sağ kalan	157	46	313	72	470	61
	Ölen	181	54	123	28	304	39
	Total	338	100	436	100	774	100

(İstatistiksel değerlendirme:Bütümünde: $\chi^2=51, P < 0.001$;SVT: $\chi^2=10.8, P < 0.01$;SVE: $\chi^2=0.4, P > 0.05$;SK: $\chi^2=0.001, P > 0.05$;SAK: $\chi^2=0.4, P > 0.05$)

Bütün için yapılan değerlendirmede hipertansiyonun varlığı,istatistiksel olarak olumsuz bir prognostik olarak bulunmuştur.Ancak tanı gruplarında durum değişmekte, SVE ve SAK da edeta olumlu bir etken gibi görülmekte,fakat

bu etki istatistiksel olarak anlamsız bir düzeyde kalmaktadır. SVT de ise tersine bir durum ortaya çıkarak, promozu kötüleştirir ve bu etkisi anlamlı bir düzeye ulaşmaktadır. SK da da SVT ye benzer bir durum gözlenmektedir.

KALP HASTALIĞI-PROGNOZ

Tablo-24: Kalp hastalığı-prognoz ilişkisi

		S	Var %	S	Yok %	S	Total %
SVT	Sağ kalan	55	76	215	96	270	92
	Ölen	17	24	8	4	25	8
	Total	72	100	223	100	295	100
SVE	Sağ kalan	48	73	26	83	74	76
	Ölen	18	27	5	17	23	24
	Total	66	100	31	100	97	100
SK	Sağ kalan	2	4	27	13	29	11
	Ölen	50	96	176	87	226	89
	Total	52	100	203	100	255	100
SAK	Sağ kalan	8	62	39	78	97	76
	Ölen	5	38	25	22	30	24
	Total	13	100	114	100	127	100
Total	Sağ kalan	113	56	357	63	470	61
	Ölen	90	44	214	27	304	39
	Total	203	100	571	100	774	100

(İstatistiksel değerlendirme: Bütününde: $\chi^2=2.8, P>0.05$; SVT: $\chi^2=27.9, P<0.001$; SVE: $\chi^2=1.3, P>0.05$; SK: $\chi^2=3.4, P>0.05$; SAK: $\chi^2=2.6, P>0.05$)

Olguların bütünü ve tanı grupları için değerlendirildiğinde ,varlığı olumsuz bir prognostik faktör olarak ortaya çıkmakta,ancak bu,SVT dışında hiçbir grup ve bütünde anlamlı bir düzeye ulaşmamaktadır.

DIYABETES MELLİTUS-PROGNOZ

Tablo-25:Diabetes mellitus-prognoz ilişkisi

		Var		Yok		Total	
		S	%	S	%	S	%
SVT	Sağ kalan	36	83	234	92	270	92
	Ölen	5	12	20	8	25	8
	Total	41	100	254	100	295	100
SVE	Sağ kalan	2	40	72	73	74	76
	Ölen	3	60	19	22	23	24
	Total	5	100	92	100	97	100
SK	Sağ kalan	3	15	26	11	29	11
	Ölen	17	85	203	89	226	89
	Total	20	100	235	100	255	100
SAK	Sağ kalan	4	80	93	76	97	76
	Ölen	1	20	29	24	30	24
	Total	5	100	122	100	127	100
Total	Sağ kalan	45	63	425	61	470	61
	Ölen	26	37	278	39	304	39
	Total	71	100	703	100	774	100

(İstatistiksel değerlendirme: $\chi^2=0.1, P>0.05$)

D.mellitusun gerek tanı gruplarında ve gerekse olguların tümünde prognoza etkisinin bulunmadığı gözlemlenmiştir.

tir.

AKCİĞER PATOLOJİSİ-PROGNOZ

Tablo-26: Akciğer patolojisi-prognoz ilişkisi

		Var		Yok		Total	
		S	%	S	%	S	%
SVT	Sağ kalan	55	73	215	98	270	92
	Ölen	20	27	5	2	25	8
	Total	75	100	220	100	295	100
SVE	Sağ kalan	18	60	56	84	74	76
	Ölen	12	40	11	16	23	24
	Total	30	100	67	100	97	100
SK	Sağ kalan	10	7	19	17	29	11
	Ölen	130	93	96	83	226	89
	Total	140	100	115	100	255	100
SAK	Sağ kalan	25	66	72	81	97	76
	Ölen	13	34	17	19	30	24
	Total	38	100	89	100	127	100
Total	Sağ kalan	108	38	362	74	470	61
	Ölen	175	62	129	26	304	39
	Total	283	100	491	100	774	100

(İstatistiksel değerlendirme: Bütününde: $\chi^2=25, P<0.001$; SVT: $\chi^2=42.7, P<0.001$; SVE: $\chi^2=6.1, P<0.02$; SK: $\chi^2=5.3, P<0.05$; SAK: $\chi^2=3.2, P>0.05$)

Gerek bütününde, gerekse de tanı tanı gruplarında varlığı prognozu kötü yönde etkilemektedir. İstatistiksel değerlendirilmede bu etki SAK dışında anlamlı değerlere ulaşmak-

ta olup, bu anlamlılık kendisini en kuvvetli şekilde SVT de gösterirken, SK ve SVE de buna göre daha zayıf olarak ortaya çıkmaktadır.

ATEŞ-PROGNOZ

Tablo-27: Ateş-prognoz ilişkisi

		Var		Yok		Total	
		S	%	S	%	S	%
SVT	Sağ kalan	71	77	199	98	270	92
	Ölen	21	23	4	2	25	8
	Total	92	100	203	100	295	100
SVE	Sağ kalan	23	61	51	86	74	76
	Ölen	15	39	8	14	23	24
	Total	38	100	59	100	97	100
SK	Sağ kalan	10	6	19	20	29	11
	Ölen	150	94	76	80	226	89
	Total	160	100	95	100	255	100
SAK	Sağ kalan	36	65	61	85	97	76
	Ölen	19	35	11	15	30	24
	Total	55	100	72	100	127	100
Total	Sağ kalan	140	41	330	77	470	61
	Ölen	205	69	99	23	304	39
	Total	345	100	431	100	774	100

(İstatistiksel değerlendirme: Bütününde: $\chi^2=105.5, P<0.001$;
SVT: $\chi^2=35.3, P<0.001$; SVE: $\chi^2=8.3, P<0.01$; SK: $\chi^2=10.9, P<0.001$;
SAK: $\chi^2=6.2, P<0.02$)

Subfebril veya febril, serebral, infeksiyöz veya

metabolik nedenlerden ortaya çıkan ateş, varlığında ölüm oranını ciddi bir şekilde arttırmaktadır. Bu, bütün ve tanı gruplarının her biri için geçerli olmaktadır.

DİĞER HASTALIKLAR-PROGNOZ

Tablo-28: Birlikte bulunan bazı hastalıklar-prognoz ilişkisi

		Var		Yok		Total	
		S	%	S	%	S	%
SVM	Sağ kalan	3	33	267	93	270	92
	Ölen	6	67	19	7	25	8
	Total	9	100	286	100	295	100
SVE	Sağ kalan	4	50	70	79	74	76
	Ölen	4	50	19	21	23	24
	Total	8	100	89	100	97	100
SK	Sağ kalan	3	25	26	11	29	11
	Ölen	9	75	217	89	226	89
	Total	12	100	243	100	255	100
SAK	Sağ kalan	3	38	94	79	97	76
	Ölen	5	62	25	21	30	24
	Total	8	100	119	100	127	100
Total	Sağ kalan	13	35	457	62	470	61
	Ölen	24	65	280	38	304	39
	Total	37	100	737	100	774	100

(İstatistiksel değerlendirme: $\chi^2 = 10.5$, $P < 0.01$)

Daha önceden var olan veya SVM sırasında ortaya çıkan a.böbrek yetmezliği, siroz, ileus, GIS kanaması gibi

bazı hastalıklar, sayıları az olmalarına rağmen varlıklarında prognoz olumsuz yönde bir gelişme göstermekte ve bu durum istatistiksel bakımdan da anlamlı bir düzeye ulaşmaktadır.

LÖKOSİTOZ-PROGNOZ

Tablo-29:Lökositoz-prognoz ilişkisi

		Var		Yok		Total	
		S	%	S	%	S	%
SVT	Sağ kalan	34	63	236	93	270	92
	Ölen	20	37	5	2	25	8
	Total	54	100	241	100	295	100
SVE	Sağ kalan	16	53	58	87	74	76
	Ölen	14	47	9	13	23	24
	Total	30	100	67	100	97	100
SK	Sağ kalan	5	3	24	25	29	11
	Ölen	155	97	71	75	100	89
	Total	160	100	95	100	255	100
SAK	Sağ kalan	25	56	72	76	97	76
	Ölen	20	44	10	22	30	24
	Total	45	100	82	100	127	100
Total	Sağ kalan	80	28	390	80	470	61
	Ölen	209	72	95	20	304	39
	Total	289	100	485	100	774	100

(İstatistiksel değerlendirme:Bütününde: $\chi^2=210.9, P < 0.001$;
SVT: $\chi^2=69.3, P < 0.001$;SVE: $\chi^2=12.4, P < 0.001$; SK: $\chi^2=28.8, P < 0.001$;
SAK: $\chi^2=15.9, P < 0.001$)

Varlığında hem tanı gruplarında, hem de bütünde

prognozu kötüleştirmiştir. Bu etki herbiri için anlamlı düzeyde bulunmuştur.

YÜKSEK AZOTEMİ-PROGNOZ

Tablo-30:Yüksek azotemi-prognoz ilişkisi

		Var		Yok		Total	
		S	%	S	%	SS	%
SVT	Sağ kalan	9	60	261	93	270	98
	Ölen	6	40	19	7	25	2
	Total	15	100	280	100	295	100
SVE	Sağ kalan	1	50	73	77	74	76
	Ölen	1	50	22	23	23	24
	Total	2	100	95	100	97	100
SK	Sağ kalan	3	12	26	11	29	11
	Ölen	23	88	203	89	226	89
	Total	26	100	229	100	255	100
SAK	Sağ kalan	2	50	95	77	97	76
	Ölen	2	50	28	23	30	24
	Total	4	100	123	100	127	100
Total	Sağ kalan	15	32	455	63	470	61
	Ölen	32	68	272	27	304	39
	Total	47	100	727	100	774	100

(İstatistiksel değerlendirme:Bütününde: $\chi^2=17.3, P < 0.001$)

Varlığı oldukça küçük bir oranda septemmesine rağmen, prognozu daimi kötü yönde etkilenekte ve bazı durumlarda ölüm nedeni bizzat üremi olmaktadır.

YÜKSEK AĞLIK KAN ŞEKERİ-PROGNOZ

Tablo-31:Yüksek ağılık kan şekeri-prognoz ilişkisi

		Var		Yok		Total	
		S	%	S	%	S	%
SVT	Sağ kalan	47	87	223	93	270	92
	Ölen	7	13	18	7	25	8
	Total	54	100	241	100	295	100
SVE	Sağ kalan	5	71	69	77	74	76
	Ölen	2	29	21	23	23	24
	Total	7	100	90	100	97	100
SK	Sağ kalan	2	5	27	13	29	11
	Ölen	38	95	188	87	226	89
	Total	40	100	215	100	255	100
SAK	Sağ kalan	10	71	87	77	97	76
	Ölen	4	29	26	23	30	24
	Total	14	100	113	100	127	100
Total	Sağ kalan	64	56	406	62	470	61
	Ölen	51	44	253	33	304	39
	Total	115	100	659	100	774	100

(İstatistiksel değerlendirme: $\chi^2 = 1.2, P > 0.05$)

Akut dönemde ölçülen yüksek AKŞ değerlerinin prognozu %6 gibi bir yükseklikte olumsuz yönde etkilediği, ancak bu etkinin istatistiksel yönden anlamlı bir düzeye ulaşmadığı gözlemlenmiştir.

İDRAR PATOLOJİSİ-PROGNOZ

Tablo-32:İdrar yolları enfeksiyonu-prognoz ilişkisi

		Var		Yok		Total	
		S	%	S	%	S	%
SVT	Sağ kalan	42	84	228	93	270	92
	Ölen	8	16	17	7	25	8
	Total	50	100	245	100	295	100
SVE	Sağ kalan	15	65	59	80	74	76
	Ölen	8	35	15	20	23	24
	Total	23	100	74	100	97	100
SK	Sağ kalan	3	2	26	21	29	11
	Ölen	126	98	100	79	226	89
	Total	129	100	126	100	255	100
SAK	Sağ kalan	15	60	32	80	47	76
	Ölen	10	40	20	20	30	24
	Total	25	100	52	100	77	100
Total	Sağ kalan	75	33	395	72	470	61
	Ölen	152	67	152	28	304	39
	Total	227	100	547	100	774	100

(İstatistiksel değerlendirme: $\chi^2=102.9, P<0.001$)

Doğurduğu ateş ve diğer enfeksiyöz etkileri nedeniyle, gerek tanı gruplarında ve gerekse bütünde prognozu olumsuz yönde etkilemekte ve bu etki istatistiksel bakımdan da anlamlı düzeylere ulaşmaktadır.

BİLİNC DÜZEYİ-PROGNOZ

Tablo-33:SVF larla bilinc düzeyi-prognoz ilişkisi

		SVT		SVE		SK		SAK		Total	
		S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
Açık	Sağ k.	179	99	43	91	2	18	58	95	282	94
	Ölen	2	1	4	9	9	82	3	5	18	6
	Total	181	100	47	100	11	100	61	100	300	100
Konf.	Sağ k.	32	91	14	82	7	39	18	90	71	78
	Ölen	3	9	3	18	11	61	2	10	19	22
	Total	35	100	17	100	18	100	20	100	90	100
Somn.	Sağ k.	44	90	11	85	10	28	10	83	75	68
	Ölen	5	10	2	15	26	72	2	17	35	32
	Total	49	100	13	100	36	100	12	100	110	100
Stup.	Sağ k.	12	67	4	100	3	14	3	33	22	42
	Ölen	6	33	-	-	19	86	6	67	31	58
	Total	18	100	4	100	22	100	9	100	53	100
Y.K.	Sağ k.	2	22	2	22	7	10	7	50	18	17
	Ölen	7	78	7	78	66	90	7	50	87	83
	Total	9	100	9	100	73	100	14	100	105	100
D.K.	Sağ k.	1	13	-	-	-	-	1	9	2	2
	Ölen	2	87	7	100	95	100	10	91	114	98
	Total	3	100	7	100	95	100	11	100	116	100
Total	Sağ k.	270	92	74	76	29	11	97	76	470	61
	Ölen	25	8	23	24	226	89	30	24	304	39
	Total	295	100	97	100	255	100	127	100	774	100

(İstatistiksel değerlendirme:

a)Bilinç : açık×geçitli derecelerde bozulmuş

Bütününde: $\chi^2=227.3, P < 0.001$

b)Bilinç : açık× hafif derecede bozulmuş

Bütününde: $\chi^2=40.3, P < 0.001$

c)Bilinç : açık veya hafif derecede bozulmuş × ileri derecede bozulmuş:

SVT: $\chi^2=74.1, P < 0.001$; SVE: $\chi^2=29.6, P < 0.001$; SE: $\chi^2=27.4, P < 0.001$; SAK: $\chi^2=52.1, P < 0.001$; Bütününde: $\chi^2=364.4, P < 0.001$)

Bilincin bozulması ile prognozun kötüleşmesi bir paralelizm göstermektedir.Bu,bütün ve tani grupları için de geçerli olmaktadır.Nitekim istatistiksel değerlendirmede açık bilinç ile bilincin değişik derecelerde bozulduğu durumlar,açık bilinç ile hafif derecedeki bilinç bozuklukları ve açık veya hafif derecede bozukluğu ile ileri bilinç bozuklukları arasında yapılan karşılaştırmalarda daima anlamlı düzeyde bir farklılık saptanmıştır.

Açık bilinç düzeyinde ölüm %6 da kalırken,diğer uç nokta olan derin koma durumunda sağ kalım %2 gibi son derece düşük bir düzeye inmektedir.**Stüpordan** itibaren sağ kalım/ölüm oranı tersine dönmekte,ölüm eğrisi sürekli ve çarpıcı bir yükselme göstermektedir.

T A R T I S M A

Tanı gruplarına göre sıklık dağılımı ve prognoz:

Çalışmamızda SVT grubu en yüksek sıklıkta bulunurken, bunu sırasıyla SK, SAK ve SVE izlemiştir. Gene iskemik stroke'lar hemorajiklerden daha yüksek bir oranda bulunmuştur. Bu durum birçok çalışma ile paralellik içindedir(5,22,38,43,53). Bu çalışmalarda genel olarak SVT %52 ile %82(ort.%60), SK %3 ile %23(ort.%16), SAK %6 ile %18(ort.%12) ve SVE %5 ile %18(ort.%10) gibi çeşitli oranlarda bildirilmiştir. Çalışmamızda SVT bu çalışmalara göre daha düşük, SK daha yüksek bir oranda saptanırken, SVE ve SAK için benzer rakamlar elde edilmiştir. Çalışmamız da dahil olmak üzere bütün bu sonuçlara zıtlık gösteren tek durum Japonlar tarafından bildirilmiştir. Buna göre Japonlarda SK önde gelen SVH iken, bunu diğerleri izlemektedir(44).

Yaşa ve cinse göre toplumsal faktörler, teşhis olanakları ve kullanılan metoda göre sıklığın her toplumda değişebileceği gözönüne alınırsa(58), diğer çalışmalara göre bazı farklı oranlar bulunmakla birlikte çalışmamızda saptadığımız genel dağılımın literatüre uygunluk içinde bulunduğunu söyleyebiliriz.

Prognoz açısından değerlendirildiğinde genelde bulunduğumuz ölüm oranı, BILLIMORIA, DALSGAARD ve HARMSEN'in bildirdikleri ile benzerlik gösterirken, WALKER'in bildirdiğinden daha düşük, FRITZ'inkinden ise daha yüksektir.

Gruplar açısından ele alındığında sağ kalım, SVT > SVE > SAK > SK şeklinde bir dağılım göstermiştir. Bu saptamamız literatür ile uygunluk içindedir(2,15,30,38,58).

SVT de mortalite oranı %8 olarak bulunmuştur. Bu,

SVT de öldürücü tabloların sık olmadığı görüldüğüyle uygunluk içindedir(5,15,30,38,58).Dikkati çeken bir nokta da bu oranın diğer birçok çalışmaya göre daha düşük bulunmasıdır.Bu çalışmalarda mortalite %11 ile %40 arasındaki çeşitli değerlerde bildirilmiştir(12,15,32,38,58).

SK da saptadığımız %89 luk yüksek mortalite oranı, en ölümcül SVH olduğu hakkındaki ortak kanıyı desteklemektedir.Nitekim literatürde SK da %75 ile %90 arasında oynayan mortalite yüzdeleri bildirilmiştir(10,15,32,36,38,58,61)

SVE de ölüm oranı çeşitli çalışmalarda %22 ile %30 arasında bulunmuştur.Çalışmamızda saptanılan %24 oranında mortalite,literatür bilcisine uygunluk içindedir(8,15,30,38,58).

SAK da ise saptadığımız %24 lük mortalite oranı diğer çalışmalara göre oldukça düşük bir düzeydedir.Bu çalışmalarda %44 ile %55 arasında değişen yüksek mortalite bulunmaktadır(15,38,49).

Yaş ile strok ve tromboz ilişkisi:

Çalışmamızda 40 yaşın altında %17 olan SVH oranının 40 yaşından sonra hızlı ve çarpıcı bir yükselmeye gösterdiği, 70 yaşından sonra tekrar düşerek 40 yaş altındakilerin seviyesine düştüğü saptanmıştır.Birçok çalışmada 70 yaşın üzeri için yüksek rakamlar bildirilmektedir(15,32,46).Bu çalışmaların yaşam sınırının yüksek olduğu Avrupa ülkeleri ve ABD de yapıldığı,ülkemizde ise genç nüfusun bu ülkelerden fazla ve yaşam sınırının daha düşük olduğu gözönüne alındığında bu farklılık anlaşılabilir.

SVT ve SK ileri yaşların hastalıklarıdır ve 40 yaşın altında görülmeleri seyrekler.Bu durum aterosklerozun

temel patolojik neden olduğu hipotezi ile uygunluk göstermektedir(22,30,38,42,59).Çalışmamız bu konuda literatürle tam bir birlik içindedir.Nitekim 40 yaşın üzerinde SVT ve SK sıklığıyla %97 ve %95 olarak bulunmuştur.SVT,SK ya göre görecekli olarak daha ileri yaşlarda ortaya çıkmaktadır.Çalışmamızda bu literatür bilgisine uygun olarak,50-70 yaşları arasında SVT nin %81,SK'nın ise %72 oranında gerçekleştiği saptanmıştır.

Literatürde ortak kanı SAK ve SVE'nin diğer ikisine göre daha genç yaşlarda ortaya çıktığıdır.Bu hastalıkların etiolojisinde anevrizma,AVM vb. ile romatizmal kalp hastalığının önemli bir yer tutması konuya açıklık getiren temel öğelerdir.GRİNDAL 40 yaşın altındaki hastaların %25 ini SVE'lilerin oluşturduğunu bildirmektedir.Bizim çalışmamızda ise aynı yaş grubundaki hastaların bütün içindeki oranı %16 iken, bunların %39 unu SVE,%41 ini SAK liler oluşturmıştır.

Bir sıralama yapılırsa yaşlara göre dağılımda şu sıranın geçerli olacağı söylenebilir:SAK<SVE<SK<SVT (5,10,15,30,32,38,48,58,61).Bu kanı bizim çalışmamızla da desteklenmektedir.

Burada sözünü etmek istediğimiz diğer bir konu da çocukluk ve gençlik dönemindeki stroklardır.Genel kanı bu yaşlarda SVH nin,özel olarak da SVT ve SK nin nadiren görüldüğü şeklindedir(27,32,51).Çalışmamızda bu yaş grubunda her iki hastalık da hiç görülmemiştir.Tüm olguların %2 sini oluşturan bu çağın stroklarında önde gelen nedenler SVE ve SAK tır.Çalışmamızda her ikisi de %50 oranında bir paya sahip olarak bulunmuştur.Bir çalışmada 20 yaşına kadar olan strokların bütün içindeki payı %4 olarak bildirilirken(27),bir diğerinde kanamaların %45,iskemilerin %55 oranında görüldüğü belirtilmektedir(51).

Yaşın artması ile mortalitede bir artış görülmektedir. 40 yaşın altındakilerde mortalite %30 iken, 40-70 yaş arasındakilerde %40 ve 70 yaşın üzerindekielerde %47 oranında mortalite görülmüştür. Ancak 1. ve 2. grup arasındaki fark anlamlı düzeyde bulunamamış, anlamlılık 1. ve 3. gruplar için söz konusu olmuştur. 70 yaşın üzerindekieler 40 yaş altındakilere göre %17 oranında daha kötü bir prognoza sahiptir. Bu oran çeşitli çalışmalarda %13 ile %28 arasında bulunmuş ve gene aynı çalışmalarda yaşla artan bir mortalite olduğu bildirilmiştir (2,12,20,30,32,45,58). Bazı çalışmacılar ise yaşın tek de önemli bir faktör olmadığını öne sürmektedirler (15). Bu durum bizim çalışmamızda tanı gruplarında kendisini daha iyi bir şekilde göstermektedir:

SVT de gerek 40 yaş altı, 40-70 yaş arası ve 70 yaşın üzeri için, gerekse 50 yaşın altı ve üzerindekieler için yapılan karşılaştırmalarda istatistiksel yönden anlamlı bir sonuç bulunamamıştır.

SK da 30 yaşın altındakilerde ölüm oranı %60 iken, üzerindekielerde %89 bulunmuştur. Fakat 1. grubun sayısal azlığı nedeniyle aralarında bir karşılaştırma yapmak yanıltıcı olabilir. Diğer iki tür karşılaştırmada ise ölüm için istatistiksel bir anlamlılık sağlanamamıştır.

SAK geçiren çocuklarda -sayıca az olsalar bile- mortalite diğer yaş gruplarına göre daha yüksek olarak bulunurken, iki tür karşılaştırmada gruplar arasında anlamlı bir sonuç elde edilememiştir. SVE için de benzer bir durum sözkonusudur.

SCHOENBERG çocukluk çağında hemorajik stroke'ların iskemiklere göre daha ölümcül olduğunu bildirmiştir (51). Bu,

çalışmamız tarafından da desteklenen bir bulgudur. Çalışmamızda iskemiklerde %20 olan ölüm oranının, hemorajiklerde %60'a yükseldiği görülmüştür.

Sonuç olarak gerek genelde ve gerekse tanı gruplarında yaşla birlikte artan bir mortalite görüldüğü, bu durumun özellikle genel değerlendirmede kendini daha belirgin bir şekilde gösterdiği, ancak bu duruma rağmen yaşın prognoz için çok da önemli olmayan bir prognostik faktör olduğunu söyleyebiliriz.

Cins strok ve prognoz:

Çalışmamızda stroka uğrama riski, erkeklerde hafif derecede yüksek bulunmuştur ($E/K = 1.08/1$). Bu konuda literatürde farklı sonuçlar bildirilmektedir. Genel eğilim riskin erkeklerde daha yüksek olduğu şeklindedir (6, 31, 48). Bu çalışmalarda E/K oranı 1.03/1 ile 1.76/1 arasında değişen çeşitli değerler de saptanmıştır. Bunun tersine kadınlarda riskin daha yüksek olduğunu söyleyenler olduğu gibi (15), arada hiçbir farkın bulunmadığını bildirenler de vardır (32). Ancak bütün bu çalışmalarda varılan ortak kanı, farklılığın anlamlı düzeyde olmadığıdır. Çalışmamız gerek genel eğilime ve gerekse ortak kanıya uygunluk göstermektedir.

SVT de paylaşılan görüş, strok riskinin $E > K$ olduğu şeklindedir (32, 48). Bu çalışmalarda E/K oranı ortalama 1.4/1 olarak bildirilmiştir. Çalışmamızda bulduğumuz 1.4/1 oranı literatürle uyum göstermektedir.

SK'nın kadınlarda daha sık olduğunu bildirenler olduğu gibi (48, 61), aksini savunanlar da vardır (15). Bazıları ise bir farklılığın bulunmadığını söylemektedirler (32). Çalışmamızda elde ettiğimiz sonuç (1.04/1) daha çok 2. görüşle uyum göstermekle birlikte, farklılığın çok az olması SK'da cinsin çok

önemli bir faktör olmadığı izlenimini vermiştir.

SVE de bulduğumuz kadın baskınlığı (0.6/1), bazı çalışmalarla uyum sağlarken (15), bazıları ile zıtlık göstermektedir (32).

Çalışmamızda SAK a uğrama riski kadınlarda daha yüksek olarak bulunmuştur (0.7/1). Literatürde bunun yandaşı sonuçlar olduğu gibi (61), aksini bildirenler de bulunmaktadır (32).

Görüleceği gibi literatürde bu konu hakkında çok farklı sonuçlar ve bir kargaşa vardır. Bu konuda sonuç olarak söylenebilecek olan şey, cinsin bir risk faktörü olarak strokta pek de önemli olmadığıdır.

Cinsin mortalite ile ilişkisinde erkeklerde kadınlara göre daha yüksek ve hafif derecede anlamlı bir kötü prognoz olduğu görülmüştür ($P < 0.05$). Bu konuda da literatürde bir fikir birliği yoktur. Birçok araştırmacı cinsin prognoza etkisinin bulunmadığını söylerken (32, 34), diğer bir kısmı istatistiksel bir anlamlılıkta olmamakla birlikte erkeklerde mortalitenin daha yüksek olduğunu (15, 26) veya kadınlarda ölüme daha çok rastlanıldığını (2, 20) belirtmektedirler. Bulduğumuz sonucun daha çok ikinci görüşle uyum gösterdiğini söyleyebiliriz.

Hipertansiyon, strok ve prognoz:

Özgeçmişte hipertansiyonun varlığı strok için çok önemli bir risk faktörü olarak bildirilmiştir. Çeşitli çalışmalarda SVT de %60 a, SK da %70 e varan hipertansiyon öyküsü saptandığı belirtilmektedir (16, 32, 40, 44). Çalışmamızda elde ettiğimiz sonuç, bu değerlere göre çok düşüktür. Bazı çalışmalarda ise hipertansiyonun pek de önemli bir faktör olmadığı

öne sürülmektedir(37).Ülkemizde ve özellikle bölgemizde kültürel düzeyden ileri gelen "öykü yoksunluğu" nedeniyle saptadığımız sonucun bu iki görüş ile karşılaştırılmasının doğru olmayacağı kanısındayım.

Herkes tarafından kabul edildiği gibi SK da en önemli neden yüksek KB ve bununla birlikte bulunan aterosklerozdur.Hatta bu nedenle SK için "hipertansif intraserebral kanama" terimi de kullanılmaktadır.Çeşitli çalışmalarda SK da etiyolojik neden olarak hipertansiyonun varlığı %70 ile %90 arasında bildirilmektedir(10,15,30,38,44).Kliniğe başvurulduğunda saptadığımız hipertansiyon oranının %70 olarak bulunması literatür bilcisine uygunluk göstermektedir.Hipertansiyon olmadığında olası nedenler ise anevrizma,AVM,kanama diyatezi,antikoagülen tedavi,tm,mikotik anevrizma,çeşitli ve bilinmeyen nedenler olarak sınıflandırılmaktadır.Çalışmamızda sadece iki kaside sebep kanama diyatezi olarak saptanmış, diğerlerinde ise etiyoloji,olanaksızlıklar nedeniyle-otopsi,rutin anjiografinin uygulanamaması,BBT vb.- aydınlatılamamıştır.

SVT de hipertansiyon SK daki kadar olmasa da oldukça sık rastlanılan bir bulgudur(15,22,30,32,38,58,59).Bu çalışmalarda hipertansiyon hakkında %31 ile %70 arasında değişen yüzdelere verilmiştir.Çalışmamızda saptadığımız %43 oranının literatüre uygunluk gösterdiğini ve SVT de esas olanın hipertansiyon vb. değil ateroskleroz olduğu hipotezinin çalışmamız tarafından da desteklendiğini söyleyebiliriz.

Ana nedeni konjenital anevrizma rüptürü olan SAK da hipertansiyonun sık rastlanılan bir bulgu olduğu bazı araştırmacılar tarafından bildirilmişse de(38,49,58),bundan

hiç sözetmeyenler de vardır (5,22).İlk görüşü savunanlar olgularının %57 ile %60 ında hipertansiyon saptadıklarını bildirmektedirler.Çalışmamızda elde ettiğimiz %13 oranındaki değer,bu çalışmalara göre oldukça düşüktür.Ancak hipertansif-aterosklerotik nedenli anevrizmaların bütün içinde konjenital anevrizmalara göre düşük miktarı gözönünde tutulursa,sonucun literatür bilgisine uygun bulunduğunu söyleyebiliriz.

SVE de ana etiolojik nedenler romatizmal veya aterosklerotik kalp hastalığıdır.Sık görülen diğer bir neden ise saptanması oldukça güç olan,ekstrakraniyal damarlardan köken alan embolilerdir.Bu durum daha çok hipertandü-aterosklerotik şahıslarda görülmektedir.Bu nedenle SVE de hipertansiyonun seyrek olarak rastlanılan bir bulgu olduğu söylenebilir.Nitekim çalışmamızda hipertansiyon,daha sık olarak nedeni saptanamayan,ancak çoğunluğu ekstrakraniyal arterlerden kaynaklandığı düşünülen SVE lilerde bulunmuştur.Bazı çalışmalarda hipertansiyona olguların %36 ile %38 inde rastlanıldığı bildirilmiştir(15,58).MERRİT ise olgularının %20 sinde hipertansiyon saptadığını belirtmektedir.Rakamlar arasındaki farklılık gözönüne alınırsa,saptadığımız %13 değerinin bu çalışmalara göre düşük olmakla birlikte,literatüre uygunluk gösterdiğini söyleyebiliriz.

Çalışmamızda genelde yüksek KB olumsuz bir prognostik faktör olarak ortaya çıkmıştır.Birçok çalışmada da aynı yönde sonuçlara varıldığı bildirilmiştir(6,16,20).Ancak hipertansiyonun önemli bir faktör olmadığını (3,14) veya hipertandülerde prognozun daha iyi olduğunu öne sürenler de vardır (45).

Tanı gruplarına indirgenğinde yüksek KB,SVT de prognozu anlamlı olarak olumsuz yönde etkileyen bir faktör

olarak ortaya çıkarken,SK da etkisi anlamsız düzeyde bulunmuştur.SAK ve SVE de ise mortalite,diğer ikisinin temsine normotansiflerde istatistiksel anlamlılık taşımaksızın daha yüksek olarak bulunmuştur.SK,SAK ve SVE de gözlenen bu durum ölüme yol açan temel etkenin beyin harebiyeti olduğu hipotezini desteklemekte ve bu anlamda literatüre uygunluk östermektedir.

Hipotansiyon,strok ve prognoz:Olguların %1 inde sap-tadığımız hipotansiyonun strok oluşturma riski çok anlamsız bir düzeydedir.Bulgumuz,hipotansif enizod ve serebral ateroskleroz kombinasyonunun yaşlılarda beyin infarktının major bir nedeni olmadığı görüşüyle uygunluk içindedir(57).

Prognoz açısından ele alındığında olguların hepsinin sağ kaldığı gözlemlenmiştir.Olguların sayısal azlığı neniyle prognoz üzerine tartışmak yararsız olacaktır.Ancak buradan çıkarılabilecek önemli bir sonuç vardır:Hipotansiyonun stroktaki rolü çok önemsizdir ve hipertansiyonu nedeniyle hipotansif ilaç kullananların prognozu kullanmayanlara göre daha iyidir(3).Bu nedenle"hipotansiyon yaratma korkusuyla hipotansif ilaç kullanmaktan kaçınmamak gerekir"(57).

Kalp hastalığı,strok ve prognoz:

Çalışmamızda özgeçmişte kalp hastalığı,SVE dışında çok düşük bir oranda bulunmuştur.Gerçekte temelinde ateroskleroz yatan SVT de,aynı temele sahip bulunan koroner arter hastalığından daha sık sözedilmesi beklenirdi.Nitekim birçok çalışmada koroner kalp hastalığının strok riskini önemli derece artırdığı ve sağlıklı kimselere göre daha yüksek bir oranda bulunduğu (ort.%40) bildirilmiştir(30,31,32,58).Buna karşın bazı çalışmalarda kalp hastalığının önemsiz bir risk

faktörü olduğu kanısı vardır(44).Çalışmamızdaki sonucun güvenilir olmadığı kanısında olduğumuzdan bu konuda da bir değerlendirmeye girişmemenin doğru olacağı kanısındayım.

Kliniğe yatıştan sonra yapılan muayenelerde saptanılan kalp hastalığı oranı %25 dir.Bu sonuç bazı çalışmalara uygunluk gösterirken(44),birçoğu ile ters düşmektedir(3,15,32).Bulduğumuz sonuçta EKG nin rutin bir tetkik yöntemi olarak kullanılamamasının rolü olduğu kanısındayım.Kalp hastalığının sıklık dağılımında SAK < SK < SVT < SVE şeklinde saptadığımız sonuç ise literatür bilgisi ile paralellik içindedir(50

SVE nin en genel sebebinin kalpte gelişmiş trombozdan kopan bir emboli materyali olduğu herkesçe kabul edilen bir gerçektir.Gençlerde romatizmal kalp hastalığı,yağlılarda ise ASKH temelinde gelişen atrial fibrilasyon ve myokard infarktüsü ile ekstrakraniyal arterlerden kopan emboli en sık nedeni oluşturur.Vücudun herhangibir yerindeki süpüratif bir süreç de diğer bir nedendir.Bunlar dışındaki nedenler göreceği olarak seyrek rastlanırlar (5,19,22,30,58).

Çalışmamızdaki SVE li olguların %67 sinde sebep romatizmal (%30) ve aterosklerotik ve/veya hipertansif kalp hastalığı (%37) dir.İkinci büyük grubu ise nedeni belirlenememekle birlikte ekstrakraniyal arterlerdeki trombozdan köken aldığı düşünülenler oluşturmuştur.Üçüncü grup,birçok çalışmada önemli bir neden olarak sözü edilmeyen post partum septik embolililer grubudur(%12).Geçirilmiş myokard infarktüsü %8 dolaylarında emboli nedeni olarak görülmektedir(15,58).Çalışmamızda ise ancak %1 düzeyinde saptanabilmıştır.Bu bulguda literatür ile birlik sağlanamamışsa da,diğer sonuçlarda paralellik bulunmuş ve çalışmamızdaki septik embolinin sıklığı dik-

kat çeken bir bulgu olarak kendisini göstermiştir.

Kalp hastalığının,SVT dışında istatistiksel bakımdan anlamlı düzeye ulaşmasa bile,prognozu olumsuz yönde etkilediği görülmüştür.Çeşitli araştırmalarda kalp hastalığının prognoza etkisinin önemli olmadığı,ancak yine de varlığında mortalitenin daha yüksek olduğunu savunanlar olduğu gibi(3, 34),bunun aksine çok ciddi bir olumsuz etken olduğunu söyleyenler de vardır(12,15).İlk görüşü savunanlar kalp hastalığının SVT de önemli olabileceğini,SK da ise bu ikisinin bir korelasyonu olmadığını söylemektedirler.İkinci görüşün yandaşları ise kalp hastalığı saptadıkları olgularının %47 sinin öldüğünü bildirmektedirler.Çalışmamızda mortalitenin %44 olduğu ve yine özellikle SVT de prognozu anlamlı olarak kötü yönde etkilediği şeklindeki saptamalarımız,her iki görüşle de paralellik göstermektedir.

Diyabetes Mellitus,strok ve prognoz:

KUMRAL,DM'un bütün stroklarda ve özellikle de iskemik infarktta,latent veya açık şekliyle önemli bir risk faktörü olduğunu söylemektedir.Yapılan diğer iki çalışmada ise 6. ve 3. önemli risk faktörü olduğu,diyabetiklerde sağlıklı olanlara göre üç kat daha fazla strok riski bulunduğu bildirilmektedir(31).Ancak DM'un stroktaki anlamlılığı net değildir.Bu görüşte olanlara göre DM direkt olarak strok yaratmaktadır ve aterosklerozla korelasyonunun sıklığı onu bir risk faktörü gibi göstermekte,yine etkisi ateroskleroz üzerinden dolaylı şekilde olmaktadır(58).

Çalışmamızda DM özgeçmişinde ancak %3 gibi çok düşük bir yüzdede bulunmuştur.Bu sonuç da diğerleri gibi öykü yetersizliğinden dolayı yorumlanamamıştır.Buna rağmen yatırıl-

diği dönem içinde tetkik edilen hastalarda da DM genelde ancak %8 oranında bulunmuştur. SVT de diğerlerine göre anlamlı olmayarak daha sık görüldüğü de diğer bir sapımadır. Literatürde SVH ların %6 ile %22 sinde diyabet görüldüğü belirtilmektedir(31,32,53). Bu konudaki rakamların farklılığı gözönünde tutulduğunda, çalışmamızda saptadığımız sonucun literatür ile paralellik gösterdiğini ve DM un stroktaki rolünün önemli olmadığını söyleyebiliriz.

Prognoz açısından DM un olumsuz bir etken olduğu, mortaliteyi arttırdığı ve yine uzun dönemde iyileşmeyi yavaşlattığı bildirilmiştir(14). DM, çalışmamızda SVT ve SVE de prognozu olumsuz, SK ve SAK da ise olumlu yönde etkiler gibi gözükmemekte, ancak bu etki çok anlamsız bir düzeyde kalmaktadır ($P > 0.090$). SVE li DM lilerde görülen mortalite yüksekliği (%60), diyabetli sayısının çok az olması dolayısıyla rastlantısal olarak düşünülmüştür. Saptamalarımızın literatür ile birlik içinde olmamasına karşın, diyabetin prognoz üzerinde de önemli bir etkisinin bulunmadığını söyleyebiliriz.

Akut dönemde, özellikle SK da olmak üzere, SVH lar da geçici hiperglisemi ve glikozüri görülebilir(3,38). Olgularımızın %14 ünde akut dönemde AKŞ yüksek olarak bulunmuştur. Bu, SVT ve SK da diğerlerine göre anlamlı olmayacak düzeyde daha belirgin olarak ortaya çıkmıştır. Prognoz üzerindeki etkisi ise gerek tanı grupları ve gerekse bütün üzerinde anlamlı olmayarak olumsuzdur. Bulgularımız literatür ile paralellik içindedir(3,38).

GİA ve stroke:

SVT de GİA öyküsünün saptanması özel bir öneme sahiptir. GİA lar bir veya birçok kez tekrarlayabilir ve sonun-

bir strok oturur veya oturmaz (21,30,31).FISHER'e göre SVT de GİA öyküsü %80 gibi yüksek bir oranda saptanabilmekte - dir (22).Bazı çalışmalarda ise strokluların çoğunda GİA öyküsünün alınmadığı bildirilmektedir (43).Çalışmamızda S-VT lilerin 315 inde özgeçmişte GİA nın varlığı saptanmıştır. Bunda öykü yetersizliğinin bir payı olsa bile,ilk görüşü sa- vımanların bildirdiği yüksek orana ulaşılmayacağını söyle- yebiliriz.

Özgeçmişte strok:

Olgularımızın %9 unda önceden geçirilmiş strok öy- küsü vardır.Bu,kendini en belirgin şekilde SVT de gösterir- ken(51),SVE ve SK için bir eşitlik söz konusu olmuştur(48), SAK da ise diğerlerine göre daha düşük düzeyde geçirilmiş bir strok öyküsü alınabilmektedir(43).Bir çalışmada(44) önce- den strok geçirenlerde relatif riskin SK da %2.7,SVT de ise %5.4 daha yüksek olduğu bildirilirken,diğer birinde(53) ris- kin SVT de %28,SVE de %18,SK da %20 ve SAK da %2 olduğu be- lirtilmektedir.KURTZE(31) ise tekrarlanan riskin erkekler- de daha fazla olmak üzere,bütünde %28,iskemiklerde %13-33 bulunduğunu söylemektedir.Çalışmamızda saptadığımız oranla- rın bu rakamlara göre oldukça düşük olduğu görülmektedir.

Özgeçmişte diğer hastalıkların varlığı,strok:

Burada kısaca en önemli nokta SAK da %3 oranında bulunduğumuz migren öyküsüdür.Çeşitli yayınlarda migren ile anevrizmanın birlikte olabileceğine dikkat çekilmektedir(47, 49).Bu durum,özellikle sürekli olarak aynı yanda ortaya çı- kan migrenler ile komplike migrenler için söz konusudur.Sap- tadığımız sonuç,her migrenlide anevrizma şüphesi taşımanın ve her anevrizma olusunda migren öyküsü oranının önemine dikkat çekmesi bakımından ilginçtir ve literatüre destek

sağlanmaktadır.

Olgularımızın ikisinde kafaya travmasından bir süre sonra SAK gelişmesinin, önceden konversiyon histerisi tanısı almış bir olguda SAK ile öncekiyle aynı yönde hemiparezi ortaya çıkmasının rastlantı olup olmadığı ve epileptik bir olguda anevrizmanın altta yatan nedeni oluşturmuş oluşturmadığı konularında kesin bir kanaate varılamamıştır.

Kanamalı diyatezinin intrakraniyal bir kanamaya yol açabileceği bilinen bir konudur. Bir çalışmada kanamaların % 6 sında etiyolojik nedenin kanama diyatezi olduğu bildirilmiştir(61). Çalışmamızda ise ancak % 0.6 oranında altta yatan neden olarak saptanabilmiştir. Bu oranın düşükliği yatak sayısının azlığı ve bu türden hastaların daha çok İç Hastalıkları Kliniği'nde yatması ile açıklanabilir.

SVT de Tromboanjiitis Obliteransın %0.5 oranında olayın nedeni olabileceği bildirilmiştir(4). Çalışmamızda SVT li olgularımızın birinde(%0.3) bu hastalığın saptanması ilginç bir bulgu olup, literatür bilgisiyle de paralellik göstermektedir.

Komplikasyonlar, strok ve prognoz:

Biliş bozukluğu, azalmış respirasyon ve yutma ile standan ileri gelen AC enfeksiyonu, SK da en yüksek olmak üzere olgularımızın %34 ünde saptanılan bir bulguydu. Bir çalışmada(58) AC enfeksiyonunun olguların %32.3 ünde görüldüğü, yaşla birlikte hafif bir artışın olduğu(%35.4) ve bu komplikasyonun nörojenik pulmoner bozukluk ve kas spazm nedeniyle en sık olarak SAK da saptandığı bildirilmektedir. İki çalışma arasında genel olarak bir birlik bulunurken, olayın en sık görüldüğü tanı grubu için bir farklılık söz konusu ol-

muştur. Akciğer hastalığı prognozu kötü yönde etkilemektedir.Hatta bir görüşe göre üçüncü major ölüm nedenidir(24). Bir otopsi çalışmasında(15) bronkonömoni, pulmoner konjesyon ve pulmoner ödem olguların önemli bir kısmında saptandığı bildirilmiş,ancak bunların ortaya çıkmasının serebral olaya sekonder olduğu ve oynadığı rolün şüpheli bulunduğu görüşüne yer verilmiştir.Çalışmamızda literatür bilgisine paralel olarak AC patolojisinin prognozu anlamlı ölçüde kötüleştirdiği saptanmıştır.

İdrar yolları enfeksiyonu,strok ve prognoz:

Time ile ilgili olmayarak strokluların nek coşunda idrarda albümin ve silendir ile enfeksiyona işaret eden bulguların görülebileceği bildirilmiştir.Özellikle ilk ikisi stroka ikincidir ve önemli bir prognostik etkileri yoktur(22, 30).Olgularımızın %27 sinde kateterizasyon ve nörojenik mesaneye bağlı olarak idrar yolları enfeksiyonu saptanmıştır.Bu da AC enfeksiyonu gibi prognozu anlamlı olarak olumsuz yönde etkilemektedir.Nitekin çalışmamızda gerek tanı grupları ve gerekse bütününde bu olumsuz etki kendisini göstermiştir.

Çeşitli komplikasyonların birer göstergisi olan ateş ve lökositoz ,en belirgin olarak SK da olmak üzere oldukça sık rastlanılan bulgular olup,prognozu da olumsuz yönde etkilemektedirler(26,30).Çalışmamızda olguların %41 inde çeşitli nedenlerden doğan subfebril veya febril ateş saptanmıştır.Ateş yükselmesi en belirgin olarak komadakilarda ve komplikasyonların en sık görüldüğü SK lilerde ortaya çıkarken,tesine bir konuma sahip olan SVT de en düşük düzeyde bulunmuştur.Gene ateşin varlığı prognozu tanı grupları ve bütününde anlamlı derecede olumsuz olarak etkilemiştir.

Santral veya periferik nedenlerle ortaya çıkabilen

lökositoz da en sık olarak SK da görülmektedir. SVE ve SAK da da seyrek olmayarak saptanan bir bulgu iken, SVT de lökosit sayısı genellikle normal düzeylerde kalmakta ve varlığını halinde bütün eruvolarda prognozu kötülestirmektedir. Nitekim çalışmamızda da SK da en yüksek düzeyde saptanmış (%60) olup, SVT de ancak %19 gibi düşük bir orandayken, SVE ve SAK da %30 dolaylarında bulunduğu görülmüştür. Lökositoz saptanan olguların %72 si ölürken, normal lökosit sayısı bulunanların ancak %20 si ölmüştür. Bu olumsuz etki her grup ve bütün için anlamlı düzeydedir.

Azotemi, strok ve prognoz:

Azotemide yükselme olgularımızın ancak %5 inde saptadığımız bir bulgu olmasına rağmen, varlığında prognozu anlamlı olarak kötü yönde etkilemektedir ($P < 0.001$).

Birlikte bulunan hastalıklar, strok ve prognoz:

SVH sırasında ortaya çıkan hastalıklar-belki de yetersiz kayıtlamadan-olguların ancak %5 inde bulunmuştur. Bunlar, sayıca az olmalarına rağmen varlıklarında ya bizzat ölümün nedeni olmakta veya SVH ya eklenerek prognozu anlamlı olarak olumsuz yönde etkilemektedirler ($P < 0.001$).

Başlangıç şekli ve strok:

Strokin başlangıcının genellikle akut olduğu ve maksimum dakikalar veya saatler içinde ulaştığı; akut başlangıcın özellikle SAK, SK ve SVE için söz konusu olduğu, SVT de ise çoğunlukla akut bir başlangıç görülmekle birlikte, bir kısmında subakut bir gelişmeyle strokun bir veya iki gün içinde basamaklar şeklinde yerleşebileceği (stroke in evolution) ve bu yerleşim şeklinin daha az oranda SK ve SVE için de geçerli olabileceği bildirilmiştir (5, 10, 22, 30, 38). Çalışmamızda bu

bilgilere paralellik gösteren bir dağılım saptanmıştır. SVT de subakut verleşimin olguların %17 sinde, SK da ise %9 unda bulunduğu görülürken, SAK ve SVE de bütün olgularda akut verleşim olmuştur. Subakut bir verleşim akla öncelikle SVT yi getirir. Ancak kanamanın sızma şeklinde olduğu veya gelişmiş hematoma hacminde tekrarlayan kanama veya çevreden su çekilmesi sonucu artışı olduğu durumlarda da subakut bir verleşim olabilir. Bunu genel durumda kötüleşme, başağrısı, kusma ve foka bulguda verleşme izler. "Böyle bir durum karşısında bir SVT değil, bir SK karşısında bulunulduğu unutulmamalıdır" (30).

Başlangıç bulgu ve belirtileri, strok:

Başağrısı en sık olarak SAK da ve bunu izleyerek SK da görülmektedir. SVT ve SVE de ise sık olmayın, olduğunda da hafiftir. Çalışmamızda bulduğumuz sonuçlar genel literatür bilgisi ile paralellik içindedir. Nitekim SAK lı olgularımızın %91 i şiddetli başağrısından yakınırken, SK lıların %63 ü, SVE lilerin %34 ü ve SVT lilerin %24 ü başlangıç döneminde başağrısından söz etmişlerdir. Başağrısının SAK da SK dan 1.5, SVE den 3, SVT den ise 4 kat daha fazla yakınılan bir bulgu olduğu görülmüştür.

Bulantı ve kusma, başağrısından sonra en sık rastlanılan ikinci yakındır. Bu bulgu çalışmamızla da desteklenmiş ve tanı gruplarında başağrısına benzer bir dağılım göstermiştir.

Bir çalışmaya göre (58), olguların %15 inde saptandığı bildirilen vertigo, sıklıkla iskemiklerde görülmekle birlikte serebellar kanemalarda da ortaya çıkabilmektedir (10). Çalışmamızda ise vertigoya %4 oranında ve bu çalışmaya göre oldukça düşük bir düzeyde rastlanılmıştır. Bunda yöremizde başdön-

mesi ile başağrısının sıklıkla karıştırılmasının bir rolü olabilir. Bununla birlikte vertigonun iskemiklerde kanamalara göre daha sık bulunmasının (%7,%5) literatür bilgisi ile paralellik gösterdiği söylenebilir.

Fokal veya jeneralize nitelikte olmak üzere kanamalarda %15-25, iskemiklerde %8-10 oranında ortaya çıktığı bildirilen konvulziyon olgularımızın ancak %3 ünde santanabilmiştir. Bu rakamın güvenilirliği çok şüpheli olmakla birlikte, kanamalarda daha sık görülmesi (SK da %9, SAK da %6, SVE de %2 ve SVT de %0) literatür bilgisi ile uyum içindedir (38,58).

Başlangıç döneminde bilinç kaybı, literatür bilgisi-ne paralel olarak en sık SK da görülürken (%61), bunu SAK ve SVE izlemiştir (%55 ve %41). Bilinç kaybının SVT de seyrek olarak ortaya çıktığı göze çarpmıştır (%13) - (38,58).

Semptomların tek başına olmaktan çok kombine olarak ortaya çıktıkları da dikkati çeken diğer bir saattama olmuştur.

Bu bölümle ilgili olarak çalışmamızdaki bulguların literatürle önemli ölçüde paralellik gösterdiğini söyleyebiliriz.

Bilinç düzeyi, strok ve prognoz:

Bir stroktan sonra bilinç düzeyi sıklıkla dalgalanmalar gösterir. Genel kanı, bilinç bozukluğunun en sık olarak SK da görüldüğü; SAK da kanamanın bölgesine, miktarına, yayılmasına ve anevrizmanın büyüklüğüne göre değişik düzeylerde bi-bozuklukları olabileceği; SVT de daha belirgin olmak üzere S-VE ve SVT de ağır bilinç bozukluklarının ortaya çıkmadığı, buna rağmen tıkanan damarın büyüklüğü ve lokalizasyonuna göre koma halinin sık olmasa da görülebileceği yönündedir. Çeşitli araştırmacılar koma veya bilingsizlik durumunu olgularının %30

ile %50 sinde saptadıklarını ve bunun kanamalarda iskemiklere göre iki kat daha fazla görülen bir durum olduğunu bildirmişlerdir. Yine tüm olguların %34 ünde başlangıçta bilincin açık olduğu belirtilmektedir. Bilinç düzeyinin prognoza özel ve çok önemli bir etkisi vardır. Açıklığı olumlu, kapalılığı ise olumsuz bir prognoz için adeta bir denek taşıdır. Nitekim komanın varlığında strokun kategorisine bağlı olarak fatalitenin 3-7 kat arttığı, açık olanlarda %2 ye kadar düştüğü, ağır bilinç bozukluğunda ise %80 e kadar yükseldiği belirtilmektedir (3,15,22,30,34,58,59).

Çalışmamızda hastaneye geldiğinde bilinci açık olan olguların oranı %41, komada olmayanların %66, bilinçsiz ve komada olanların ise %34 dü. Bilinç açıklığı en sık olarak S-VT de, kapalılık hali ise en sık olarak SK daydı (%62 ve %75). SVE ve SAK lı olguların sırasıyla %53 ve %49 unda bilinç aşıktı. Aynı şekilde hafif bilinç bozukluklarının rastlanma sıklığı SVT > SVE > SAK > SK şeklinde oluşurken, bilincin ağır bozukluklarında tersine bir sıralama görölüyordu.

Haliyle gidenler çıkarıldıktan sonra yapılan değerlendirmede bilinci açık olan olguların (%39) sadece %6 sı ölürken, mortalite komada olmayanlarda %20 ye ve bilinçsizlik veya koma halinde ise %85 e ulaşılıyordu. Komanın en sık olarak görüldüğü SK da mortalite en yüksekken, en az görüldüğü SVT de en düşük seviyedeydi. SVT de komada olmayanların %4 ü, komadakilerin %50 si ölmüştü. Benzer değerlendirme SK da %71 ve %95, SVE de %12 ve %70, SAK da ise %8 ve %67 oranlarında ortaya çıkmıştı. Komada olmayanlar, bilinci kapalı veya komada olanlara göre SVT de %46, SK da %24, SVE de %58 ve SAK da %59 oranında daha olumlu bir prognoza sahiptiler.

Sonuç olarak beyin lezyonunun klinik bir göstergisi

olan biling düzeyinin SVU da en önde gelen prognostik faktör olduğunu ve bulgularınızın literatür bilgileri ile tam bir paralellik içinde bulunduğunu söyleyebiliriz.

S Ö N Ü Ç L E R

Çalışmamızda,

1) -Hastaların dağılımında iskemik stroke kanamalarına göre daha sık görüldüğü; tanı gruplarına göre dağılımda sıklık sırasının SVT > SK > SAK > SVE şeklinde olduğu;

-SK nin diğer çalışmalara göre daha yüksek, SVT nin ise daha düşük oranda bulunduğu;

-Olumsuz prognozun SK > SAK = SVE > SVT şeklinde ortaya çıktığı;

2) -Yaşın önemli bir risk faktörü olduğu; SVT ve SK nin esas olarak ileri yaşların hastalıkları olmakla birlikte daha genç çağlarda da görülebileceği; SVE ve SAK ın ise diğer ikisine göre daha genç yaş gruplarında ortaya çıktıkları;

-Prognozun genelde artan yaş ile kötüleştiği, tanı gruplarında ise anlamlı bir etkiye sahip bulunmadığı;

-SAK da en yüksek ölüme çocukluk çağında rastlanıldığı;

3) -SVH nin genelde erkeklerde daha sık görüldüğü, ancak cinsin gerek bir risk faktörü ve gerekse de bir prognostik faktör olarak fazlaca bir önem taşımadığı;

4) -Hastaların çoğunun SVH ortaya çıkmadan önce sağlıklı oldukları ve var olan risk faktörlerinin de SVH oluşturma yönünden pek önemli olmadıkları; ancak özgeçmiş konusundaki bilgilerin öğrenin sosyo-ekonomik şartları nedeni ile çok yetersiz olarak alınabildiği; buna karşın öykü alma konusunda daha ısrarlı ve bilinçli bir yaklaşımın gerektiği;

5) -Hipertansiyonun özellikle SK da olmak üzere SK ve SVT de sık rastlanılan bir bulgu olduğu;

-Başlangıçta ölçülen hipertansiyonun genelde o-

olumsuz bir prognostik faktör olarak ortaya çıktığı; tanı gruplarına dağılımında ise sadece SVT de prognozu anlamlı olarak kötü yönde etkilediği;

-Başlangıçta saptanan yüksek KB nın serebral etkiden kaynaklanabileceği ve bu nedenle yanıtıcı olabileceği; özellikle SVT de olmak üzere yüksek KB nı derhal düşürmeye çalışmamanın ve bir süre kendi seyrine bırakmanın daha doğru bir tutum olacağı;

6) -Hipotansiyonun çok önemsiz bir risk faktörü olduğu;

7) -Kalp hastalığının SVE dışında göreceli olarak az görüldüğü ve bu saptamanın literatüre uygunluk göstermediği; bu nedenle kalp muayenesine daha çok önem verilmesi ve E-KG nin rutinleştirilmesi gerektiği;

-SVE de etiolojide kalp hastalığının ana faktör olduğu; bölgemizde sık rastlanılan post partum sepsis tablolarının diğer çalışmalarda görülmeyen bir şekilde önemli bir emboli kaynağı olarak ortaya çıktığı;

-Kalp hastalığının gerek genelde ve gerekse tanı gruplarında olumsuz bir prognostik faktör olarak ortaya çıktığı; ancak bu olumsuz etkinin SVT dışında anlamlı değerlere ulaşmadığı;

8) -DM'un gerek bir risk faktörü ve gerekse bir prognostik olarak çok önemsiz bir etken olduğu;

-Başlangıçta saptanan yüksek glisemi değerlerinin serebral etkiden kaynaklanabileceği ve bu nedenle bir süre beklemenin daha doğru bir tutum olacağı; yüksek gliseminin seyrek olarak saptanılan bir bulgu olduğu ve mortalite oranını artırmakla birlikte, bu etkinin anlamlı değerlere ulaşmadığı;

9) -Akciğer enfeksiyonu,İYE ile bunların ve serebral olayın birer sonucu olarak ortaya çıkan ateş ve lökositozla özellikle kanama ve komalılarda olmak üzere sık olarak rastlandığı;varlıklarında prognozu ciddi olarak kötüleştirdikleri

10) -Yukarıda sözü edilen komplikasyonlarla,bu çalışmaya alınamayan diğer komplikasyonların erken ve geç prognoz üzerindeki olumsuz etkileri nedeniyle çok büyük önem taşıdıkları ve bu nedenle hastanın genel bakımına ve sterilizasyona çok daha fazla önem verilmesi gerektiği;bu amaçla kliniğimizde bir yoğun bakım üniti kurulması,hemşirelik hizmetlerinin geliştirilmesi ve rehabilitasyon için bir fizyoterapistin kliniğimiz bünyesine kazandırılmasının mortalite ve sekel oranını aşağı çekmek için zorunlu olduğu;

11) -Kan üresi yükselmesinin seyrek olarak saptanılan bir bulgu olduğu;ancak varlığında prognozu olumsuz yönde etkilediği;

12) -Kayıtlarda az olarak rastlanmasına rağmen SVH sırasında ortaya çıkan diğer sistemlere ait hastalıkların prognozu,ya bizzat ölüme yol açarak veya SVH nin etkisine eklenerek kötü yönde etkiledikleri;

13) -Başlangıç bulgu ve belirtilerinden en sık rastlanılanın başağrısı olduğu;bunu bulantı-kusma ile bilinç kaybının izlediği,vertigo ve konvulziyona diğer çalışmalara göre daha seyrek rastlanıldığı;vertigo dışındaki bulgu ve belirtilere kanamaların iskemilere göre daha yüksek oranda yol açtığı;semptomların ve signlerin tek olmaktan çok kombine olarak ortaya çıktıkları;

14) -Bilinç düzeyinin en sık olarak SK,en az olarak SVT de bozulduğu;bilinç kapalılığına kanamalarda iskemiklere göre daha sık rastlanıldığı;serebral yıkımın bir göstergesi

si olan bu faktörün prognoz açısından en önde gelen etken olduğu;

-Bilinç düzeyinin değerlendirilmesi konusunda kargaşalıktan kurtulup, standart bir koma skalası benimsememiz gerektiği;

15) -Çalışmamızda değerlendirilmeye alınamayan ve birer risk faktörü olarak birçok araştırmacı tarafından tartışılan, sigara-alkol, vücut ağırlığı, serum lipid ve kolesterolü, kollojenöz ve arteriitler, kan diskrazileri, oral kontraseptifler, hastanın yaşam şekli (aktif, kısmi aktif, inaktif), Ht düzeyi gibi konu ve laboratuvar tetkiklerine önem verilmesi ve dünya çapında yürütülen tartışmaya katılınması gerektiği;

16) -Kayıtlama ve günlük izlenime daha çok önem verilmesi gerektiği; bunun bilgi birikimimizi geliştirmek için önem taşıdığı;

17) -Çalışmamızın genel olarak dünya literatürü ile uygunluk içinde bulunduğu gibi sonuçlara varılmıştır.

L İ T E R A T Ü R

1. Abaoğlu C, Aleksanyan V : Semptomdan Teshise. 8. Baskı. İstanbul, Filiz Kitabevi, 1980, s: 1101-1195
2. Abu-Zeid HA, Choi NWT, Hsu EH, Maini EK: Prognostic factors in the survival of 1484 stroke cases observed for 30 to 48 months: I. diagnostic types and descriptive variables. Arch Neurol 35: 121-125, 1978
3. Abu-Zeid HA, Choi NWT, Hsu EH, Maini EK: Prognostic factors in the survival of 1484 stroke cases observed for 30 to 48 months: II. clinical variables and laboratory measurements. Arch Neurol 35: 213-218, 1978
4. Aita JA, Sahs AL: The Neurologic Manifestations of Systemic Diseases. Springfield Ill., Charles C. Thomas Publisher, 1975, pp: 3-87
5. Aktin E: Serebrovasküler Hastalıklar. Aktin E (Ed): Nöroloji. İstanbul Tıp Fakültesi Klinik Ders Kitapları Cilt 4. İstanbul, Sanel Matbaacılık, 1981 kitabından, s: 85-117
6. Alter M, Christoferson LR: Cerebro vascular diseases: frequency and population selectivity in an midwestern community. Stroke 1: 454-465, 1970
7. Billimoria JD, Ponzer H, Metzelaar B, Best FW: Effects of cigarette smoking on lipids, lipoproteins, blood coagulation, fibrinolysis and cellular components of human blood. Atherosclerosis 21: 61-67, 1975
8. Carter AB: Prognosis of cerebral embolism. Lancet 2: 514-519, 1965

9. Cerebrovascular Disorders: A Clinical and Research Classification. WHO Offset Publication No: 43. Geneva, 1978
10. Chusid JG: Correlative Neuroanatomy-Functional Neurology. California, Lange Medical Publication, 1982, pp: 311-325
11. Dalsgaard-Nielsen T: Survey of 1000 cases of apoplexia cerebri. Acta Psychiat Scand 30:169, 1955
12. Dyken ML: "Natural" History of Ischemic Stroke. In: Harrison MJG, Dyken MJ (Eds). Cerebral Vascular Disease. London, Butterworths, 1983, pp: 320-351
13. Eckstrom PT, Brand ER, Edlavitch SA and Parrish JM: Epidemiology of stroke in a rural area. Public Health Reports 84: 878-882, 1969
14. Fogelholm BAI: Characteristics and survival of patients with brain stem infarction. Stroke 6: 328-333, 1975
15. Prithz G, Werner I: Studies on cerebro-vascular strokes: II. clinical findings on short-term prognosis in a stroke material. Acta Med Scand 199: 133-140, 1976
16. Fujishima M, Omac T, Takeya Y, Takashita M, Ogata J, Veda K: Prognosis of occlusive cerebro vascular diseases in normotensive and hypertensive subjects. Stroke 7: 472-476, 1976
17. Fusa K: An epidemiological study of hypertension. A prospective study of incidence of cerebro-vascular disease and myocardial infarction in an area in Tohoku District of Japan. Journal of the Japanese Society of Internal Medicine. 63: 630-642, 1974

18. Garraway WM, Whisnaut JP, Furlan AJ: The declining of stroke. *N Eng J Med* 300:449-452, 1979
19. Grindal AB, Cohen RS, Saul RF, Taylor JR: Cerebral infarction in young adults. *Stroke* 3:258-262, 1968
20. Haerer F, Woosley PC: Prognosis and quality of survival in the hospitalized stroke population from the south. *Stroke* 6:543-548, 1975
21. Harnsen P, Tibblin G: A stroke register in Göteborg. *Acta Med Scand* 191:463, 1972
22. Fisher CM, Mohr JP, Adams RD: Serebrovasküler Hastalıklar. Menteş NK (Ed): Harrison İç Hastalıklarında Temel Bilgiler Cilt III, Menteş Kitebevi, 1979 kitesinden, s: 2225-2231
23. Harrison MJG, Pollock S, Kendall BE and Marshall J: Effects of haematocrit on carotid artery stenosis and cerebral infarction. *Lancet* 2:114-115
24. Harrison MJG, Russell RM: Medical Treatment. In: **Harrison MJG, Dyken ML (Eds): Cerebral Vascular Disease.** London, Butterworths, 1983, pp: 254-283
25. Heyden S, James CG, Bartel A: Weight and weight history in relation to cerebro-vascular and ischemic heart disease. *Arch Intern Med* 126:956-960, 1971
26. Hindfeldt B: The prognostic significance of subfebrility and fever in ischemic cerebral infarction. *Acta Neurol Scand* 53:72-73, 1976
27. Janoki S, Baruah JJ, Jayaram SR, Saxena VK, Sharma SR, Gulati IS: Stroke in the young: a four year study 1968 to 1972. *Stroke* 6:313-319, 1975

- 28.Kannel WB: Epidemiology of Cerebro Vascular Diseases.In: Russell RWR (Ed).Cerebral Arterial Disease.Edinburg,Churchill Livingstone,1976,pp:1-23
- 29.Kannel WB,Gordon T: Role of lipids in the development of brain infarction.Stroke 5:679-685,1974
- 30.Kumral K: Serebrovasküler Hastalıklar.Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayın No:103.İzmir,Rektörlük Matbaası,1975
- 31.Kurtzke JF:Epidemiology and Risk Factors in Thrombotic Brain Infarction.In:Harrison MJG,Dyken ML (Eds).Cerebral Vascular Disease.London,Butterworths,1983,pp:27-46
- 32.Kurtzke JF:Epidemiology of Cerebro Vascular Diseases.Berlin,Springer Verlag,1969
- 33.Lou HC,Nielsen JD,Bormholth A,Gamsen J:Platelet hyper - aggregability in young patients with completed stroke.Acta Neurol Scand 56:326-334,1977
- 34.Marquardsen J:The natural history of acute cerebro-vascular diseases:a retrospective study of 769 patients.Acta Med Scand Suppl 38,1969
- 35.Marshall J: Diurnal variation in occurrence of strokes.Stroke 8:230-231,1979
- 36.Matsumoto N,Whisnant JP,Kurland LT,Otazaki H: Natural history of stroke in Rochester,Minn.1955 through 1969:an extension of a previous study,1945 through 1954.Stroke 4:20-29,1973
- 37.Mc Cormick WF,Rosenfield DB: Massive brain hemorrhage a review of 144 cases and an examination of their causes.Stroke 4:946-954,1973

38. Merritt HH: Nöroloji (Çev:Gökaloğlu H, Doğanlı S, Akpınar S) . Ankara, Mars Matbaası, 1975, s:149-204
39. Merville KI, Blum B, Shister FE, Silver MD: Cardiac ischemic changes and arrhythmias induced by hypothalamic stimulation. The American Journal of Cardiology Dec 781-791, 1963
40. Mitchell JRA: Hypertension and stroke. In: Harrison MJG, Dyken ML (Eds). Cerebral Vascular Disease. London, Butterworths, 1983, pp:46-66
41. Mitchinson MJ: The hypertensive stroke. Lancet 1:244-246, 1980
42. Moore S: Atheroma. In: Harrison MJG, Dyken ML (Eds). Cerebral Vascular Disease. London, Butterworths, 1983, pp:320-351
43. Müller HR, Radu EW: Intracerebral Haematoma. In: Harrison MJG, Dyken ML (Eds). Cerebral Vascular Disease. London, Butterworths, 1983
44. Okada H, Haribe H, Okno Y: A prospective study of cerebro-vascular diseases in Japanese rural communities, Akabana and Asahi, Part I: Evaluation of risk factors in the occurrence of cerebral hemorrhage and thrombosis. Stroke 7:599-607, 1976
45. Olivares L, Garcia A, Becerra M: Prognosis in stroke: a study of Mexican patients. Excerpta Medica Int Cong Series No:427,257 (AI), 87, 1977
46. Ostfeld AM: A review of stroke epidemiology. Epidemiologic Reviews 2:136-152, 1980

- 47.Özcan H: Başağrıları:Aktin E (Ed).İstanbul Tıp Fakültesi Klinik Ders Kitapları Cilt 4.İstanbul,Sanal Matbaacılık,19-81 kitabından,s:236-250
- 48.Robins M,Baum HM: Incidence.Stroke 12 Suppl 1:45-55,1981
- 49.Saah AL: Subarachnoid hemorrhage.In:Harrison MJG,Dyken ML (Eds).Cerebral Vascular Disease.London,Butterworths, 1983,pp: 352-402
- 50.Satoma S,Yagamata M,Okamata J: Changes in serum vitamin E and lipid peroxide (MDA) patients with cerebral apoplexia. Jpn J Geriatr 15:165-171,1978
- 51.Schoenberg R,Mellinger JP,Schoenberg DG:Cerebro-vascular diseases in infants and children:a study of incidence,clinical features and survival.Neurology 28:763-767,1978
- 52.Schrender JT: The risks of bed-best.Medicine Digest 5: 22-28,1979
- 53.Serebrovasküler Hastalıklar Sempozyumu: Sandoz İlaç Sanayi Ltd Şti derlemesi,Tarık Uzman Basınovi,1974
- 54.Taylor G: Vitamin C and stroke.Lancet 31:247,1976
- 55.Thomas DJ,du Boulay GH,Marshall J:Cerebral blood-flow in polycythaemia.Lancet 2:161-163,1977
- 56.Tohgi H,Yamanouchi H,Muracami M:Importance of hematocrite as a risk factor in cerebral infarction.Stroke 9:369-375, 1978
- 57.Torvik A,Skullerud K:How often are brain infarcts caused by hypotensive episode? Stroke 7:255-257,1976

58.Walker AE,Morton RD,Weinfeld FD: Clinical findings.Stroke 12:13-31,1981

59.Walton JN:Brain's Diseases of the Nervous System.Oxford, Oxford University Press,1977,Eighth Edition,pp:311-407

60.Wantier JL:Increased adhesion of erythrocytes to endothelial cells in diabetes mellitus and its relation to vascular complications.N England J Med 305:237-242,1981

61.Yarnell P,Earnest MP:Primary non-traumatic intracranial hemorrhage.Stroke 7:608-610,1976

Özür: Bir sıralama hatası olarak Fisher CM ye ait kaynak gerçek yerinde değil,kaynak 22 de yer alıstır.