



T.C

HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSTE İSKEMİK SEREBROVASKÜLER HASTALIK
ÖN TANISI OLAN HASTALARDA HIZLI
ULTRASONOGRAFİNİN YERİ VE ÖNEMİ**

Dr. İlter AĞAÇKIRAN

UZMANLIK TEZİ

Olarak hazırlanmıştır

ANKARA

2018

T.C
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİSTE İSKEMİK SEREBROVASKÜLER HASTALIK
ÖN TANISI OLAN HASTALARDA HIZLI
ULTRASONOGRAFİNİN YERİ VE ÖNEMİ

Dr. İlter AĞAÇKIRAN

UZMANLIK TEZİ
Olarak hazırlanmıştır

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Bülent ERBİL

ANKARA
2018

TEŞEKKÜR

Birlikte yürüttüğümüz tez çalışmamda bana ufuk açan, teşvik eden ve yönlendirici katkılarıyla yanımda olan Doç. Dr. Bülent ERBİL'e,

Asistanlık eğitimim boyunca desteğini, acille sınırlı kalmayıp her konuda ilgisini esirgemeyen Anabilim Dalı Başkanımız Doç. Dr. Nalan METİN AKSU'ya,

Uzmanlık eğitimim süresince deneyimleri ve bilgilerinden feyz aldığım değerli hocalarım Doç. Dr. Meltem AKKAŞ, Doç. Dr. Mehmet Ali KARACA ve Uzm. Dr. M. Mahir KUNT'a,

Transkraniyal doppleri öğrenmememde yardımcı olan Prof. Dr. M. Akif TOPÇUOĞLU ve Prof. Dr. Ethem Murat ARSAVA'ya,

İstatistik konusunda yardımları için Merve BAŞOL'a,

Bu zamana kadar uzmanlık eğitimimde birlikte çalışma fırsatını yakaladığım, ailemden daha çok gördüğüm, sonunda ailem gibi olan tüm asistan arkadaşlarıma,

Tez ile ilgili türlü aşamalarda yardımına koşan Dr. Yasemin ÖZDAMAR, Dr. Yunus Emre DÜNDAR, Dr. Baki DOĞAN, Dr. Ahmet AKSAN, Dr. Canan TİAMBENG'e,

Anabilim dalı sekreterimiz ve sekreterlik becerilerinin ötesine geçip abilik yapan Şentürk MORKOÇ'a,

Bugünlere gelmemde en çok emeği olan, en büyük desteğim, en değerli varlığım, hayatım boyunca bir parçası olmaktan gurur duyacağım, ailem; annem Emine AĞAÇKIRAN, babam İlyas AĞAÇKIRAN, kardeşim ve eşi İbrahim ve Damla AĞAÇKIRAN, ve biricik kardeşim Seda Nur AĞAÇKIRAN'a

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım...

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
SİMGE VE KISALTMALAR.....	v
ŞEKİLLER DİZİNİ	vi
TABLolar DİZİNİ	vii
ÖZET	ix
ABSTRACT	x
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. İnme Tanımı ve patofizyolojisi	3
2.2. İnme Epidemiyolojisi.....	3
2.3. İnme etiyolojisi.....	3
2.3.1. İskemik inme.....	4
2.3.1.1. Trombotik inme	4
2.3.1.2. Büyük damar tıkanıklığı.....	5
2.3.1.3. Laküner enfarkt	5
2.3.1.4. Embolik inme	5
2.3.1.5. Watershed İnfarktı	6
2.3.1.6. Kan akışı bozuklukları	7
2.3.1.7. İskemik inme prognozu.....	7
2.3.2. Beyin Kanaması	7
2.3.2.1. İntraserebral kanama	7
2.3.2.2. Subaraknoid Kanama	8
2.4. Klinik Bulgular:.....	8
2.5. İnmenin Değerlendirilmesi	11
2.5.1. Genel Yaklaşım.....	11
2.5.1.1. Hava yolu, Solunum ve Dolaşım.....	12
2.5.1.2. Zamanı ve fiziki özellikleri	13
2.5.1.3. Nörolojik değerlendirme	14

2.5.1.4. Laboratuvar testleri.....	14
2.5.1.5. Görüntüleme yöntemleri	14
2.5.1.5.1. Bilgisayarlı tomografi (BT)	14
2.5.1.5.2. Manyetik Rezonans Görüntülemesi	15
2.5.1.5.3. Ultrasonografi	16
2.5.1.6. Kardiyak testler	18
2.5.2. İnme tedavi yönetimi.....	18
2.5.2.1. Solunum	18
2.5.2.2. Kan Basıncı	19
2.5.2.3. Vücut sıcaklığı.....	19
2.5.2.4. Kan Glukoz Düzeyi	20
2.5.2.5. Alteplaz	20
2.5.2.6. Diğer Fibrinolitik Tedaviler	21
2.5.2.7. Mekanik Trombektomi	21
2.5.2.8. Antiplatelet tedavi.....	22
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	23
3.1. Çalışmanın yapılışı	23
3.2. Karotis Doppler USG Sınıflandırılması.....	24
3.3. Transkraniyal Doppler USG’de OSA Sınıflandırılması.....	24
3.4. İstatistiksel yöntem.....	25
3.5. Çalışmaya Alınma Kriterleri.....	25
3.6. Çalışma Dışı Bırakılma Kriterleri	25
4. BULGULAR	26
4.1. Demografik Özellikler.....	26
4.2. Hastaların Acile Başvuru ve Görüntüleme Zamanları:	28
4.3. Öntanı, Tanı ve Tedavilerin dağılımı	31
4.4. İskemik İnme Tanısı Alan Hastaların Özgeçmişleri:	33
4.5. Hastaların Yatakbaşı Ekokardiyografisinde Saptanan Bulgular.....	35
4.6. Karotis USG Bulguları	37
4.7. Karotis BT Anjiyografi Bulguları	38
4.8. Karotis arterin USG ve BT Anjiyografi Bulgularının Karşılaştırılması	39
4.9. Vertebral Arterin USG Bulguları.....	41

4.10. Vertebral Arterin BT Anjiyografi Bulguları.....	41
4.11. Vertebral Arterin USG ve BT Anjiyografi Bulgularının Karşılaştırılması	42
4.12. OSA'in USG Bulguları.....	43
4.13. OSA'in BT Anjiyografi Bulguları	44
4.14. OSA'in USG ve BT Anjiyografi Bulgularının Karşılaştırılması	44
5. TARTIŞMA.....	48
6. SONUÇ	53
7. KAYNAKLAR	54
8. EKLER.....	54
EK-1. Etik Kurul Onam Formu.....	64
EK-2. Tez Çalışma Formu	65

SİMGE VE KISALTMALAR

ACA	Ön serebral arter
ATP	Adenozin Trifosfat
BT	Bilgisayarlı Tomografi
KABG	Koroner Arter Bypass Grefti
CBF	Serebral kan akışı
CBV	Serebral Kan Volümü
EDV	End-Diyastolik Velocity
EKG	Elektrokardiyografi
EKO	Ekokardiyografi
IKA	İnternal Karotis Arter
INR	International Normalized Ratio
İSK	İntraserebral Kanama
KDUS	Karotis Dupleks Ultrasonografisi
OSA	Orta Serebral Arter
MRG	Manyetik Rezonans Görüntülemesi
NIHSS	National Institute of Health Stroke Scale
PCA	Arka Serebral Arter
PSV	Peak Sistolik Velocity
rtPA	Rekombinant Tissue Plazminojen Aktivatörü
SAK	Subaraknoid Kanama
TİA	Geçici İskemik Atak
TKD	Transkraniyal Doppler
USG	Ultrasonografi

ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfa No:

Şekil 2.1.	AHA İnme Algoritması	12
Şekil 3.1.	Çalışma Algoritması.....	25
Şekil 4.1.	Hastaların Cinsiyete Göre Dağılımı	26
Şekil 4.2.	İskemik İnme Tanısı Alan Hastaların Dağılımı	27
Şekil 4.3.	Hastaların Özgeçmişi.....	27
Şekil 4.4.	Hastaların ilaç kullanımına göre dağılımı.....	28
Şekil 4.5.	Hastaların Başvuru Sürelerine Göre Dağılımı	29
Şekil 4.6.	Çalışmaya Alınan Hastaların USG Yapılma Süresinin Hastaların Çalışmaya Alınma Zamanına Göre Dağılımı.....	30
Şekil 4.7.	Ön tanılara göre hasta sayıları.....	31
Şekil 4.8.	Semptomatik Taraf	31
Şekil 4.9.	Hastaların Son Tanılarına Göre Dağılımları	32
Şekil 4.10.	İnme Olmayan Hastaların Tanıları.....	32
Şekil 4.11.	Şikayet Başlangıcında İlk 4,5 Saat İçerisinde Başvuran Hastaların Tanı Dağılımı	33
Şekil 4.12.	İskemik İnme Tanısı Alan Hastaların Özgeçmişi	34
Şekil 4.13.	İskemik İnme Tanısı Alan Hastaların İlaç Kullanımlarına Göre Dağılımı	35
Şekil 4.14.	Hastaların EF oranı.....	35
Şekil 4.15.	Hastaların Ekokardiyografik Bulguları	36
Şekil 4.16.	İskemik İnme Tanısı Alan Hastaların EF oranı	36
Şekil 4.17.	İskemik İnme Tanısı alan Hastalarda EKO Bulguları.....	37
Şekil 4.18.	EF<30 olan hastalarda İskemik İnme Tanısı	37

TABLOLAR DİZİNİ

Sayfa No:

Tablo 2.1.	National Institutes of Health Stroke Score (NIHSS)	9
Tablo 2.2.	Karotis doppler sınıflandırması	17
Tablo 2.3.	TIBI ve COGIF Sınıflandırması (44)	17
Tablo 4.1.	Yaşa göre dağılım	26
Tablo 4.2.	Şikâyet saatinden Acil Servis Başvurusuna Kadar Geçen Süre	28
Tablo 4.3.	Acil Servis Başvurusundan Kontrastsız Beyin BT Çekilene Kadar Geçen Süre	29
Tablo 4.4.	Acil Servis Başvurusundan BT Anjiyografi Çekilene Kadar Geçen Süre.....	29
Tablo 4.5.	Acil Servis Başvurusundan MR Anjiyografi Çekilene Kadar Geçen Süre.....	30
Tablo 4.6.	Acil Servis Başvurusundan Ultrasonografi ile Bakılana Kadar Geçen Süre.....	30
Tablo 4.7.	Ultrasonografi Yapılırken Geçen Süre	30
Tablo 4.8.	İskemik İnme Tanısı Alan Hastaların Tedavisi	33
Tablo 4.9.	Sağ karotis arterin USG bulguları.....	37
Tablo 4.10.	Sol karotis arterin USG bulguları	38
Tablo 4.11.	Sağ karotis arter BT anjiyografi bulguları.....	38
Tablo 4.12.	Sol karotis arter BT anjiyografi bulguları	38
Tablo 4.13.	Sağ karotis arterin USG ve BT Anjiyografi bulgularının karşılaştırılması	39
Tablo 4.14.	Sol karotis arter Usg Bulguları ile BT anjiyografi bulgularının karşılaştırılması	39
Tablo 4.15.	Karotis arter (Sağ+Sol) Usg Bulguları ile BT anjiyografi bulgularının karşılaştırılması	40
Tablo 4.16.	Sağ vertebral arterin USG Bulguları	41
Tablo 4.17.	Sol vertebral arter USG bulguları	41
Tablo 4.18.	Sağ vertebral arterin BT anjiyografi bulguları.....	41
Tablo 4.19.	Sol vertebral arter BT anjiyografi bulguları	41
Tablo 4.20.	Sağ vertebra arterin Usg Bulguları ile BT Anjiyografi Bulgularının karşılaştırılması.....	42

Tablo 4.21.	Sol vertebra arterin Usg Bulguları ile BT Anjiyografi Bulgularının karşılaştırılması.....	42
Tablo 4.22.	Vertebra arterin (Sağ+Sol) Usg Bulguları ile BT Anjiyografi Bulguları	43
Tablo 4.23.	Sağ OSA Usg Bulguları Dağılımı.....	43
Tablo 4.24.	Sol OSA Usg Bulguları Dağılımı	43
Tablo 4.25.	Sağ OSA BT Anjiyografi Bulguları.....	44
Tablo 4.26.	Sol OSA BT Anjiyografi Bulguları	44
Tablo 4.27.	Sağ OSA Usg Bulguları ile BT Anjiyografi Bulgularının karşılaştırılması	44
Tablo 4.28.	65 yaş altı hastalarda Sağ OSA'nın USG ve BT Anjiyografi bulguları.....	45
Tablo 4.29.	65 yaş üstü hastalarda Sağ OSA'nın USG ve BT Anjiyografi bulguları.....	45
Tablo 4.30.	Şikâyetin başlangıcından itibaren ilk 4,5 saat içerisinde başvuran hastalarda Sağ OSA'nın USG ve BT Anjiyografi bulguları.....	45
Tablo 4.31.	Şikâyetin başlangıcından itibaren 4,5 saatten sonra başvuran hastalarda Sağ OSA'nın USG ve BT Anjiyografi bulguları.....	46
Tablo 4.32.	Sol OSA Usg Bulguları ile BT Anjiyografi Bulgularının karşılaştırılması	46
Tablo 4.33.	65 yaş altı hastalarda Sol OSA'nın USG ve BT Anjiyografi bulguları.....	46
Tablo 4.34.	65 yaş üstü hastalarda Sol OSA'nın USG ve BT Anjiyografi bulguları.....	46
Tablo 4.35.	Şikâyetin başlangıcından itibaren ilk 4,5 saat içerisinde başvuran hastalarda Sol OSA'nın USG ve BT Anjiyografi bulguları.....	47
Tablo 4.36.	Şikâyetin başlangıcından itibaren 4,5 saatten sonra başvuran hastalarda Sol OSA'nın USG ve BT Anjiyografi bulguları	47
Tablo 4.37.	İskemik İnme Tanısı alan Hastaların Sağ OSA Usg ile BT Anjiyografi Bulgularının karşılaştırılması.....	48
Tablo 4.38.	İskemik İnme Tanısı Alan Hastaların Sol OSA USG ile BT Anjiyografi Bulgularının karşılaştırılması.....	48
Tablo 4.39.	OSA (Sağ+Sol) Usg Bulguları ile BT Anjiyografi Bulgularının karşılaştırılması	48

ÖZET

Ağaçkiran İ. Acil Serviste İskemik Serebrovasküler Hastalık Ön Tanısı Olan Hastalarda Hızlı Ultrasonografinin Yeri ve Önemi. Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Uzmanlık Tezi, Ankara 2018.

İskemik inmede görüntüleme önemlidir. Bu çalışmada acil servise başvuran iskemik inme ön tanısı olan hastalarda patolojilerin görüntülenmesinde hızlı ultrasonografinin yeri ve önemini göstermeyi amaçladık. 01.07.2018-01.08.2018 tarihleri arasında Hacettepe Üniversitesi Erişkin Acil Servisi'ne iskemik inme ön tanısı olabilecek şikayetlerle başvuran 18 yaş ve üzeri hastalar incelendi. Acil tıp kıdemli doktoru tarafından acil serviste odaklı yatakbaşı ultrasonografi yapıldı. Hastaların demografik bilgileri dosyadan alındı. Hastaların ilk değerlendirme sonrası çekilen kontrastsız bilgisayarlı tomografilerine engel olunmaması için hastalara sorumlu hekimin izin verdiği zaman bakıldı. Ultrasonografik değerlendirmede sırasıyla karotis, vertebral, transkraniyal doppler ultrasonografisi ve ekokardiyografi yapıldı. Karotis arter için Karotis arter doppler sınıflaması, *middle cerebral arter* için TIBI sınıflaması kullanıldı. Hastaların ultrasonografideki bulguları, hastalara çekilen bilgisayarlı tomografi anjiyografisindeki bulgularla kıyaslandı. Prospektif, gözlemsel olarak planan çalışmaya 45 hasta dahil edildi. Çalışmaya alınan hastaların yaş ortalaması $66,71 \pm 16,49$ yılı; %51,9'u erkek, %48,1'i kadın olarak saptandı. İskemik inme tanısı alan hastaların ekokardiyografi bulgularında; %11,1'inde ejeksiyon fraksiyon oranı <30 , %3,7'sinde intrakardiyak trombüs, %22,2'sinde de duvar hareket kusuru saptandı. Ultrasonografi bulgularının bilgisayarlı tomografi anjiyografi bulgularıyla karşılaştırılması sonucunda sensivite ve spesifiteler sırasıyla; karotis arterin doppler ultrasonografisinin kritik stenoz veya tıkalı olmasını göstermede %75, %100; vertebral arterin doppler ultrasonografisi tıkalı olduğunu göstermede %66,67, %96,67; *middle cerebral arterin* transkraniyal doppler ultrasonografisinin tıkalı olduğunu göstermede %50, %96,50 olarak saptandı. Çalışmamızda inme ön tanısı ile gelen hastaların acil serviste nedene ve tanıya yönelik ultrasonografi ile değerlendirmesi önemli olduğu düşünülmektedir. Bu konuda daha fazla hasta sayısına sahip gruplarda yeni çalışmalar yapmak gerekebilir.

Anahtar Kelime: İskemik İnme, Doppler Ultrasonografi, Acil Servis

ABSTRACT

Ağaçkiran İ. Importance of Rapid Ultrasonography in Emergency Department Patients with Preliminary Diagnosis of Ischemic Cerebrovascular Disease. Hacettepe University Medical Faculty, Thesis of Emergency Medicine, Ankara 2018

Imaging methods in ischemic stroke are important. In this study, we aimed demonstrate the importance of rapid ultrasonography in the imaging of pathologies in patients with an ischemic stroke pre-existing emergency department. Patients with a preliminary diagnosis ischemic stroke that are above 18-years-of-age that applied to Hacettepe University Emergency Department during 01.07.2018 to 01.08.2018 are examined. Bed-side Ultrasonographies are performed by an emergency medicine senior resident. Demographics are gathered through patient records. Ultrasonographic studies are performed with physician-in-charge's permission to allow non-contrast computerized tomographies to be completed in a timely manner. Ultrasonographic evaluation consisted carotid, vertebral, transcranial doppler ultrasonography and echocardiography. Carotid artery doppler and TIBI classifications were used respectively for carotid artery and middle cerebral artery. Sonographic findings were compared to computerized tomography angiography findings. 45 patients were included in this prospective, observational study. Patients had a mean age of 66.71 ± 16.49 ; 51.9% was male and 48.1% was female. Echocardiographic findings of patients with definitive diagnosis of ischemic stroke showed ejection fraction of $<30\%$ in 11.1%, intracardiac thrombus in 3.7% and wall motion abnormalities in 22.2%. In comparison to computerized tomography angiography sensitivities and specificities of Doppler ultrasound findings were 75% and 100% for critical stenosis or occlusion of carotid artery, 66.67% and 96.67% for occlusion of vertebral artery, 50% and 96.50% for occlusion of middle cerebral artery, respectively. This research suggests the importance of rapid ultrasonography to establish the diagnosis of ischemic stroke and to identify possible etiologies in the emergency department. There may be a need for new studies in larger patient groups.

Keywords: Ischemic stroke, Doppler Ultrasound, Emergency Department.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

İnme genellikle beyne kan akışını kesen herhangi bir hastalık süreci olarak tanımlanır. İnmedeki hasar, yüksek enerjili fosfat üretimi için gerekli olan oksijen ve glukoz substratlarının kaybı ve ikincil hücrel hasarın araçlarının varlığı ile ilgilidir. Hastaların semptomları ödem ve kitle etkisine bağlı olarak değişkenlik gösterebilir.

İnme iki ana mekanizmadan kaynaklanır: iskemi ve hemoraji. İskemik inmeler tüm inmelerin %87'sini oluşturur ve nedenine göre kategorize edilir: trombotik, embolik veya hipoperfüzyon ile ilişkilidir. Hemorajik inmeler intraserebral (tüm inmelerin %10'unu oluşturur) ve nontravmatik subaraknoid kanama (tüm inmelerin %3'ünü oluşturur) ikiye ayrılır. Tüm bu mekanizmalar için en yaygın ortak yol, nöronal perfüzyonun değişmesidir. Nöronlar serebral kan akımındaki değişikliklere karşı hassastır ve perfüzyonun tamamen kesilmesi ile dakikalar içerisinde ölürlür. Akut iskemik inmelerin çoğu, kontrastın erken saatlerinde kontrastsız beyin bilgisayarlı tomografisi (BT) tarafından görüntülenmez. Bu nedenle, ilk beyin BT'sinin yararı, intrakraniyal kanama, apse, tümör ve diğer inme taklitlerinin gibi, mevcut trombolitik tedavi kontrendikasyonlarını saptamaktır. BT taraması, özellikle trombolitik tedavi (rtPA) düşünülüyorsa, hasta gelişinin ilk 45 dakikasında BT yorumlama konusunda uzmanlaşmış hekim tarafından gözden geçirilmelidir. Difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntülemesi (MRG) kontrastsız BT ve diğer MRG tiplerinden (T1 / T2 ağırlıklı, sıvı zayıflatılmış) akut enfarktüsün saptanmasında daha üstündür. Mevcut AHA / ASA akut iskemik inme kılavuzları, akut inmeli hastalarda ilk görüntüleme olarak kontrastsız BT veya MRG önermektedir. Bununla birlikte, acil servislerin büyük çoğunluğunda, kontrastsız bir BT en kolay kullanılabilir görüntüleme çalışmasıdır ve rtPA uygulamasından önce gerekli olan tek görüntüleme çalışmasıdır.

Transkranyal Doppler (TKD) ultrasonografi intrakranial damarlardaki tıkanıklığı saptamak için kullanılmıştır. TKD'de *middle cerebral arterin (OSA)* tıkanıklığını saptayarak hastaların erken tedavi alabileceği düşünülmektedir. TKD'nin intravenöz alteplaz tedavisinin sonuçlarını öngörmenin yanı sıra tahmin ettiği de gösterilmiştir. TKD'nin yararı sınırlıdır ve genel doğruluğu teknisyenin tecrübesine ve hastanın vasküler anatomisine bağlıdır. Karotis doppler ultrasonografisi, karotis

bifürkasyonunun görüntülenmesi ve kan hızlarının ölçülmesi için güvenli ve ucuz bir tarama tekniğidir. Karotis doppler ultrasonografisindeki asıl amaç inmeye sebep olabilecek stenoza saptamaktır.

Bu çalışmadaki amacımız hastaların acil serviste karotis doppler ve TKD ultrasonografisiyle damar tıkanıklıklarının yatak başında saptanarak, BT Anjiyografiye alternatif olarak kullanılabilir bir görüntüleme testi olup olmadığının gösterilmesidir.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. İnme Tanımı ve patofizyolojisi

Tipik olarak vasküler bir bölgenin karşılık geldiği nörolojik işlev kaybı ve beynin bir bölgesine kan dolaşımının ani kaybıyla karakterize edilen durumdur (1). Akut iskemik inmeler tromboembolik hastalığa sekonder gelişen damar tıkanıklığından kaynaklanır. İskemi, hücre hipoksisine ve Adenozin Trifosfatın (ATP) tükenmesine neden olur. ATP olmadan iyonik gradyanları koruyamaz ve hücre içerisine sodyum ve kalsiyum iyonlarıyla su girişine sebep olarak sitotoksik ödeme yol açar (2-4). Akut vasküler oklüzyon sonrası etkilenen bölgede iskemi alanı oluşur. Azalmış ya da olmayan perfüzyon bölgelerine *iskemik penumbra* denir. Penumbradaki doku yaklaşık birkaç saat canlılığını sürdürebilir (5). Serebral iskemide en erken bulgu sitotoksik ödemdir. İskemik durumun devam etmesiyle oluşan enfarktüs ise 4-6 saat içerisinde kan-beyin bariyerinin bozulması sonucunda serebral vasküleritenin bozulmasına sebep olur. Bariyerin yıkımına bağlı olarak proteinler ve su hücre dışına çıkar; buna damarsal ödem denir. Bu durum takip eden 3-5 gün içerisinde zirveye ulaşarak kitle etkisi oluşturur. İskemik inmenin hemorajik formasyona dönüşümü; kan-beyin bariyerinin bozulmasıyla oluşan peteşiyal kanamadan intraparaknimal hematoma kadar değişkenlik gösteren eritrositlerin ekstrasvazasyonudur. Genellikle ilk hafta görülür. Bu durum alteplaz tedavisi sonrası da görülebilir. Hemisferik inme geçiren hastalarda erken ölümün en yaygın sebebi ödem ve herniasyondur.

2.2. İnme Epidemiyolojisi

Toplumda iskemik inme %68, hemorajik inme %32'dir (6). Amerika Birleşik Devletleri'nde ise iskemik inme %87, intraserebral kanama %10, subaraknoid kanama %3 oranında görülmektedir (7). Dünya genelinde inme en sık ikinci ölüm sebebidir (8). Ülkemize baktığımızda inme ikinci en sık ölüm sebebidir (9).

2.3. İnme etiyolojisi

İnme iki ana başlık altında incelenir.

Kanama: Kapalı kafa kaidesinin kanla dolmasıdır. Bunlar intraserebral kanama ve subaraknoid kanamadır.

İskemi: Gerekli olan besin ve oksijenin beyin dokusunda taşınmamasıdır. İnme, iskemi ya da kanamanın varlığında oluşan akut nörolojik hasardır. İnmelerin %80'i iskemik olup geriye kalanını ise beyin kanaması sebebiyle oluşmaktadır. Geçici iskemik atak ise akut infarkt olmadan fokal beyin, spinal kord veya retinal iskemi sonucu oluşan geçici nörolojik disfonksiyon atağıdır.

2.3.1. İskemik inme

Tromboz, emboli ya da sistemik hipoperfüzyona bağlı olarak beyin dokusuna yeterli oksijen ve besinlerin taşınmaması durumudur (10). Buna sebep olabilecek değiştirilemez ve değiştirilebilir risk faktörleri tanımlanmıştır. Değiştirilemez olanlar; yaş, cinsiyet, etnik köken, migren tipi baş ağrısı hikayesinin olması, fibromusküler displazi, ailede inme ya da geçici iskemik atak öyküsünün bulunmasıdır. Değiştirilebilir risk faktörleri ise; hipertansiyon (en önemlisi), diyabetes mellitus, kardiyak hastalıklar (atrial fibrilasyon, kapak hastalıkları, kalp yetmezliği, mitral darlık, atriyal ya da ventiküler genişleme), hiperkolesterolemi, geçici iskemik ataklar, karotis darlığı, hiperhomosisteinemi, yaşam tarzı sorunları (sigara, aşırı alkol tüketimi, yasadışı uyuşturucu kullanımı, fiziksel hareketsizlik), obezite, oral kontraseptif kullanımı ya da postmenopozal hormon kullanımı, orak hücreli anemi varlığıdır (11-14). İskemik inme altı alt grup altında incelenir.

2.3.1.1. Trombotik inme

Trombojenik faktörler endotelial hücrelerin zarar görmesini ve kaybını içerebilir; bu kayıp subendoteliumu ortaya çıkararak pıhtılaşma kaskadı aktivasyonu ve kan stazıyla birlikte trombosit aktivasyonu ile sonuçlanır. Genellikle rüptüre aterosklerotik plaklardan kaynaklandığı düşünülmektedir. Arteriyel stenoz ve ülser plaklara trombosit yapışması trombüs oluşumunu hızlandıran türbülansa sebep olur. Bu da arterleri embolize eden ya da tıkayan pıhtı oluşumuna sebep olur. Trombotik inmenin en yaygın sebebi intrakraniyal aterosklerozdur. Fakat genç hastalarda

hiperkoagülabilité durumları (protein C eksikliği, protein S eksikliği, gebelik, antifosfolipid antikorları vb.), orak hücreli hastalığı, fibromusküler displazi, arteriyel diseksiyonlar ve yasadışı uyuşturucu kullanımı ile ilişkili vazokonstriksiyon (kokain, amfetamin vb.) akla getirilmelidir (2,15).

2.3.1.2. Büyük damar tıkanıklığı

Büyük arter tıkanıklığı tipik olarak internal veya kommün arterlerden kaynaklanan aterosklerotik debrilerin embolizasyonundan ya da kardiyak bir odaktan kaynaklanır. Plak ülserasyonu ve insitu trombozu daha az sayıda büyük arter tıkanıklığına sebep olur. Büyük damar tıkanıklığında en fazla etkilenen bölge OSA'nın beslediği alandır. Tedavide spesifik vasküler lezyona yönelik cerrahi, anjiyoplasti, intraarteriyel tromboliz gibi seçenekler kullanılır (1).

2.3.1.3. Laküner enfarkt

İnmelerin %13-20'sini oluşturur. Küçük arter ve arteriollerin tıkanmasının en sık sebebi beyin dokusundaki strüktürlerin (bazal gangliyon, internal kapsüla, talamus, pons gibi) doğru açığa penetre olmasıdır. Buna bağlı laküner enfarkt oluşur. Laküner enfarkt oluşmasına sebep olan nedenler; hipertansiyon (en sık), mikroateromlar, *Lipohyalinozis* (hipertansiyona bağlı sekonder lipid hyalin birikimi) ve fibrinoid dejenerasyon, amiloid anjiyopati ve mikroembolilerdir. Mikroateromlar küçük penetre arterleri tıkayabilir, bazen bu plaklar daha geniş arterleri tıkayabilir; ateromatöz dal hastalığı denir (10). Penetran arter oklüzyonu büyük damar hastalıklarıyla oluşan iskemi ile karşılaştırıldıklarında genellikle daha kısa sürede gelişen semptomlara sebep olur. Büyük damar hastalıkları daha uzun sürede oluşabilir.

2.3.1.4. Embolik inme

Başka bir bölgedeki trombozun göçüyle beyni besleyen damarlarda tıkanıklık oluşturmaktadır. Semptomlar beyindeki iskemik alana bağlı olurlar (16). Embolilere bağlı semptomlar ani başlangıçlı olup genellikle maksimum başlarlar. Kardiyembolik inmeler genellikle ani oluşur, fakat bazen dalgalanma gösteren, ara ara kaybolan

semptomlar mevcut olabilir. Kardiyembolik inmeler ekokardiyografi bulgularına göre kardiyak veya çıkan aorta kaynaklı olarak ayrılabilir (17).

Bilinen kardiyak kaynaklı bir embolik inmenin tanısı genellikle doktor tarafından anlaşılır; bu kategoride bulunan hastalıkları şunlardır (18); atriyal fibrilasyon ve paroksizmal atriyal fibrilasyon, romatizmal mitral ya da aortik kapak hastalığı, biyoprostetik ya da mekanik kalp kapakları, atriyal veya ventriküler trombüsler, hasta sinüs sendromu, *sustained* atriyal flutter, miyokard infarktüsü öyküsü (1 ay içerisinde), kronik miyokard infarktüsüne bağlı olarak ejeksiyon fraksiyon<28, semptomatik konjestif kalp yetmezliğine bağlı ejeksiyon fraksiyon<30, dilate kardiyomiyopati, fibröz bakteriyel olmayan endokardit eğer hastada sistemik lupus varsa (libman-sacks endokarditi), antifosfolipid sendromu, kanser (marantik endokardit), infektif endokardit, papiller fibroelastoma, left atriyal miksuma ve koroner arter bypass grefti (KABG) cerrahisidir. KABG yapılan hastalarda postoperatif nörolojik sekel oluşma insidansı yaklaşık olarak %2-6'dır, bu en sık embolik inme sebebidir (19). Embolik inmelerde potansiyel kardiyak kaynaklı sebepler düşünülmelidir, bunlar ekokardiyografik metodlar ile fark edilebilir (20); mitral anüler kalsifikasyon, atriyal septal anevrizma, patent foramen ovale ile görülen atriyal septal anevrizma, trombüs olmaksızın sol ventriküler anevrizması, çıkan aorta veya proksimal arkusta kompleks ateromdur. Bu grup kardiyak ya da aortik lezyonlarla ilişkili olup emboliye sebep olma oranı kesin değildir, bu lezyonların bazılarının emboli oluşturma olasılığı yoktur ve sıklıkla inme olaylarında rasgele tanı alırlar (21). Toplumda kompleks aortik aterosklerozun primer iskemik inme riskini arttırdığına dair bir ilişki saptanmamıştır (22). Amarengo ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada kompleks aortik aterosklerozun inmenin tekrarlama riskini arttırdığını ortaya koymuşlardır (23). Çıkan aorta ve arkus aortada bulunan geniş çıkıntılı plaklar, özellikle hareketli plaklar, inmenin önemli bir sebebidir (24).

2.3.1.5. Watershed İnfarktı

Azalmış kan akımı sistemik hipoperfüzyon ile daha sık olur ve etkilenen bölge izole bir alan değildir, daha yaygındır. Sistemik hipoperfüzyon sebepleri; kalbin pompa yetmezliğine sebep olacak kardiyak aritmiler ya da arrest, kardiyak outputun

düşmesine sebep olan miyokard infarktüsü, pulmoner emboli, perikardiyal efüzyon ya da kanamadır. Hipoksemi nedeniyle beyine yeterli oksijen taşınmaz. Semptomlar genellikle yaygın olur. Bu hastalarda dolaşım bozulmasına bağlı solukluk, terleme, taşikardi ya da şiddetli bradikardi, düşük kan basıncı görülür (25,26).

2.3.1.6. Kan akışı bozuklukları

Kan ve koagülasyon bozuklukları inme ve TİA'nın bilinmeyen primer sebebidir, fakat hastalar 45 yaşından küçükse, pıhtılaşma sorunu ve kriptojenik inme öyküsü varsa düşünülmelidir. Kan akışı bozukluğu arteriyal serebral infarktüs içerir. Kan akışı bozukluklarına sebep olan hastalıklar; orak hücreli anemi, polistemia vera, esansiyel trombositoz, heparin ilişkili trombositopeni, protein C ya da S eksikliği; kazanılmış ya da konjenital, protrombin gen mutasyonu, faktör V Leiden, antitrombin III eksikliği, antifosfolipid sendromu, hiperhomosistenemidir. Faktör V Leiden mutasyonu ve protrombin mutasyonlarında venöz tromboz artere göre daha fazla görülür.

2.3.1.7. İskemik inme prognozu

Hastaların inme sonrasındaki mortalite oranı, inme sonrası ilk 30 gün içerisinde %28, sonraki 30 gün içerisinde %19'dur. İskemik inme geçiren hastalarda 1 yıllık sağkalım oranı %77'dir. İnme geçiren hastaların %31'i kendi ihtiyaçlarını karşılamak için yardım gerekirken, %20'si ise yürüme sırasında yardım gerekmektedir (1).

2.3.2. Beyin Kanaması

İki alt tipte incelenir;

- a. İntraserebral kanama direk parankim içerisindeki kanamadır.
- b. Subaraknoid kanama serebrospinal sıvı içerisinde ve subaraknoid boşluktaki kanamadır.

2.3.2.1. İntraserebral kanama

Genellikle arterioller ve küçük arterlerden kaynaklanır. Bu kanama beyin içerisine olur, beyaz cevher yolları boyunca yayılarak lokalize hematom olarak şekillenir. Kanama devam ettikçe basınç artar ve son olarak ventriküler sisteme ya da serebrospinal sıvıya boşalarak dekomprese olur (27). İntraserebral kanamanın en sık sebepleri hipertansiyon, travma, kanama diyatezi, amiloid anjiopati, madde kullanımı (amfetamin ve kokain) ve vasküler malformasyondur (27). Kanama, oluşan bölgeye göre erken bulgular verir (28). Örneğin; serebellumda kanama varsa yürüme güçlüğü oluşur. Eğer hematom yeterince büyürse ve şifte sebep olursa hastada baş ağrısı, kusma ve bilinç düzeyinde azalma gelişir.

2.3.2.2. Subaraknoid Kanama

İki ana sebebi vardır, arteriyal anevrizma rüptürü ve vasküler malformasyondur. Kanama diyatezi, travma, amiloid anjiopati daha az görülür. Semptomlar baş ağrısı lokalize edilemeyen şiddetli ağrıdır. Kusma ani oluşur. Genellikle lokalize nörolojik bulgu oluşmaz.

2.4. Klinik Bulgular:

İskemik inme hastalarında da klinik değerlendirme anamnez ve fizik muayene ile başlar. Bu hastalarda öykü alınırken risk faktörleri sorgulanmalıdır. Akut nörolojik disfonksiyon olan her hastada inme düşünülmelidir. Hikâye kısmında iskemik ya da hemorajik inme ayrımı yapmak imkansızdır, ancak baş ağrısı olması, bulantısının olması ve bilinç düzeyinde ani değişiklik olması hemorajik inmede daha sık görülür. İnme semptomları; hemiparezi, monoparezi, hemisensöriyel defisitler, monoküler ya da bioküler görme kaybı, diplopi, dizatri, ataksi, vertigo, afazi olup tek başına ortaya çıkabileceği gibi kombinasyon halinde ortaya çıkma olasılığı daha yüksektir. Hasta değerlendirilirken son normal görülme saati ya da semptom başlama saati önemli olacaktır.

Fizik muayenenin amacı; inmenin ekstrakraniyal sebeplerini saptamak, inme benzeri durumları ayırt etmek, nörolojik disfonksiyonu derecesini belirleyerek gelecek dönemde oluşan sekelleri saptamak, lezyonu lokalize etmek, tedavi kararlarını

etkileyecek koşulları belirlemektir. Nörolojik bakı sırasında kullanılan en yaygın skala National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) olup (Tablo 2.1), toplam 42 puandan oluşur. 5'ten küçük olanlara minör inme, skoru 10'dan büyük olanlar ise genellikle proksimal damar tıkanıklığını düşündürür.

Tablo 2.1. National Institutes of Health Stroke Score (NIHSS)

	Kategori	Açıklama	Skor
1a	Bilinç Düzeyi	Uyanık	0
		Hafif uyarıya hemen cevap veriyor	1
		Israrlı veya güçlü veya ağırlı uyarana cevap veriyor	2
		Cevapsız veya sadece refleks cevabı var	3
1b	Bilinç Düzeyi Soruları (Bulunduğumuz ay, kaç yaşında olduğu)	İki soruya doğru cevap veriyor	0
		Bir soruya cevap veriyor	1
		İkisine de yanlış cevap, Afazi	2
1c	Bilinç Düzeyi Emirleri (Gözlerini aç-kapa, Sağlam tarafla elini aç-kapa)	İkisini de yapıyor	0
		Birisini yapıyor	1
		İkisini de yapamıyor	2
2	Bakış (parmak takibi)	Normal	0
		Parsiyel bakış kısıtlılığı	1
		Forse deviasyon	2
3	Görme Alanı	Görme kayıp yok	0
		Parsiyel hemianopsi	1
		Komplet hemianopsi	2
		Bilateral hemianopsi ya da körlük	3
4	Fasiyal Paralizi (Dişlerini gösterme, kaşları kaldırma, göz kapaklarını sıkma)	Normal	0
		Minör	1
		Parsiyel	2
		Komple	3
5	Motor hareket üst ekstremité sol (90 derece kaldırmak, 10 saniye havada tutmak)	Kayıp yok	0
		Tutuyor ama tam değil	1
		Yer çekimine direnemiyor	2
		Minimal hareket var	3
		Hiç hareket yok	4

Tablo 2.1. Devamı

	Kategori	Açıklama	Skor
6	Motor hareket üst ekstremité sağ (90 derece kaldırmak, 10 saniye havada tutmak)	Kayıp yok	0
		Tutuyor ama tam değil	1
		Yer çekimine direnemiyor	2
		Minimal hareket var	3
		Hiç hareket yok	4
7	Motor hareket alt ekstremité sol (90 derece kaldırmak, 10 saniye havada tutmak)	Kayıp yok	0
		Tutuyor ama tam değil	1
		Yer çekimine direnemiyor	2
		Minimal hareket var	3
		Hiç hareket yok	4
8	Motor hareket alt ekstremité sağ (90 derece kaldırmak, 10 saniye havada tutmak)	Kayıp yok	0
		Tutuyor ama tam değil	1
		Yer çekimine direnemiyor	2
		Minimal hareket var	3
		Hiç hareket yok	4
9	Ekstremitéde ataksi (Parmak-burun testi, Heel-Shin testi)	Yok	0
		Tek ekstremitéde var	1
		İki ekstremitéde de var	2
10	Duyu	Normal	0
		Parsiyel kayıp	1
		Şiddetli kayıp	2
11	İhmal	İhmal yok	0
		Parsiyel ihmal	1
		Komple ihmal	2
12	Disartri	Yok	0
		Hafif-orta disartri	1
		Anlaşılmaz disartri	2
13	Afazi	Afazi yok	0
		Hafif orta afazi	1
		Şiddetli afazi	2
		Ses çıkaramıyor	3
	Toplam		42

OSA'nın etkilendiği inmelerde; genellikle karşı tarafta kuvvet kaybı, karşı tarafta duyu kaybı, aynı tarafta hemianopsi, afazi (dominant taraf etkileniyorsa), ihmal, lezyonun kenarına doğru bakma gibi bulgular olur. ACA etkileniyorsa; genellikle bozulmuş zihinsel durum, disinhibisyon, bozulan kararlar, idrarını tutamamak, karşı tarafta kuvvet kaybı, karşı tarafta duyu kaybı bulgular ortaya çıkar. PCA etkileniyorsa; karşı tarafta eş zamanlı hemianopsi, kortikal körlük, bozulmuş zihinsel durum, zayıf bellek; vertebrobaziller etkilenim varsa, baş dönmesi, nistagmus, diplopi, disfaji, senkop, ataksi bulguları ortaya çıkar. Laküner enfarktlarda hafıza konuşma ve bilinç düzeyi etkilenmezken, kortikal bölgeye göre motor ve duyu kaybı olur.

2.5. İnmenin Değerlendirilmesi

Bazen semptomlar saniyeler ya da dakikalarca sürer, bazen de geri dönüşümsüz hasar bırakabilir. Enfarkt bölgesine göre semptomlar oluşur. İnmenin değerlendirilebilmesi için dikkat edilmesi gereken durumlar;

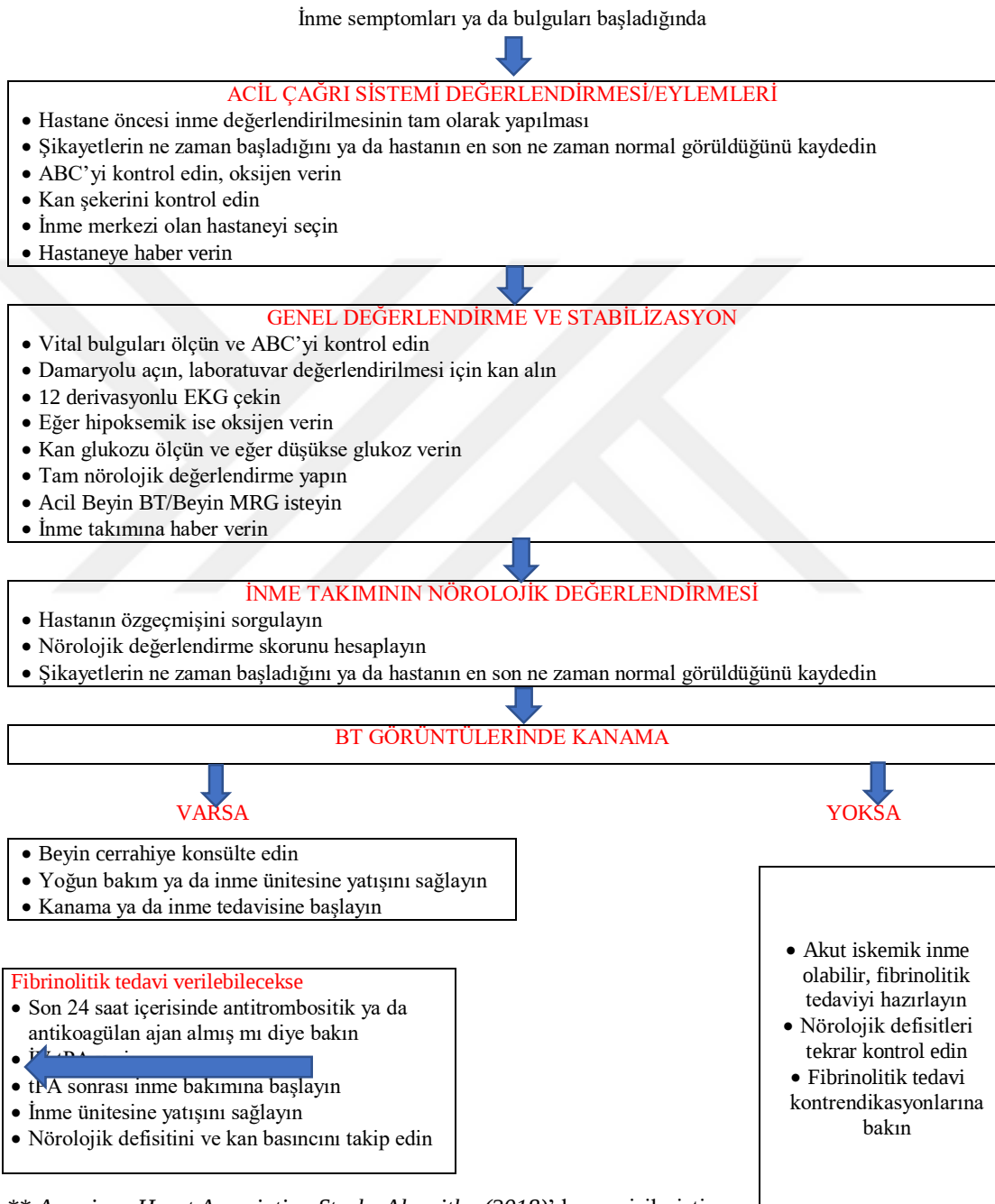
- İnmenin sınıflandırmasının yapılması
- Hastanın güvenlik çemberine alınması ve stabilizasyonu, olası intrakraniyal kanamanın dışlanması, iskemik inme ise reperfüzyon tedavisinin uygulanması
- İnme etiyojisi ile alakalı hipotezin kurularak şekillendirmesi (öykü, fizik muayene ve ilk beyin görüntüleme ile)
- Fiziopatolojiye uygun diğer tanı testlerine geçilmesi

Klinik bulgulara göre geçici iskemik atak, intrakranial kanama, iskemik inme ve sistemik hipoperfüzyon olarak ayırıcı tanısı yapılmalıdır.

2.5.1. Genel Yaklaşım

İskemik inme başlangıcında ani fokal beyin fonksiyon kaybı görülür. Başlangıç değerlendirilmesi hızlı ve geniş bir değerlendirilme olmalıdır. Bu değerlendirme sırasında dikkat edilmesi gerekenler; hastanın yaşamsal bulgularının stabilize edilmesi, ayırıcı tanısının yapılması, hastanın sorununa sebep olan problemi

bulup düzeltmek ve oluşan semptomları patofizyolojisini çözmek için hareket etmektir. Bazı durumlarda inme benzeri bulgular olabilir. Bunlardan bazıları; auralı migren, nöbet (Todd paralizisi), intrakraniyal tümörler, menenjitler, Wernicke ensefalopatisi gibi hastalıklardır. Acil servis ve inme merkezi olan hastanelerde algoritmik bir yaklaşım önerilir. Aşağıda AHA'nın stroke algoritması verilmiştir.



** American Heart Association Stroke Algorithm(2018)'den çevirilmiştir.

Şekil 2.1. AHA İnme Algoritması

2.5.1.1. Hava yolu, Solunum ve Dolaşım

Tüm hastalarda olduğu gibi inmede de ilk değerlendirilmesi gereken havayolu güvenliği, solunum ve dolaşımdır (29). Hastalarda bulbar disfonksiyon varsa ya da uyandırılabilirliği azalmışsa ilk yapılması gereken hava yolu güvenliğini sağlamaktır. Kanamaya bağlı artmış intrakraniyal basınç, vertebrobaziller iskemi varlığında ya da bihemisferik iskemi varlığında oluşan kusma; solunum sayısında azalma ya da kaslar havayolu obstrüksiyonu havayolunda tıkanıklığa sebep olabilir. Hipoventilasyon karbondioksit artışının sonucu olarak ortaya çıkar ve serebral vazodilatasyona sebep olarak intrakraniyal basınç artışına sebep olabilir. Hipoksik hastalarda oksijen saturasyonu %94'ün üzerinde tutulmalıdır (29). Hipoksik olmayan hastalarda rutin oksijen desteği önerilmez.

2.5.1.2. Zamanı ve fiziki özellikleri

Hastanın bulgularının oluşma zamanı intravenöz trombolitik tedavisi ve endovasküler trombektomi açısından önemlidir (30). Semptomların ilk başlangıcında 4,5 saat içerisinde intravenöz trombolitik tedavi uygulanabilir. İlk 24 saat içerisinde ise endovasküler trombektomi uygulanabilir. İntravenöz tedavi alacak hastaların kontrendikasyon olabilecek bir durum varlığı hızlıca değerlendirilerek karar verilmelidir.

Hastanın inme benzeri durumlar dışlanmalıdır. Örneğin; hipoglisemi, madde kullanımı, senkop, nöbet, hiperglisemi akut inmeyi taklit eder (29). Hikâyede insülin ya da hipoglisemik ajan kullanımı, epilepsi hikayesinin varlığı, travma ve madde kullanımı sorgulanmalıdır.

İntraserebral kanama (İSK) ya da subaraknoid kanama (SAK)'nın en kısa zamanda tanınması hayat kurtarıcı olabilir (31). Başlangıcında kusma ve baş ağrısı varlığı hastalarda İSK ya da SAK olma olasılığı tromboembolik olaylara göre daha yüksektir. Fokal semptomların olmadan anormal beyin bulgularının olması da SAK olduğunu destekler. Önemli olan bir diğer faktör antikoagülan alıp almadığı ya da aldıysa en son ne zaman aldığıdır. Bunlara rağmen klinik bulgularla İSK ya da SAK olup olmadığı anlaşılmayan hastalara BT ya da MRG görüntüleme yapılmalıdır. Hastayı görüntülemeye göndermeden önce stabilize etmek gereklidir.

Nöbet geçiren hastalarda dil yaralanması olabilir. Ciddi travmalarda görüntüleme yapılacak hastalarda servikal immobilizasyona dikkat edilmelidir. Tek ekstremitte disfonksiyonlarında arteriyal emboli akla gelmelidir.

2.5.1.3. Nörolojik değerlendirme

Nörolojik değerlendirme yapılırken kullanılacak skala National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)'dir. 11 komponentten oluşur ve skor 0-42 arasında değişir. NIHSS skoru <5 olanlar hafif, 5-9 olanlar orta, 10 ve büyük olanlar şiddetli inme olarak değerlendirilir.

2.5.1.4. Laboratuvar testleri

İlk yapılması gereken acil beyin görüntülemesidir, bunlar BT veya MRG görüntülemesidir. Akut inme değerlendirilmesinde kontrastsız BT ya da MRG, parmak ucunda kan glukozu ölçümü ve oksijen satürasyonu ölçümü çok hızlı yapılmalıdır (29). Diğer hızlı yapılması gereken testler elektrokardiyogram, tam kan sayımı, troponin, protrombin zamanı ve international normalized ratio (INR), aktive parsiyel tromboplastin zamanıdır. Trombolitik tedavi alacak hastalarda hematolojik sonuçların çıkması beklenmeden tedaviye başlanılmalıdır, eğer kanama bozukluğu ya da trombositopeni varsa tedavi kesilir. İntravenöz tedavinin başlangıcı için tek beklenmesi gereken test kan glukozudur (29). Hastaların tanısında yardımcı olabilecek testler ise serum elektrolit düzeyi, üre, kreatinin, karaciğer fonksiyon testleri, toksikoloji paneli, kan alkol düzeyi, doğurganlık çağında ise gebelik testi, hipoksi varlığında arteriyal kan gazı, subaraknoid kanama şüphesi varlığında lomber ponksiyon, nöbet şüphesi varlığında elektroensefalogramdır.

2.5.1.5. Görüntüleme yöntemleri

2.5.1.5.1. Bilgisayarlı tomografi (BT)

Bilgisayarlı tomografi kolay erişilmesi ve hızlı bilgi edinilmesi açısından avantajlıdır. Hiperakut fazda kontrastsız beyin BT kanama varlığını ya da olmadığını göstermek için faydalıdır, yüksek duyarlılık gösterir. Akut inme hastalarında ise gelişmiş yöntemler olan BT perfüzyon ve BT anjiyografi kullanılır. Multimodal BT

(kontrastsız beyin BT, BT Anjiyografi ve BT perfüzyonu içerir.) akut enfarktta sadece kontrastsız beyin BT'den daha değerlidir (32). Multimodal değerlendirme vasküler oklüzyonun yerini, enfarkt alanını, kurtarılabilir beyin dokusunu ve gelişen kollateral dolaşım derecesini gösterebilir (33). Enfarktın kontrastsız BT deki erken bulguları:

- Lentiform çekirdeklerde hipodens alan
- Kortikal sulkuslarda silinme
- Fokal parankimal zayıflama
- İnsular şeritte kayıp ya da Sylvian fissürde hipodens alan
- Büyük damarlarda belirginleşme (Hiperdens OSA bulgusu)
- Bazal gangliyonunda gri-beyaz cevher ayrımında kayıp

Bu erken bulgular varsa hastada kötü prognozun göstergesidir (34). Erken bulguları görmek çok zor olabilir, uzman kişiler bile bu bulguları gözden kaçırabilir (35).

BT Anjiyografi; antekübital bölge bolus kontrast verilerek büyük damar ve willis halkasının görüntülenmesini sağlamaktadır. Büyük damar stenozu ya da tıkanıklığında konvansiyonel anjiyografi ile karşılaştırıldığında sensitivitesi %92, spesifitesi de %82 dir (36).

BT Perfüzyon görüntülemesi anjiyografi sonrası kontrast zamanlamasıyla elde edilebilir (37). Doku ölümü ya da hayatta kalmayı tahmin etmek için serebral kan akışı (CBF) ve serebral kan volümü (CBV) eşikleri kullanılabilir, ancak standart, güvenilir ve doğrulanmış eşikler kesin olarak belirlenmemiştir (38).

2.5.1.5.2. Manyetik Rezonans Görüntülemesi

İleri MRG görüntüleme teknikleri, intravenöz tromboliz veya girişimsel vasküler tedavilerden fayda sağlayabilecek inme alt grupları tanımlamak için potansiyele sahiptir (39). Ek olarak, gradient eko (GRE) puls sekansları gibi yüksek duyarlılık yöntemleri kullanan MRG sekansları, akut intraserebral hemorajinin (İSK) saptanması için BT'ye ve kronik hemorajın saptanması için BT'den daha iyi eşdeğerdir (40). İSK, deneyimli okuyucularla MRG tarafından %100'e kadar hassasiyet ve doğrulukla teşhis edilebilir (41).

Amerikan Nöroloji Akademisi'nden (ANA) 2010 yılında yayınlanan sistematik bir derleme, difüzyon ağırlıklı görüntülemenin 12 saatlik semptom başlangıcında başvuran hastalarda akut iskemik inme tanısı için kontrastsız BT'ye üstün olduğu sonucuna varmıştır (42).

2.5.1.5.3. Ultrasonografi

Karotis Dupleks ultrasonografisi (CDUS) ve transkranyal Doppler ultrasonografisi (TKD), ekstrakraniyal ve intrakraniyal büyük damarların nörovasküler değerlendirilmesi için invaziv olmayan yöntemlerdir. Karotis ve vertebral Duplex ve TKD geleneksel olarak geçici iskemik atak (TIA) ve olası büyük arter kökenli iskemik inme hastalarını değerlendirmek için bağımsız olarak kullanılmıştır. Tetkik sırasında hasta sedyeye sırtüstü yatar. Başının altına yastık konulması tercih edilmez, başı biraz geriye düşer. Hastanın incelenecek tarafını görüntüleyecek şekilde baş önce bir tarafa, sonra diğer tarafa çevrilir. Ultrason probu jel ile birlikte boyun arterlerini görüntülemek için kullanılır. Önce gri skalada, daha sonra renkli olarak arterler görüntülenir. Karotis arterler ve vertebral arterler aynı yerden görüntülenir. Sadece ultrason probu hareket ettirilerek karotis ya da vertebral damarlar incelenir. Varsa arter içindeki plakların büyüklükleri ölçülür, yerleri belirtilerek raporda tanımlanır. Plakların akım hızında değişikliğe neden olup olmadığı spektral inceleme denilen bir yöntemle belirlenir. Darlık olduğunda akım hızı çok artar. Darlık varsa tanımlanır, akım hızının normal bölgedeki akıma göre ne kadar arttığı tespit edilerek yaklaşık darlık oranı belirtilir (Tablo 2.2.).

Karotis dupleks ultrason (CDUS), yüksek dereceli karotis stenozu gösteren kan akım hızındaki odak artışlarını tespit etmek için B-mod ultrason görüntüleme ve Doppler ultrason kullanır. Stenozun şiddetini ölçmek için kullanılan asıl parametre peak sistolik akım (PSV)'dir. Diğer kullanılan parametreler olan end-diastolik akım (EDV) ve karotis ratio ek bilgiler için kullanılır (43). Karotis dupleks ultrason (CDUS), karotis arterlerin değerlendirilmesi için invaziv olmayan, güvenli ve nispeten ucuz bir tekniktir. İnternal karotis arterde belirgin bir stenozu saptamak için yüzde 81-98 oranında duyarlı ve yüzde 82-89'a spesifiktir (44). Çeşitli çalışmalar CDUS'un stenoz derecesini abartma

eğiliminde olduğunu bulmuştur (45). CDUS, daha yüksek dereceli stenozlara kıyasla <%50'lik stenozları belirlemede daha az kesindir (43).

Tablo 2.2. Karotis doppler sınıflandırması

Normal	Plak yok, akım normal
Plaklı	Plak var, akım hızı normal (PSV<125 ve EDV<40)
Stenoz (%50-69)	Plak var. PSV 125-230, EDV 40-100, İndeks (PSV ICA/PSV CCA) 2-4
Stenoz (%70-99)	Plak var. PSV≥230, EDV≥100, index≥4
Oklude	Akım yok.

Transkraniyal dopplerde beyindeki damarların değerlendirilerek inme hastalarından olası beyin damar tıkanıklığını göstermek amaçlanmıştır. Temporal pencereden görüntüleme yapılarak hastanın orta serebral arter ve posterior serebral arter görüntülenerek hastaların damarlarındaki tıkanıklık görüntülenebilir. Yatakbaşı yapılabilir olması ve invaziv olmaması avantaj sağlarken, kullanıcı bağımlı olması ve bazı hastalarda temporal pencerenin kapalı olması ile görüntü alınamaması tetkikin önemini düşürmektedir. Darlığı sınıflandırmak için TIBI veya COGIF sınıflandırılması kullanılabilir. Bakılan damarlardaki akımlarda dalga formlarına göre sınıflandırılır. TIBI sınıflandırması 0-5 arası akım dalga formuna göre derecelendirilir (46) (Tablo 2.3).

Tablo 2.3. TIBI ve COGIF Sınıflandırması (44)

Kategori	Görünüm	Tanımlama
TIBI 0 COGIF 1		Düşük gain ayarı ve multiple insonasyon yeri ile akım sinyali alınamaz. Aynı pencereden ipsilateral veya kontrateral diğer damarların insone edilebilmesi önemlidir.
TIBI 1 COGIF 2		Değişik hızlarda sistolik pikler olup Diastol sonu akım hızı [EDV] sıfırdır. İleri-berri akım ["reverberating"] bu gruptadır.
TIBI 2 COGIF 3		Körleşmiş ["Blunted"] akım. Sistolik akselerasyon [İvme] uzamış (>0,20 sn), EDV>0 ve Pulsatilite indeksi<1,2
TIBI 3 COGIF 3		Basıklaşmış ["Dampened"] akım: Sistolik ivme normal, EDV>0; Normal tarafa göre PSV %30 veya daha fazla oranda azalmıştır.
TIBI 4 COGIF 4c		Hiperemik (hiperperfüzyon) veya segmental olarak artmış akım: Ortamlama akım (Vmean) normalin üzerinde (>80 cm/s veya normalin %30 veya daha fazla yukarıda), Turbulans yoktur (Spektral genişleme yok ve sistolik pencere açık, harmonik yok), pulsatilite düşüktür.
TIBI 4 COGIF 4b		Stenotik [psödostenotik] akım: Vmean (normalin en az %30'u kadar) fokal olarak artmış; EDV>0; Türbülans ["disturbed"] akım.
TIBI 5 COGIF 4a		Normal akım: Akım hızı normalin ±%30 içerisinde olup spektral kontur detaylıdır. [* Bar: 50 cm/s]

2.5.1.6. Kardiyak testler

EKG; inme hastalarında miyokard iskemisine benzer bulgular olabilir. Santral sinir sistemini etkileyen her olay gibi, intraserebral kanamada da nonspesifik Ekg değişiklikleri görülebilir. Bunların dışında embolik inmede atriyal fibrilasyon gibi etiyolojik sebep çekilen Ekg de saptanabilir. Kılavuzlar inme ya da geçici iskemik atak geçiren hastalara; atriyal flutter ya da atriyal fibrilasyon varlığını saptamak için 24 saat içerisinde Holter takılmasını önerir (29). Ekokardiyografi ise kardiyogenik ya da aortik embolilerin saptanması için gerekir. Atriyal veya ventriküler trombüsler, EF<30, dilate kardiyomyopati, infektif endokardit ekokardiyografi ile saptanabilen bulgulardır.

2.5.2. İnme tedavi yönetimi

İnme hastalarının tedavisinde multidisipliner bir yaklaşım uygun olup yakın takip gerekmektedir. İnme ünitesinde tedavi edilen hastaların prognozu yoğun bakım ya da normal serviste takip edilen hastalara göre daha iyidir. Aktif izlem sırasında kan basıncı, kan glukozu, oksijen satürasyonu, vücut ısısı, EKG, solunum hızı, kalp atım hızı, nabız basıncı ve bilinç düzeyi gözlenir. İzlem sırasında erken mobilizasyon önemli bir yer tutmaktadır.

2.5.2.1. Solunum

İnmede doku oksijenizasyonu ve enerji dağılımı bozulduğu için sistemik hipoksi, hipotansiyon ve hücre hasarının engellenmesi çok önemlidir. Hasta inme ünitesine gelir gelmez hava yolu, solunum ve dolaşım kontrol edilmelidir; oksijen desatürasyonu, solunum düzeni ve hipotansiyon gelişme olasılıklarına karşı takip aralıkları sık olmalıdır. İnmeden sonra pulmoner ya da kardiyak hastalığı olan hastalarda hipoksi gelişebileceği gibi, inme komplikasyonu olarak solunum yolu tıkanıklığı veya pnömoni gelişebilir (47,48). Hastaların pozisyonu aspirasyon riski açısından önem arz etmektedir. Supin pozisyonunda ve 15-30 derece baş tarafının kalkık olması gerekir (49). Oksijen satürasyonu %94'ün altında olan hastalara oksijen desteği verilmelidir (50). Fakat hipoksik olmayan hastalarda oksijen tedavisi verilmesi

önerilmemektedir. Hiperbarik oksijen tedavisi hava embolisine sebep olacağından akut inme hastalarına önerilmemektedir (51).

2.5.2.2. Kan Basıncı

Organların fonksiyonlarının bozulmaması için hipotansiyon ya da hipovolemi varsa düzeltilmelidir. Hipovolemiyi düzeltirken kristaloid ya da kolloidler verilebilir (52). İnmede hipovolemi varlığında verilmesi gereken sıvı için yapılmış çalışma olmadığından genel hipovolemi varlığında verilmesi gereken tedavi önerilmektedir (53).

Hipertansiyon inme ile birlikte asıl beklenen bulgudur. Eğer hastaya intravenöz alteplaz tedavisi verilecekse hastanın sistolik kan basıncı <185 , diyastolik kan basıncı <110 olmalıdır (54). Alteplaz tedavisi başlanmadan hastanın kan basıncı kontrol altına alınmalıdır. Sebebi tam açıklanamasa da yüksek kan basıncı olan ve kan basıncının daha fazla değişkenlik gösterdiği hastalarda alteplaz tedavisi sonrası kanamaların arttığı gösterilmiştir. Hipertansif hastada önerilen ilaçlar ise labetolol, nikardipin, clevidipindir. Bunların yokluğunda hidralazin, enalaprilat verilebilir. Alteplaz tedavisi başlamadan kan basıncı $<185/110$ olmalıdır. Alteplaz başladıktan sonra ilk 2 saatte her 15 dakikada bir kan basıncı kontrol edilmelidir. Eğer kan basıncı kontrol edilemezse ya da diyastolik kan basıncı >140 ise sodyum nitroprusit başlanabilir (29). Alteplaz tedavisi almayacak hastalarda mekanik trombektomi yapılacaksa kan basıncı $185/110$ seviyesinde tutulmalıdır (55).

2.3.2.3. Vücut sıcaklığı

Hastaların normal vücut sıcaklığında tutulması önerilir (56). Hastaların hipertermisi varsa (vücut sıcaklığı $>38^{\circ}\text{C}$) antipiretikler ve soğuk uygulama ile kontrol altına alınmalıdır (57). Vücut sıcaklığını arttıran sebep bulunup tedavi edilmelidir. İndüklenen hipotermi hastalara fayda sağlamamaktadır ve uygulanması önerilmemektedir. Hastalarda pnömoni görülme sıklığında artış yaptığını gösteren çalışmalar da bulunmaktadır.

2.5.2.4. Kan Glukoz Düzeyi

Yapılan çalışmalar hiperglisemi varlığının normoglisemiye göre daha kötü sonuçlara yol açtığını göstermektedir. Bu nedenle kan glukoz düzeyi gereklidir. Hastanın kan glukoz düzeyi 140 ile 180 arasında olmalıdır (58). Hipoglisemi varsa düzeltilmelidir.

2.5.2.5. Alteplaz

Trombolitik tedavi 1990’larda kullanılmaya başlanmış olup hastalarda oluşan defisit ve sağ kalım üzerinde belirgin bir düzelme gösterdiği görülmüştür. İntravenöz alteplaz tedavisi ilk semptom oluşma ya da hastanın normal görüldüğü son andan itibaren 3 saat içerisinde 0,9 mg/kg şeklinde (maximum doz 90 mg) verilmelidir. %10’u bolus verilmelidir; geri kalanı 60 dakika şeklinde infüzyon şeklinde verilir (59). Bazı özel durumlarda bu süre 4,5 saate kadar uzar (60). Bu özel durumlar hastanın 80 yaşından küçük olması, hastanın özgeçmişinde diyabet veya inme öyküsünün olmaması, NIHSS skoru 25 ve altında olması, oral antikoagülan kullanmaması, tomografide OSA erken bulgularının olmasıdır (60). Alteplaz tedavisinin 3-4,5 saat arasında verilmesi klinik olarak tartışılmalıdır. Orak hücreli anemisi olan inme hastalarında alteplaz tedavisi faydalı olabilir (61). Alteplaz ile abciximab aynı zamanda verilmemelidir. Alteplaz tedavisi 24 saat içerisinde düşük molekül ağırlıklı heparin alan hastalarda verilmemelidir (62). Trombosit sayısı ve koagülasyon test sonuçlarının beklenmemesi alteplaz tedavisinin geciktirilmemesi açısından mantıklıdır. Alteplaz tedavisi başlamadan önce hastanın hiperglisemi ya da hipoglisemisinin olmaması gerekir. Çünkü hiperglisemi ya da hipoglisemi inme benzeri semptomlar oluştururlar. Fibrinolitik verilecek hastalarda oluşabilecek anjioödem ya da kanamaya bağlı olabilecek hava yolu obstrüksiyonu açısından uyanık olunmalı ve hazırlıklar tam olmalıdır (63).

Alteplaz tedavisi alan hastaların ilk 24 saat içerisinde kan basıncı <180/105 olmalıdır. İntravenöz alteplaz tedavisi alacak hastalar erken değerlendirilerek tedaviye mümkün olabildiğince hızlı başlanmalıdır.

Kontrendikasyonları ise; şikayetlerin başlama saatinden ya da normal görüldüğü son andan itibaren 3 ya da 4.5 saat geçmiş olması, son 3 ay içerisinde

iskemik serebrovasküler olay geçirmiş olması, çekilen tomografide hemorajik bulguların olması, son 3 ay içerisinde şiddetli kafa travması geçirmesi, son 3 ay içerisinde intrakraniyal ya da spinal cerrahi öyküsü olması, daha önce intrakraniyal kanama öyküsü olması, gastrointestinal malignitesi olması ya da son 21 gün içerisinde gastrointestinal kanama geçirmiş olması, trombosit sayısının 100000'in altında olması, INR>1.7 ya da aPTT>40 sn olması durumudur (62).

Eğer hasta alteplaz alırken semptomatik intrakraniyal kanama olursa; tedavi hemen kesilmelidir. Tam kan sayımı, koagülasyon testleri ve cross-match istenmelidir. Hızlıca tomografi çekilmeli ve kanama varsa kriyopresipitat verilmelidir (10 ünite 10-30 dakikada). Fibrinojen düzeyi<200 mg/dl ise ek doz verilmelidir (63). Traneksamik asit verilmelidir (1000 mg 10 dakikada). Bu süreçte hasta hematolojiye ve nöroşirurjiye konsulte edilmelidir (64).

2.5.2.6. Diğer Fibrinolitik Tedaviler

Tenekteplaz ve alteplaz dışındaki fibrinolitikler tedavilerin iskemik serebrovasküler olay tedavisinde fayda sağlamadığı gösterilmiştir (65). Tenekteplaz ise alteplaz yokluğunda minör nörolojik bulgu olanlarda ya da büyük damar oklüzyonu olmayan durumlarda alternatif tedavi olarak kullanılabilir. İlk 6 saatte verilmelidir. Dozu ise sadece bolus olarak 0,4 mg/kg'dır (66).

2.5.2.7. Mekanik Trombektomi

İntravenöz alteplaz tedavisi uygulanabilecek hastalar, endovasküler trombektomi düşünülse bile öncelikle alteplaz tedavisi almalıdır.

Mekanik trombektomi düşünülen hastalarda intravenöz alteplaz tedavisi sonrası klinik gözlem yapılmadan işlem yapılmalıdır. Bu gözlem trombektomi işleminin gecikmesine sebep olmamalıdır (67).

Endovasküler trombektomi yapılabilecek durumlar; hastanın prestroke mRS skoru 0 ya da 1 olması, internal karotid arterde ya da OSA'nın M1 segmentinde oklüzyon olması, yaş≥18, NIHSS≥6, ASPECTS≥6 olması ve hastanın ilk 6 saatte kasık

ponksiyonunun yapılmış olmasıdır. Bazı özel durumlarda bu 6 saatlik süreç 24 saate kadar uzayabilmektedir (68).

2.5.2.8. Antiplatelet tedavi

Hastaya 24-48 saat içerisinde asetik salisilik asit başlanmalıdır. Önerilen dozu 160-300 mg'dır. Fakat intravenöz alteplaz tedavisi almışsa 24 saat ertelenebilir (69). Eğer hastaya alteplaz veya endovasküler trombektomi yapılacaksa hastaya aspirin verilmemelidir. IV tirofiban ve eptifibatid etkinliği olarak bilinmemektedir. Glukoprotein IIb/IIIa reseptör antagonistleri zararlıdır ve kullanılmamalıdır (70). Minör inme ile başvuran hastada ikili antiplatelet tedavinin (aspirin ve klopidoğrel) ilk 21 gün verilmesi; inme başlangıcında 90 gün süreyle ikinci inme riskini azaltır (71).

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

3.1. Çalışmanın yapılışı

Prospektif, gözlemsel planan bu çalışma için Hacettepe Üniversitesi Girişimsel olmayan Etik Kurulu 02.01.2018 değerlendirme tarihli GO 18/18 kayıt numaralı etik kurul onamı alındı.

01.07.2018-01.08.2018 tarihleri arasında Hacettepe Üniversitesi Erişkin Acil Servisi'ne iskemik inme ön tanısı olabilecek şikayetlerle başvuran 18 yaş ve üzeri hastalar incelendi. Çalışmaya iskemik inme şüphesi olan 51 kadar hasta alındı. Çalışma kriterlerini sağlayan, çalışmayı kabul eden ve yeterli görüntülemeleri olan 45 hasta çalışmaya dahil edildi. Seçilen hasta grubunda ileri ultrasonografi eğitimi almış ve belgelenmiş, nörolojik hastalıklarda ultrasonografik görüntüleme konusunda özel eğitim almış olan acil tıp kıdemli doktoru tarafından acil serviste odaklı yatakbaşı ultrasonografi yapıldı. Ölçümlerde bölümümüzde eğitim ultrasonografi cihazı olan Philips EPIQ 5G markalı cihazın, lineer ve sektör probu kullanılarak ölçümler yapıldı. İnme olan veya olmayan hastaların tedavisinde ve görüntüleme yapılmasında acil tıp ve nöroloji hekimlerinin kararına müdahale edilmedi. Ek görüntüleme istenmedi. Hastaların ön tanısı, tanısı ve tedavisi dosyasından alındı. Hasta çalışma formuna ad-soyad, cinsiyet, yaş, cinsiyet, öz geçmişi, kullandığı ilaçlar, şikayetin başlamasından acil servise başvurana kadar kaç saat geçtiği, ön tanı kayıt edildi. Hastaların ilk değerlendirme sonrası çekilen kontrastsız BT'lerine engel olunmaması için hastalara sorumlu hekimin izin verdiği zaman bakıldı. Hastaların tanı ve tedavi sürecine müdahale edilmedi.

Ultrasonografi değerlendirmede sırasıyla sağ ana karotis arter lineer probun 5mHz ile transvers kesitte bulundu ve doppler ile kontrol edildi. İnternal karotis arter (İKA) ve eksternal karotis arterlerin ayrılma yeri olan bifurkasyon alanı bulundu. Sagittal kesitte İKA duvarları görüntülendi, plaklar kaydedildi. Stenoz açısından Peak sistolik velocity ve End diastolik velocity değerlendirilerek karotis stenoz derecesine göre Tablo 2.2'ye göre sınıflandırıldı. Karotis görüntülendikten sonra prob 1cm laterale kaydırılarak sağ vertebral arter görüntülenmeye çalışıldı. İki transvers proses arasından görüntüleme yapıldı. İki transvers proses arasında görüntü bulunamayan

hastalarda prob supraklavikular çentiğe konularak subklaviyan arterden vertebra arter görüntüledi ve akım paterni kayıt edilerek sol tarafa geçildi. Sol taraf içinde aynı sıralama takip edilerek akım paternleri kayıt edildi. Sonrasında sektör probun 2mHz seçilerek kemik yapının en ince olduğu temporal pencere (arkus zigomatikusun üzerinde dış kulak yolu ile orbitayı içeren hayali çizgide dışkulak yoluna yaklaşık 1 cm uzaklığında) açılarak, karşı parietal kemik görünene kadar derinlik artırıldı ve sphenoid kemik görüldükten sonra vertekse açılı verildi. Doppler modu açılarak damarsal yapıların akımları görüldü. Sonrasında akım paterni kayıt edildi. İşlem sağ ve sol olarak yapıldıktan sonra TIBI sınıflandırılmasına göre değerlendirildi. Sektör proba kalbin apexten görüntülemesi yapıldı. Dört boşluk trombus açısından değerlendirilerek uzun aksa geçiş EF ölçüldü. Son olarak suprasternal alandan arcus aorta diseksiyon açısından değerlendirildi ve kayıt edildi. Nöroloji hekimi tarafından değerlendirilen hastaların tedavisi hastane bilgi yöntemi sisteminden bakılarak ve ileri görüntülemeleri takip edilerek ultrasonografi bulguları ile karşılaştırıldı. Hastaların ultrasonografideki bulguları ve hastalara çekilen BT anjiyografideki bulgularla kıyaslandı. Bu süreçte acil tıp ve nöroloji hekimlerinin ileri görüntüleme istemediği ve stabil olmayıp ileri görüntülemeye gidemeyen hastalar çalışma dışı bırakıldı.

3.2. Karotis Doppler USG Sınıflandırılması

Çalışmada karotis doppler sınıflandırılmasına göre patolojik ciddi stenoz (%70-99) ve oklüde olanlar patolojik olarak kabul edilmiştir. Diğerleri patolojik kabul edilmedi (44).

3.3. Transkraniyal Doppler USG’de OSA Sınıflandırılması

Çalışmada transkraniyal dopplerde OSA’lardaki akım TIBI sınıflandırılmasına göre yapıldı. TIBI 0 olanlar patolojik olarak kabul edildi. Diğerleri patolojik olmayan olarak değerlendirilmiştir (46).

3.4. İstatistiksel yöntem

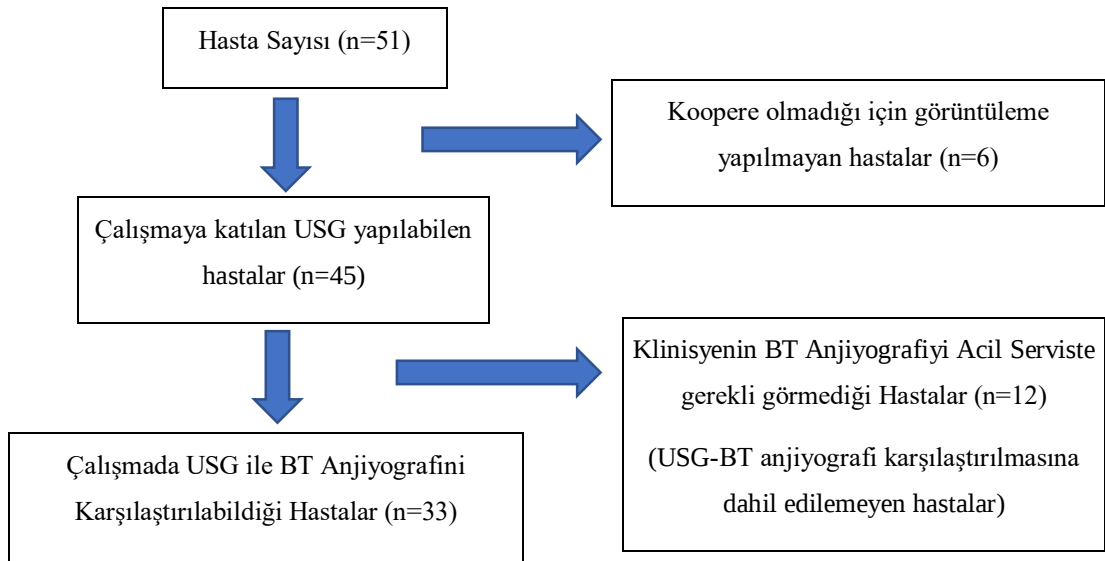
Verilerin değerlendirilmesinde sayısal türdeki verilerin tanımlayıcı istatistikleri için normal dağılım gösteren veriler için ortalama, standart sapma değerleri, nitelik veriler için ise sayı ve yüzdeler kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen veriler için ortanca kullanıldı. İki grup ortalama karşılaştırılmalarında bağımlı gruplarda McNemar testi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık için $P < 0.05$ anlamlı kabul edildi ve verilerin analizinde SPSS versiyon 20.0 programı kullanıldı.

3.5. Çalışmaya Alınma Kriterleri

01.07.2018-01.08.2018 tarihleri arasında Hacettepe Üniversitesi Erişkin Acil Servisi'ne iskemik inme ön tanısı olabilecek şikayetlerle başvuran, şikâyetin başlamasında geçen süre 48 saatin altında olan 18 yaş ve üzeri hastalar çalışmaya alındı.

3.6. Çalışma Dışı Bırakılma Kriterleri

18 yaş altı hastalar, yeterli kooperasyon sağlanamayarak görüntü elde edilemeyen hastalar çalışma dışı bırakıldı.



Şekil 3.1. Çalışma Algoritması

4. BULGULAR

4.1. Demografik Özellikler

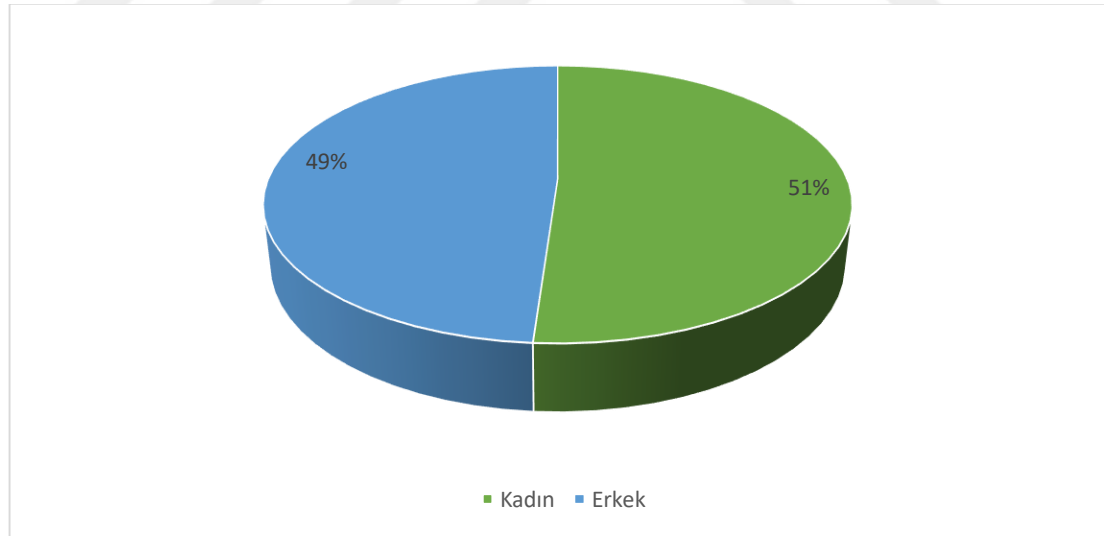
Çalışmaya alınan hastaların yaş ortalaması 66.71 ± 16.499 (en küçük 29, en büyük 92, ortanca 67) olarak saptandı (Tablo 4.1).

Tablo 4.1. Yaşa göre dağılım

	Ortalama	Ortanca	SS*	En küçük	En Büyük
Yaş	66.71	67	16,499	29	92

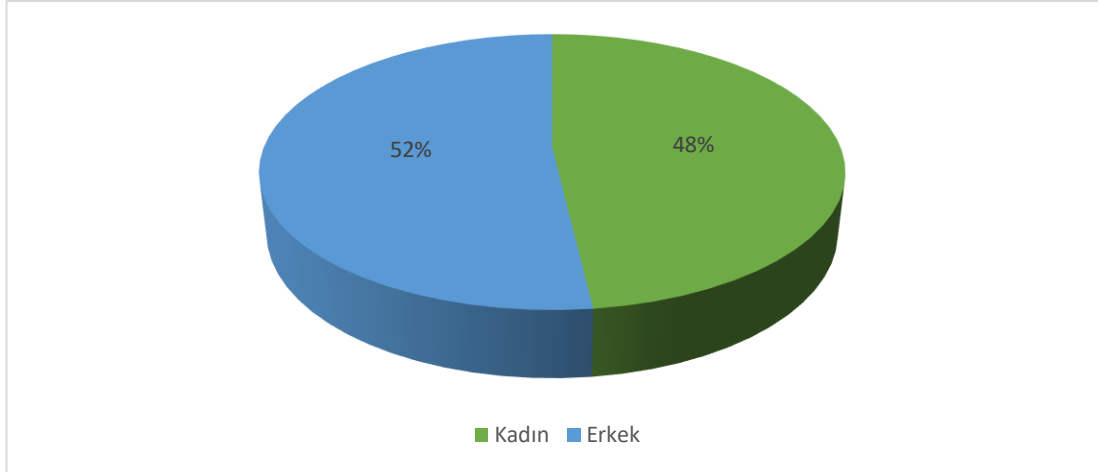
*Standart Sapma

Çalışmaya dahil edilen hastaların cinsiyete göre bakıldığında hastaların %51,1'i kadın (n=23), %48,9'u erkek (n=22) olduğu izlendi (Şekil 4.1).



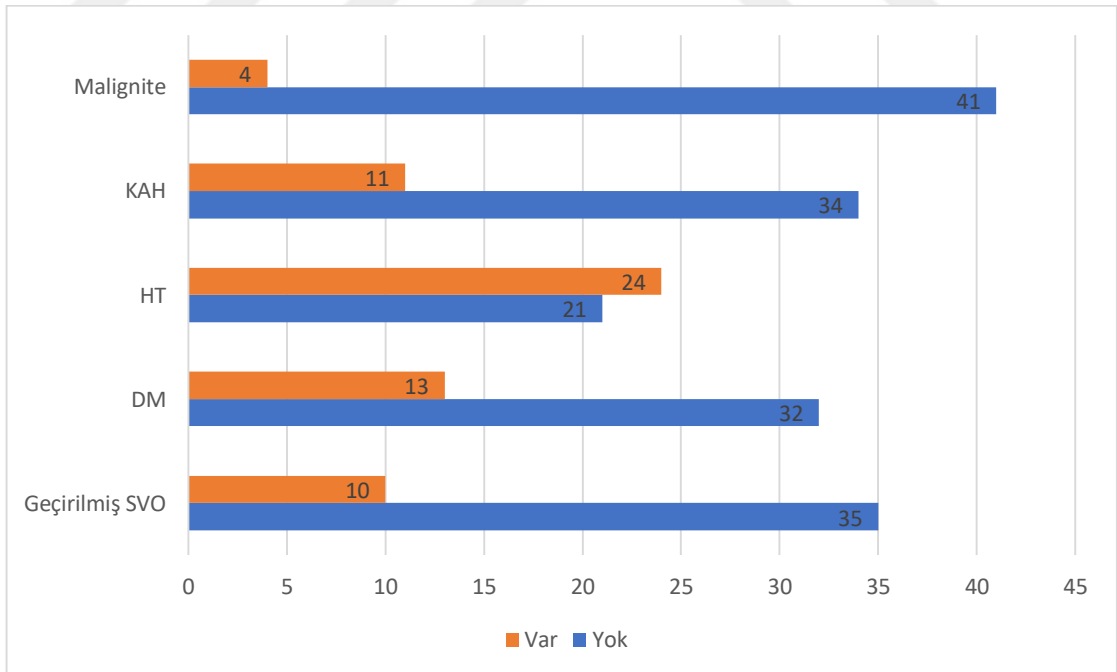
Şekil 4.1. Hastaların Cinsiyete Göre Dağılımı

İskemik inme tanısı alan (n=27) hastaların cinsiyete göre dağılımında %51,9'u erkek (n=14), %48,1'i kadın (n=13) olarak saptandı (Şekil 4.2).



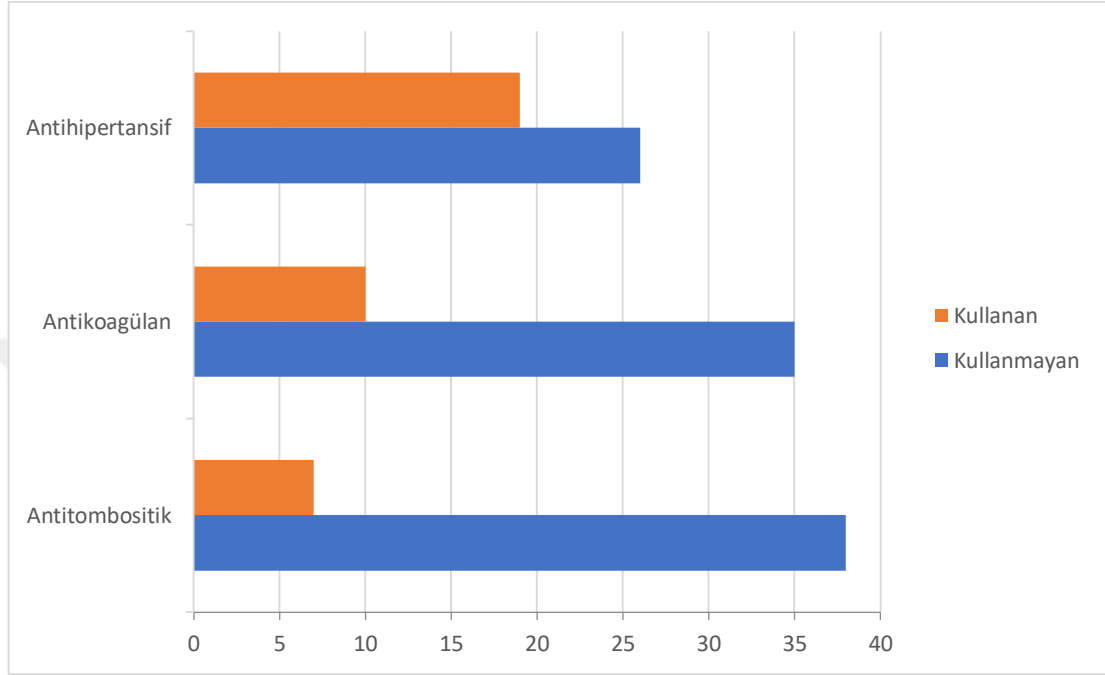
Şekil 4.2. İskemik İnme Tanısı Alan Hastaların Dağılımı

Hastaların özgeçmişinde (n=45), %22,8'inin daha önce serebrovasküler olay (SVO) geçirmiş olduğu (n=10) saptandı. Hastaların özgeçmişinde (n=45), %53,3'ünde hipertansiyon olduğu (n=24) saptandı. Hastaların özgeçmişinde (n=45), %28,9'unda diyabetes mellitus olduğu (n=13) saptandı. Hastaların özgeçmişinde (n=45), %24,4'ünde koroner arter hastalığının olduğu (n=11) saptandı. Hastaların özgeçmişinde (n=45), %8,9'unda malignansi olduğu (n=4) saptandı (Şekil 4.3).



Şekil 4.3. Hastaların Özgeçmişi

Hastaların (n=45), %15,6'ı antitrombositik ilaç kullandığı (n=7) saptandı. Hastaların (n=45), %22,2'sinin antikoagülan ilaç kullandığı (n=10) saptandı. Hastaların (n=45), %42,2'sinin antihipertansif ilaç kullandığı (n=19) saptandı (Şekil 4.4.).



Şekil 4.4. Hastaların ilaç kullanımına göre dağılımı

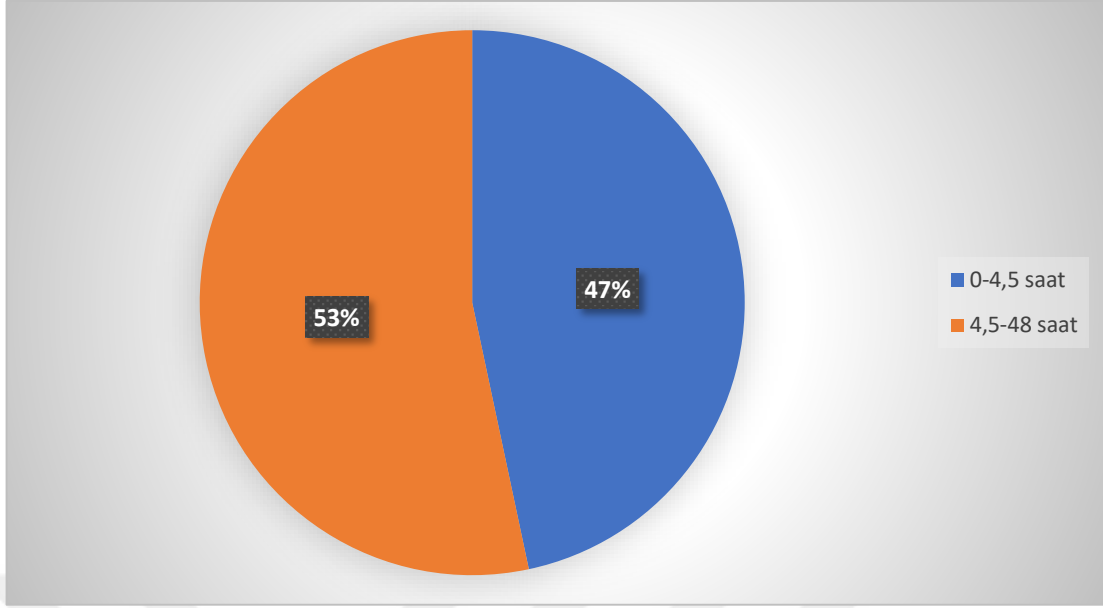
4.2. Hastaların Acile Başvuru ve Görüntüleme Zamanları:

Hastaların şikayetlerinin başladığı zamandan itibaren acil servise başvurana kadar geçen süre saat olarak ortalaması $10 \pm 14,457$ (en küçük 1, en büyük 48) olarak saptandı (Tablo 4.2). İV trombolitik tedavi alabilecek hastalara baktığımızda (n=21); toplam hastaların %47'sini oluşturmaktadır (Şekil 4.5).

Tablo 4.2. Şikâyet saatinden Acil Servis Başvurusuna Kadar Geçen Süre

	Ortalama	Ortanca	SS*	En Küçük	En Büyük
Süre(sa)	10	3	14,457	1	48

*Standart sapma



Şekil 4.5. Hastaların Başvuru Sürelerine Göre Dağılımı

Hastaların acil servise başvurduktan sonra tetkik sürecinde beyin tomografisi çekilmesine kadar geçen süre ortalaması $23,19 \pm 19,271$ (en küçük 4, en büyük 108) dakika olarak saptandı (Tablo 4.3).

Tablo 4.3. Acil Servis Başvurusundan Kontrastsız Beyin BT Çekilene Kadar Geçen Süre

	Ortalama	Ortanca	SS*	En Küçük	En Büyük
Süre(Dk)	23,19	18	19,271	4	108

*Standart sapma

Hastalara BT anjiyografi çekilme zamanı ortalaması $194,67 \pm 352,882$ (en küçük 16, en büyük 1560) dakika olarak saptandı (Tablo 4.4).

Tablo 4.4. Acil Servis Başvurusundan BT Anjiyografi Çekilene Kadar Geçen Süre

	Ortalama	Ortanca	SS*	En Küçük	En Büyük
Süre(Dk)	194,67	69	352,882	16	1560

*Standart sapma

Hastalara MR anjiyografi çekilme zamanı ortalaması $254,28 \pm 185,191$ (en küçük 97, en büyük 1100) dakika olarak saptandı (Tablo 4.5).

Tablo 4.5. Acil Servis Başvurusundan MR Anjiyografi Çekilene Kadar Geçen Süre

	Ortalama	Ortanca	SS*	En Küçük	En Büyük
Süre(Dk)	254,28	207,5	185,191	97	1100

*Standart sapma

Hastalara Ultrasonografi ile bakılma zamanı ortalaması $43,29 \pm 32,548$ (en küçük 1, en büyük 150) dakika olarak saptandı (Tablo 4.6).

Tablo 4.6. Acil Servis Başvurusundan Ultrasonografi ile Bakılana Kadar Geçen Süre

	Ortalama	Ortanca	SS*	En Küçük	En Büyük
Süre(Dk)	43,29	40	32,548	1	150

*Standart sapma

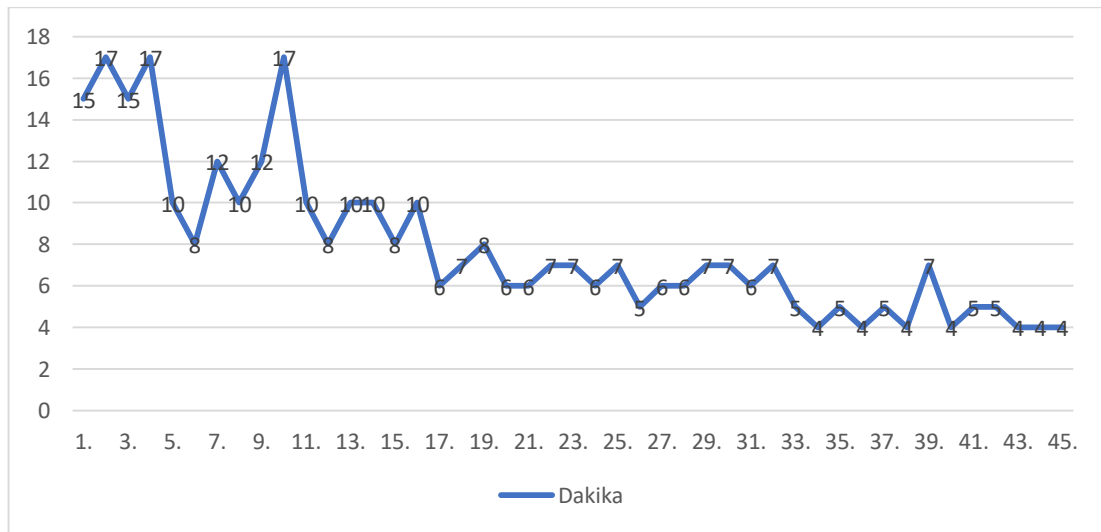
Hastalara ultrasonografi yaparken geçen süre ortalaması $7,87 \pm 3,539$ (en küçük 4, en büyük 17) dakika olarak saptandı (Tablo 4.7).

Tablo 4.7. Ultrasonografi Yapılırken Geçen Süre

	Ortalama	Ortanca	SS*	En Küçük	En Büyük
Süre (Dk)	7,87	7	3,539	4	17

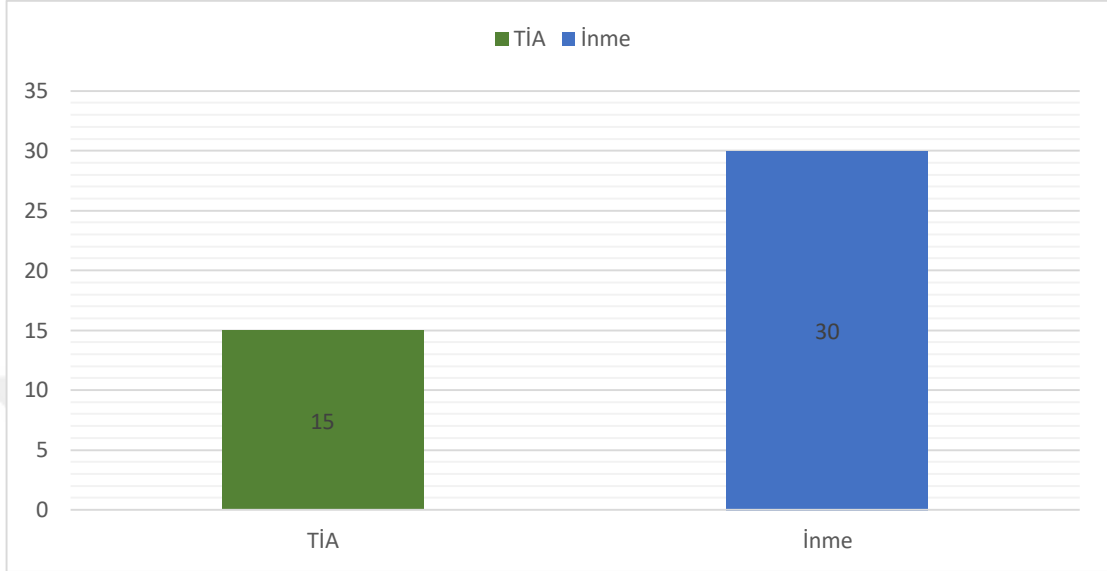
*Standart sapma

Çalışmamıza alınan hastaların hastaneye başvurdıkları zamana göre USG yapılma süresini karşılaştırdığımızda en kısa süre 4 dakika, en uzun süre ise 17 dakika olarak ölçülmüştür (Şekil 4.6).

**Şekil 4.6.** Çalışmaya Alınan Hastaların USG Yapılma Süresinin Hastaların Çalışmaya Alınma Zamanına Göre Dağılımı

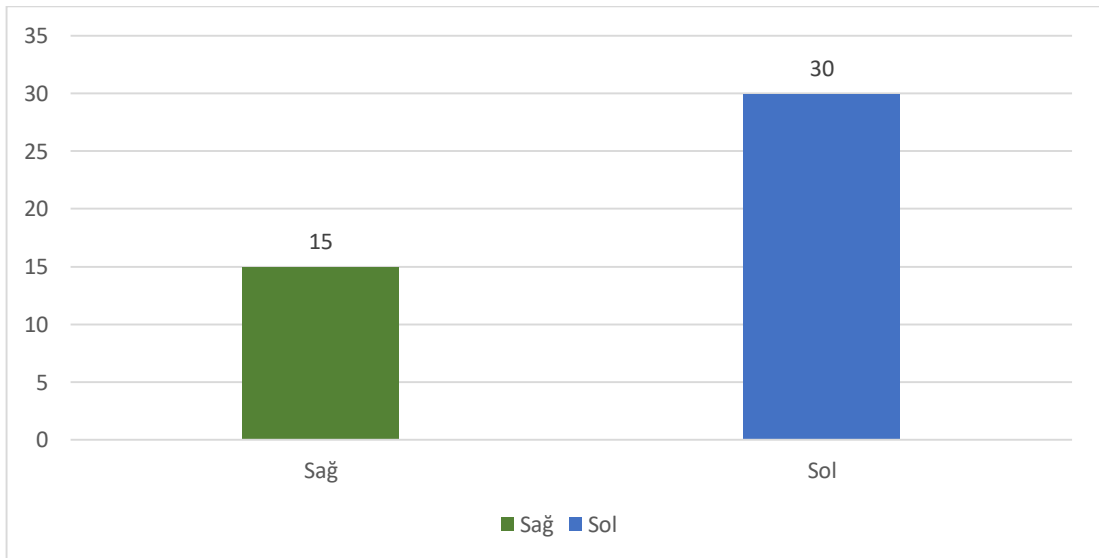
4.3. Öntanı, Tanı ve Tedavilerin dağılımı

Hastaların muayenesi yapıldıktan sonra ön tanılarına baktığımızda hastaların %33,3'ü TİA (n=15), %66,7'si inme (n=30) olarak düşünülmüştür (Şekil 4.7).



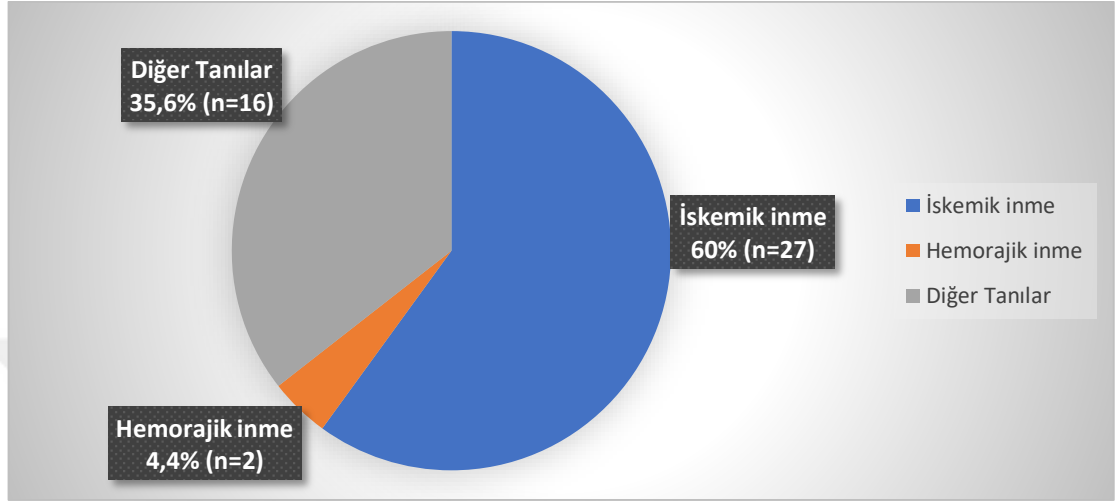
Şekil 4.7. Ön tanılarına göre hasta sayıları

Hastaların şikayetlerine göre beklenecek patolojik tarafa göre dağılımı ise (n=27); %33,3'ü sağ taraf (n=15), %66,7'si sol taraf olarak (n=30) saptandı (Şekil 4.8).



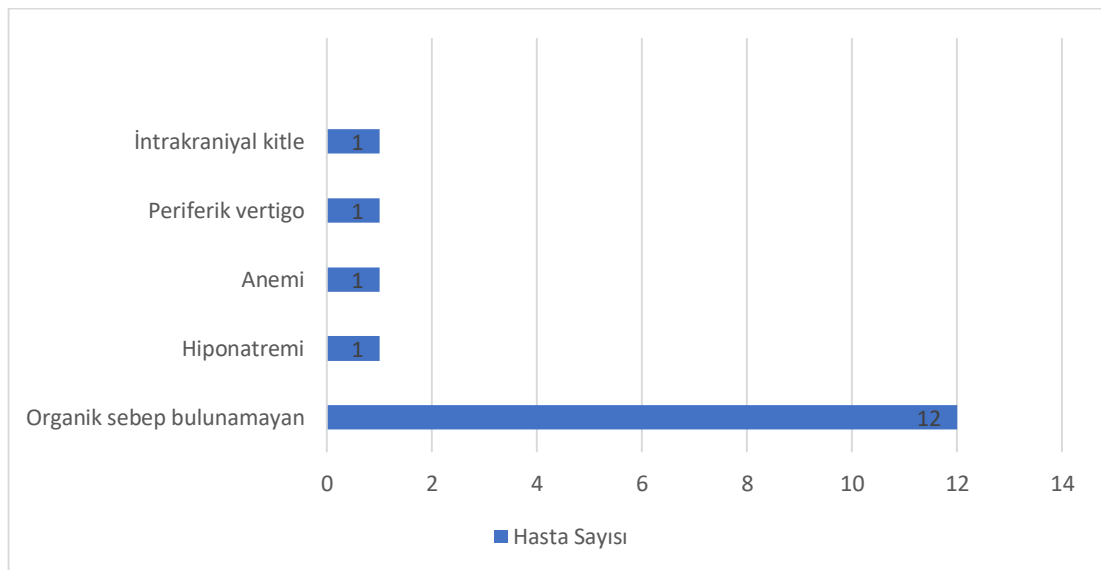
Şekil 4.8. Semptomatik Taraf

Çalışmadaki hastaların (n=45) ileri görüntülemeleri sonucunda (BT Anjiyografi ve MRG görüntülemeleri) %64,4'ü inme (n=29) tanısı konulmuştur (Şekil 4.9). İnme tanısı alan hastaların (n=29), %93,1'i iskemik inme (n=27), %6,9'u da hemorajik inme tanısı almıştır.



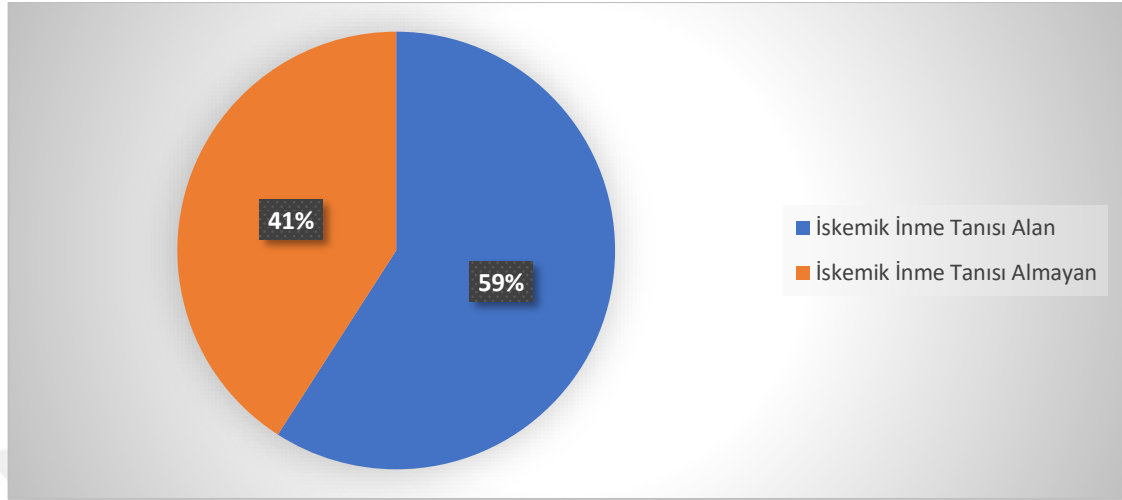
Şekil 4.9. Hastaların Son Tanılarına Göre Dağılımları

İskemik inme olmayan hastaların tanısına baktığımızda (n=18); %11,1'i intraparaknimal kanama (n=2), %5,5'i periferik vertigo (n=1), %5,5'i intrakraniyal kitle (n=1), %5,5'i anemi (n=1), %5,5'i hiponatremi (n=1) tanısı alırken, %66,9'unda ise organik bir sebep (n=12) saptanmamıştır (Şekil 4.10).



Şekil 4.10. İnme Olmayan Hastaların Tanıları

Semptomların başlangıcından itibaren 0-4,5 saat içerisinde başvuran hastaların (n=22), %59'u iskemik inme tanısı (n=13) almıştır (Şekil 4.11).



Şekil 4.11. Şikayet Başlangıcından İtibaren İlk 4,5 Saat İçerisinde Başvuran Hastaların Tanı Dağılımı

İskemik inme tanısı alan hastaların tedavileri (n=27); %11,1'i İV Alteplaz (n=3), %11,1'i mekanik trombektomi (n=3), %77,8'i ise medikal tedavi (n=21) aldı (Tablo 4.8).

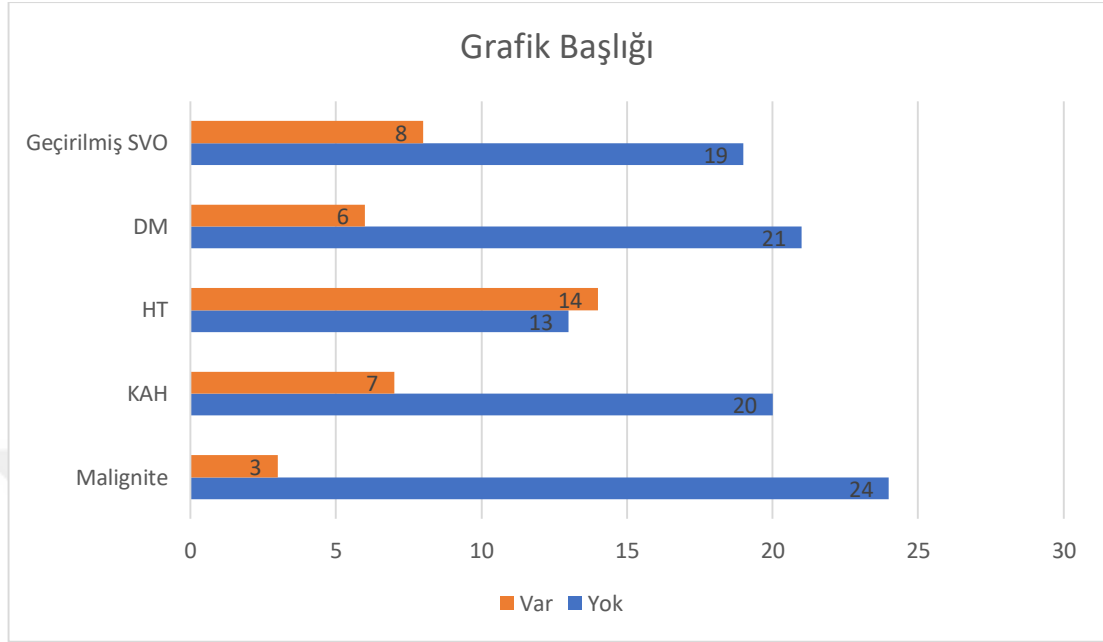
Tablo 4.8. İskemik İnme Tanısı Alan Hastaların Tedavisi

	Hasta Sayısı	Tedavi Yüzdesi
İV Alteplaz	3	11,1
Mekanik Trombektomi	3	11,1
Medikal Tedavi	21	77,8
Toplam	27	100,0

4.4. İskemik İnme Tanısı Alan Hastaların Özgeçmişleri:

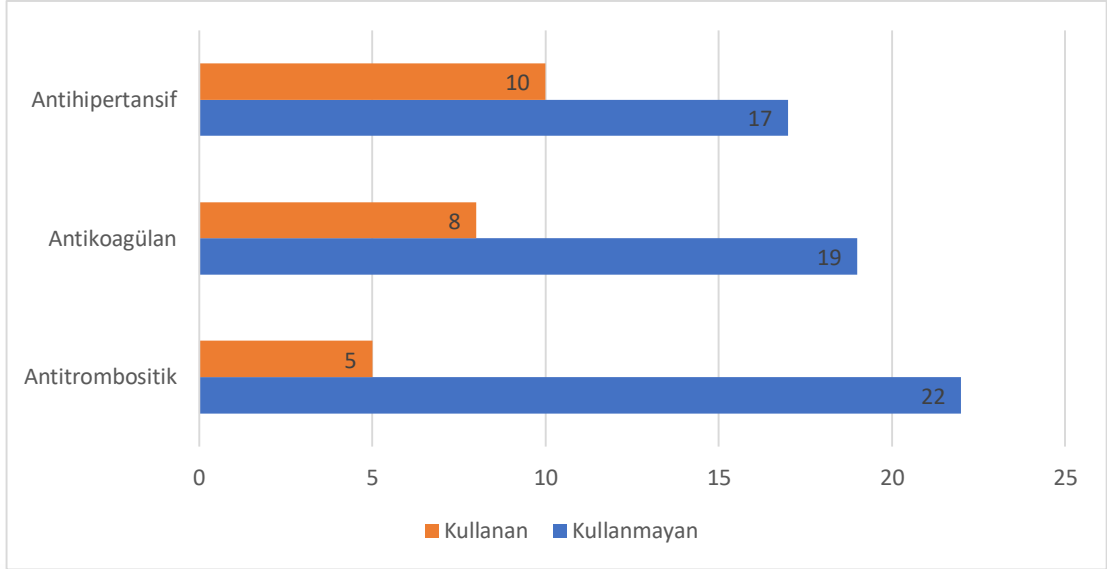
İskemik inme tanısını alan hastaların özgeçmişinde (n=27), %29,4'ünde daha önce SVO geçirmiş olduğu (n=8) saptandı. İskemik inme tanısı alan hastaların özgeçmişinde (n=27); %51,9'unda hipertansiyon olduğu (n=14) saptandı. İskemik inme tanısı alan hastaların özgeçmişinde (n=27), %22,2'sinde diyabetes mellitus olduğu (n=6) saptandı. İskemik inme tanısı alan hastaların özgeçmişinde (n=27), %25,9'unda koroner arter

hastalığı olduğu (n=7) saptandı. İskemik inme tanısı alan hastaların özgeçmişinde (n=27), %11,1’inde malignansi olduğu (n=3) saptandı (Şekil 4.12).



Şekil 4.12. İskemik İnme Tanısı Alan Hastaların Özgeçmişi

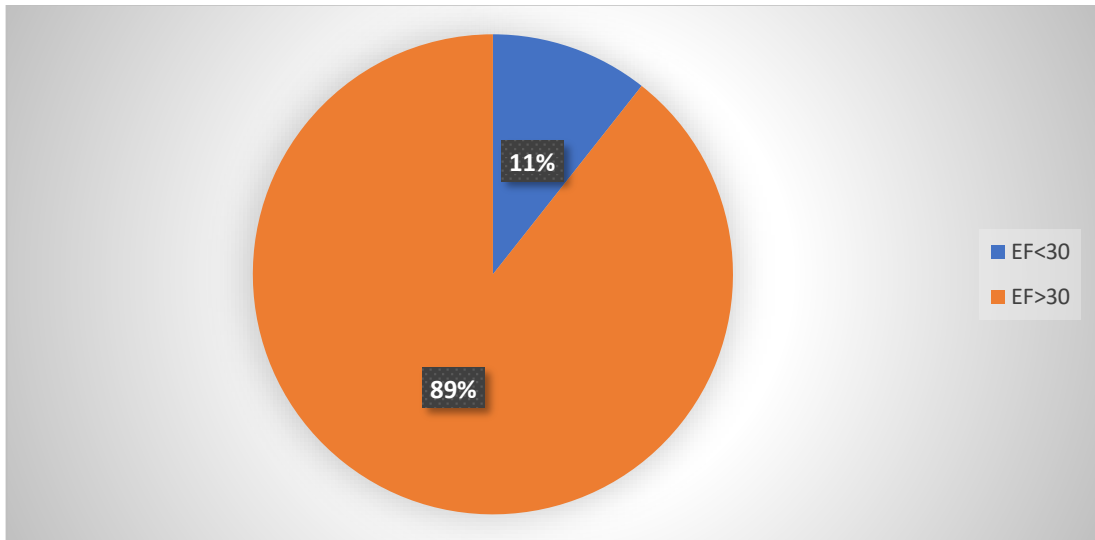
İskemik inme tanısı alan hastaların (n=27), %18,5’inin daha önceden antitrombositik ilaç kullandığı (n=5) saptandı. İskemik inme tanısı alan hastaların (n=27), %37’sinin antihipertansif ilaç kullandığı (n=10) saptandı. İskemik inme tanısı alan hastaların (n=27), %29,6’sının antikoagülan ilaç kullandığı (n=8) saptandı (Şekil 4.13).



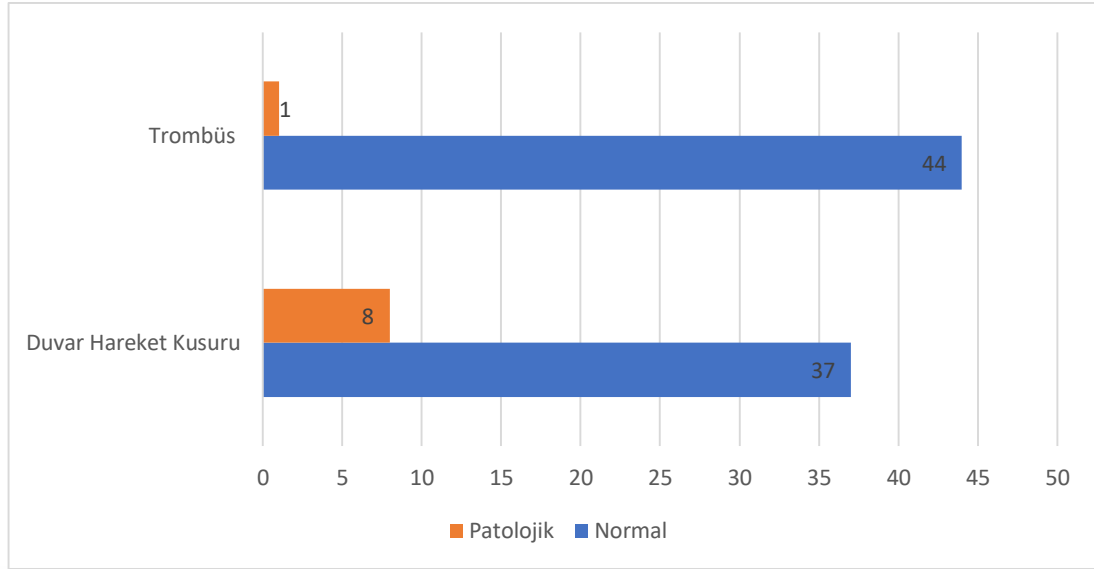
Şekil 4.13. İskemik İnme Tanısı Alan Hastaların İlaç Kullanımlarına Göre Dağılımı

4.5. Hastaların Yatakbaşı Ekokardiyografisinde Saptanan Bulgular

Hastaların (n=45); %11,1'inin ejeksiyon fraksiyon (EF) oranı 30'un altında (n=5), %88,9'unun EF oranı 30'un üstünde (n=40) saptandı. Hastaların (n=45); %2,2'inde intrakardiyak trombüs (n=1) saptandı (Şekil 4.14). Hastaların (n=45); %17,8'inde duvar hareket kusuru (n=8) saptandı. %11,1'i global hipokinetik, %4,4'ünün inferiorunda duvar hareket kusuru, %2,2'sinde de septumda duvar hareket kusuru saptandı (Şekil 4.15).

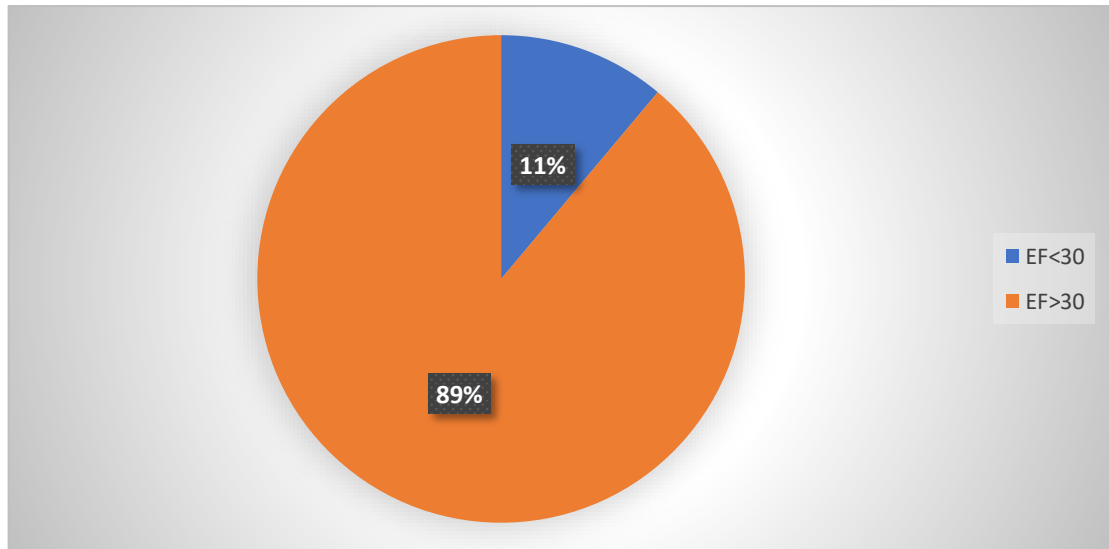


Şekil 4.14. Hastaların EF oranı

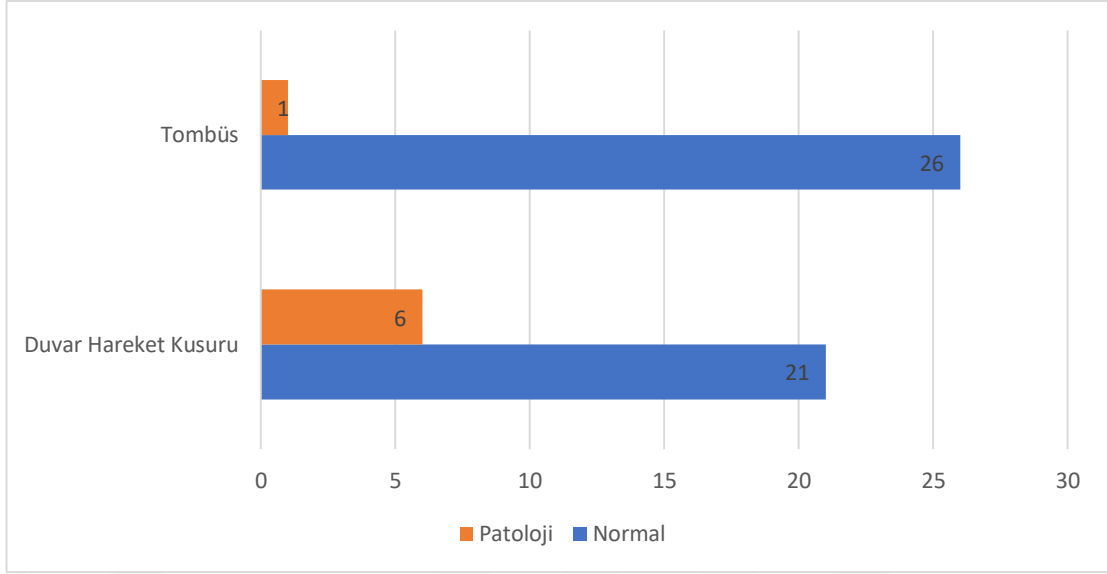


Şekil 4.15. Hastaların Ekokardiyografik Bulguları

İskemik inme tanısı alan hastalarda (n=27); %11,1'inin EF oranı 30'un altında (n=3), %88,9'unun EF oranı 30'un üstünde (n=24) olduğu saptandı (Şekil 4.16). İskemik inme tanısı alanların (n=27); %3,7'sinde intrakardiyak trombüs (n=1) saptandı. İskemik inme tanısı alan hastaların(n=27); %22,2'sinde duvar hareket kusuru (n=6) saptandı (Şekil 4.17).

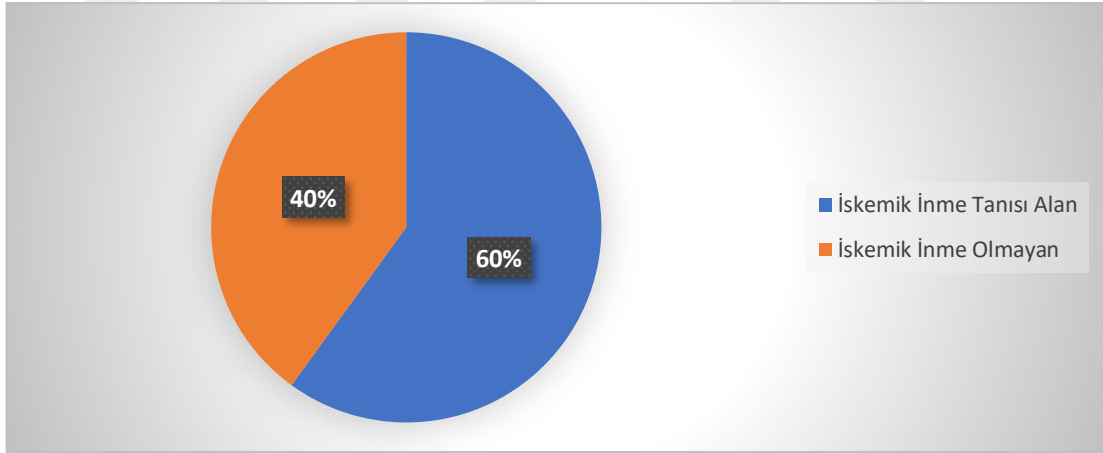


Şekil 4.16. İskemik İnme Tanısı Alan Hastaların EF oranı



Şekil 4.17. İskemik İnme Tanısı alan Hastalarda EKO Bulguları

Çalışmamızdaki EF'si 30'un altında olan hastaların (n=5), %60'ının iskemik inme tanısı (n=3) aldığı saptandı (Şekil 4.18). Diğer iki hasta da organik bir patoloji saptanamamıştır.



Şekil 4.18. EF<30 olan hastalarda İskemik İnme Tanısı

4.6. Karotis USG Bulguları

Çalışmaya alınan hastaların sağ karotis arter USG bulgularına göre (n=45); %2,2'sinde tamamen tıkalı (n=1) olduğu saptandı (Tablo 4.9).

Tablo 4.9. Sağ karotis arterin USG bulguları

Patoloji	Sayısı	Yüzdesi
Normal	44	97,8
Tam Tıkalı	1	2,2
Toplam	45	100.0

Sol karotis arter usg bulgularında (n=45); %2,2'si tamamen tıkalı (n=1), %2,2'sinde kritik stenoz (n=1), %95,6'sında darlık olmadığı (n=43) saptandı (Tablo 4.10).

Tablo 4.10. Sol karotis arterin USG bulguları

Patoloji	Sayısı	Yüzdesi
Normal	43	95,6
Tam Tıkalı	1	2,2
Kritik Stenoz	1	2,2
Toplam	45	100.0

4.7. Karotis BT Anjiyografi Bulguları

Sağ karotis arter BT anjiyografi bulgularında (n=33); %3'ünde tamamen tıkalı (n=1) olduğu saptandı (Tablo 4.11).

Tablo 4.11. Sağ karotis arter BT anjiyografi bulguları

Patoloji	Sayısı	Yüzdesi
Normal	32	97
Tam Tıkalı	1	3
Toplam	33	100.0

Sol karotis arter BT anjiyografi bulgularında (n=33); %9'unda anlamlı darlık (n=3) saptandı. Anlamlı darlık saptanan hastaların %3'ü tam tıkalı (n=1), %3'ünde diseksiyon flebi (n=1), %3'ünde de kritik stenoz (n=1) saptandı (Tablo 4.12).

Tablo 4.12. Sol karotis arter BT anjiyografi bulguları

Patoloji	Sayısı	Yüzdesi
Normal	30	91
Tam Tıkalı	1	3
Diseksiyon	1	3
Kritik Stenoz	1	3
Toplam	33	100.0

4.8. Karotis arterin USG ve BT Anjiyografi Bulgularının Karşılaştırılması

Çalışmaya alınan hastaların sağ karotis arter usg bulgularına göre (n=45); %2,2'sinde tamamen tıkalı (n=1) olduğu saptandı. Sağ karotis arter BT anjiyografi bulgularında (n=33); %3'ünde tamamen tıkalı (n=1) olduğu saptandı. Bu bulgulara göre USG'nin internal karotis arterdeki stenozu gösterme sensivitesi %100, spesifitesi %100'dür. Pozitif prediktif değeri %100'dür. BT anjiyografide stenoz olmayan hastaların hepsinde USG'de stenoz saptanmamıştır (Tablo 4.13).

Tablo 4.13. Sağ karotis arterin USG ve BT Anjiyografi bulgularının karşılaştırılması

		BT Anjiyografi		Toplam
		Stenoz var	Stenoz yok	
USG	Stenoz var	1	0	1
	Stenoz yok	0	32	32
Toplam		1	32	33

Sol karotis arter usg bulgularında (n=45); %2,2'si tamamen tıkalı (n=1), %2,2'si kritik stenoz (n=1), %95,4'ünde darlık olmadığı (n=43) saptandı. Sol karotis arter BT anjiyografi bulgularında (n=33); %9'unda anlamlı darlık (n=3) saptandı. Anlamlı darlık saptanan hastaların %3'ü tam tıkalı (n=1), %3'ünde diseksiyon flebi(n=1), %3'ünde de kritik stenoz (n=1) saptandı. Bu bulgulara göre USG'nin sol internal karotis arterdeki stenozu gösterme sensivitesi %66,67, spesifitesi %100 'dir. Pozitif prediktif değeri %100, negatif prediktif değeri ise %96,77'dir (Tablo 4.14).

Tablo 4.14. Sol karotis arter Usg Bulguları ile BT anjiyografi bulgularının karşılaştırılması

		BT Anjiyografi		Toplam
		Stenoz var	Stenoz yok	
USG	Stenoz var	2	0	2
	Stenoz yok	1	30	31
Toplam		3	30	33

Her iki karotis artere toplam olarak baktığımızda USG ile 3 tanesinde stenoz saptandı. BT anjiyografide ise 4 tanesinde stenoz saptandı. Bu bulgulara göre karotis USG nin sensivitesi %75, spesifitesi %100'dür. Pozitif prediktif değer %100, negatif prediktif değer 98,41'dir (Tablo 4.15).

Tablo 4.15. Karotis arter (Sağ+Sol) Usg Bulguları ile BT anjiyografi bulgularının karşılaştırılması

		BT Anjiyografi		Toplam
		Stenoz var	Stenoz yok	
USG	Stenoz var	3	0	3
	Stenoz yok	1	62	63
Toplam		4	62	66

4.9. Vertebral Arterin USG Bulguları

Sağ vertebral arterlerin USG bulgularında (n=45); %15,6'sında patoloji saptanırken; bu patolojiler %4,4'ünde hipoplazi, %11,1'inde tam tıkalı olarak saptandı (Tablo 4.16).

Tablo 4.16. Sağ vertebral arterin USG Bulguları

Patoloji	Sayısı	Yüzdesi
Normal	38	84.4
Tam Tıkalı	5	11.1
Hipoplazik	2	4.4
Toplam	45	100.0

Sol vertebral arter USG bulgularında (n=45) patoloji saptanmadı (Tablo 4.17)

Tablo 4.17. Sol vertebral arter USG bulguları

Patoloji	Sayısı	Yüzdesi
Normal	45	100
Toplam	45	100

4.10. Vertebral Arterin BT Anjiyografi Bulguları

Sağ vertebral arterin BT anjiyografi bulgularında (n=33); %18,2'sinde patoloji saptanırken; %6,1'i tam tıkalı, %12,1'i hipoplazik saptandı (Tablo 4.18).

Tablo 4.18. Sağ vertebral arterin BT anjiyografi bulguları

Patoloji	Sayı	Yüzde
Normal	27	81.8
Tam Tıkalı	2	6.1
Hipoplazik	4	12.1
Toplam	33	100.0

Sol vertebral arter BT anjiyografi bulgularında patoloji saptanmadı (n=33) (Tablo 4.19).

Tablo 4.19. Sol vertebral arter BT anjiyografi bulguları

Patoloji	Sayısı	Yüzdesi
Normal	33	100
Toplam	33	100

4.11. Vertebral Arterin USG ve BT Anjiyografi Bulgularının Karşılaştırılması

Sağ vertebral arterlerin USG bulgularında (n=45); %15,6'sında patoloji saptanırken; bu patolojiler %4,4'ünde hipoplazi, %11,1'inde tam tıkalı olarak saptandı. Sağ vertebral arterin BT anjiyografi bulgularında (n=33); %18,2'sinde patoloji saptanırken; %6,1'i tam tıkalı, %12,1'i hipoplazik saptandı. Bu bulgular sonucunda USG'nin sağ vertebral arter görüntülemesinde patoloji saptama sensivitesi %66,6; spesifitesi %92,6'dur. Pozitif prediktif değeri %66,6 iken, negatif prediktif değeri %92,6'dır (Tablo 4.20).

Tablo 4.20. Sağ vertebra arterin Usg Bulguları ile BT Anjiyografi Bulgularının karşılaştırılması

		BT Anjiyografi		Toplam
		Patoloji var	Patoloji yok	
USG	Patoloji var	4	2	6
	Patoloji yok	2	25	27
Toplam		6	27	33

Sol vertebral arter usg bulgularında (n=45) patoloji saptanmadı. Sol vertebral arter BT anjiyografi bulgularında patoloji saptanmadı (n=33). Bu bulgulara göre sol vertebral arterin USG ve BT Anjiyografi bulguları tamamen aynıdır (Tablo 4.21).

Tablo 4.21. Sol vertebra arterin Usg Bulguları ile BT Anjiyografi Bulgularının karşılaştırılması

		BT Anjiyografi		Toplam
		Patoloji var	Patoloji yok	
USG	Patoloji var	0	0	0
	Patoloji yok	0	33	33
Toplam		0	33	33

Her iki vertebral arterin görüntülemesine toplam olarak baktığımızda USG ile 6 hastada patoloji saptanmıştır. Bu altı hastanın dördünde BT anjiyografide patoloji saptanırken, BT anjiyografide iki tane patoloji saptanan hastada USG normal olarak saptandı. Bu bulgulara göre vertebral arter USG görüntülemesinin sensivitesi %66,67,

spesifitesi %96,67'dir. Pozitif prediktif değeri %66,67, negatif prediktif değer ise %96,67'dir (Tablo 4.22).

Tablo 4.22. Vertebra arterin (Sağ+Sol) Usg Bulguları ile BT Anjiyografi Bulguları

		BT Anjiyografi		Toplam
		Patoloji var	Patoloji yok	
USG	Patoloji var	4	2	6
	Patoloji yok	2	58	60
Toplam		6	60	66

4.12. OSA'in USG Bulguları

Sağ OSA'in ultrasonografi bulgularında (n=45); %6,7'si temporal pencerenin anatomik yapısından kaynaklı olarak görüntülenemedi (n=3). %8,9'unda patoloji saptandı (Tablo 4.23).

Tablo 4.23. Sağ OSA Usg Bulguları Dağılımı

	Sayı	Yüzde
Patoloji yok	38	84.4
Patoloji var	4	8.9
Görüntülenemedi	3	6.7
Total	45	100.0

Sol OSA'in ultrasonografisi bulgularında (n=45); %8,9'u görüntülenemedi, görüntülenebilenlerde patoloji saptanmadı (Tablo 4.24).

Tablo 4.24. Sol OSA Usg Bulguları Dağılımı

	Sayı	Yüzde
Patoloji yok	41	91,1
Görüntülenemedi	4	8,9
Toplam	45	100.0

4.13. OSA'in BT Anjiyografi Bulguları

Sağ OSA'in BT anjiyografi bulgularında (n=33); %6,1'inde patoloji (n=2) saptandı (Tablo 4.25).

Tablo 4.25. Sağ OSA BT Anjiyografi Bulguları

	Sayı	Yüzde
OSA normal	31	93.9
Patoloji var	2	6.1
Toplam	33	100.0

Sol OSA'in BT Anjiyografi bulgularında (n=33), %12,1'inde patoloji saptandı (Tablo 4.26).

Tablo 4.26. Sol OSA BT Anjiyografi Bulguları

	Sayı	Yüzde
OSA normal	29	87.9
Patoloji var	4	12,1
Toplam	33	100.0

4.14. OSA'in USG ve BT Anjiyografi Bulgularının Karşılaştırılması

Sağ OSA'in ultrasonografi bulgularında (n=45); %6,7'si temporal pencerenin anatomik yapısından kaynaklı olarak görüntülenemedi (n=3). %8,9'unda patoloji saptandı. Sağ OSA'in BT anjiyografi bulgularında (n=30); %6,6'inde patoloji (n=2) saptandı. Bu bulgulara göre USG'nin sağ OSA'nın görüntülenmesinde sensitivitesi %100, spesifitesi %92,8'dir. Pozitif prediktif değeri %50'dir. BT anjiyografide patoloji saptanmayan hastaların hepsi USG'de de patoloji saptanmadı (Tablo 4.27). OSA'nın görüntülenemediği hastalar (n=3) USG bulgusu olmadığından karşılaştırılmada kullanılmadı.

Tablo 4.27. Sağ OSA Usg Bulguları ile BT Anjiyografi Bulgularının karşılaştırılması

		BT Anjiyografi		Toplam
		Patoloji var	Patoloji yok	
USG	Patoloji var	2	2	4
	Patoloji yok	0	26	26
Toplam		2	29	30

*McNemar testi, p=0.500

Hastaların yaşlarına göre 65 yaş altı ve 65 yaş üstü olarak sınıflandırdığımızda benzer oranlar ortaya çıkmış olup, her iki grupta USG’de 2 tane patoloji saptandı. Her iki grupta da USG’nin patolojik olarak değerlendirdiği hastaların 1 tanesi BT Anjiyografide patolojik olarak saptandı (Tablo 4.28, 4.29).

Tablo 4.28. 65 yaş altı hastalarda Sağ OSA’nın USG ve BT Anjiyografi bulguları

		BT Anjiyografi		Toplam
		Patoloji var	Patoloji yok	
USG	Patoloji var	1	1	2
	Patoloji yok	0	11	11
Toplam		1	12	13

*McNemar testi, p=1

Tablo 4.29. 65 yaş üstü hastalarda Sağ OSA’nın USG ve BT Anjiyografi bulguları

		BT Anjiyografi		Toplam
		Patoloji var	Patoloji yok	
USG	Patoloji var	1	1	2
	Patoloji yok	0	15	15
Toplam		1	16	17

*McNemar testi, p=1

Hastaların İV alteplaz tedavisi alma ihtimaline göre sınıflandırdığımızda ise şikayetin başvurusunda itibaren ilk 4,5 saatte başvuran hastalar ve 4,5 saatten sonra başvuran hastalar olarak ikiye ayırdık. İlk 4,5 saatte başvuran hastaların sağ OSA’larına baktığımızda (n=18) USG değerlendirilmesinde dört patolojik hasta (n=4) saptandı. BT Anjiyografilerinde ise USG’nin patoloji saptadığı iki hastada patoloji (n=2) saptamamıştır. 4,5 saatten sonraki başvuran hastalarda ise (n=12), USG değerlendirmesinde patolojik hasta saptanmadı. BT Anjiyografi sonuçları da USG değerlendirmesiyle aynıydı (Tablo 4.30, 4.31).

Tablo 4.30. Şikayetin başlangıcından itibaren ilk 4,5 saat içerisinde başvuran hastalarda Sağ OSA’nın USG ve BT Anjiyografi bulguları

		BT Anjiyografi		Toplam
		Patoloji var	Patoloji yok	
USG	Patoloji var	2	2	4
	Patoloji yok	0	14	14
Toplam		2	16	18

*McNemar testi, p=0,500

Tablo 4.31. Şikâyetin başlangıcından itibaren 4,5 saatten sonra başvuran hastalarda Sağ OSA'nın USG ve BT Anjiyografi bulguları

		BT Anjiyografi		Toplam
		Patoloji var	Patoloji yok	
USG	Patoloji var	0	0	0
	Patoloji yok	0	12	12
Toplam		0	12	12

Sol OSA'in ultrasonografisi bulgularında (n=45); %8,9'u görüntülenemedi, görüntülenebilenlerde patoloji saptanmadı. Sol OSA'in BT Anjiyografi bulgularında (n=33), %12,1'inde patoloji saptandı. Bu bulgulara göre sensitivitesi %0, spesifitesi %100'dür. Pozitif prediktif değer hesaplanamazken, negatif prediktif değer %93,3'tür (Tablo 4.32).

Tablo 4.32. Sol OSA Usg Bulguları ile BT Anjiyografi Bulgularının karşılaştırılması

		BT Anjiyografi		Toplam
		Patoloji var	Patoloji yok	
USG	Patoloji var	0	0	0
	Patoloji yok	2	28	30
Toplam		2	28	30

Hastaların yaşlarına göre 65 yaş altı ve 65 yaş üstü olarak sınıflandırdığımızda benzer oranlar ortaya çıkmış olup, her iki grupta USG'de patolojik görüntü saptanmadı. Her iki grupta da USG'nin patolojik olarak değerlendirmedeği hastaların 1 tanesi BT Anjiyografide patolojik olarak saptandı (Tablo 4.33, 4.34).

Tablo 4.33. 65 yaş altı hastalarda Sol OSA'nın USG ve BT Anjiyografi bulguları

		BT Anjiyografi		Toplam
		Patoloji var	Patoloji yok	
USG	Patoloji var	0	0	0
	Patoloji yok	1	12	13
Toplam		1	12	13

Tablo 4.34. 65 yaş üstü hastalarda Sol OSA'nın USG ve BT Anjiyografi bulguları

		BT Anjiyografi		Toplam
		Patoloji var	Patoloji yok	
USG	Patoloji var	0	0	0
	Patoloji yok	1	16	17
Toplam		1	16	17

Hastaların İV alteplaz tedavisi alma ihtimaline göre sınıflandırdığımızda, ilk 4,5 saatte başvuran hastaların sol OSA'larına baktığımızda (n=18) USG değerlendirilmesinde patolojik hasta saptanmadı. BT Anjiyografilerinde ise USG'nin patoloji saptamadığı bir hastada patoloji (n=1) saptanmıştır. 4,5 saatten sonraki başvuran hastalarda ise (n=12), USG değerlendirmesinde patolojik hasta saptanmadı. BT Anjiyografilerinde ise USG'nin patoloji saptamadığı bir hastada patoloji (n=1) saptanmıştır (Tablo 4.35, 4.36).

Tablo 4.35. Şikâyetin başlangıcından itibaren ilk 4,5 saat içerisinde başvuran hastalarda Sol OSA'nın USG ve BT Anjiyografi bulguları

		BT Anjiyografi		Toplam
		Patoloji var	Patoloji yok	
USG	Patoloji var	0	0	0
	Patoloji yok	1	17	18
Toplam		1	17	18

Tablo 4.36. Şikâyetin başlangıcından itibaren 4,5 saatten sonra başvuran hastalarda Sol OSA'nın USG ve BT Anjiyografi bulguları

		BT Anjiyografi		Toplam
		Patoloji var	Patoloji yok	
USG	Patoloji var	0	0	0
	Patoloji yok	1	11	12
Toplam		1	11	12

İskemik inme tanısı alan 27 hastanın sağ OSA USG bulgularında dört patolojik görüntü elde edildi. BT Anjiyografi bulgularında ise dört patolojik OSA'nın ikisinin

normal olduğu saptandı. Sol OSA USG bulgularında ise patoloji saptanmadı. BT Anjiyografi bulgularında ise iki hastada patoloji saptandı (Tablo 4.37, 4.38).

Tablo 4.37. İskemik İnme Tanısı Alan Hastaların Sağ OSA Usg ile BT Anjiyografi Bulgularının karşılaştırılması

		BT Anjiyografi		Toplam
		Patoloji var	Patoloji yok	
USG	Patoloji var	2	2	4
	Patoloji yok	0	23	23
Toplam		2	25	27

*McNemar testi, p=0.500

Tablo 4.38. İskemik İnme Tanısı Alan Hastaların Sol OSA USG ile BT Anjiyografi Bulgularının karşılaştırılması

		BT Anjiyografi		Toplam
		Patoloji var	Patoloji yok	
USG	Patoloji var	0	0	0
	Patoloji yok	2	25	27
Toplam		2	25	27

Her iki OSA birlikte değerlendirildiğinde sensitivitesi %50, spesifitesi %96,50'dir. Pozitif prediktif değeri %50, negatif prediktif değeri ise %96,50'dir (Tablo 4.39).

Tablo 4.39. OSA (Sağ+Sol) Usg Bulguları ile BT Anjiyografi Bulgularının karşılaştırılması

		BT Anjiyografi		Toplam
		Patoloji var	Patoloji yok	
USG	Patoloji var	2	2	4
	Patoloji yok	2	54	56
Toplam		4	56	60

5. TARTIŞMA

Çalışmamızda, acil serviste erken tanı ve daha ucuz bir yöntem olan ultrasonografinin diğer görüntüleme yöntemleriyle kıyaslanmış, tanı aşamasında diğer görüntüleme yöntemlerine alternatif olup olamayacağı araştırılmıştır. Çalışmamıza alınan hastaların yaş ortalaması $66,71 \pm 16,449$ 'dur. Selvarajah ve ark. (72) Northstar çalışmasında yaş ortalamasını 68 ± 27.93 , Bousser ve ark. (73)'da $67,2 \pm 7,9$ olarak bulmuşlardır. İskemik inme tanısı alan hastaların cinsiyete göre sınıflandırılmasında erkeklerin kadınlara göre daha fazla olduğu bulunmuştur (%51). Bousser ve ark. (73)'da derlemede erkeklerin daha fazla saptanmıştır (%63). Bu saptadığımız bulgu literatür ile benzerlik göstermektedir.

İskemik inme tanısı alan hastaların özgeçmişindeki birçok hastalığı sebebi toplum yapısı, genetik özellikleri ve yaşama biçimlerine bağlı olduğu düşünülmüştür. Buna bağlı olarak literatürde hastaların özgeçmişlerindeki farklılıklar ortaya çıkmıştır. Bizim çalışmamızda hastaların özgeçmişinde en fazla görülen hastalık, %51,9'la hipertansiyon (n=14) olduğu bulunmuştur. Literatüre baktığımızda ise; Grau ve ark. (74)'da en fazla hipertansiyon olduğunu ve görülme oranını %66,6, Ingall ve ark. (75)'da %44'ünde hipertansiyon olduğunu saptamışlardır. Öte yandan çalışmamızda, iskemik inme tanısı alan hastaların %22'sinde diyabetes mellitus olduğu saptandı. Ingall ve ark. (75) bu oranı %10 olarak saptarken, Grau ve ark. (74) %28 olarak bulmuşlardır. İskemik inme tanısı alan hastaların %29'unda TİA ya da daha önceden SVO hastalık geçirdiği bulunmuştur. Grau ve ark. (74) %35,5 oranında bulmuşlardır. Pinto ve ark. (76) %28,9 olarak bulmuşlardır. İskemik inme tanısı alan hastaların %25,9'unun daha önceden koroner arter hastalığının olduğu bulunmuştur. Grau ve ark. (74) %24 olarak bulurken, Bousser ve ark. (73) %18 olarak bulunmuştur. İskemik inme tanısı alan hastaların %11'i malignitesi olan hastalar olduğu bulunmuştur. Alvarez ve ark. (77) %5,9 olarak bulmuşlardır. Bu farklılık çalışmayı yaptığımız hastaneden takipli onkolojik hastaların diğer hastanelere göre daha fazla olmasından kaynaklanmaktadır. İskemik inme için risk faktörü olan hastalıkların, çalışmamızdaki hastaların özgeçmişinde büyük bir oranında görüldüğü dikkat çekmektedir.

Araştırmamızda, hastaların acil servise şikâyet başlamasından başvuru anına kadar geçen süre ortalaması $10 \pm 14,457$ saat olarak saptandı. Kıyan ve ark. (79) bu

süreyi $13 \pm 18,5$ olarak bulmuşlardır. Bu farklılık oluşumunda hastaların yalnız yaşama, sosyoekonomik düzeyi, bakım ihtiyacı olan hastalara verilen bakım kalitesi etkili olmuştur. Çalışmamızda şikayet başlangıcında 0-4,5 saat arasında başvuran hastaların %59'u iskemik inme tanısı almıştır.

İnme semptomları ile başvuran hastalarda ilk yapılması gereken görüntüleme kontrastsız beyin BT çekmektir. Kılavuzlarda ilk 15 dk'da kontrastsız beyin BT isteminin yapılmış olması ve ilk 25 dk'da ise çekilen kontrastsız beyin BT'nin yorumlanmış olmasını önerir. Çalışmamızda hastaların başvuru süresinden kontrastsız BT çekilmeye kadar geçen süre $23,19 \pm 19,27$ dk olarak bulundu. Messé ve ark. (80) ise 23 dk, Aoki ve ark. (81) 22 dk olarak bulmuşlardır. Bu süre literatür ile uyumludur. BT anjiyografi zamanı ise $194,67 \pm 352,88$ dk olarak saptandı. Coutts ve ark. (82) başlangıçtan itibaren BT anjiyografi çekilme zamanını 5,5 saat olarak bulmuşlardır. Hastalara MRI görüntüleme zamanı ortalaması $254,28 \pm 185,191$ olarak saptadık. Coutts ve ark. (82) MRI görüntüleme zamanını 17,5 saat, Horton ve ark. (83) ise 17,6 saat olarak saptamışlardır. Bu farklılığın sebebi MR'ın yaygınlaşması ve çalışmayı yaptığımız hastanede Acil Servis hastalarının öncelikli olduğu bir MR cihazının olmasından kaynaklanmaktadır. Acil Servisin alanları içerisinde MR cihazının olması MR görüntülemesinin yapılma saatinin daha kısa sürede yapılabileceğini göstermektedir. Hastaların USG ile görüntüleme süresi $43,29 \pm 32,548$ dk olarak bulundu. USG yapılma süresi ise ortalama $7,87 \pm 3,539$ dk olarak saptandı. Bu zamanlamalar; USG'nin BT anjiyografiden daha hızlı ulaşılabilir olduğunu göstermektedir. Çalışmamıza alınan hastaların hastaneye başvurdıkları zamana göre USG yapılma süresini karşılaştırdığımızda en kısa süre 4 dakika, en uzun süre ise 17 dakika olarak ölçülmüştür. USG'nin inme ön tanılı hastalarda rutin kullanılacağında pratiğin artmasıyla sürenin azalacağını öngörmektedir.

Çalışmamızdaki hastaların %64,4'ü inme tanısı almıştır. Bunları %93,1'i iskemik inme, %6,9'u ise hemorajik inme tanısı almıştır. Benjamin ve ark. (7) 2017 yılında yaptıkları çalışmada inme tanısı alan hastaların %87'sinin iskemik inme, %13'ünün ise hemorajik inme olduğunu saptamışlardır. Bazı ilaçlar rekürren inmeyi önlemek için veya başka bir hastalıktan dolayı (genellikle kalp hastalıklarında) kullanılır. Çalışmamızda ise iskemik inme tanısı alan hastaların %15,6'sının

antitrombotik ilaç, %22,2'sinin ise antikoagülan ilaç kullandığını saptadık. Grau ve ark. (74) aspirin kullanımının %28,3, antikoagülan kullanımını ise %3,6 olarak bulmuşlardır. İskemik inme tedavisi erken dönemde yapılırsa nörolojik defisit minimal kalır ya da tamamen geriye döndürülebilir olup, zamanla yarışmak gerekir. İskemik inme tanısı alan hastaların tedavilerine baktığımızda; %11,1'i İV Alteplaz, %11,1'i mekanik trombektomi, %77,8'i ise medikal tedavi almıştır.

Kardiyoembolik inmeler genellikle TİA olarak görülmekle beraber, kalıcı defisitler de oluşturabilirler. Kardiyoembolik inmelerde ekokardiyografide saptayabileceğimiz bulgular EF oranının düşüklüğü, intrakardiyak trombüs varlığı, diseksiyon flebi varlığı ve sol ventrikülde duvar hareket kusurudur. Wrigley ve ark. (78) da %7,8'inin EF'sinin 35'in altında olduğunu belirtmişlerdir. Araştırmamızda iskemik inme risk faktörlerinden biri olan EF'si 30'un altındaki hastaların %11'inin iskemik inme tanısı aldığını saptadık. Araştırmamızda %3,7'sinde intrakardiyak trombüs (iskemik inme tanısı alan 27 hastanın sadece 1'inde) saptandı. Nakibuoka ve ark. (84) 2013'te yaptıkları bir çalışmada 2.3'ünde (43 hastadan 1'inde), Wrigley ve ark. (78)'nin yaptığı ve inme hastalarındaki ekokardiyografi bulgularına yer verdiği çalışmasında %0,9'unda intrakardiyak trombüs (1377 hastadan 12'sinde) olduğunu belirtmişlerdir. İnme risk faktörlerinden başka biri olan duvar hareket kusuru olan hastaların oranı Miles ve ark. (85) tarafından %12 olarak saptanmıştır. İskemik inme tanısı alan hastaların; %22,2'sinde duvar hareket kusuru saptandık.

Karotis arterde stenoz olması inme için risk faktörü olup, genellikle rekürren inmeye sebep olurlar. Karotis arterdeki stenozu gösterme de önemli yöntemlerden biri doppler USG'dir. Çalışmamızda yaptığımız karotis doppler USG'sinin kritik stenoz veya tıkalı olma durumunu gösterme sensitivitesi %75, spesifitesi %100'dür. Pozitif prediktif değer %100, negatif prediktif değer 98,41'dir. Nederkoorn ve ark. (81) yaptığı bir derlemede USG sensitivitesini %96, spesifitesini ise %100, Blakeley ve ark. (86) sensitiviteyi %86, spesifiteyi %98 olarak saptamışlardır. Bu çalışmalarda ve bizim çalışmamızda da hastalara yapılan CDUS patolojiyi ortaya koymada yararlı bir tetkik olmuştur. İnme risk faktörü olan karotis arterde ciddi stenoz veya tam tıkalı olup olmadığını ortaya koymada USG'nin BT anjiyografiye alternatif bir görüntüleme olabileceğini göstermektedir (46).

Vertebral arterlerin doppler USG ile görüntülenmesi zor ve hasta uyumunu daha çok gerektiren bir durumdur. Vertebral arterlerin iki tane olması ve birinde patoloji saptanmasına rağmen diğer vertebral arterin kompanse etmesinden dolayı klinikte bulgu oluşturmaları nadirdir. Vertebral arterlerin doppler USG görüntülenmesinde tıkalı ya da hipoplazik olduğunu göstermedeki sensitivitesi %66,67, spesifitesi %96,67 olarak saptandı. Negatif prediktif değeri %96,67 olarak bulundu. Khan ve ark. (87) tarafından yapılan çalışmada sensitiviteyi %70, spesifiteyi %99,7 olarak saptamışlardır. Vertebral arterlerin USG ile görüntülenmesinin kolay olmamasına rağmen, bu bulgulara göre vertebral arter USG görüntülenmesinde patolojinin yokluğu yararlı olarak değerlendirilebileceğini göstermektedir.

OSA en büyük serebral arter olup, serebrovasküler olaylardan en çok etilenen damardır. OSA'nın etkilenmesine bağlı olarak morbidite hatta mortaliteye sebep olabilecek nörolojik sekellere sebep olabilir. Çalışmamızda OSA'nın USG görüntülenmesinde sensitivitesi %50, spesifitesi %96,50 olarak saptandı. Toni ve ark. (88) sensitiviteyi %40 olarak bulmuşlardır. TKD'de patoloji olmayan hastalarda BT anjiyografide tıkanıklık olmama olasılığı %96,5'tir. Alexandrov ve ark. (89) bu oranı %89 olarak saptadılar. Toni ve ark. (88) bu durumun iyi prognostik bir faktör olduğunu düşünmüşlerdir. Bu farklılık USG cihazının özelliklerinden ve USG'nin kullanıcı bağımlı bir tetkik olduğundan kaynaklanabilir. Son dönemlerde İV alteplaz tedavisi alan hastalara tekrar BT anjiyografi çekmek yerine tekrarlayan TKD USG'leri yapılmaktadır. Hastalarla kooperasyon kurulamaması, hastalara istenen pozisyonun verilememesi ve temporal pencerenin kapalı olması nedeniyle OSA'nın USG ile görüntülenmesinde karşılaştığımız sorunlar idi. Brunser ve ark. (90) temporal pencereden damarları görüntüleyememe oranını %38 olarak bulmuştur. Carmelino ve ark. (91), Zanette ve ark. (92) temporal pencerenin açık olmamasının TKD tetkikinin istenilen ve beklenen başarıya ulaşamama sebeplerinden biri olarak görmüştür.

6. SONUÇLAR

1. Çalışmamızda, hastaların yaş ortalaması $66,71 \pm 16,449$ 'dur ve erkek sayısı daha fazlaydı. Bu sonuç daha önceki yapılan çalışmalara benzerdi.
2. Çalışmamızda iskemik inme hastalarının özgeçmişinde en fazla bulunan hastalık hipertansiyondur (%51,9). Bu bulgu literatür ile uyumludur.
3. İskemik inme için risk faktörlerinden biri olan EF<30 olan çalışmamızdaki hastaların %60'ı inme tanısı aldı.
4. Çalışmamızda karotis doppler USG'si sensitivitesi %75 olup, spesifitesi %100'dür. Pozitif prediktif değeri %100, negatif prediktif değeri %98,41 olması BT Anjiyografiye göre alternatif bir tanı yöntemi olabilir.
5. Çalışmamızda vertebral arterlerin görüntülenmesinde ise USG'nin sensitivitesi %66,67, spesifitesi %96,67, negatif prediktif değeri %96,67 olması Acil Serviste yararlı bir test olabileceğini göstermektedir.
6. Çalışmamızda OSA'nın USG görüntülenmesinde sensitivitesi %50, spesifitesi %96,50 olarak olması Acil Servisteki iskemik inme ön tanısıyla başvuran BT anjiyografi çekilemeyecek hastalarda alternatif bir görüntüleme yöntemi olabilir.
7. Çalışmamızda USG'nin BT Anjiyografiye göre kolay ulaşılabilir olup, tecrübe kazanıldıkça USG yapıldığı süre azalabilir. USG daha hızlı bir tetkik olmasıyla birlikte invaziv olmayan bir tetkiktir.
8. İnme ön tanısı ile gelen hastaların acil serviste nedene ve tanıya yönelik ultrasonografi ile değerlendirmesi önemli olduğu düşünülmektedir. Bu konuda daha fazla hasta sayısına sahip gruplarda ileri çalışmalar yapmak gerekebilir.

7. KAYNAKLAR

1. Jauch, EC, Ischemic Stroke [internet]. 2018 [Eriřim Tarihi 1 Ağustos 2018]. Eriřim adresi: <https://emedicine.medscape.com/article/1916852-overview>
2. Donnan GA, Fisher M, Macleod M, Davis SM. Stroke. *Lancet*. 2008; 371(9624):1612-23.
3. Dirnagl U, Iadecola C, Moskowitz MA. Pathobiology of ischaemic stroke: an integrated view. *Trends in Neurosciences*. 1999; 22(9):391-7.
4. Yuan J, Yankner BA. Apoptosis in the nervous system. *Nature*, 2000; 407(6805):802-9.
5. Latchaw RE, Yonas H, Hunter GJ, Yuh WT, Ueda T, Sorensen AG, et al. Guidelines and recommendations for perfusion imaging in cerebral ischemia: A scientific statement for healthcare professionals by the writing group on perfusion imaging, from the Council on Cardiovascular Radiology of the American Heart Association. *Stroke*. 2003;34:1084-1104.
6. Krishnamurthi RV, Feigin VL, Forouzanfar MH, et al. Global and regional burden of first-ever ischaemic and haemorrhagic stroke during 1990-2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *The Lancet Global Health* 2013; 1:e259. [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(13\)70089-5](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(13)70089-5)
7. Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2017 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation* 2017; 135:e146.
8. Lozano R, Naghavi M, Foreman K, et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012; 380:2095.
9. Türkiye İstatistik Kurumu; Ölüm nedeni istatistikleri, 2015, Sayı:21526
10. Caplan LR. Intracranial branch atheromatous disease: a neglected, understudied, and underused concept. *Neurology* 1989; 39(9):1246.

11. Brooks M. Migraine Linked to Double Risk for Silent Stroke [internet]. 2014 [Eriřim Tarihi 15 Ağustos 2018]. Eriřim adresi: <https://www.medscape.com/viewarticle/825451>
12. Anderson P. Migraine with aura 'major' contributor to all stroke types [internet]. 2013 [Eriřim tarihi 16 Ağustos 2018]. Eriřim adresi: <https://www.medscape.com/viewarticle/806983>
13. Goldstein LB, Bushnell CD, Adams RJ, Appel LJ, Braun LT, Chaturvedi S, et al. Guidelines for the primary prevention of stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 2011; 42(2):517-584.
14. Kurl S, Laukkanen JA, Rauramaa R, Lakka TA, Sivenius J, Salonen JT. Cardiorespiratory fitness and the risk for stroke in men. *Arch Intern Med*, 2003; 163(14):1682-1688.
15. Adams H, Adams R, Del Zoppo G, Goldstein LB. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke: 2005 guidelines update a scientific statement from the Stroke Council of the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 2005; 36(4):916-923.
16. Caplan LR. Brain embolism, revisited. *Neurology* 1993; 43(7):1281.
17. Brain embolism, Caplan LR, Manning WJ (Eds), Informa Healthcare, New York 2006.
18. Ay H, Furie KL, Singhal A, Smith WS, Sorensen AG, Koroshetz WJ. An evidence-based causative classification system for acute ischemic stroke. *Ann Neurol* 2005; 58(5):688. <https://doi.org/10.1002/ana.20617>
19. Roach GW, Kanchuger M, Mangano CM, Newman M, Nussmeier N, Wolman R, et al. Adverse cerebral outcomes after coronary bypass surgery. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group and the Ischemia Research and Education Foundation Investigators. *N Engl J Med* 1996; 335(25):1857-1864.
20. Doufekias E, Segal AZ, Kizer JR. Cardiogenic and aortogenic brain embolism. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51(11):1049-1059.

21. Flemming KD, Brown RD Jr, Petty GW, Huston J, Kallmes DF, Piepgras DG. Evaluation and management of transient ischemic attack and minor cerebral infarction. *Mayo Clin Proc* 2004; 79(8):1071-1086.
22. Meissner I, Khandheria BK, Sheps SG, Schwartz GL, Wiebers DO, Whisnant JP, et al. Atherosclerosis of the aorta: risk factor, risk marker, or innocent bystander? A prospective population-based transesophageal echocardiography study. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44(5):1018-1024.
23. Amarenco P, Duyckaerts C, Tzourio C, Bertrand B, Hommel M, Besson G, et al. The prevalence of ulcerated plaques in the aortic arch in patients with stroke. *N Engl J Med* 1992; 326(4):221-225.
24. Caplan LR. The aorta as a donor source of brain embolism. In: Brain embolism, Caplan, LR, Manning, WJ (Eds), Informa Healthcare, New York 2006. p.187.
25. Derdeyn CP, Khosla A, Videen TO, Fritsch SM, Carpenter DL, Grubb RL Jr, et al. Severe hemodynamic impairment and border zone--region infarction. *Radiology*. 2001; 220(1):195-201.
26. Pollanen MS, Deck JH. Directed embolization is an alternate cause of cerebral watershed infarction. *Arch Pathol Lab Med*. 1989; 113(10):1139-41.
27. Kase CS, Caplan LR. Intracerebral Hemorrhage, Butterworth-Heinemann, Boston 1996.
28. Caplan LR. Intracerebral haemorrhage. *Lancet* 1992; 339(8794):656-658.
29. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2018; 49(3):e46-e99.
30. Demaerschalk BM, Kleindorfer DO, Adeoye OM, Demchuk AM, Fugate JE, Grotta JC, et al. Scientific Rationale for the Inclusion and Exclusion Criteria for Intravenous Alteplase in Acute Ischemic Stroke: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2011; 42(2):581-641.

31. Hemphill JC, Greenberg SM, Anderson CS, Becker K, Bendok BR, Cushman M, et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2015; 46(7):2032-2060.
32. Ezzeddine MA, Lev MH, McDonald CT, Rordorf G, Filho JO, Aksoy FG, et al. CT angiography with whole brain perfused blood volume imaging: added clinical value in the assessment of acute stroke. *Stroke* 2002; 33(4):959-966.
33. Tan JC, Dillon WP, Liu S, Adler F, Smith WS, Wintermark M. Systematic comparison of perfusion-CT and CT-angiography in acute stroke patients. *Ann Neurol* 2007; 61(6):533-543.
34. Wardlaw JM, Mielke O. Early signs of brain infarction at CT: observer reliability and outcome after thrombolytic treatment--systematic review. *Radiology* 2005; 235(2):444-453.
35. Wardlaw JM, Dorman PJ, Lewis SC, Sandercock PA. Can stroke physicians and neuroradiologists identify signs of early cerebral infarction on CT? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999; 67(5):651-653.
36. Latchaw RE, Alberts MJ, Lev MH, Connors JJ, Harbaugh RE, Higashida RT, et al. Recommendations for imaging of acute ischemic stroke: a scientific statement from the American Heart Association. *Stroke* 2009; 40(11):3646-3678.
37. Allmendinger AM, Tang ER, Lui YW, Spektor V. Imaging of stroke: Part 1, Perfusion CT--overview of imaging technique, interpretation pearls, and common pitfalls. *Am J Roentgenol* 2012; 198(1):52-62.
38. Parsons MW, Pepper EM, Chan V, Siddique S, Rajaratnam S, Bateman GA, et al. Perfusion computed tomography: prediction of final infarct extent and stroke outcome. *Ann Neurol* 2005; 58(5):672-679.
39. Köhrmann M, Schellinger PD. Acute stroke triage to intravenous thrombolysis and other therapies with advanced CT or MR imaging: pro MR imaging. *Radiology* 2009; 251(3):627-633.

40. Patel MR, Edelman RR, Warach S. Detection of hyperacute primary intraparenchymal hemorrhage by magnetic resonance imaging. *Stroke* 1996; 27(12):2321-2324.
41. Fiebach JB, Schellinger PD, Gass A, Kucinski T, Siebler M, Villringer A, et al. Stroke magnetic resonance imaging is accurate in hyperacute intracerebral hemorrhage: a multicenter study on the validity of stroke imaging. *Stroke* 2004; 35(2):502-506.
42. Schellinger PD, Bryan RN, Caplan LR, Detre JA, Edelman RR, Jaigobin C, et al. Evidence-based guideline: The role of diffusion and perfusion MRG for the diagnosis of acute ischemic stroke: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2010; 75(2):177-185.
43. Zwiebel WJ. Duplex sonography of the cerebral arteries: efficacy, limitations, and indications. *AJR Am J Roentgenol* 1992; 158(1):29-36.
44. Topcuoglu MA. Transcranial Doppler ultrasound in neurovascular diseases: Diagnostic and therapeutic aspects. *J Neurochem.* 2012; 123:39-51.
45. Carroll BA. Carotid sonography. *Radiology* 1991; 178(2):303-313.
46. Nederkoorn PJ, Mali WP, Eikelboom BC, Elgersma OE, Buskens E, Hunink MM, et al. Preoperative diagnosis of carotid artery stenosis: accuracy of noninvasive testing. *Stroke* 2002; 33(8):2003-2008.
47. Sulter G, Elting JW, Stewart R, den Arend A, De Keyser J. Continuous pulse oximetry in acute hemiparetic stroke. *J Neurol Sci.* 2000;179(S 1–2):65–69.
48. Aviv JE, Martin JH, Sacco RL, Zagar D, Diamond B, Keen MS, Blitzer A. Supraglottic and pharyngeal sensory abnormalities in stroke patients with dysphagia. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1996; 105:92–97.
49. Wojner-Alexander AW, Garami Z, Chernyshev OY, Alexandrov AV. Heads down: flat positioning improves blood flow velocity in acute ischemic stroke. *Neurology* 2005; 64(8):1354-1357.
50. Jauch EC, Cucchiara B, Adeoye O, Meurer W, Brice J, Chan YY, Gentile N, Hazinski MF. Part 11: adult stroke: 2010 American Heart Association guidelines

for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care [published correction appears in *Circulation*. 2011; 124:e404]. *Circulation*. 2010; 122(suppl 3):S818–S828.

51. Bennett MH, Weibel S, Wasiaak J, Schnabel A, French C, Kranke P. Hyperbaric oxygen therapy for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014. DOI: 10.1002/14651858.CD004954.pub3.
52. Wohlfahrt P, Krajcoviechova A, Jozifova M, Mayer O, Vanek J, Filipovsky J, et al. Low blood pressure during the acute period of ischemic stroke is associated with decreased survival. *J Hypertens*. 2015;33(2):339–345.
53. Visvanathan A, Dennis M, Whiteley W. Parenteral fluid regimens for improving functional outcome in people with acute stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015. DOI: 10.1002/14651858.CD011138.pub2.
54. Butcher K, Christensen S, Parsons M, De Silva DA, Ebinger M, Levi C, et al. Postthrombolysis blood pressure elevation is associated with hemorrhagic transformation. *Stroke*. 2010; 41(1):72–77.
55. Jovin TG, Chamorro A, Cobo E, de Miquel MA, Molina CA, Rovira A, San et al. REVASCAT Trial Investigators. Thrombectomy within 8 hours after symptom onset in ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2015;372(24):2296–2306.
56. Jørgensen HS, Reith J, Nakayama H, Kammersgaard LP, Raaschou HO, Olsen TS. What determines good recovery in patients with the most severe strokes? The Copenhagen Stroke Study. *Stroke*. 1999;30:2008–2012.
57. Sulter G, Elting JW, Maurits N, Luijckx GJ, Luyckx GJ, De Keyser J. Acetylsalicylic acid and acetaminophen to combat elevated body temperature in acute ischemic stroke. *Cerebrovasc Dis*. 2004;17(2-3):118-122.
58. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes: 2010. *Diabetes Care*. 2010;33(suppl 1):S11–S61.
59. Wardlaw JM, Murray V, Berge E, del Zoppo GJ. Thrombolysis for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014. DOI: 10.1002/14651858.CD000213

60. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Dávalos A, Guidetti D, et al; ECASS Investigators. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2008;359(13):1317–1329.
61. Adams RJ, Cox M, Ozark SD, Kanter J, Schulte PJ, Xian Y, et al. Coexistent sickle cell disease has no impact on the safety or outcome of lytic therapy in acute ischemic stroke: findings from Get With The Guidelines–Stroke. *Stroke*. 2017;48(3):686–691.
62. Demaerschalk BM, Kleindorfer DO, Adeoye OM, Demchuk AM, Fugate JE, Grotta JC, et al. On behalf of the American Heart Association Stroke Council and Council on Epidemiology and Prevention. Scientific rationale for the inclusion and exclusion criteria for intravenous alteplase in acute ischemic stroke: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association [published correction appears in *Stroke*. 2016; 47: e262]. *Stroke*. 2016;47:581–641. doi: 10.1161/STR.0000000000000086.
63. Lewis LM. Angioedema: etiology, pathophysiology, current and emerging therapies. *J Emerg Med*. 2013;45(5):789–796.
64. French KF, White J, Hoesch RE. Treatment of intracerebral hemorrhage with tranexamic acid after thrombolysis with tissue plasminogen activator. *Neurocrit Care*. 2012;17(1):107–111.
65. Hacke W, Furlan AJ, Al-Rawi Y, Dávalos A, Fiebach JB, Gruber F, et al. Intravenous desmoteplase in patients with acute ischaemic stroke selected by MRG perfusion-diffusion weighted imaging or perfusion CT (DIAS-2): a prospective, randomised, double-blind, placebo-controlled study. *Lancet Neurol*. 2009;8(2):141–150.
66. Logallo N, Novotny V, Assmus J, Kvistad CE, Alteheld L, Rønning OM, et al. Tenecteplase versus alteplase for management of acute ischaemic stroke (NOR-TEST): a phase 3, randomised, open-label, blinded endpoint trial. *Lancet Neurol*. 2017;16(10):781–788.
67. Saver JL, Goyal M, van der Lugt A, Menon BK, Majoie CB, Dippel DW, et al. Time to treatment with endovascular thrombectomy and outcomes from ischemic stroke: a meta-analysis. *JAMA*. 2016;316(12):1279–1288.

68. Bush CK, Kurimella D, Cross LJ, Conner KR, Martin-Schild S, He J, et al. Endovascular treatment with stent-retriever devices for acute ischemic stroke: a meta-analysis of randomized controlled trials. *PLoS One*. 2016;11:e0147287. doi: 10.1371/journal.pone.0147287.
69. Carolei A. The International Stroke Trial (IST): a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke. *Lancet*. 1997;349:1569–1581.
70. Ciccone A, Motto C, Abrahá I, Cozzolino F, Santilli I. Glycoprotein IIb/IIIa inhibitors for acute ischaemic stroke. *Stroke*, 2014; 45(8), e155-e156.
71. Wang Y, Wang Y, Zhao X, Liu L, Wang D, Wang C, Wang C, et al. Clopidogrel with aspirin in acute minor stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med*. 2013;369(1):11–19.
72. Selvarajah JR, Smith CJ, Hulme S, Georgiou RF, Vail A, Tyrrell PJ. Prognosis in patients with transient ischaemic attack (TIA) and minor stroke attending TIA services in the North West of England: The NORTHSTAR Study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2008;79;1:38-43
73. Bousser MG, Amarenco P, Chamorro A, Fisher M, Ford I, Fox KE et al. The Prevention of cerebrovascular and cardiovascular Events of ischemic origin with terutroban in patients with a history of ischemic stroke or transient ischemic attack (PERFORM) study: baseline characteristics of the population. *Cerebrovasc Dis*. 2009;27(6):608-613.
74. Grau AJ, Weimar C, Bugge F, Heinrich A, Goertler M, Neumaier S, et al. Risk factors, outcome, and treatment in subtypes of ischemic stroke: the German stroke data bank. *Stroke* 2001; 32(11):2559–2566.
75. Ingall TJ, Homer D, Baker HL, Kottke BA, O'Fallon WM, Whisnant JP. Predictors of intracranial carotid artery atherosclerosis: duration of cigarette smoking and hypertension are more powerful than serum lipid levels. *Arch Neurol*. 1991;48(7):687–691.
76. Pinto A, Tuttolomondo A, Di Raimondo D, Fernandez P, Licata G. Cerebrovascular risk factors and clinical classification of strokes. *Semin Vasc Med*. 2004; 4(3):287-303.

77. Álvarez-Pérez FJ, Verde I, Usón-Martín M, Figuerola-Roig A, Ballabriga-Planas J, Espino-Ibañez A. Frequency and mechanism of ischemic stroke associated with malignancy: a retrospective series. *Eur Neurol.* 2012; 68(4):209-13.
78. Wrigley P, Khoury J, Eckerle B, Alwell K, Moomaw CJ, Woo D, Flaherty ML, De Los Rios la Rosa F, Mackey J, Adeoye O, Martini S, Ferioli S, Kissela BM, Kleindorfer DO. Prevalence of Positive Troponin and Echocardiogram Findings and Association With Mortality in Acute Ischemic Stroke. *Stroke*, 2017; 48(5):1226-1232.
79. Kıyan S, Öz Saraç M, Ersel M. Acil Servise Başvuran Akut İskemik İnme Hastalarının Geriye Yönelik Bir Yıllık İncelemesi. *Akademik Acil Tıp Dergisi*, 2009; 8(3): 15-20.
80. Messé SR, Khatri P, Reeves MJ, Smith EE, Saver JL, Bhatt DL, et al. Why are acute ischemic stroke patients not receiving IV tPA? Results from a national registry. *Neurology*, 2016 ;87(15):1565-1574.
81. Nederkoorn PJ, van der Graaf Y, Hunink MG. Duplex ultrasound and magnetic resonance angiography compared with digital subtraction angiography in carotid artery stenosis: a systematic review. *Stroke*, 2003 ;34(5):1324-31.
82. Coutts SB, Modi J, Patel SK, Demchuk AM, Goyal M, Hill MD; Calgary Stroke Program. CT/CT angiography and MRI findings predict recurrent stroke after transient ischemic attack and minor stroke: results of the prospective CATCH study. *Stroke*, 2012 ;43(4):1013-7.
83. Horton M, Modi J, Patel SK, Demchuk AM, Goyal M, Hill MD, Coutts SB. Refinement of Imaging Predictors of Recurrent Events following Transient Ischemic Attack and Minor Stroke. *PLoS One*, 2013 ;8(6):e65752.
84. Nakibuuka J, Nyakoojo WB, Namale A, Ddumba E, Leontsini E, Nuwaha F. Utility of Transthoracic Echocardiography and Carotid Doppler Ultrasound in Differential Diagnosis and Management of Ischemic Stroke in a Developing Country. *J Cardiol Clin Res.* 2013;1(2):1012-1016.
85. Miles JA, Garber L, Ghosh S, Spevack DM. Association of Transthoracic Echocardiography Findings and Long-Term Outcomes in Patients Undergoing

Workup of Stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2018.
<https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2018.06.023>

86. Blakeley DD, Oddone EZ, Hasselblad V, Simel DL, Matchar DB. Noninvasive carotid artery testing. A meta-analytic review. *Ann Intern Med*, 1995 ;122(5):360-7.
87. Khan S, Cloud GC, Kerry S, Markus HS. Imaging of vertebral artery stenosis: a systematic review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2007; 78(11):1218-25.
88. Toni D, Fiorelli M, Zanette EM, Sacchetti ML, Salerno A, Argentino C, et al. Early spontaneous improvement and deterioration of ischemic stroke patients: a serial study with transcranial Doppler ultra-sonography. *Stroke*, 1998;29(6):1144 –1148.
89. Alexandrov AV, Demchuk AM, Wein TH, Grotta JC. Yield of transcranial Doppler in acute cerebral ischemia. *Stroke*, 1999; 30(8):1604-9.
90. Brunser AM, Lavados PM, Cárcamo DA, Hoppe A, Olavarría V, Diaz V, et al. Additional information given to a multimodal imaging stroke protocol by transcranial Doppler ultrasound in the emergency room: a prospective observational study. *Cerebrovasc Dis*, 2010; 30(3):260-6.
91. Carmelingo M, Casto L, Corsori B, Ferraro B, Gazzaniga GC, Mamoli A. Transcranial Doppler in acute ischemic stroke of the middle cerebral artery territories. *Acta Neurol Scand*, 1993 ;88(2):108–111.
92. Zanette EM, Fieschi C, Bozzao L, Roberti C, Toni D, Argentino C, et al. Comparison of cerebral angiography and transcranial Doppler sonography in acute stroke. *Stroke*, 1989;20(7):899–903.

8. EKLER

EK-1. Etik Kurul Onam Formu



T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

Sayı : 16969557 - 534

Konu : ARAŞTIRMA PROJESİ DEĞERLENDİRME RAPORU

Toplantı Tarihi : 06 MART 2018 SALI
Toplantı No : 2018/07
Proje No : GO 18/18 (Değerlendirme Tarihi: 02.01.2018)
Karar No : GO 18/18-54

Üniversitemiz Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı öğretim üyelerinden Doç. Dr. Bülent ERBİL' in sorumlu araştırmacı olduğu, Prof. Dr. Erhan AKPINAR ile birlikte çalışacakları ve Dr. İlder AĞAÇKIRAN' ın uzmanlık tezi olan, GO 18/18 kayıt numaralı, "*Acil Serviste İskemik Serebrovasküler Hastalık Ön Tanısı Olan Hastalarda Hızlı Ultrasonografinin Yeri ve Önemi*" başlıklı proje önerisi araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş olup, etik açıdan uygun bulunmuştur.

- | | |
|--|--|
| 1. Prof. Dr. Nurtan AKARSU (Başkan) | 10 Doç. Dr. Gözde GİRGİN (Üye) |
| 2. Prof. Dr. Sevdâ F. MÜFTÜOĞLU (Üye) | 11 Doç. Dr. Fatma Visal OKUR (Üye) |
| İZİMLİ | |
| 3. Prof. Dr. M. Yıldırım SARA (Üye) | 12. Doç. Dr. Can Ebru KURT (Üye) |
| 4. Prof. Dr. Necdet SAĞLAM (Üye) | 13. Doç. Dr. H. Hüseyin TURNAGÖL (Üye) |
| 5. Prof. Dr. Hatice Doğan BUZÖĞÜ (Üye) | 14. Yrd. Doç. Dr. Özay GÖKÖZ (Üye) |
| 6. Prof. Dr. R. Köksal ÖZGÜL (Üye) | 15. Yrd. Doç. Dr. Müge DEMİR (Üye) |
| 7. Prof. Dr. Ayşe Lale DOĞAN (Üye) | 16. Öğr.Gör.Dr. Meltem ŞENGEL (Üye) |
| 8. Prof. Dr. Mintaze Kerem GÜNEL (Üye) | 17. Av. Meltem ONURLU (Üye) |
| İZİMLİ | |
| 9. Prof. Dr. Oya Nuran EMİROĞLU (Üye) | |

EK-2. Tez Çalışma Formu

1. Hasta adı-soyadı:	2. Protokol no:	
3. Yaş:	4. Cinsiyet : Erkek : ☐ Kadın: ☐	
5. Bilinen hastalıklar:	a. Geçirilmiş SVO ☐ b. DM ☐ c. HT ☐ d. KAH ☐ e. Malignite ☐ f. Diğer	
6. Kullandığı ilaçlar	a. Antitrombotik: b. Antikoagulan: c. Antihipertansif: d. Diğer :	
7. Acil Servise başvuru zamanı:		
8. Öntanı	Tia: ☐ stroke : ☐	
9. Görüntüleme zamanı	a. Usg: b. Kontrastsız bt: c. Mr/Bt anjiyografi:	
10. EKO		
a. EF		
b. Trombüs		
c. Duvar hareket kusuru		
d. Diseksiyon flebi (Arkus aorta)		
e. Diğer bulgular		
11. Usg bulguları	Sağ	Sol
a. Semptomatik taraf	☐	☐
b. Karotis		
c. Vertebral arter		
d. OSA		
12. BT anjiyografi bulguları		
13. MR anjiyografi bulguları		
14. Tedavi	Medikal: ☐ Girişimsel: ☐ Cerrahi: ☐	