



**T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON
ANABİLİM DALI**

**AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİ YOĞUN BAKIM SERVİSİNE
2008-2013 YILLARI ARASINDA KABUL EDİLEN
İNME TANILI HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Ayşe G s n HALİTOĞLU

Antalya, 2013



T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON
ANABİLİM DALI

**AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİ YOĞUN BAKIM SERVİSİNE
2008-2013 YILLARI ARASINDA KABUL EDİLEN
İNME TANILI HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Ayşe Gösün HALİTOĞLU

Tez Danışmanı: Doç.Dr. Suat H. SANLI

“Kaynakça gösterilerek tezinden yararlanılabilir”

Antalya, 2013

TEŞEKKÜR

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalında uzmanlık eğitimim süresince eğitimime katkıda bulunan, bilgi deneyim ve görüşlerinden faydalandığım başta Prof.Dr. Necmiye HADİMİOĞLU olmak üzere tüm hocalarıma,

Tezimin planlanması ve gerçekleşmesi aşamasındaki katkılarından dolayı Doç.Dr. Murat YILMAZ'a, tez danışmanım Doç.Dr. Suat H. SANLI'ya,

Desteklerinden ve yardımlarından dolayı başta Fatma YILMAZ KURT hemşire olmak üzere tüm anestezi teknikeri arkadaşlarıma, tüm yoğun bakım hemşire ve personeline,

Bugüne kadar maddi manevi hiçbir fedakarlıktan kaçınmayan, beni okutan ve bugünlere gelmeme vesile olan annem, babam ve kardeşime,

Sevgili eşim Dr. Murat Halitoğlu'na

Sonsuz teşekkürler...

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
Simgeler ve Kısaltmalar Dizini	v
Tablolar Dizini	vii
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. İnme Tanımı	2
2.2. İnme Epidemiyolojisi	2
2.3. İnmenin Patofizyolojisi	3
2.3.1. Serebral kan akımı ve serebral metabolizma	3
2.3.2. Serebral iskemide fizyopatoloji	4
2.4. Etiyoloji ve Sınıflandırma	6
2.4.1. Hemorajik inmeler	6
2.4.2. İskemik inme	10
2.5. Tanı	15
2.5.1. Klinik değerlendirme	15
2.5.2. Laboratuvar incelemesi	17
2.5.3. Görüntüleme yöntemleri	19
2.5.4. Serebral iskemide ayırıcı tanı	20
2.6. Tedavi	21
2.6.1. Akut inmeli hastalarda genel tedavi prensipleri	21
2.6.2. İnme etkilerini ortadan kaldırmaya yönelik tedavi	22
2.7. Komplikasyonların Önlenmesi Ve Tedavisi	26
2.7.1. Kardiyovasküler komplikasyonlar	27
2.7.2. Glisemik kontrol	28
2.7.3. Ateş	28
2.7.4. Beyin ödemi tedavisi	29
2.7.5. Tromboembolik komplikasyonlar	30

2.7.6. Aspirasyon pnömonisi	30
2.7.7. Bası yaralarının önlenmesi	31
2.7.8. Nöbetler	31
2.7.9. Ajitasyon	31
2.7.10. Düşmeler	31
2.7.11. Üriner yol enfeksiyonları ve inkontinans	31
2.7.12. Disfaji ve beslenme	32
3. GEREÇ ve YÖNTEM	33
3.1. Hasta Seçimi ve Takibi	33
3.2. İstatistiksel Değerlendirme	38
4. BULGULAR	39
5. TARTIŞMA	56
6. SONUÇLAR	62
7. ÖZET	63
8. ABSTRACT	64
9. KAYNAKLAR	66

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

ABY	Akut Böbrek Yetmezliği
ATP	Adenozintrifosfat
AVM	Arterio-Venöz Malformasyon
BOS	Beyin Omurilik Sıvısı
BT	Bilgisayarlı Tomografi
CMRO₂	Serebral Oksijen Metabolizma Hızı
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
DVT	Derin Ven Trombozu
EEG	Elektroensefalografi
EVD	Eksternal Ventriküler Drenaj
GİA	Geçici İskemik Atak
GKS	Glaskow Koma Skalası
GOS	Glaskow Outcome Skoru
GFH	Glomerüler Filtrasyon Hızı
HKS	Hastanede Kalış Süresi
İCA	İnternal Karotid Arter
İKB	İntrakranyal Basınç
İK	İntraserebral Kanama
İYE	İdrar Yolu Enfeksiyonu
Lİ	Laküner İnfarkt
MCA	Middle Serebral Arter
MRG	Manyetik Rezonans Görüntüleme
NG	Nasogastrik
inr	International normalized ratio

MV	Mekanik Ventilasyon
OAB	Orta Arter Basıncı
PCO₂	Parsiyel karbondioksit Basıncı
PO₂	Parsiyel Oksijen Basıncı
PEG	Perkutan Endoskopik Gastrostomi
PTE	Pulmoner Trombo Emboli
SAB	Sistemik Arteriyel Basınç
SAK	Subaraknoid Kanama
SKA	Serebral Kan Akımı
SKH	Serebral Kan Hacmi
SPB	Serebral Perfüzyon Basıncı
SVB	Santral Venöz Basınç
SVR	Serebral Vasküler Direnç
TOAST	Trial of Organization in Acute Stroke Treatment
YBKS	Yoğun Bakım Kalış Süresi

TABLOLAR DİZİNİ

<u>Tablo</u>	<u>Sayfa</u>
2.1. Hemorajik inme risk faktörleri	7
2.2. Klinik özelliklerine göre iskemik inme sınıflaması	10
2.3. Arteryal dağılıma göre sınıflandırma	11
2.4. İskemik inmede TOAST sınıflandırması	11
2.5. Kardiyoembolik inme nedenleri ve risk düzeyleri	12
2.6. İskemik inmede risk faktörleri	15
2.7. Glaskow Koma Skalası	16
2.8. NIHSS inme ölçeği	17
2.9. İskemik inmeden şüphelenilen hastalarda önerilen tanısal laboratuvar testleri	18
2.10. İskemik inme benzeri semptom yapan vasküler olmayan sebepler	20
2.11. Trombolitik tedavi uygunluk kriterleri	23
2.12. İnme sonrası gelişen komplikasyonlar	27
3.1. RIFLE kriterleri	35
3.2. Glaskow Outcome skalası	36
3.3. Akut fizyolojik ve kronik sağlık değerlendirme skoru (APACHE II)	37
4.1. Olguların yaş aralıklarına göre dağılımı	39
4.2. Hasta tanısı ve yaş dağılımı	39
4.3. Hasta tanısı – cinsiyet dağılımı	40
4.4. İnme sınıflandırmasının mortaliteye etkisi	40
4.5. Hastaların kabul yerleri ve mortalite oranları	41
4.6. Hasta entübasyon günleri	42
4.7. Hastaların entübasyon nedenleri	42
4.8. Trakeostomi açılış zamanı	43

<u>Tablo</u>		<u>Sayfa</u>
4.9.	Trakeostomi açılış zamanı ve hastanede kalış süresi arasındaki ilişki	43
4.10.	Trakeostomi açılış zamanı ve yoğun bakım kalış süresi arasındaki ilişki	44
4.11.	GKS'na göre olguların dağılımı ve mortalite oranları	44
4.12.	APACHE II değerleri ve APACHE II değerlerinin mortalite ile ilişkisi	45
4.13.	Altta yatan hastalıkların dağılımı ve mortalite ile ilişkisi	45
4.14.	Mortalitenin günlere dağılımı	46
4.15.	Olguların NIMV ihtiyacı	46
4.16.	Komplikasyonlar ve mortalite	47
4.17.	Komplikasyon ve yoğun bakım kalış süresi	47
4.18.	Pnömoni ve hastanede kalış süresi	48
4.19.	Pnömoni ve yoğun bakımda kalış süresi	48
4.20.	Enteral beslenme ve pnömoni	49
4.21.	Trakeostomi ve pnömoni	50
4.22.	Hastanede kalış süresi ve idrar yolu enfeksiyonu	50
4.23.	ABY ve mortalite ilişkisi	51
4.24.	Olgularda enteral beslenme oranı	51
4.25.	Enteral beslenme başlama zamanına göre komplikasyon gelişme oranları	52
4.26.	Enteral beslenme başlama zamanına göre yoğun bakımda kalış süreleri	52
4.27.	İnsülin infüzyonu ve mortalite ilişkisi	53
4.28.	İnme alt tipleri ve yoğun bakıma tekrar kabul oranları	53
4.29.	Yandaş hastalıklar ve yoğun bakıma tekrar kabul oranları	54
4.30.	GKS ve GOS ilişkisi	54
4.31.	APACHE II skoru ve GOS skoru	55

1. GİRİŞ ve AMAÇ

İnme, ileri yaş erişkinler arasında ölümün önde gelen nedenlerindendir; özürlülük yaratan hastalıkların da başında gelmektedir. İnmenin yol açtığı sakatlık, sağlık ekonomisi üzerinde büyük bir yük oluşturur. Gelişmiş ülkelerde inmenin mortalitesi ve morbiditesi son 50 yılda giderek azalmakla birlikte, toplumdaki yaşlı nüfustaki artışa bağlı olarak inme ve inmeye bağlı ölümlerin mutlak sayısı artmaktadır.

İnme nedeni ile yoğun bakımda takip edilen hastaları ikincil beyin hasarı yaratacak patolojilerden korumak gereklidir. İnme sonrası 2. ve 3. haftalarda meydana gelen ölümlerin çoğunun medikal komplikasyonlarla ilişkili olduğu bildirilmektedir. Yoğun bakımda takip edilen inme olgularında gelişebilecek komplikasyonların öngörülüp, gerekli önlem ve tedavilerin planlanması morbidite ve mortalite oranlarını etkilemektedir.

Dünyada inme tanısı ile yoğun bakımda takip ve tedavi edilen hastaların araştırıldığı çalışmaların sınırlı sayıda olması, ülkemizde ise buna benzer bir çalışma olmaması, bu konu üzerinde araştırma planlamamıza neden oldu.

Bu çalışmada, yoğun bakım ünitemizde inme tanısı ile takip ve tedavi edilen olgularda gelişen komplikasyonları; bu komplikasyonların prognoza ve mortaliteye etkisini araştırmayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. İnme Tanımı

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tanımlamasına göre inme; vasküler nedenler dışında görünür bir neden olmaksızın, fokal serebral fonksiyon kaybına ait belirti ve bulguların hızla yerleşmesi ile karakterize klinik bir sendromdur. İskemik inme, intraserebral kanama (İK) ve subarakoid kanama (SAK) gibi alt tipleri vardır. Tanım gereği 24 saatten uzun sürer veya ölümlle sonlanır. Sendromun şiddeti; tam düzelmeden, kısmi düzelmeye, sakatlıktan ölüme varan geniş bir yelpazeyi kapsar [1]. Semptomlar 24 saatten daha uzun sürüyorsa klinik olarak inme, 24 saatten daha kısa bir sürede tamamen düzeliyorsa klinik olarak geçici iskemik atak (GİA) olarak kabul edilir [2]. Tanımlamada; iskemik inme, primer intraserebral kanama, intraventriküler kanama ve subaraknoid kanamaların çoğu inme kapsamına girmektedir. Bu tanımlamada subdural ve epidural kanamalar, enfeksiyon, tümör gibi nedenlere bağlı infarkt ve/veya kanamalar, GİA ise inme kapsamına dahil edilmemiştir [2,3].

2.2. İnme Epidemiyolojisi

İnme tüm dünyada koroner kalp hastalığı ve kanserlerden sonra üçüncü sıklıkta gelen ölüm nedenidir. Ortalama olarak yılda 2/1000 yeni inme gelişmektedir. İnme prevalansı 6/1000 civarındadır. Hastaların %20'si erken dönemde olmak üzere %30'u bir yıl içinde ölmekte, yaşayanların üçte biri ise yaşamlarını başkalarına muhtaç olarak idame ettirmektedirler.

Erkeklerde 55-65 yaş arasında inme insidansı kadınlara göre 2-3 kat fazla iken, ileri yaşlarda bu fark azalmaktadır. 45 yaş altı inmeler, tüm olguların %3-5'ini oluşturdukları için insidansını tahmin etmek zordur. Nencini ve arkadaşları 15-45 yaş arası inme insidansını 1/10000 olarak bildirmiştir [4].

Ülkemizde hemorajik inme batı toplumlarından daha yüksek oranda görülmektedir. Bunun nedeni, en önemli risk faktörü olan hipertansiyonun iyi tanınmaması ve tedaviye katılımdaki kesintiler olabilir [5]. Türk Beyin Damar Hastalıkları Derneği'nin verilerine göre hemorajik inme sıklığı %28,8, mortalite hızı ise %16,2'dir [6].

2.3. İnmenin Patofizyolojisi

2.3.1. Serebral kan akımı ve serebral metabolizma

Beyin, kabaca kardiyak debinin %20'sini alırken, toplam oksijeninde %25'ini kullanır. Nöronlar ve glial hücreler, devamlı olarak membran potansiyellerini korumak, transmitter sentezlemek ve depolamak, aksoplazma üretmek ve bozulan yapısal kısımlarını yenilemek zorundadırlar. Bu nedenle beyin hücreleri vücuttaki diğer organlara göre daha yüksek miktarda oksijen ve enerji ihtiyacı duyarlar [7].

Beyin beslenmesinde en önemli etken serebral kan akımı (SKA)'dır. SKA'nı serebral perfüzyon basıncı (SPB) ile serebral vasküler direnç (SVR) arasındaki oran belirler: $SKA = SPB / SVR$. SPB ise ortalama arteriyal basınç (OAB)'tan intrakranial basınç (İKB)'ın çıkartılmasıyla hesaplanır. Normal koşullarda SPB sabittir. Fakat kan basıncı ve serebral venöz dönüşü etkileyen durumlar SPB'ni değiştirebilirler. İKB'ın yükselmesi SPB'ni düşürmektedir. İKB, OAB'a ulaşırsa, SKA bu noktada durur [7].

Beyin dokusuna giden kan miktarının kritik düzeyin altına düşmesi serebral iskemiye neden olmaktadır. Başlıca nöron hücre gövdelerinden oluşan gri cevherdeki normal kan akımının miktarı, 50-70 ml/100 gr doku/dakikadır. Aksonlardan oluşan ve myelin olarak adlandırılan yağlı bir kılıfla kaplı beyaz cevherde ise, kan akımı miktarı 10-20 ml/100 gr/dakikadır. SKA, otoregülasyon olarak adlandırılan bir mekanizma sayesinde 60-160 mmHg gibi geniş bir OAB aralığında sürdürülür. OAB düşük olduğu zaman, beyin arteriyollerinin dilatasyonu ile direncin azaldığı, OAB yükseldiği zaman direnci arttırmak için arteriyollerin daraldığı saptanmıştır [8]. Gerçekte SVR'ı dolayısıyla SKA'nı en fazla etkileyen durum damar yarıçapıdır. Vazodilatasyonda SVR azalır, SKA artar. Vazokonstrüksiyonda ise SVR artar, SKA azalır [7].

Yüksek ve düşük kan basınçlarında kan akımı, kan basıncı ile orantılı olarak değişir. SKA sabit kalması için sistemik kan basıncı arttığında, düz kaslar üzerine olan bir etkiyle vazodilatasyon olurken, kan basıncı düştüğünde vazokonstrüksiyon olur [9]. Bu otoregülasyonun yaygın serebral hipoksi, iskemik inme, subaraknoid kanama ve kafa travması gibi durumlarda bozulması beklenen bir durumdur. Ancak gerçekte bu regülasyonun miyojenik, metabolik ve nörolojik süreçlerin hangisi ya da hangileri tarafından oluşturulduğu netlik kazanmamıştır [7].

SKA, parsiyel karbondioksit basıncındaki ($PaCO_2$) değişikliklere yanıt verir. $PaCO_2$ 'deki her 1 mmHg'lik değişiklik için serebral kan akımı %4 değişir. Bu durum

oksijen ihtiyacı artan alanlarda, kan akımının artmasını garanti altına alır ve beyin aktif metabolizasyon yapana kadar bu durum devam eder.

Önemli düzeydeki iskemide otoregülasyon kaybı olur ve kan akımı kan basıncındaki değişikliklere paralel olarak artar veya düşer. Kan akımı 30 dakika boyunca 20 ml/100 gr/dakikanın altına düştüğü zaman nöronların fonksiyonu durur ancak canlıdırlar. Kan akımı 30 dakika boyunca 10 ml/100 gr/dakikanın altına düştüğü zaman geri-dönüşümsüz nöron hasarı oluşur [10].

SKA'nı belirleyen en önemli metabolik faktörler oksijen, karbondioksit ve hidrojen iyon konsantrasyonudur. Parsiyel oksijen basıncı (PaO_2) 60 mmHg'nin altına indiği durumlarda SKA artmaktadır. PaO_2 40 mmHg'nin altına inerse bilinç etkilenir; 20-30 mmHg'nin altında ise koma görülür. $PaCO_2$ 'nin düşmesi SKA'nı azaltırken, $PaCO_2$ 'nin yükselmesi SKA'nı arttırır. $PaCO_2$ 'nin 20-25 mmHg düzeyine inmesi SKA'nda %40-45'lik bir azalmaya neden olur. $PaCO_2$ 'nin 80 mmHg'nin üzerine çıkması, anestezi altındaki hayvanlarda SKA'da %100-200'lük bir artışa neden olurken, uyanık hayvanlarda SKA'nın bazal değerine göre 6 katlık bir artış söz konusudur [7].

Hipotermide, $CMRO_2$ (serebral oksijen metabolizma hızı) azalır. Her 1°C'lik düşüş $CMRO_2$ de %6-7'lik bir azalma oluşturur. Yaklaşık 20°C'lik hipotermide elektroensefalografide (EEG) tam bir supresyon görülürken 18°C'lik bir hipotermide $CMRO_2$ normal değerinin %10'undan daha düşük bir düzeye inmektedir. Hipertermi, $CMRO_2$ 'yi arttırır. Fakat 42°C'den sonra $CMRO_2$ dramatik olarak azalır [7].

Beyin için en büyük enerji kaynağı glikozdur. 100 gr beyin dokusu 1 dakikada 30 mmol (5 mg) glikoz tüketmektedir. Bu da yaklaşık 125 gr/gün glikoz eder. Glikoz beyne kolaylaştırılmış transport ile girer. %80'i enerji üretmede kullanılırken, geri kalan kısmı nörotransmitter, protein ve lipid sentezinde kullanılır. Son ürün olarak laktata metabolize olur. Beyindeki glikoz metabolizmasını insülinin etkilemediği düşünülmektedir. Beyin glikozu oksijenli yoldan kullanır ve kesintisiz oksijen desteği gerekmektedir [7].

2.3.2. Serebral iskemide fizyopatoloji

İnfarkt, bir dokuda arteriyel akımının veya venöz drenajın tıkanması sonucunda gelişen iskemik nekrozdur. Doku infarktı, klinik hastalığın sık rastlanılan ve çok önemli nedenidir. Tüm inmelerin yaklaşık %99'u trombotik ya da embolik olayların sonucunda

oluşur ve hemen hepsi arter tıkanması sonucu gelişir. Bazen inme lokal vazospazm, bir aterom plağının içine kanama veya bir damarın dıştan basıya uğraması nedeniyle de oluşabilir [11].

İskemik dokunun kaderini belirleyen en önemli etkenler, iskeminin şiddeti ve süresidir [12]. Bir serebral arter tıkanmış zaman, arterin beslediği alanın merkezindeki bölgedeki kan akımı kritik düzeyin altına düşer. Fakat merkezin hemen çevresindeki alanların kan akımı nöronun fonksiyonunu ve canlılığını sürdürmesi için yetersiz olabilir. Bu bölge iskemik “penumbra” alanı olarak bilinir [13]. Penumbranın dinamik özellikte olduğu, kendi haline bırakıldığında kısa sürede infarkt dokusuna katıldığı görülmüş ve “zaman beyindir” anlayışı yerleşmiştir. İskemik çekirdekte, enerji kesilmesi sonucu iyon pompa sistemleri hemen iflas etmesine rağmen, penumbra’da elektrik aktivite bozukluğuna rağmen membran hemostazı korunmuştur. Bu nedenle penumbra alanı hem deneysel hemde klinik tedavi çalışmalarında hedef alınan “kurtarılabilecek doku”dur [12]. Bu ilerleyici bozukluğun, 24 saate kadar devam ettiği ve reperfüzyonla geri döndüğü gösterilmiştir. Bu da eğer penumbranın dinamik özelliğini ortaya koyan bir tedavi yapılmazsa kısa sayılacak bir süre içinde geri-dönüşsüz doku hasarının yerleşeceğini göstermektedir [14]. İskemik çekirdekteki kan akımı normalde olması gereken kan akımının %0-20’si kadardır. Penumbra’da ise %20-%40 arasındadır. Penumbra’da perfüzyon düştüğü halde glikoz metabolizması dört beş kat artmıştır [12].

Beyindeki Adenozintrifosfat (ATP) ve fosfokreatininden oluşan yüksek enerjili fosfat depoları boşaldığı zaman, nöronlar, hücre içi K^{+} ’u hücre dışına taşımak ve Na^{+} ’un içeri girişini önlemek için gerekli membran potansiyelini sürdüremez. Bu durum, iskemik beyin bölgesinde hücre içine Na^{+} ve su girişine sebep olarak sitotoksik ödem oluşturur. Hücreler nekroza uğradığı zaman, proteazlar ve lipazlar, çevre beyin dokusuna çıkarak nöron yıkımına ve interstisyel vazojenik ödeme neden olur [15]. Enerjinin tükenmesi, nöronlardan nörotransmitterlerin salınmasına da neden olur. Salınan nörotransmitterlerin ekstrasellüler mesafedeki yüksek konsantrasyonları nöronlar için toksik olabilir [16].

2.4. Etiyoloji ve Sınıflandırma

Tüm inmeler lezyon patolojisine göre iskemik ve hemorajik inmeler olmak üzere iki gruba ayrılır. İskemik inmeler, inmelerin %80'ini, hemorajik inmeler de %20'sini oluşturur [17,18].

2.4.1. Hemorajik inmeler

Subaraknoid kanama (SAK) ve intraserebral (intraparenkimal) kanama bu gruptadır. Hemorajik inmelerin yaklaşık %15'ini intraserebral kanama, %5'ini de subaraknoid kanama oluşturur. SAK damar içindeki kanın, beyin omurilik sıvısının dolaştığı subaraknoid boşluğa açılması demektir [19]. SAK, tüm serebrovasküler hastalıkların yaklaşık %10-11'ini oluşturur. Olguların %85'inde kanama nedeni Willis' poligonunu oluşturan büyük arterler üzerindeki anevrizmalardır [20].

İntraparenkimal kanamalar serebrum, serebellum ve beyin sapı lokalizasyonlarını kapsar [21]. İskemik inmelerden daha az görülmesine karşın prognoz daha kötü seyreder. Bu durum damar dışına çıkan kan miktarı, oluşmuşsa hematomun kitlesi, yaygınlığı ve lokalizasyonu ile yakından ilişkilidir.

1970'lerden sonra hipertansiyonun tedavisindeki gelişmelerle birlikte intraserebral kanamaların insidansında bir azalma görülmüştür.

Hemorajik İnme Risk Faktörleri

İntraserebral kanama (İK) oluşumuna yol açan nedenler 4 ana kategoriye ayrılarak incelenebilir (Tablo 2.1) [22].

Hemorajik nedenlerin en geniş bölümünü vasküler sistem anomalileri oluşturur. Santral sinir sistemi (SSS) vasküler malformasyonları AVM, kavernöz malformasyonlar, kapiller telenjiyektazi ve venöz malformasyonlardır. Vasküler anomaliye bağlı kanamaların 40 yaş altında en sık nedeni anevrizma ve AVM, 40-70 yaş arasında küçük perforan arterlerin (özellikle Charcot'un kanayan arteri olarak tanımlanan lentikülostriyatların) mikroanjyomların rüptürü, 70 yaş üstünde ise amiloid anjiyopatilerdir.

Normotansif gençlerde görülen intraserebral kanama nedenlerinin başında AVM gelmektedir. AVM'lerden dolayı oluşan kanamalar çoğunlukla beyaz cevher içindedir. Anevrizmaya bağlı hematomların özelliği sisternal kanama yapmaları ve tipik lokalizasyonlarıdır. Anterior serebral arter anevrizma kanamaları frontal lobun

paramediyen veya lateral bölümünde, posteriyor komminikan arter anevrizma kanamaları temporal lobun mediyal kısmında, nadir olan internal karotid arter (İKA) anevrizma kanamaları ise bazal gangliya ve özellikle caudat nükleus başında görülür.

Tablo 2.1. Hemorajik inme risk faktörleri.

1. Anatomik faktörler: • Serebral kan damarlarının malformasyonları veya değişiklikleri • Küçük damarların lipohyalinozisi veya mikroanevrizması • Serebral arteriovenöz malformasyon (AVM) • Amiloid anjiyopati • Sakküler anevrizmalar • İntrakranyal venöz trombozlar • Mikroanjiomlar • Dural AVM • Septik arteritis ve mikotik anevrizmalar • Moya-moya sendromu • Arteriyal disseksiyonlar • Karotiko-kavernöz fistüller
2. Hemodinamik faktörler: • Arteriyal hipertansiyon • Migren
3. Hemostatik faktörler: • Antikoagülan veya antitrombosit ilaç kullanımı • Trombolitik tedavi • Hemofili • Lösemi ve trombositopeni
4. Diğer faktörler: • İntraserebral tümörler • Alkol • Amfetamin kullanımı • Kokain ve diğer semptomimetik ilaçlar • Vaskülit

İnfektif endokardit vakalarının yaklaşık %5'inde İK görülür. Migren, indirek olarak İK nedeni olabilir. AVM migren atağını tetikleyebilir ve uzun yıllar tek şikâyet migren tipi ağrılar olabilir.

Antikoagülan tedavi alan hastalarda İK görülme riski antikoagülasyonun şiddeti ile artar. Özellikle INR değerinin 5 ve üstünde olması risk oluşturur. Bu kanamaların göze batan özellikleri hızlı ilerleyen klinik görünüm, geniş hematoma volümü ve hematoma kitlesi içindeki kan-sıvı görünümüdür. Antitrombosit tedavisi intraserebral

kanama nedenleri arasında oldukça nadir görülmektedir. Trombolitik tedavi intraserebral kanama için oldukça ciddi ve fatal bir komplikasyondur. Trombolitik tedaviden sonraki 3 gün içinde fatal kanama görülme olasılığı %60-80'dir. İleri yaş ve obezite riski arttırır.

Hemofili, dissemine intravasküler koagülasyon (DIC), myeloid lösemi gibi hematolojik hastalıklar da İK'ya neden olabilir.

Intraserebral kanamaların yaklaşık %5'i, tümör içine kanama ile ortaya çıkabilir. Tümör vakalarının yaklaşık %50'sinde ilk görünüm bir kanamadır. İlk sıklıkta metastazlar (bronkojenik karsinoma, melanoma, böbrek karsinomu, koryokarsinoma kökenli), daha az sıklıkta gliomlar (glioblastoma multiforme, hipofiz tümörleri, medullablastoma) görülür. Alkole bağlı İK daha çok karaciğer hasarı gelişmiş, trombositleri düşük ve pıhtılaşma mekanizması bozuk alkoliklerde görülür.

Amfetamin, metamfetamin alımı ve kokain arteryal hipertansiyonu tetikleyerek intraserebral kanamaya yol açabilir.

Serebral amiloid anjiyopatiye bağlı İK'lar ise 65 yaşın üstünde, vasküler malformasyonu olmayan normotansif bireylerde görülen lobar hematom ve tekrarlayan kanamalar şeklinde kendini gösterir. Altta yatan patoloji leptomeninkslerde, serebral kortekste ve subkortikal beyaz cevherde bulunan küçük ve orta çapta arterlerin kas tabakalarındaki amiloid beta- protein birikimleridir. En sık etkilenen yerler oksipital, parietal ve frontal loblardır. Genellikle beyaz cevher ve gri cevher arası sınır bölgede multipl kanamalar olarak görülür.

Türk MST çalışmasında ülkemizde serebral kanamada hipertansiyon %79,2 oranında risk faktörü olarak belirlenmiştir. Hipertansiyonda kanama nedeni, hipertansiyon sonucu oluşan arteryal duvarın hasarı ve rüptürüdür. Uzun süreli yüksek ka basıncı penetran arter duvarında lipid ve hyalin materyalinin birikmesine (lipohiyolinosis) ve fazla sayıda mikroanevrizmal oluşumlara (Charcot- Bouchard anevrizmaları) yol açabilir [23]. Bunların çapları 500-700 mikrometre arasında değişmekte olup, çoğu bazal gangliya, serebellum ve beyin sapı gibi beynin derin bölgelerinde yerleşir.

İntraserebral kanamalarda medikal tedavi endikasyonları:

1. Hematom volümü 10 cm³ altında olan veya minimal nörolojik defisiti olan olgular,
2. Prognozun çok iyi veya çok kötü olacağı durumlar,
3. Nöronal kaybın çok olduğu masif kanamalar veya dominant lob geniş kanamalar,
4. GKS 5'in altındaki kötü olgular veya 10 üstündeki iyi olgular,
5. Ciddi koagülopati veya altta yatan medikal hastalığı bulunan olgular,
6. Operasyonu tolere edemeyecek çok yaşlı hastalar (75 yaştan büyük),
7. Bazal gangliya, talamik kanama gibi olgular,
8. Pons hematomları.

İntraserebral kanamalarda cerrahi girişim endikasyonları:

1. Bilincin giderek bozulduğu durumlar,
2. Anjiyografide anevrizma, AVM, tümör saptanması,
3. Volüm 15 cm³'ten büyük serebral ve çapı 3 cm üstündeki serebellar kanamalar,
4. Beyin sapı basısı ve şift yapan olgular,
5. Obstruktif hidrosefali gelişimi,
6. Lobar, eksterne kapsül, serebellar hematomlar, nondominant hemisfer yerleşimli hematomlar.

Hemorajik İnme Sınıflandırması

Spontan intraserebral kanamalar serebral dokuda yerleştikleri yere göre sınıflandırılır.

Buna göre en sık görülen lokalizasyon putamen olup vakaların %35-50'sini oluşturur. İkinci en sık görülen yer lobar bölgedir. Benzer bir sınıflandırma tentorium serebriye göre yapılacak olursa intraserebral kanamalar supratentoriyel ve infratentoriyel olarak ikiye ayrılabilir.

2.4.2. İskemik inme

İskemik inmede etyolojik sınıflandırma, iskeminin tedavisi ve prognozunun belirlenmesi yanı sıra ikincil koruma açısından çok önemlidir. Buna karşılık klinik ve nöroradyolojik bulguların bazı iskemik inme alt gruplarında benzerlik göstermesi nedeni ile etyolojik sınıflandırma oldukça güçtür [24].

İskemik inmelerle ilgili pratikte kullanım alanı bulan önemli bir sınıflama Oxfordshire Toplum İnme Projesinde önerilmiştir. Burada temel nörolojik bulgular esas alınmış, etyolojik özellikler hesaba katılmadan, basit ve kolay uygulanabilir bir sınıflama amaçlanmıştır. Olgular bu sınıflamada dört ayrı grup içinde değerlendirilmiştir [Tablo 2.2]. Bu sınıflama sistemi erken evrede prognozla ilgili belirli bir öngörü yapılmasına da olanak sağlamaktadır.

Tablo 2.2. Klinik özelliklerine göre iskemik inme sınıflaması.

LACI (Laküner İnfarkt) • Pür Motor İnme • Pür Duysal İnme • Sensori-motor inme • Fasiyo-brakial ve brakiyo-krusiyal tutuluğu olan olgular • Prognoz görece iyi, sekel bulgular var.
TACI (Total Anteriyal Sirkülasyon İnfarktları) • Yüksek Serebral Fonksiyon Bozukluğu • Homonim görme alanı defekti • Yüz, kol ve bacağın en az ikisinde motor ve/veya duysal bulgular • Bilinç bozukluğu nedeniyle yüksek serebral fonksiyonlar ve görme alanı test edilemiyorsa tek bir defisit göz önüne alınır. • Prognoz genellikle iyi değil. Çoğu immobilité komplikasyonlarına bağlı olarak mortalite yüksek
PACI (Parsiyel Anteriör Sirkülasyon İnfarktları) • TACI sendromunun üç komponentinden ikisini gösteren olgular • Tek başına yüksek serebral fonksiyon bozuklukları • LACI'dekinden daha sınırlı motor/duysal defisit (bir kola veya yüz ve ele sınırlı) • Erken dönem prognoz görece iyi, ancak rekürrens oranı yüksek
POCI (Posteriyör Sirkülasyon İnfarktları) • Beyin sapı ve/veya serebellum tutuluğu gösteren bulgular ve/veya homonim hemianopsi • Prognoz iyi, ancak rekürrens oranı yüksek

İskemik inmeleer lezyonun arteryal dağılımına göre basitçe dört gruba ayrılır [Tablo 2.3]. İyi bir anatomi bilgisi gerektiren ve lezyonun topografik özelliklerine dayanarak yapılan bu sınıflama tedavi planlanmasınada yön verir [25].

Tablo 2.3. Arteryal dağılıma göre sınıflandırma.

1. Karotis
2. Vertebrobaziller
3. Laküner
4. Ara Bölge (Border Zone)

1993 yılında yayınlanan TOAST (Trial of Organization. 10172 in Acute Stroke Treatment) çalışmasında [26] kullanılan sınıflandırma ise klinik bulguların yanı sıra etyolojiye de yer verdiğinden günümüzde yaygın olarak kullanılmaktadır (Tablo 2.4).

Tablo 2.4. İskemik inmede TOAST sınıflandırması.

1. Geniş arter ateroskleroza (tromboz ve emboli)
2. Kardiyoembolizm
3. Küçük damar oklüzyonu
4. Diğer belirlenen etyolojiler
5. Sebebi belirlenemeyen etyolojiler

Geniş Arter Ateroskleroza (Tromboz ve Emboli)

Tüm iskemik inmelerin %50'si geniş arter sklerozuna bağlıdır. İskemi, özellikle ekstrakranial ve daha nadir olmak üzere intrakranial damarlarda ve bunların bifurkasyon bölgelerinde, yıllar içerisinde gelişen aterom plaklarının stabilizasyonlarının bozulmasıyla ortaya çıkan trombozlara bağlı olarak gelişir. Ortaya çıkan aterotrombotik lezyon, damarın darlığı veya tıkanmasına yol açar. Hemodinamik mekanizmalarla, daha distal sınır bölgelerde (Watershed area) infarktlara da yol açabilir. Bu mekanizmada, proksimal arterin %70-80 ve üzerindeki darlıkları söz konusudur. Ayrıca, aterotrombotik lezyondan kopan trombosit, kolesterol gibi bazı parçaların arterden artere emboli mekanizması ile distal arterleri tıkanması mümkündür. Geniş arter ateroskleroza bağlı inmelerde, özgeçmişte sıklıkla 15 dakika ile 1 saat arasında süren geçici iskemik ataklar ve intermitten kladikasyo şikâyeti bulunur. Bakıda, karotis üfürümü ve distal nabızların

alınmaması ayırıcı tanıda önemlidir. Nörolojik kayıp olarak, ekstremitelerde distal veya proksimal ağırlıklı kuvvet kayıpları ve özellikle arterden artere embolizm vakalarında fokal kortikal bulgular ortaya çıkar [24].

Kardiyoembolizm

Tüm iskemik inmelerin %20'sini oluşturan kardiyoembolizmde, arteriyel oklüzyonun sebebi kalpten kaynaklanan embolilerdir. Emboliye yol açan kalp hastalıkları, yüksek riskli ve orta riskli olmak üzere alt gruplara ayrılmıştır (Tablo 2.5). Orta riskli hastalıklarda diğer inme nedenleri bulunamazsa, olası kardiyoembolik inme tanısı konulabilir. Başlıca klinik bulgular ani gelişen ve bazen bilinç bozukluğunun eşlik ettiği inmelerdir. Sıklıkla epileptik nöbetler, başlangıçta inme ile birliktelik gösterir, Bazı vakalarda ise ilerleyen saatlerde nörolojik kayıpta hızlı düzelmeler gözlenir [24].

Tablo 2.5. Kardiyoembolik inme nedenleri ve risk düzeyleri.

<u>Yüksek Risk</u>	<u>Orta Risk</u>
• Atriyal fibrilasyon • Hasta sinüs sendromu • Sol atriyal trombüs • Sol atriyal miksoma • Mitral darlık • Protez kapak • Endokardit • Sol ventrikül trombüs • Sol ventrikül miksoma • Dilate kardiyomiyopati • Yeni geçirilmiş Mİ	• Patent foramen ovale • Atriyal septal anevrizma • Atriyal septal defekt • Atriyal flutter • Mitral anulus kalsifikasyonu • Mitral kapak prolapsusu • Biyoprotez kapak • Kalsifiye aort stenozu • Subaortik hipertrofik kardiyomiyopati • Akinetik- diskinetik ventrikül duvar segmenti • Konjestif kalp hastalığı

Küçük Damar Oklüzyonu (Laküner infarkt)

Genellikle hipertansiyon veya diyabeti olan yaşlı hastalarda ortaya çıkan bu inme tipi, tüm iskemik inmelerin %25'ini oluşturur. Bu hastalık için karakteristik bulgular (saf motor, saf sensoriyel, sensorimotor inme, dizatri-beceriksiz el sendromu ve ataksik hemiparezi v.b.) ve nöroradyolojik olarak 1,5 cm'den küçük, derin infarktların

gözlendi tanı koydurur. Bu vakalarda, potansiyel kardiyembolizm veya aynı taraf arterde %50'den fazla darlığa yol açan büyük damar tıkanmaları bulunmamalıdır [24].

Hiçbir nörolojik semptomu olmayan 40 yaş üzeri bireylerde manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile yapılmış çalışmalarda Laküner İnfarktların (Lİ) çoğunun asemptomatik olduğu gösterilmiştir [27]. Yaş, erkek cinsiyet, hipertansiyon, diyabet, koroner arter hastalığı, geçici iskemik atak öyküsü ve sigara içimi diğer inme tiplerinde olduğu gibi laküner infarktıda arttıran risk faktörleridir. Ancak laküner infarkta özgün değerlerdir [27]. Saf motor inme en fazla görülen Lİ alt tipidir. Lezyon çoğunlukla capsula internadadır. Yüz, kol ve bacaklar eşit olarak tutulur. Saf sensoriyel tutulumda lezyon genellikle talamustadır. Hemiparazi ya da hemihipoestezi tarzında saf sensoryel tutulum sözkonusudur. Duyu bozukluğu hem derin hemde yüzeysel duyuları kapsar. Sensorimotor tipte genellikle duyusal semptomlar daha öncedir ve motor semptomlar bundan sonra progresif olarak gelişir [28]. Motor kayıp genellikle saf motor tiptekinden daha ağırdır. Ataksik hemiparazi piramidal ve serebellar bulguların aynı tarafta görülmesiyle karakterize bir sendromdur. Ataksi piramidal bulgulardan daha baskındır [27].

Lİ'nin tanısında difüzyon MRG en iyi yöntemdir. Özgünlük ve hassasiyeti %100'e yakındır. Genel anlamda kortikal infarktlara göre daha iyi prognozudur. Çoğu vakada bu fonksiyonel kötüleşmenin nedeni tekrarlayan inmelerdir. Yaş, diyabet, başlangıçtaki inme şiddeti ve asemptomatik laküner lezyon ve lökoaraiosis varlığı kötü faktörler; erkek olmak, kognitif etkilenme olması, geceleri kan basıncında düşme ve lökoaraiosis [27].

Diğer Belirlenen Etiyolojiler

Bu grupta, Merkezi Sinir Sisteminin (MSS) birincil ve ikincil vaskülitleri, CADASIL (cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy) ve serebral amiloid anjiyopati gibi nadir küçük damar hastalıkları, fibromusküler displazi, konjenital damar hastalıkları, mitokondriyal hastalıklar, travma ve diseksiyon ile kan hastalıkları yer alır ve tüm iskemik inmelerin %5'inden az yer tutar [24,26]. Anjiyografi, leptomeningeal biopsi ve ayrıntılı hematolojik, biyokimyasal ve mikrobiyolojik testlerle tanı konur [24].

Sebebi Belirlenemeyen Etiyolojiler

Ayrıntılı tetkiklere rağmen etyolojisi bulunamayan iskemik inmeler, yeterli tetkik edilemeyen vakalar yer alır. Ayrıca yapılan tetkiklerde birden fazla etyolojik neden bulunan vakalar da bu grupta değerlendirilir [24].

İskemik İnmede Risk Faktörleri

Akut iskemik inme tedavisindeki gelişmelere rağmen inme nedenli ölümler birçok ülkede üçüncü sırada yer almakta ve inmeye bağlı sakatlıklar ise büyük ekonomik kayıplara yol açmaktadır. İnme risk faktörlerinin epidemiyolojik çalışmalarla belirlenmesi ve önlenmesi önem kazanmaktadır [29].

Hipertansiyon hem iskemik inme hem de intrakraniyal kanama için en önemli risk faktörüdür. Hipertansiyon tedavisinde diyastolik kan basıncının 5-6 mmHg azaltılmasının inme riskini %42 azalttığı gösterilmiştir [30]. Bu çalışmada, 60 yaş üzerinde izole sistolik hipertansiyonlu hastalarda tedavi ile inme insidansında azalma %42 olarak bulunmuştur. Sistolik hipertansiyon olgularında yapılan bir çalışmada hipertansiyon tedavisi ile inme insidansında %36 azalma saptanmıştır [31]. İnme riskinin azalması için en uygun kan basıncı değerlerinin ne olması gerektiği konusunda Adams Jr HP ve arkadaşları yaptıkları çalışmada; 140/85 mmHg ve altındaki değerlerin yararlı olduğunu ortaya koymuşlardır [29].

İskemik inmelerin %20'si kardiyak embolilere bağlıdır. Gençlerde ise kriptojenik inmelerin %40'ında potansiyel kardiyak emboli kaynağı mevcuttur. İleri yaşlarda en önemli kardiyojenik emboli riski taşıyan hastalık valvuler olmayan atriyal fibrilasyondur [24].

Tablo 2.6. İskemik inmede risk faktörleri.

A) Değiştirilemeyen Risk Faktörleri • Yaş • Cinsiyet • Irk • Aile Öyküsü	
B) Değiştirilebilen Risk Faktörleri 1) Kesinleşmiş Risk Faktörleri • HT • DM, Hiperinsülinemi • Kalp Hastalıkları • Hiperlipidemi • Sigara • Asemptomatik karotis stenozu • Orak hücreli anemi	2) Kesinleşmemiş Risk Faktörleri • Alkol kullanımı • Obezite • Beslenme alışkanlıkları • Fiziksel inaktivite • Hiperhomosisteinemi • İlaç kullanımı ve bağımlılığı • Hormon tedavisi (oral kontraseptif vb.) • Hiperkoagülabilité • Fibrinojen • İnflamasyon

2.5. Tanı

İnme hastasının ilk klinik değerlendirmesi, inme tipinin ve hastanın klinik durumunun belirlenmesi açısından kritik önem taşır. İnme, beyin fonksiyon bozukluğu semptom ve bulgularına neden olabilen diğer durumlardan (beyin tümörleri, subdural hematoma gibi) ayırt edilmelidir. İnmenin boyutunun belirlenmesinde klinik nörolojik bakı önemlidir ve sıklıkla inmenin doğasını belirleyebilir. İnmeye katkıda bulunabilen koagülasyon bozukluklarının da araştırılması gerekir [1].

2.5.1. Klinik değerlendirme

İnme hastalarının değerlendirilmesinin ilk basamağı, olayın öyküsünü almaktır. Hekim ilk semptomlar, başlangıç zamanı, süresi ve progresyonu ya da iyileşmenin bulunup bulunmadığından emin olmalıdır. Hasta uyaranlara yanıtsızsa veya afazi nedeni ile konuşamıyorsa bir aile üyesi veya olayı gözleyen bir kişiden öykü alınmalıdır. Hekim öyküden vücudun bir tarafında zayıflık varlığını, konuşma zorluğunu, bilinç düzeyi değişikliğini, görme alanının bir tarafındaki veya bir gözdeki görme bozukluğunu, çift görme veya göz kayması, duyu değişikliği, denge kaybı, ekstremitelerde uyum bozukluğu, baş ağrısı veya baş dönmesi bulunup bulunmadığını belirleyebilir. Daha sonra, inmeyi başlatan faktörleri tanımlamak için tıbbi bir öykü alınmalıdır. Hipertansiyon, diyabet, koroner arter hastalığı, kardiyak aritmiler, kardiyak kapak fonksiyon bozukluğu, hiperlipidemi ve koagülopati gibi risk faktörleri

belirlenmelidir. Bu hastalıkların aile öyküsü, inme etyolojisinin belirlenmesinde yardımcıdır. Sistemlerin incelenmesi göğüs ağrısı, nefes darlığı, gastrointestinal bozukluk veya inme ile birlikte görülen üriner inkontinans varlığını belirler [1].

Nörolojik bakıdan önce genel fizik bakı yapılır. İlk önce acil yaşam desteği gerekmediğinden emin olmak için bilinç düzeyi, kalp atımı ve hava yolu açıklığı belirlenir. Vücut sıcaklığının ölçülmesi önemlidir çünkü ateş endokardit nedenli emboli ile ilişkili olabilir. Kan basıncı mutlaka ölçülmelidir. Embolik bir olaydan sorumlu olabilecek atrial fibrilasyon (AF) gibi olası bir kardiyak aritmiyi düşündürecek şekilde hızlı veya düzensiz olup olmadığını belirlemek için nabız hızı bakısı mutlaka yapılmalıdır [1].

Nörolojik bakı bilinç durumun değerlendirilmesi ile başlar. Hastalardan adlarını, bulundukları yeri, zamanı ve güncel olayları tanımlanmaları istenir. Baskın olmayan hemisferde inmesi olan bir hasta sorulara normal yanıtlar verebilir fakat inme oluştuğunu veya vücudun karşı (genellikle sol) tarafında zayıflık varlığının farkında olmayabilir. Algı, hastanın nereye dokunduğunu bilip bilmediği veya vücudunun birden çok bölümünün uyarılmasını hissedip hissetmediği değerlendirilerek test edilebilir.

İnmenin etyoloji ve şiddetinin belirlenmesi inme hastalarının uygun tedavisine karar verilmesinde kritik önemdedir. İnmenin şiddetinin ve beyin hasarının derecesinin Glaskow Koma Ölçeği (GKS) (Tablo 2.7) ve NIHSS inme ölçeği (National Institutes of Health Stroke Scale) (Tablo 2.8) [1] kullanılarak değersel olarak belirlenmesi hem tedavi, hem de hastanın prognozu hakkında değerli sonuçlar verir. İnme için tedavi edici madde ve yöntemlerle yapılan klinik araştırmaların çoğunda bu skalalar kullanılır ve tedavi endikasyonları özellikle trombolitik tedavinin başlatılıp başlatılmayacağına karar verilirken, kısmen bu ölçeklere dayandırılır [32]. Dolayısıyla bu ölçeklerin kullanılması inme hastalarının ilk değerlendirilmesinde gittikçe daha da önem kazanmaktadır [1].

Tablo 2.7. GKS (Glaskow Koma Skalası).

Göz açma		Motor yanıt		Sözel yanıt	
Spontan göz açma	4	Emirlere uyma	6	Oryante	5
Ses ile göz açma	3	Ağrıyı lokalize etme	5	Konfüze	4
Ağrı ile göz açma	2	Ağrıdan kaçınma	4	Uygunsuz kelimeler	3
Göz açma yok	1	Ağrıya fleksör cevap	3	Anlamsız sesler	2
		Ağrıya ekstansör cevap	2	Sözel yanıt yok	1
		Motor yanıt yok	1		

Tablo 2.8. NIHSS inme ölçeği.

1. <u>Bilinç düzeyi</u> 0 = Uyanık tepkiler canlı 1 = Uykulu, küçük uyanıklarla uyandırılabilir 2 = Tamamen tepkisiz, sadece refleks ve otonom fonksiyonlar vardır	8. <u>En iyi motor kol (kol 90 derece tutulur)</u> 0= Kol 90 derece 10 saniye tutulur 1= 10 Saniyeden daha kısa tutulur 2= Kolu 90 dereceye getiremez 3= Kol düşüyor, yer çekimini yenemez 4= Hiçbir hareket yok, tam pleji
2. <u>Bilinç düzeyi sorugusu (zaman, yaşı ?)</u> 0 = her ikisinde doğru 1 = ikisi de yanlış ya da yanıt vermiyor	9. <u>En iyi motor bacak (bacak 30 derecede 5 saniye tutulur)</u> 0 = Bacak 30 derecede 5 saniye tutulur 1 = Bacak 5 saniyeden daha az tutulur 2 = Bacak yer çekimini yenmekte zorlanır, 30 dereceye getiremez 3 = Bacak yer çekimini yenemez 4 = Hiçbir hareket yok tam pleji
3. <u>Bilinç düzeyi komutları (gözlerini aç/kapa, ellerini kapa)</u> 0 = Her ikisinde doğru 1 = Biri doğru 2 = İkisi de yanlış ya da yanıt veremiyor	10. <u>Ekstremitate ataksisi (parmak-burun, topuk-incik testi)</u> 0 = Yok 1 = Minimal 2 = İki ekstremitede var
4. <u>En iyi dil (resim-cisim adlandırır)</u> 0 = Normal 1 = Hafif adlandırma hataları ve anlatımda bozukluk vardır 2 = Sessiz veya global afazik	11. <u>Fasiyal paralizi</u> 0 = Normal 1 = Minimal 2 = Parsiyel 3 = Tam
5. <u>Görme alanı (her iki alanda test edilir)</u> 0 = Normal 1 = Asimetrik 2 = Tam hemianopsi 3 = Kortikal körlük	12. <u>Duyusal (yüz, kol, bacak, gövde, iğne ucuyla iki taraflı test edilir)</u> 0 = Duyu kaybı yok 1 = Orta derecede duyu kaybı 2 = Ciddi veya tam duyu kaybı
6. <u>Bakış (sadece horizontal bakı hareketleri)</u> 0 = Normal 1 = Parsiyel bakış paralizisi 2 = Zorlu deviasyon, total bakış paralizisi	13. <u>İkmal</u> 0 = Yok 1 = Görsel, işitsel, dokunsal söndürme fenomeni 2 = Şiddetli veya total duyu kaybı, dokunulduğunun farkında değil
7. <u>Dizartri</u> 0 = Normal 1 = Kelimeleri hafif karıştırır, anlaşılabilir 2 = Anlaşılmaz konuşma	

2.5.2. Laboratuvar incelemesi

Hastaların uygun tedavisinin belirlenmesi için temel hematolojik ve serum biyokimyası testlerinin yapılması gereklidir (Tablo 2.9). Tam kan sayımı ile serebral doku hipoksisine katkıda bulunabilen bir anemi, polisitemi, orak hücre anemisi veya tüketim koagülopatisi gibi bir kan hastalığının olup olmadığı belirlenebilir. Bu nedenle periferik kan yayması incelenmelidir [33].

Hiperkoagülobilite veya trombotik trombositopenik purpura [34] veya iskemik ve kanamak inmelere yol açabilen idiyopatik trombotik purpuranın belirlenmesi için

trombosit sayımı gereklidir. Endokardit gibi enfeksiyöz etyolojilerin veya pnömoni gibi ikincil enfeksiyonların tanımlanmasına yardımcı olması ve lösemi gibi hematolojik kanserlerle ilişkili inmenin ekarte edilmesi için beyaz küre sayımı da önemlidir. Yüksekliğinde kanama kaynağını dışlamak ve antikoagülasyon veya trombolitik tedavi için bir temel değer elde etmek için protrobin zamanı ve kısmi tromboplastin zamanının ölçülmesi gereklidir. Kan yoğunluğunu artırabilen antikardiyolipin antikoru, protein C, protein S ve fibrinojeni de içererek yapılan daha detaylı koagülasyon incelemeleri ile özellikle genç inme hastalarında hiperkoagülabilité araştırılır [35]. Özellikle hiperglisemi ve hipoglisemi olmak üzere inmenin şiddetine katkıda bulunan metabolik bozuklukların tanımlanması için kimyasal kan analizleri yapılır. Fokal nörolojik bozukluklar gösteren diyabetiklerde kapiller kan şekeri ölçümü yapılması uygun olacaktır.

Tablo 2.9. İskemik inmeden şüphelenilen hastalarda önerilen tanısal laboratuvar testleri.

1	Tam kan sayımı
2	Sedimentasyon
3	Kan glukoz düzeyi
4	Serum elektrolitleri (MG ve Ca'da içermeli)
5	Serum kreatinin düzeyi
6	Protrombin, parsiyel tromboplastin zamanı
7	Elektrokardiyografi
8	Akciğer grafisi
9	İdrar tetkiki
10	BBT veya MRG
11	Karotid dopler USG
12	Holter monitör
13	Transtorasik veya özofagial EKO
14	BBT veya MRG angiografi
15	Lomber ponksiyon

Çünkü hem hipoglisemi, hem de nonketotik hiperosmolar durum fokal nörolojik bozukluklarla kendini gösterebilir. Bu bozukluklar glikozun ayarlanmasıyla geri döner. Hiperglisemi iskemik inmenin sonlanımını olumsuz yönde etkileyebilir [36].

Hiponatremi serebral ödemi artırarak iskemik inmenin sonlanımını kötü yönde etkileyebilir. Kalsiyum ve potasyum anormallikleri iskemik beyin bölgelerinde yetersiz beslenmeye neden olan kalp ritim bozukluklarına katkıda bulunabilir. Karaciğer

fonksiyon bozuklukları ve böbrek anormallikleri inmeli bir hastada bilinç düzeyini değiştirerek daha ileri komplikasyonlara yol açabilir. Yüksek kreatinin fosfokinaz düzeyi, eş zamanlı olarak miyokard infarktüsünü tetikleyebilir. Fakat uzun süre hareketsiz yatan hastalarda da serum kreatinin fosfokinaz yükselebilir veya doğrudan iskemiye bağlı olarak artabilir [1].

İnmeye neden olabilen veya inmeden kaynaklanan ve yaşamı tehdit edici bir hal alabilen kalp ritim bozukluklarının tanımlanması için EKG önemlidir. AF serebral iskeminin en önemli risk faktörlerinden biridir. Bu nedenle inmeli hastaların yatırılarak, monitörizasyon ile takibi gerekir [37,38,39].

2.5.3. Görüntüleme yöntemleri

Görüntüleme seçeneklerinin gelişmesiyle inmenin erken evre tanısında önemi giderek artmaktadır [40]. Görüntüleme yöntemiyle saptanan verilerden inmenin yeri, büyüklüğü, kanamanın olup olmaması erken ve geç dönem tedavi planlarının oluşturulmasında önem taşımaktadır. Kontrastsız bilgisayarlı beyin tomografisi (BT) ve diffüzyon ağırlıklı beyin manyetik rezonans görüntüleme (MRG) olarak ilk kullanılması gereken yöntemlerdir. En çok kullanılan yöntem kontrastsız beyin BT'dir. Bazı merkezler eşit etkinliğe sahip diffüzyon ağırlıklı beyin MRG kullanmaktadır [41]. Hiçbir zaman testler trombolitik tedaviyi geciktirmemelidir. MRG görüntülemesinde BT ile görülemeyen mikrokamaları göstermektedir [42]. Kontrastsız beyin BT ile erken iskemi belirtilerini tanımlama ve intraserebral kanamaları ve tümör gibi diğer nedenleri tanımlama öncelikle kullanılmaktadır. Trombolitik tedavinin gelişimiyle beyin BT incelemesinde saptanana küçük veriler tedavi kararını etkilemektedir. Geniş ön dolaşım infarktlarında sulkal silinme ya da gri-beyaz cevher ayrımının kaybolması, hiperdens arter gibi bulgular ilk 6 saatte %82 oranında saptanabilmektedir [43]. İskemik inmede beyin BT'nin sensitivitesi ilk 6 saatte %41, spesivitesi %91'dir [44].

BT'de erken dönemde iskemi bulgularının olması ilk üç saatte verilen trombolitik tedavi sonrasında semptomatik kanamak transformasyon riskini sekiz kat artırmaktadır [45].

MCA sulama alanının $>1/3$ 'ünden geniş infarkt bulgusunun olması trombolitik tedavi sonra kanama riskini artırdığı gösterilmiştir [46]. MRG diffüzyon ağırlıklı yapılsa BT'ye göre daha üstündür ama konvansiyonel MRG belirgin üstünlüğü yoktur. MRG ile iskemik penumbra tespit edilebilmekte ve büyüklüğü hakkında bilgi

edinilebilmektedir [47]. Diffüzyon ağırlıklı MRG’da bulgular semptomların başlangıcından dakikalar sonra bulgular ortaya çıkabilmektedir. BT de net değerlendirilemeyen serebellum ve beyin sapı ya da küçük subkortikal infarkt alanlarını da gösterebilmektedir. İskemik alanı saptamada sensitivitesi %88-100 ve spesifitesi %95-100’dür [48].

2.5.4. Serebral iskemide ayırıcı tanı

Ani gelişen nörolojik fonksiyon kaybı nedeniyle serebrovasküler hastalığın ayırıcı tanısında zorluk olmadığı düşünülür. İnmenin birincil tanısı nörolojik bakıya dayanır [49].

Fokal veya global nörolojik kayıp ani gelişimi, semptomların 24 saatten uzun sürmesi veya ölümün 24 saatten önce olması; semptomların travmasız damarsal kaynaklı olmasıdır [50]. Ayırıcı tanı hızla yapılmalıdır. Ani gelişen nörolojik bozukluğa yaklaşım, hasta veya gözlemleyen kişiden dikkatli öykü alma ile başlar. Hastaneye başvuru sırasındaki klinik tablo hastanın durumunu ve teşhisin ilk basamağını gösterir. Öykü ve nörolojik bakı inme olup olmadığı hakkında bilgi verir [51]. Tam öykü alımı, laboratuvar testleri tanıyı daha da kesinleştirmeye yardımcı olur (Tablo 2.10).

Tablo 2.10. İskemik inme benzeri semptom yapan vasküler olmayan sebepler.

- Demiyelizan hastalık (örneğin Multiple Skleroz)
- Tümör
- Abse, Ensefalit veya diğer enfeksiyonlar
- Metabolik bozukluklar (Hiper-hipoglisemi, Hiper-hipokalsemi, Hiper-hiponatremi)
- Postiktal defisit
- Travma (subdural hematoma, konfüzyon)
- Migren

2.6. Tedavi

2.6.1. Akut inmeli hastalarda genel tedavi prensipleri

Ayrıntılı muayene ve inmeye spesifik olan tedavilere başlamadan önce her hastanın mutlaka hava yolu kontrol edilmeli, ateşi ve kan basıncı ölçülmeli, kalp ritmi ve mümkünse oksijen saturasyonu monitörize edilmelidir [52,53]. Özellikle bilinci kapalı hastaların hava yolu açık tutulmalı ve 2 L/dakika'dan nazal oksijen desteği başlanmalıdır. Buna rağmen arter kan gazları düzelmeyen veya hava yolu korunamayan hastalar entübe edilmeli ve mekanik ventilatör desteğinde tutulmalıdır. Özellikle bilinci kapalı olan ve beyin sapı disfonksiyonu olan hastalar için entübasyon gerekebilir. PaO₂'nin 60 mmHg'nin altında, PaCO₂'nin ise 50 mHg'nin üzerinde olduğu durumlarda veya arter kan gazları normal olduğu halde hastanın yüksek aspirasyon riski varsa entübasyon kararı verilir [54]. Durumu ağır olan hastaların bir yandan genel destek tedavisi yapılırken diğer yandan dikkatli öyküleri alınmalı, kardiyovasküler muayeneleri (kan basıncı, kardiyak ve karotis arterlerin oskültasyonu, her iki koldan nabız ve alt ekstremitte nabızları) ve nörolojik muayeneleri (bilinç durumu, ense sertliği, lisan muayenesi, pupillerin çapı ve reaktivitesi, gözlerin pozisyonu, görme alanı, kas gücü, taban derisi refleksi, koordinasyon ve denge) çabuk bir şekilde yapılmalıdır. Bu değerlendirmeler yapılırken laboratuvar incelemelerine başlanmalı ve muayene sonrası hastanın acil olarak kontrastsız bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) yaptırılmalıdır. BBT, erken dönemde hematomun ve akut inme benzeri bulgulara neden olabilecek yapısal lezyonların görülmesini ve inmenin tümör, travma, apse gibi durumlardan ayırıcı tanısını sağlar. Ancak ilk 12 saatte yapılan BBT ile iskemik inmelerin %50'den fazlası görüntülenemez [55]. Tedavi planını değiştirecekse MRG tercih edilmelidir. Ancak inmenin ilk saatlerinde çekilen MRG de normal bulunabilir. İnfarkttan ilk dakikalardan itibaren görüntülenebilmesini sağlayan yeni MRG teknikleri geliştirilmiştir. Yeni MRG teknikleri ile (difüzyon, perfüzyon ve spektroskopi) beyin bölgelerinin metabolik durumu ve kanlanması hakkında bilgi edinilebilir ve iskemik bölgenin lokalizasyonu ve boyutları görüntülenmiş olur. İdeal şartlarda trombolitik tedavi verilen merkezlerde, BBT'nin hasta acil servise getirildikten sonraki ilk 30 dakika içinde çekilmesi gerekir [56]. İncelemeler sonrası hastalar nörolojik yoğun bakım veya varsa inme ünitelerinde izlenmelidir. Trombolitik tedavi yapılacak olan hastalarda zaman kaybından kaçınmak için tedavi sonrası transportu tercih edilmelidir.

İnme ünitelerinde tedavi gören hastaların hastanede kalış süresi daha kısa, mortalite ve morbidite oranları daha düşüktür [57].

Dijital substraksiyon anjiyografi (DSA), özellikle genç ve nedeni bulunamayan inme olgularında, vaskülit, diseksiyon, vasküler malformasyon düşünülen veya karotis endarterektomisi için aday olabilecek hastalarda yardımcı bir inceleme yöntemidir. Postiktal Todd parezisi düşünülen hastalarda elektroensefalografi (EEG), subaraknoid kanama şüphesi olan hastalarda ise lomber ponksiyon yapılmalıdır. Embolik inme düşünülen hastalarda transtorasik veya transözefageal ekokardiyografi (EKO), paroksizmal atriyal fibrilasyon veya diğer aritmilerin düşünüldüğü durumlarda ise Holter monitörizasyon istenmelidir. İnme etyolojisini aydınlatmaya yönelik yapılan bu incelemeler, hastanın tedavisini belirlemede önemli rol oynar.

2.6.2. İnme etkilerini ortadan kaldırmaya yönelik tedavi

A) İntravenöz trombolitik tedavi

İskemik inme tedavisinde temel hedef, en kısa süre içinde normal beyin kan akımının tekrar sağlanmasıdır. Son on yıl içindeki en önemli yaklaşım ise, trombolitikler tarafından arterdeki pıhtının rezolüsyonudur.

İskemik inme hastalarında Tablo 2.11'deki kriterlerin karşılandığı durumlarda rt-PA ile trombolitik tedavi önerilmektedir. Ancak, bu tedavinin olası komplikasyonları ile baş edebilecek ekibi olan, hastaların yakın izleminin mümkün olduğu ve gerektiği durumlarda acil görüntüleme incelemelerinin yapılabileceği hastanelerde uygulanması gerekir. Trombolitik tedavi öncesi hasta veya yakınları tedavinin komplikasyonları hakkında mutlaka bilgilendirilmeli ve onayları alınmalıdır [58]. Tedavi, zaman kaybına neden olmamak için yoğun bakım servisinde uygulanabilir. Ancak, sonrasında hastaların mutlaka nörolojik veya inme yoğun bakımında izlenmesi gerekir. Rt-PA, 0.9 mg/kg dozunda toplam dozun %10'u hızlı IV enjeksiyon, geri kalanı ise bir saat içinde infüzyon şeklinde verilmelidir. Verilebilecek en yüksek doz 90 mg'dır [56].

Tedavi öncesi kan basıncı tedaviye rağmen 180/110 mmHg'nın altına düşürülemeyen hastalara trombolitik tedavi verilmemelidir [59,60]. Hastaların rt-PA infüzyonu sırasında ve sonrasında ilk bir gün, saatte bir nörolojik durumları değerlendirilmelidir. Nörolojik durumun kötüleşmesi halinde ilk dışlanması gereken şey intrakranial kanamadır. Eğer klinik kötüleşme infüzyon sırasında gelişirse,

infüzyonun kesilmesi ve acil BBT tekrarı yapılması gerekir. İntrakranial kanama durumunda intraventriküler drenaj veya hematoma boşaltılması gerekebilir ve bu tedavi seçenekleri için hasta nöroşirürji ile konsülte edilmelidir. Sistemik kanamalar için önceden hastanın kan grubunun belirlenmiş olması ve acil durumlar için taze donmuş plazma, eritrosit ve trombosit süspansiyonlarının hazırlanmış olması gerekir. Trombolitik tedavi sonrası antiagregan ve antikoagülanların güvenli olduğunu gösterir çalışmalar yoktur. Bu nedenle, bu tedavi seçeneklerine trombolitik tedaviden 24 saat sonra başlanmalıdır. Trombolitik tedavi sonrası ilk 24 saat santral venöz kateter uygulanmamalı, arteriyel kan alınmamalı, nazogastrik tüp yerleştirilmemelidir. İnfüzyon sonrası ise ilk yarım saatte üriner kateter takılmamalıdır.

Tablo 2.11. Trombolitik tedavi uygunluk kriterleri.

1. Herhangi bir arter alanında iskemik inme gelişmesi 2. Hastanın 18 yaş veya üzerinde olması 3. İnmenin geliştiği zamanın kesin olarak biliniyor olması 4. Trombolitik tedavinin inme belirtileri başladıktan sonraki ilk üç saatte tamamlanabilecek olması 5. Kontrastsız BBT’de kanama olmaması 6. <u>Trombolitik tedavi kontrendikasyonları (göreceli kontrendikasyonlar)</u> ➤ Medikal öykü ➤ Son üç ay içinde geçirilmiş inme veya ciddi (bilinç kaybına neden olan) kafa travması olması ➤ Intrakraniyal kanama öyküsü olması ➤ Intrakranial arteryovenöz malformasyon, tumor veya anevriзма öyküsü olması ➤ Son iki hafta içinde major cerrahi, biopsi veya invaziv bir işlem öyküsü olması ➤ Son üç hafta içinde genitoüriner veya gastrointestinal kanama öyküsü olması ➤ Yakın zamanda geçirilmiş MI ➤ İnme öncesi veya inme sırasında nöbet olması ➤ Hereditör veya edinilmiş hemostaz bozukluğu olması ➤ Oral antikoagülan kullanımı veya protrombin zamanının >15 saniye (INR>1.7) olması ➤ Son 48 saatte heparin kullanımı veya uzamış aPTT ➤ Klinik muayene ➤ SAK şüpesi olması ➤ Koma veya stupor ➤ Hızlıca düzelen nörolojik bulguların olması ➤ Minor nörolojik semptomların olması (pür ekstremitate ataksisi, hemihipoestezi) ➤ SKB> 180 mmHg, DKB>110mmHg olması (on dakika ara ile yapılan üç ölçümde) veya kan basıncı kontrolü için agresif tedavi gerekmesi ➤ Aktif internal kanama ➤ Trombosit sayısı < 100000/mm³ olması ➤ Glikozun <50 mg/dl veya >400 mg/dl olması

B) İntraarteriyel trombolitik tedavi

İnternal karotis arter ve proksimal orta serebral arter gibi büyük arter tıkanıklıklarında iv-rtPA tedavinin etkinliği düşüktür. Bu grup hastalarda daha etkin medikal tedaviye ve/veya girişimsel yöntemlere gereksinim vardır. İntraarteriyel trombolitik tedavi, bu yöntemlerin en önemlilerinden birisi olup, trombolitik ajanın direkt hedefe (tıkali arter bölgesine) ve trombüsün içine verilebilmesini mümkün kılar. Bu tedavi için donanımlı merkezlere, ekiplere ihtiyaç vardır ve çalışma sonuçları iv-rtPA çalışmalarındaki kadar net değildir. Bu nedenle henüz rutin kullanıma sunulmamıştır. Ancak, büyük arter tıkanıklığı gösterilmiş inme hastaları için önemli bir tedavi şansı olduğu unutulmamalıdır.

Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism (PROACT) çalışmaları intraarteriyel trombolizinin akut iskemik inmede faydasını ortaya koymuştur [61]. PROACT-II çalışmasında anjiyografi ile MCA'da oklüzyon gösterilmiş olan hastalar inmenin ilk altı saati içinde, tek başına heparin veya heparinle birlikte intraarteriyel 9 mg proürokinaz tedavisine randomize edilmişlerdir. Üçüncü ayın sonunda trombolitik tedavi alan grupta özürsüz veya hafif özürlü hasta oranı %40 iken, diğer grupta %25 olarak bulunmuştur. Ancak, intraarteriyel trombolitik tedavinin uygulanabilmesi için kalabalık bir tedavi ekibinin toplanması gerekir ve maliyeti IV trombolizden daha yüksektir. Anjiyografi sonrası tedaviye uygun bulunmayan hastalar ek olarak anjiyografi risklerine de maruz kalmış olurlar. Bu tedavinin olumlu tarafı, inme sonrası üç-altıncı saatler arasında gelen hastalar için bir fırsat olmasıdır. Ancak ilk üç saatte başvuran hastalarda uygulama kolaylıkları nedeniyle IV tromboliz, tercih edilen tedavi şeklidir.

İnme sonrası 6 saat geçtikten sonra uygulanabilecek ve nörolojik hasarı önlemede trombolitik tedavi kadar etkili bir başka tedavi seçeneği henüz yoktur.

C) Aspirin

İnmenin akut döneminde aspirinin ılımlı da olsa olumlu etkilerini gösterir iki çalışma vardır [62,63]. Bu çalışmalarda aspirinin, inmenin ilk 48 saatinde 160-300 mg dozlarda başlandığında, rekürren inme ve ölüm oranlarında düşme sağladığı gösterilmiştir. Bu nedenle, inmenin akut döneminde mümkün olduğu kadar erken aspirin başlanması önerilmektedir.

İskemik inmenin akut döneminde aspirini, subkütanöz heparin ile karşılaştıran “The International Stroke Trial (IST)”, heparinin inme profilaksisinde daha faydalı olduğunu göstermiştir, aynı zamanda heparin alan grupta intrakranial kanama diğer gruba göre daha yüksek bulunmuş ve bu komplikasyon heparinin olumlu etkisini ortadan kaldırmıştır [62].

D) Dekompresif cerrahi

İlerleyen beyin ödeminde medikal ve mekanik ventilatör tedavisine yanıt alınamıyorsa, kafa içi basıncının artmasına bağlı komplikasyonlar, herniasyon veya beyin sapına bası oluşabilir. Özellikle geniş serebellar infarkt ve serebral hemisferik infarktlarda dekompressif cerrahi bir tedavi seçeneği oluşturabilir. Malign infarkt olarak tanımlanan bu tablo hemipleji, baş ve gözlerde deviasyon, bilinçte ilerleyici, bozulma ile karakterize ağır bir nörolojik hasar durumudur. Tek taraflı pupil dilatasyonu ve kafa içi basıncının artması izleyen bulgulardır. Mortalite %80 civarına yükselir. Dekompresif kraniektomi ile herniasyon riski azaltılır, BOS dolaşımı rahatlar. Kafa içi basıncını en çok etkileyen faktör, çıkarılan kemik flebin büyüklüğüdür ve en az 12 cm² olması önerilmektedir [64,65].

E) Terapötik hipotermi

Akut inmede subfebril vücut sıcaklığı veya ateş nörolojik sonuçları olumsuz yönde etkiler. Her 1°C’lik sıcaklık artışı, nörolojik kötüleşme olasılığını iki kat artırır. Vücut sıcaklığını 36-37°C arasında tutmak (normotermi), güvenilir kabul edilmektedir. Fokal serebral iskemi oluşturulmuş deneysel çalışmalarda en etkili nöron koruyucu yöntemlerden biriside hipotemidir. Hipotermi, beyin dokusunun enerji ve oksijen gereksinimini, inflamatuvar reaksiyonu apoptoz oluşumunu, serbest oksijen radikallerinin oluşumunu, nörotoksik glutamat salınımını azaltır ve kan beyin bariyerini stabilize eder.

Ciddi MCA infarktı olan hastalarda ılımlı hipotermi (yani vücut sıcaklığı 33-36°C olacak şekilde) mortaliteyi azaltır, ancak tekrar ısıtma sırasında rekürren inme dâhil ciddi yan etkiler gelişebilir [66, 67].

Küçük bir randomize klinik çalışmada dekompresif cerrahiye ek olarak uygulanan ılımlı hipotermi (35°C), tek başına dekompresif cerrahiden daha iyi klinik sonuçlar yönünde bir eğilime yol açmıştır [66,67].

F) Nöroprotektif tedavi

İskemik inmenin etkilerini azaltmak veya geriye döndürmek için çok çeşitli nöroprotektif ajanlar çalışılmıştır. Nöroprotektif ajanların etki mekanizmaları, eksitatör aminoasitlerin postsinaptik reseptörlerinin blokajı, glutamat salınımının inhibisyonu, kalsiyum ve serbest radikallerin etkilerinin azaltılması ve nitrik oksit oluşumunun inhibisyonudur [68]. Hayvan inme modellerinde infarkt boyutlarını küçülttüğü gösterilen birçok nöroprotektif ajan vardır. Ancak aynı sonuçlar insan çalışmalarında elde edilememiştir [69]. Nöroprotektif ajanların akut iskemik inmede etkinliğine ait geniş faz III çalışmalar devam etmektedir.

2.7. Komplikasyonların Önlenmesi Ve Tedavisi

İnme semptomlarının ağırlığı hastaların prognozunun kötü olacağını ve daha çok nörolojik veya medikal komplikasyonun ortaya çıkacağını gösterir. İnme sonrası gelişebilecek komplikasyonların önlenmesi ve uygun tedavisi hastaların ölüm, özürlülük oranlarını ve hastanede kalış sürelerini azaltır. Medikal komplikasyonların inme hastalarında yaygın olduğu bilinmektedir [70,71].

İnme sonrası medikal komplikasyonların önlenmesi, erken tanınması ve tedavisi, büyük önem taşımaktadır [72]. İnme sonrası 2. ve 3. haftalarda meydana gelen ölümlerin çoğunun medikal komplikasyonlarla ilişkili olduğu bildirilmektedir [70,71,73]. Aynı zamanda komplikasyonların varlığı başarılı bir rehabilitasyonu da geciktirmektedir [73]. İnme sonrası medikal komplikasyonların sıklığı %20–96 olarak belirtilen çok geniş sınırlar içinde yer almaktadır. En sık karşılaşılan komplikasyonlar; üriner sistem enfeksiyonları, pnömoni, derin venöz tromboz, eklem ve yumuşak doku ağrıları, sepsis ve düşmedir [70,71,73,74]. Komplikasyonların ortaya çıkmasında etkili olan faktörlerin belirlenmesi, uygun koruma ve tedavi yaklaşımları için önemlidir. İleri yaş, nörolojik defisit ve dizabilitenin ağır olmasının medikal komplikasyonları kolaylaştırdığı gösterilmiştir [72,75].

Hastanede kalış süresi ile komplikasyon ortaya çıkması arasında sebep mi, sonuç mu ilişkisi olduğu kesin bilinmemekle birlikte, hastanede kalış süresi uzadıkça medikal komplikasyonların sayısı artmaktadır.

Tablo 2.12. İnme sonrası gelişen komplikasyonlar.

Nörolojik/ psikiyatrik komplikasyonlar
➤ Beyin ödemi ve herniasyon ➤ Tekrarlayan inme kanamak transformasyon ➤ Epileptik nöbet ➤ Hidrosefali ➤ Uygunsuz ADH salınımı ➤ Konfüzyon ➤ Depresyon ➤ Anksiyete bozukluğu ➤ Baş ağrısı
Medikal Komplikasyonlar
➤ Kardiyovasküler komplikasyonlar; HT, aritmi, MI, EKG değişiklikleri ➤ Pulmoner komplikasyonlar; aspirasyon pnmonisi, atelektazi, hipoventilasyon ➤ Metabolik komplikasyonlar; hiperglisemi, hipoglisemi, hiponatremi, dehidratasyon, hipoalbüminemi ➤ Yüksek ateş ➤ Enfeksiyonlar; Solunum sistemi, üriner sistem, bakteriyemi ➤ Gastrointestinal sistem kanamaları ➤ Tromboembolizm; DVT, pulmoner emboli ➤ Bası yarası ➤ Malnütrisyon ➤ Ağrı ➤ İdrar inkontinansı / retansiyonu ➤ Konstipasyon

2.7.1. Kardiyovasküler komplikasyonlar

İskemik inmenin akut döneminde kan basıncı sıklıkla yükselir ve bu yükselme özellikle kronik hipertansif hastalarda daha belirgindir. Ancak günler içinde kan basıncı eski bazal seviyesine döner. Bu dönemde kan basıncının düşürülmesi, infarktın çevresindeki iskemik kalan ve oteregülasyonu bozulan penumbra alanının daha çok hasar görmesine ve inme bulgularının kötüleşmesine neden olabilir. Bu nedenle, iskemik inmenin akut döneminde, sistolik kan basıncı 220 mmHg'yı, diyastolik kan basıncı ise 120 mmHg'yı geçmediği sürece kan basıncının düşürülmemesi önerilmektedir [76]. Bununla birlikte kan basıncının düşürülmesini gerektiren bazı durumlar vardır. Bunlar; malign hipertansiyon, aortik diseksiyon, kalp yetmezliği, akut miyokard infarktüsü, renal yetmezlik ve trombolitik tedavidir [77].

Trombolitik tedavi alan hastalarda sistolik kan basıncının 180 mmHg, diyastolik kan basıncının ise 110 mmHg altında tutulması önerilmektedir [78]. Kan basıncının düşürülmesi gerektiği durumlarda sistolik basıncın kademeli olarak 170-180 mmHg'ya ve sonra gerekiyorsa 150-160 mmHg'ya, diyastolik basıncın ise önce 95-100 mmHg'ya ve gerekiyorsa daha sonra 90-95 mmHg'ya düşürülmesi önerilmektedir [79]. IV heparin kullanılan hastalarda da kan basıncının 185/110 mmHg'nın altında tutulması, kanamak dönüşüm riskini azaltabilir [76].

Intraserebral kanaması olan hastalarda antihipertansif tedavi yaklaşımı daha farklıdır. Bu hastalarda ortalama arteriyel kan basıncının 130 mmHg'nın üzerine çıkmayacak şekilde regüle edilmesi önerilmektedir. İntrakranial basınç monitörizasyonu yapılan hastalarda, serebral perfüzyon basıncı 70 mmHg'nın üzerinde tutulmalıdır [80]. Akut dönemde kan basıncının dilaltı nifedipin ile düşürülmesi, kan basıncının ani ve kontrolsüz düşmesine neden olabilir. Bu nedenle dilaltı nifedipin kullanılmamalıdır. Sodyum nitroprusid, nitrogliserin ve kalsiyum kanal blokerlerinin vazodilatasyon yaparak intrakranial basıncı artırma olasılıkları vardır, bu nedenle de kan basıncının, serebrovasküler hemodinamikleri etkilemeyen beta-blokerler veya anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörleri ile düşürülmesi daha uygundur. Bu amaçla yurtdışında en sık kullanılan ilaç IV labetaloldür, ancak bu ilaç henüz ülkemizde yoktur. Yerine iyi tolere edilen oral kaptopril tercih edilebilir. Tedaviye dirençli hipertansiyon durumlarında 0.5-10 µg/kg/dakika'dan nitroprusid infüzyonu yapılabilir [80].

2.7.2. Glisemik kontrol

İnme hastalarında diabetes mellitus (DM) sıktır. Ancak öyküde DM olmayan hastalarda da akut inme sonrası hiperglisemi saptanabilir ve her iki durumda da hiperglisemi anaerobik metabolizmayı ve laktik asidozu arttırarak iskemik beyin hasarının şiddetlenmesine neden olabilir [81]. Bu nedenle, inmenin akut döneminde hipergliseminin mümkün olduğu kadar etkili tedavi edilmesi ve 150 mg/dL'nin altında tutulması gerekir [82].

2.7.3. Ateş

Ateş iskemik beyin hasarını arttıran bir faktördür. İlk yedi gün içinde ateşi yükselen inme hastalarının prognozu ateşi yükselmeyen hastalara göre daha kötü

bulunmuştur [83]. Ateş nedeni ortadan kaldırılmalı ve gerekirse antipiretiklerle ve soğutma battaniyeleri ile ateş düşürülmelidir.

2.7.4. Beyin ödemi tedavisi

İskemik inme sonrası sıklıkla iki-beşinci günlerde gelişen beyin ödemi, hastanın nörolojik durumunun bozulmasına ve hatta beyin herniasyonu ile ölümüne neden olabilir. Ancak, bu günlerde gelişen bilinç bozukluğunun tek nedeni beyin ödemi değildir. Hipoksi, metabolik bozukluklar ve elektrolit dengesizlikleri, inmenin progresyon göstermesi veya kanamak infarkta dönüşmesi gibi durumlar da klinik kötüleşmeye neden olabilir. Beyin ödemi olan hastalarda hastanın başı 30-45° yüksekte tutulmalıdır. Hastanın sıvı alımı, sodyum ve ozmolalite takibi ile hastayı dehidrate bırakmayacak şekilde kısıtlanır. Ozmolalite 300-310 mOsm düzeyinde tutulmalı ve hiperozmolar sıvılar tercih edilmelidir. Beyin ödemini arttırabileceği ve hiperglisemiye neden olabileceği için %5 dekstroz gibi hipotonik ve şekerli solüsyonlardan kaçınmak gerekir. Steroidlerin, beyin ödemi tedavisinde faydası yoktur ve komplikasyon (hiperglisemi, infeksiyon gibi) sıklığını arttırarak prognozu olumsuz etkileyebilir. Ozmotik diüretiklerden %20'lik mannitol, intrakranial basıncın hızla düşmesini sağlar, ancak klinik faydası hala tartışmalıdır [53,54].

Mannitol, serum ozmolalite takiplerine göre, ilk doz 30 dakika içinde 1-1.5 g/kg'dan, diğer dozlar dört-altı saatte bir 0.25 g/kg'dan ve günlük doz 2 g'ı geçmeyecek şekilde verilmelidir [54]. Birden kesilmesinin rebound ödem yapıcı etkisinden bahsedilmektedir. Mannitolün tedavi süresi ve nasıl kesilmesi gerektiği konusunda fikir birliği yoktur. Mannitol tedavisinin rutin kullanımdan çok, sadece kitle etkisi olan ve giderek klinik durumu bozulan hastalarda kullanılması önerilmektedir. Tedavi süresince ozmolalitenin 300-310 mOsm düzeyinde olması hedeflenmelidir. Barbitürat komasının, beyin metabolizmasını yavaşlatarak beyin kan akımını ve intrakranial basıncı düşürmesi beklenir, ancak bu konudaki çalışmalar olumlu sonuçlar vermemiştir [53]. Hiperventilasyon tedavisi ile PaCO₂ 25-35 mmHg'ya kadar düşürülebilir ve beyin omurilik sıvısı (BOS) pH'sının yükselmesi sağlanabilir. Bu şekilde serebral vazokonstriksiyon ve intravasküler kan volümünde azalma olur ve böylece intrakranial basınç düşürülmüş olur. Ancak bu tedavinin teknik zorluklarının yanı sıra etkisi kısa sürelidir ve serebral vazokonstriksiyon, serebral kan akımı ve volümünü azaltarak iskemik hasarın artmasına ve yayılmasına da neden olabilir [53].

Kırkbeş yaşından genç ve sağ hemisferik lezyonu olan hastalarda erken dönemde cerrahi dekompresyon ile hastanın hayatı kurtarılabilir [84]. Ancak bu girişim hastanın ağır özürlülük durumunu etkilemez.

2.7.5. Tromboembolik komplikasyonlar

Derin ven trombozu ve pulmoner emboli, akut inmenin en önemli ancak önlenabilir komplikasyonlarından. Pulmoner emboli inmeli hastalarda üçüncü sıradaki ölüm nedenidir [85]. Tromboembolik komplikasyonlardan kaçınmak için en etkili ve ucuz önlem, hastaların mümkün olduğu kadar çabuk mobilize edilmeleridir. Rehabilitasyon, inme sonrası mümkün olduğu kadar erken başlanmalıdır. Erken rehabilitasyon hızlı klinik düzelmeyi sağlar ve ileri dönemde ağırlı kas kontraksiyonlarının gelişmesini de önler. Mobilize olamayan hastalarda tromboembolik komplikasyonların önlenmesi için 12 saatte bir 5000 ünite düşük molekül ağırlıklı heparin kullanılabilir [86]. Heparinin kontrendike olduğu durumlarda elektrikli kompresyon çorapları önerilmektedir, ancak bu malzeme henüz ülkemizde bulunmamaktadır ve maliyeti çok yüksektir. Bunun yerine elastik çoraplar kullanılabilir.

2.7.6. Aspirasyon pnömonisi

İnme hastalarının yaklaşık yarısı akut dönemde yediklerini aspire etmektedir ve yaklaşık %15'inde buna bağlı aspirasyon pnömonisi gelişmektedir [87]. Beyin sapı büyük vasküler hastalığı olanların %80-90'ında, hemisferik büyük arter hastalığı olanların %40-60'ında ve küçük damar hastalığı olanların %10-15'inde aspirasyon pnömonisi gelişme riski vardır. Büyük arter hastalığına bağlı inme geçiren hastalar akut dönemde, yutma fonksiyonları değerlendirilene kadar oral olarak beslenmemelidir [88]. Aspirasyon riski olan hastalar nazogastrik beslenme tüpü ile beslenmelidir ve beslenmenin mümkün olduğu kadar erken başlanması önerilmektedir. Beslenme tüpünün postpilorik yerleştirilmesi aspirasyon riskini azaltır. Ek olarak enteral beslenme sırasında hastanın başı 45° dik tutulmalıdır. Bir aydan sonra hala aspirasyon riski devam eden hastalarda gastrostomi ile beslenmeye geçilmesi önerilmektedir, ancak bu konuda henüz fikir birliği yoktur. Bilateral hemisferik veya beyin sapı lezyonu olanlarda disfaji genellikle uzun sürelidir.

2.7.7. Bası yaralarının önlenmesi

Erken mobilizasyonun ve beslenmeye mümkün olduğu kadar erken başlanması bir diğer faydası bası yaralarının önlenmesidir. Bası yaraları, bilinci kapalı ve beslenme bozukluğu olan hastalarda daha kolay gelişir. Hastaların yatak çarşaflarının temizliği ve bedene temas eden kısımlarında kat olmaması, hastanın cildinin temiz ve kuru olması ve gerekirse cildi nemlendirecek kremlerin kullanılması ve hastalara sık ve uygun şekillerde pozisyon verilmesi gerekir. Özellikle yüksek riskli hastalarda havalı yataklar ya da su yatakları kullanılmalıdır.

2.7.8. Nöbetler

İskemik inmenin akut fazında parsiyel ya da sekonder jeneralize nöbetler gelişebilir. Nöbetlere müdahalede, genel epilepsi tedavisine uygun olarak, standart antiepileptik ilaçlar kullanılmalıdır. Primer proflaktik antikonvülzan tedavinin faydalı olduğuna dair kanıt bulunmamaktadır [89].

2.7.9. Ajitasyon

Ajitasyon ve konfüzyon, akut inmeyi takiben gelişebildiği gibi ateş, dehidratasyon ya da enfeksiyon gibi komplikasyonlara bağlı olabilir. Sedasyon veya antipsikotik tedavi başlanmadan önce, varsa, altta yatan neden uygun şekilde tedavi edilmelidir [89].

2.7.10. Düşmeler

İnme sonrası akut süreçte, hastane rehabilitasyonu sırasında ve uzun vadede düşmeler yaygındır (%25'e kadar). İnme hastalarında düşmeler için olası risk faktörleri: kognitif tutulum, depresyon, çoklu ilaç kullanımı ve duyu bozukluklarıdır. Kişisel ve çevresel faktörlere yönelik, multidisipliner koruyucu bir yaklaşım, genel rehabilitasyon sırasında faydalı bulunmuştur. Kalça kırıklarını da içeren ve kötü prognozla ilişkili olan ciddi yaralanmaların insidansı %5'tir [90].

2.7.11. Üriner yol enfeksiyonları ve inkontinans

Hastane kaynaklı idrar yolu enfeksiyonları büyük oranda kateterizasyon ile ilişkilidir. Aralıklı kateterizasyon enfeksiyon riskini azaltmamaktadır. Üriner enfeksiyon tanısı konulduğunda uygun antibiyotikler seçilmelidir: bakteriyal direnç

gelişimini önlemek için profilaktik antibiyotik kullanımından kaçınılmalıdır. Üriner inkontinans inme sonrasında, özellikle de yaşlı, özürllülüğü ve kognitif bozukluğu daha fazla olan hastalarda yaygındır. Son tahminler, akut inme popülasyonunda prevalansın %40-60 olduğu, bunların %25'inde taburculuk sırasında inkontinansın devam ettiği ve %15 oranında birinci yılda halen inkontinans görüldüğü şeklindedir [91]. Üriner inkontinans, yaş ve fonksiyonel durum için düzeltme yapıldıktan sonra bile, kötü fonksiyonel sonucun güçlü bir belirtecidir [92].

2.7.12. Disfaji ve beslenme

Tek taraflı hemiplejik hastaların %50'ye varan oranında orofaringeal disfaji gelişir [93]. Disfaji prevalansı inmenin erken evresinde en yüksektir, 3 ayda yaklaşık %15'e düşer. Disfaji, tıbbi komplikasyon insidansı ve mortalitede artış ile ilişkilidir. Oral alımın durdurulması ya da kısıtlanması, inme gibi akut hastalıklarla birlikte bulunabilen katabolik durumu kötüleştirebilir. Malnütrisyonun tahmini insidansı başvuruda %7-15 ve 2. haftada %22-35 arasında değişir. Uzun süre rehabilitasyon gerektiren hastalarda malnütrisyon prevalansı %50'ye ulaşabilir [94]. Malnütrisyon kötü fonksiyonel prognoz ve mortalitede artış belirtecidir.

Ancak, bütün akut inme hastaları için rutin besin suplemantasyonu, prognozda düzelme veya komplikasyonlarda azalma ile sonuçlanmamıştır. Yüksek malnütrisyon riski olan inme hastalarında, suplemantasyonu destekleyen yeterli güçte çalışma bulunmamaktadır. Disfajisi devam eden hastalar için enteral beslenme seçenekleri NG ya da PEG yolu ile beslenmedir. Erken NG beslenme (inme sonrası ortalama 48 saat) ile geç NG beslenmeyi (1 hafta) karşılaştıran bir çalışmada, erken NG beslenme grubunda daha az ölüm yönünde bir eğilim saptanmasına rağmen, erken beslenmenin belirgin bir faydası görülmedi [95].

3. HASTALAR VE YÖNTEM

3.1. Hasta Seçimi ve Takibi

Çalışmaya, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıp Fakültesi Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalına ait Anestezi Yoğun Bakım (AYB) Bilim Dalında Ocak 2008-Ocak 2013 yılları arasında, inme nedeni ile takip ve tedavi edilen 226 hasta alınmıştır.

Olguların kayıtları retrospektif olarak gözden geçirildi ve aşağıda sayılan veriler kayıt altına alındı:

- Demografik veriler
 - Yaş
 - Cinsiyet
- Yoğun bakıma alınış yeri
 - Başka yoğun bakımdan
 - Klinik servisten
 - Acil servisten
- Yandaş hastalıklar
 - Hipertansiyon
 - İntrakranial anevrizma
 - Diyabet
 - Kronik böbrek yetmezliği
 - Kronik obstruktif akciğer hastalığı
 - Kanser
 - Serebrovasküler olay (SVO) hikâyesi
 - Pulmoner tromboemboli (PTE) hikâyesi
 - Derin ven trombozu (DVT) hikâyesi
 - Geçirilmiş Mİ
 - Konjestif kalp yetmezliği
 - Koroner arter hastalığı
 - Hipotiroidi
 - Hipertiroidi
 - Atrial fibrilasyon
 - Hiperlipidemi
 - CABG

- Protein-C rezistansı
- Alzheimer
- Parkinson
- APACHE II skoru
- Glasgow Koma Skalası (GKS) skoru
- Glasgow Outcome Skalası (GOS) skoru
- En düşük kreatinin değeri
- En yüksek kreatinin değeri
- İnsülin infüzyonu
- Entübasyon ihtiyacı
- Entübasyon günü
- Entübasyon nedeni
- Mekanik ventilasyon süresi
- Non-invaziv mekanik ventilasyon ihtiyacı
- Non-invaziv mekanik ventilasyon süresi
- Non-invaziv mekanik ventilasyon zamanı
 - Entübasyon öncesi
 - Ekstübasyon sonrası
 - Entübasyon öncesi- ekstübasyon sonrası
- Yoğun bakımda kalış süresi
- Hastanede kalış süresi
- Trakeostomi
- Trakeostomi açılış günü
- Trakeostomize takip süresi

Komplikasyonlar

- Sepsis
- Pnömoni
- BOS'da üreme
- Dekübit ülser
- Üriner enfeksiyon
- Aspirasyon
- Venöz tromboemboli
- Pulmoner emboli
- Konstipasyon

- GİS kanama
- Nöbet

Beslenme

- Toplam beslenme süresi
- Enteral beslenme başlangıcı
- Enteral beslenme süresi
- Mortalite
- Kaçınıcı gün eksitus
- Readmission (servisten tekrar yoğun bakıma kabul)

Akut böbrek yetmezliği tanısı için 2000 yılında ADQI (Acute Dialysis Quality Initiative) grubu tarafından geliştirilen RIFLE kriterleri kullanıldı (Tablo 3.1).

Tablo 3.1. RIFLE kriterleri.

Kısaltma	GFH kriteri	İdrar miktarı kriteri
R (risk)	Kreatinin X 1,5 ↑ veya GFH %25 ↓	6 saattir, <0,5 ml/kg/saat
I (injury: hasar)	Kreatinin X 2 ↑ veya GFH %50 ↓	12 saattir, <0,5 ml/kg/saat
F (failure: yetersizlik)	Kreatinin X 3 ↑, GFH %75 ↓ veya kreatinin ≥ 4 mg/dl	24 saattir, <0,3 ml/kg/saat veya 12 saattir anüri
L (loss: kayıp)	4 haftadır kalıcı böbrek yetmezliği olması	
E (end-stage renal disease: son dönem böbrek yetmezliği)	3 aydan daha fazladır böbrek yetmezliği olması	

RIF: Hasar Şiddeti, LE: Hasar Sonucu

Glasgow Outcome Skalası hastaların düzenli aralıklarla nörolojik muayeneleri yapılarak, iyileşme derecesini takip etmede kullanılan bir skorlama sistemidir. En kötüden en iyiye doğru 1'den 5'e kadar puanlandırılan hasta grubunda 4, 5 alan hastalar iyi klinik sonuç olarak kabul edilirken 1, 2, 3 alan hastalar ise kötü klinik sonuç olarak kabul edilmektedir (Tablo 3.2).

Tablo 3.2. Glaskow Outcome skalası.

Skor	Durum	Tanım
5	Tam İyileşme	Ufak tefek sakatlıkların dışında normal yaşama geri döner
4	Hafif Maluliyet	Bağımsızdır, ancak malüldür, bazı işlerde bağımsız çalışabilir
3	Ciddi Maluliyet	Bilinçlidir, fakat malüldür, günlük işlerde birine bağımlıdır
2	Kalıcı Vejetatif Yaşam	Çok az yanıt verebilir ve uyku ile uyanıklık döngüsü karışmıştır
1	Ölüm	

APACHE II skoru (Akut fizyolojik ve kronik sağlık değerlendirmesi skoru): Yoğun bakım hastalarının yoğun bakıma kabullerindeki ilk 24 saat içerisindeki sahip oldukları en kötü ölçümleri (laboratuvar ve vital göstergeler) ve hastanın yaşı ile önceki komorbid durumunu ölçen bir skarlama sistemidir (Tablo 3.3).

Tablo 3.3. Akut fizyolojik ve kronik sağlık değerlendirmesi skoru (APACHE II).

Fizyolojik Değişken	Yüksek Anormallik Aralığı					Düşük Anormallik Aralığı			
	+ 4	+ 3	+ 2	+ 1	0	+ 1	+ 2	+ 3	+ 4
Rektal Isı (° C)	≥ 41	39-40.9		38.5-38.9	36-38	34-35.9	32-33.9	30-31.9	≤ 29.9
Ortalama Arter basıncı (mmHg)	≥160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤49
Kalp Hızı	≥180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤39
Solunum Hızı	≥50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤5
Oksijenizasyon: A-aDO ₂ / PaO ₂ a. FiO ₂ ≥0,5 → A-aDO ₂ b. FiO ₂ <0.5 → PaO ₂	≥500	350-499	200-349		<200 >70	61-70		55-60	
Arteriyel pH	≥7.7	7.6-7.69		7.5-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	<7.15
Serum Bikarbonat (venöz-mEq/L) (tercih edilmez ama AKG yoksa kullanılır)	≥52	41-51.9		32-40.9	22-31.9		18-21.9	15-17.9	<15
Serum Sodyumu (mEq/L)	>180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤110
Serum Potasyumu (mEq/L)	≥7	6-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		<2.5
Serum Kreatinini (mg/dL) (ABY için puanı ikiyle çarpın)	≥3.5	2-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		<0.6		
Hemotokrit (%)	≥60		50-59.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		<20
Akyuvar sayısı (sayım/cc)	≥40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		<1
GKS skoru	15 – Anlık GKS skoru								
A) AKUT FİZYOLOJİ SKORU (APS)	Yukarıdaki 12 puanın toplamı								
B) YAŞ PUANLARI	≤ 44 → 0 puan		45 - 54 → 2 puan		55 – 64 → 3 puan		65 – 74 → 5 puan		≥ 75 → 6 puan
C) KRONİK SAĞLIK SKORU	Elektif postop olgular → 2 puan				Nonopere veya acil postop olgular → 5 puan				
APACHE II SKORU = A + B + C									

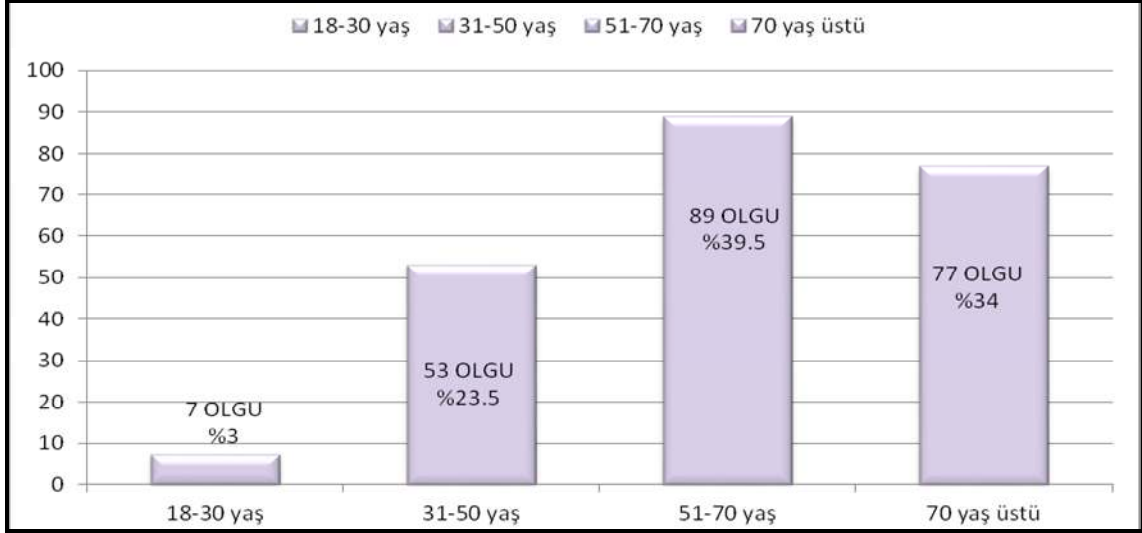
3.2. İstatistiksel Değerlendirme

İstatistiksel değerlendirme için JMP istatistiksel yazılım (JMP 10, SAS institute, Cary, North Caroline) kullanıldı. Continuous ve categorical değişkenler Kruskal – Wallis veya Student's t testi ve chi-square veya Fisher's exact testi kullanılarak karşılaştırıldı.

4. BULGULAR

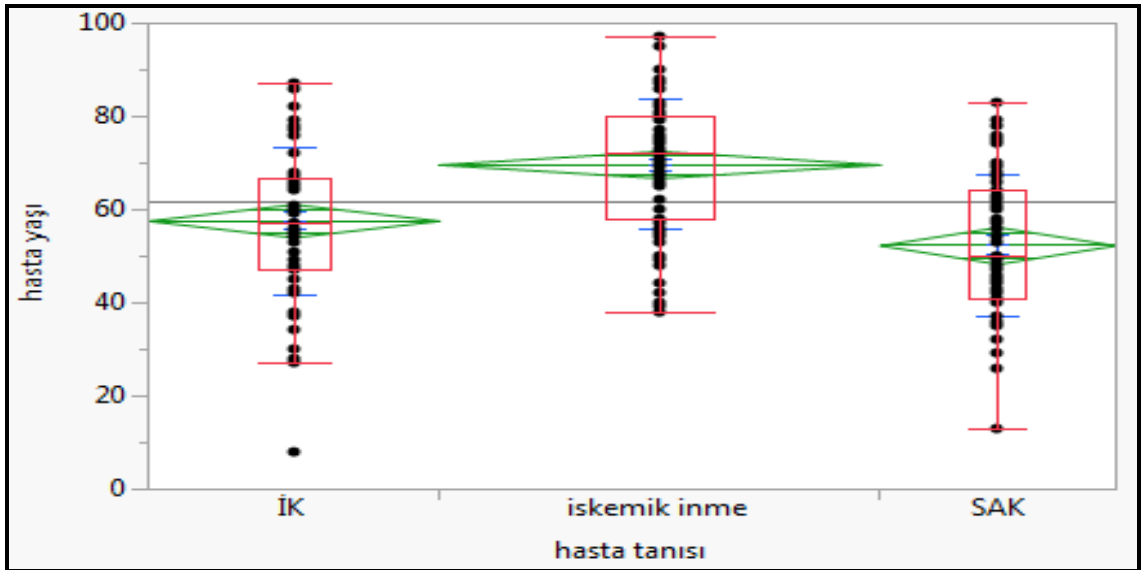
Çalışmaya alınan olguların yaş ortalaması $62,0 \pm 16,2$ yıldır. Olguların yaş aralıklarına göre dağılımı Tablo 4.1’de görülmektedir.

Tablo 4.1. Olguların yaş aralıklarına göre dağılımı.



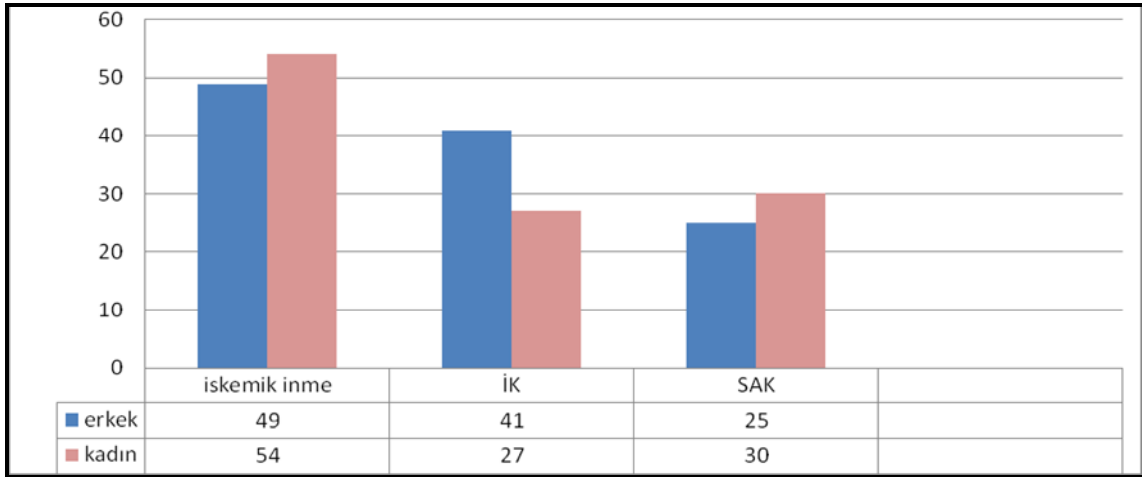
İK tanılı olguların yaş ortalaması $57,6 \pm 15,9$, iskemik inme tanılı olguların yaş ortalaması $69,7 \pm 13,9$, SAK tanılı olguların yaş ortalaması $52,3 \pm 15,3$ olarak hesaplanmıştır (Tablo 4.2).

Tablo 4.2. Hasta tanısı ve yaş dağılımı.



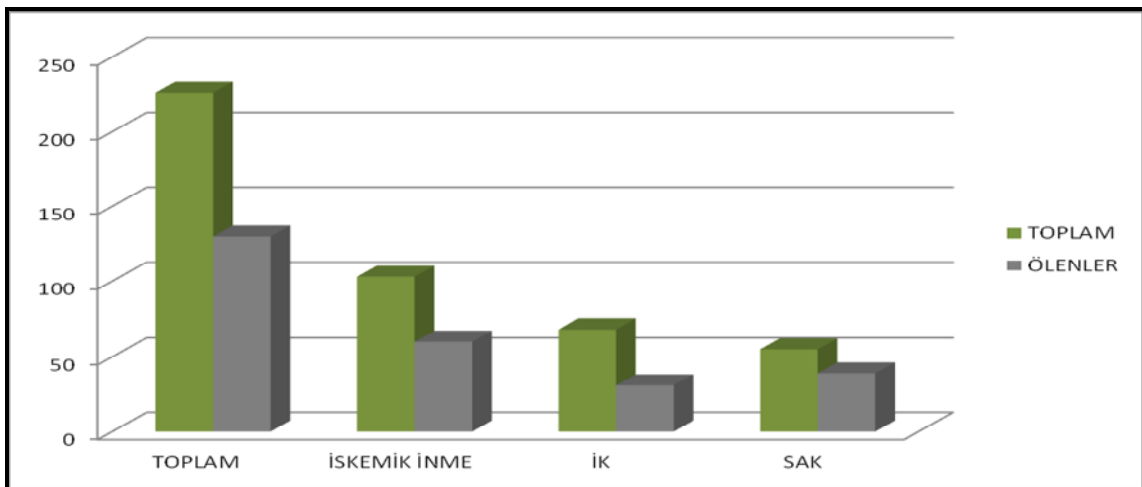
Cinsiyetler karşılaştırıldığında, olguların %49'unun kadın, %51'inin erkek olduğu görülmüştür. Cinsiyetin mortalite üzerine etkisi bulunmamıştır. Hastaların %45,6'sı iskemik inme tanısı, %24.3'ü SAK tanısı, %30.1'i intraserebral kanama tanısı ile takip edilmiştir. İntraserebral kanama erkeklerde istatistiksel olarak anlamlı olarak yüksek bulundu ($p<0.05$) (Tablo 4.3). İnme nedeni olan diğer hasta tanılarında cinsiyetler arasında anlamlı bir fark bulunmadı.

Tablo 4.3. Hasta tanısı – cinsiyet dağılımı.



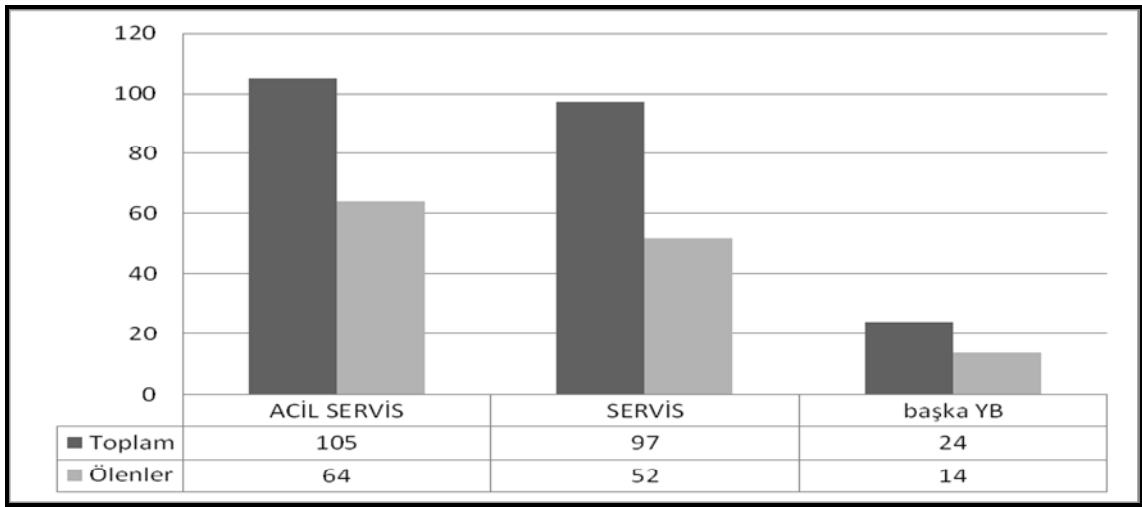
Olguların toplamda %57,5 i (130 olgu); İskemik inme tanılı olguların %58.3'ü (60 olgu), intraserebral kanamaya bağlı inme olgularının %45.6'sı (31 olgu), SAK'a bağlı inmelerin %70.9'u (39 olgu) yoğun bakım takipleri sırasında ölmüştür. SAK'a bağlı inmede ölüm oranı anlamlı olarak yüksek bulundu ($p<0.05$) (Tablo 4.4).

Tablo 4.4. İnme sınıflandırmasının mortaliteye etkisi.



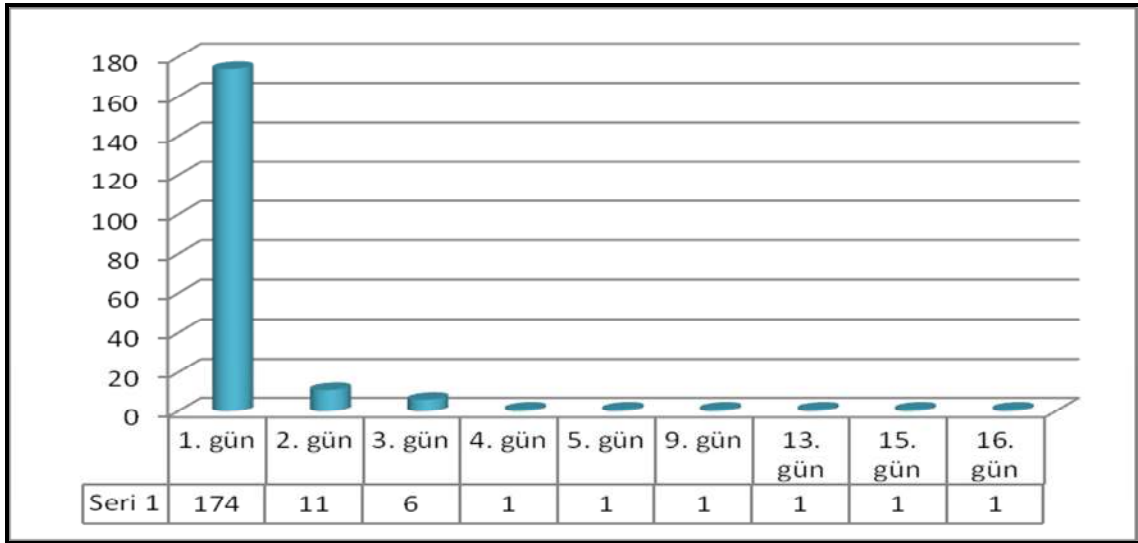
Olguların %46'sı (105 olgu) acil servisten, %43'ü (97 olgu) hastanenin diğer servislerinden, %11'i (24 olgu) anestezi yoğun bakım dışındaki yoğun bakımlardan devralınmış. Acil servisten gelen 105 olgunun 64 tanesi, servisten gelen 97 olgunun 52 tanesi, diğer yoğun bakımlardan gelen 24 olgunun 14 tanesi takipleri sırasında ölmüştür. Yoğun bakıma kabul yerleri açısından ölüm oranında anlamlı bir fark bulunmadı (Tablo 4.5).

Tablo 4.5. Hastaların kabul yerleri ve mortalite oranları.



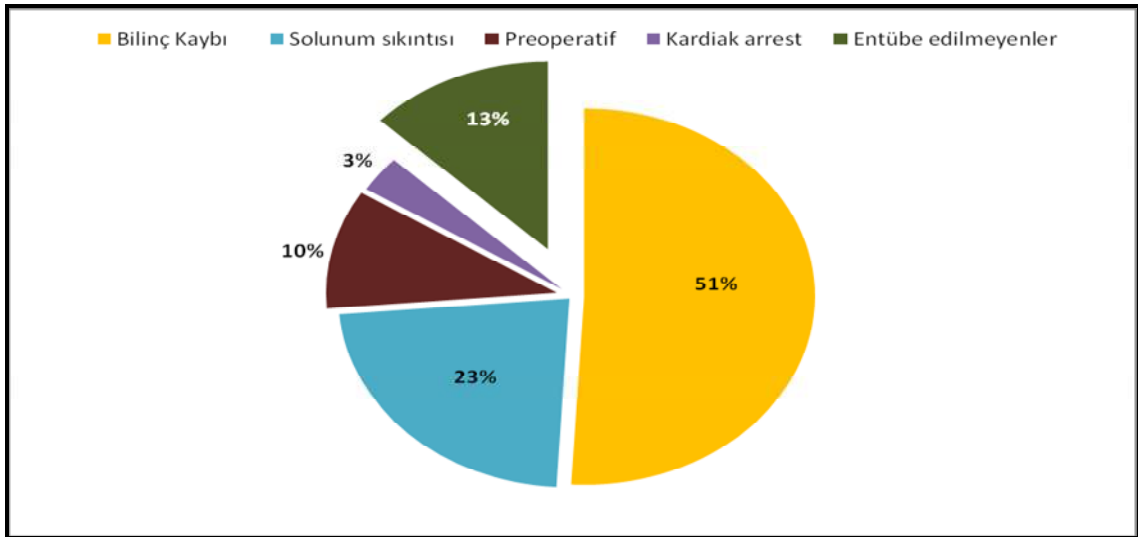
Tüm olguların %87'si (197 olgu); intraserebral kanamaların %88,2'si, iskemik inmelemlerin %82,5'i, SAK'ların %92,7'si entübe edilmiş. İnme subgruplarının entübasyon ihtiyaçları arasında anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$). Entübe edilen olguların %89'u (185 olgu) ilk 48 saat içerisinde entübe edildi (Tablo 4.6).

Tablo 4.6. Hasta entübasyon günleri.



Entübasyon nedenleri arasında bilinç kaybı %58 (114 olgu) ile ilk sırada yer alırken olguların %12'si (23 olgu) cerrahi geçirecek olmaları nedeniyle entübe edilmişlerdir (Tablo 4.7).

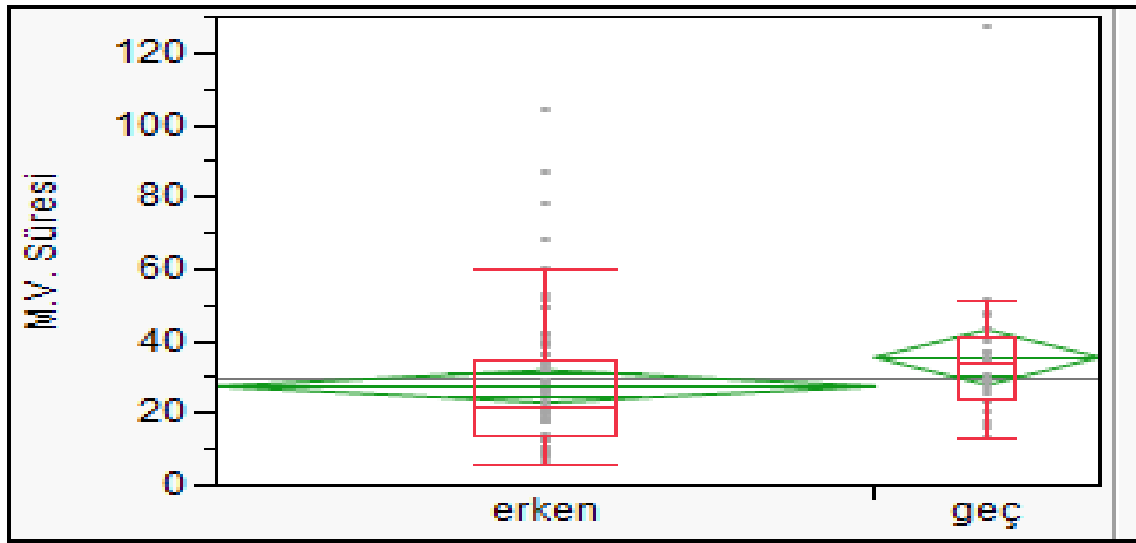
Tablo 4.7. Hastaların entübasyon nedenleri.



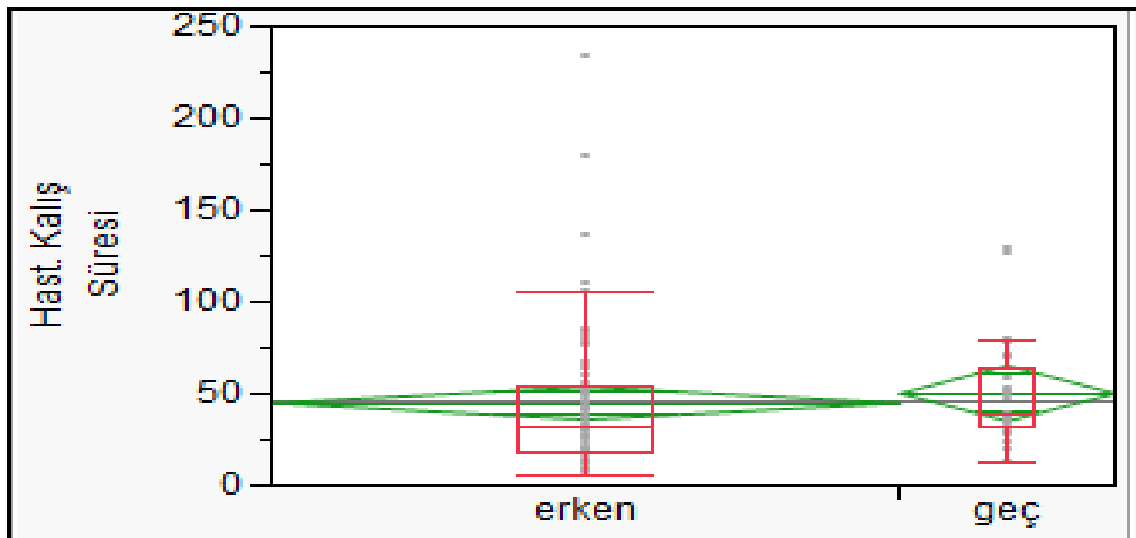
Olguların %43'üne (98 olgu) yoğun bakımda yattığı süre içerisinde perkütan yolla trakeostomi açıldı. Bu olguların ortalama trakeostomi açılış günü 8.1 ± 4.5 gün ve trakeostomize kalış süresi 24.4 ± 21.0 gün olarak saptandı. 73 olguya (%74) erken dönemde (≤ 9 gün) trakeostomi açılırken, 25 olguya geç dönemde trakeostomi açıldı.

Erken trakeostomi açılan grupta GKS medyan değeri 7, geç trakeostomi açılan grupta ise 9 olarak hesaplandı. Mekanik ventilasyon süresi, yoğun bakımda kalış süresi ve hastanede kalış süresi erken trakeostomi açılan grupta daha kısa olup istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi (Tablo 4.8, Tablo 4.9 ve Tablo 4.10). Trakeostomi açılış zamanı ile mortalite arasında ilişki saptanmadı. Erken trakeostomi açılan grupta pnömoni gelişme oranı trakeostomi açılmayan gruba göre daha az olmakla birlikte fark istatistiksel olarak anlamlı değildi.

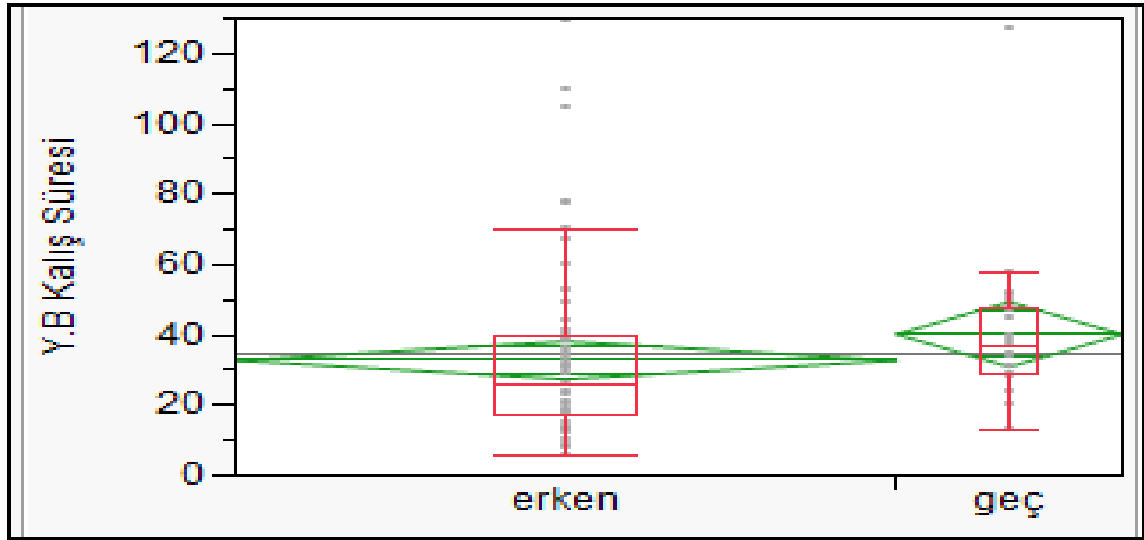
Tablo 4.8. Trakeostomi açılış zamanı.



Tablo 4.9. Trakeostomi açılış zamanı ve hastanede kalış süresi arasındaki ilişki.

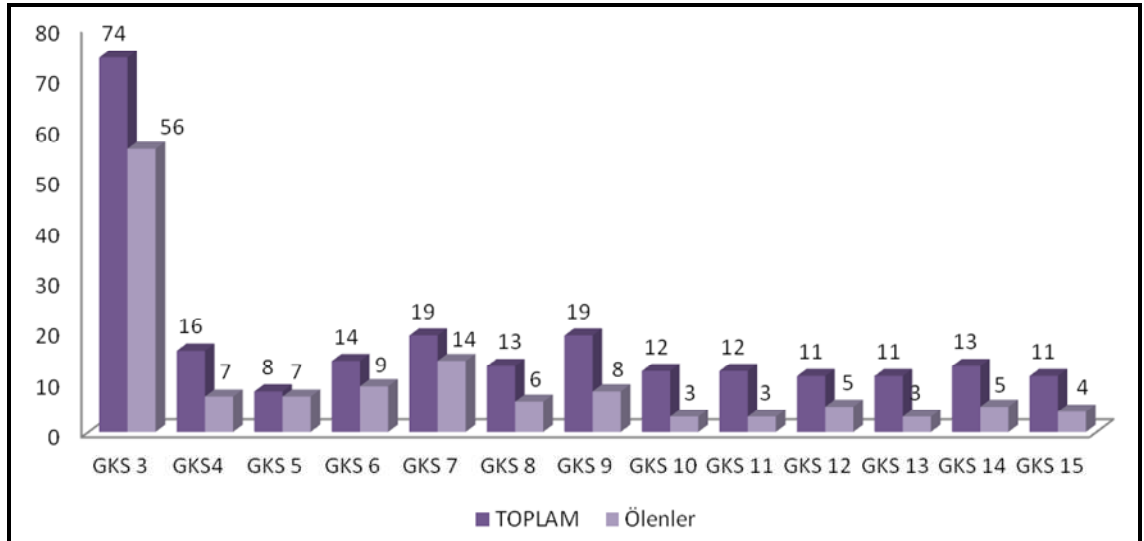


Tablo 4.10. Trakeostomi açılış zamanı ve yoğun bakım kalış süresi arasındaki ilişki.



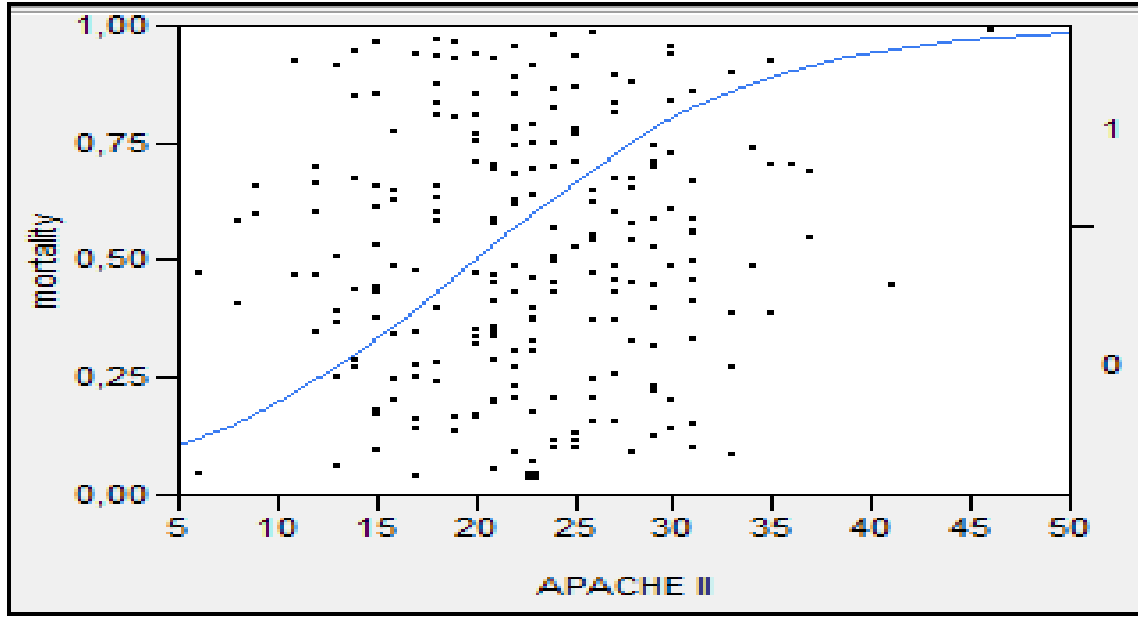
Olguların geliş ortalama GKS skoru 7.9 ± 3.5 olarak hesaplandı. GKS skoru düşük olgularda mortalite anlamlı derecede yüksek bulundu ($p < 0.0001$). GKS'na göre mortalite oranları Tablo 4.11'de gösterilmiştir.

Tablo 4.11. GKS'na göre olguların dağılımı ve mortalite oranları.



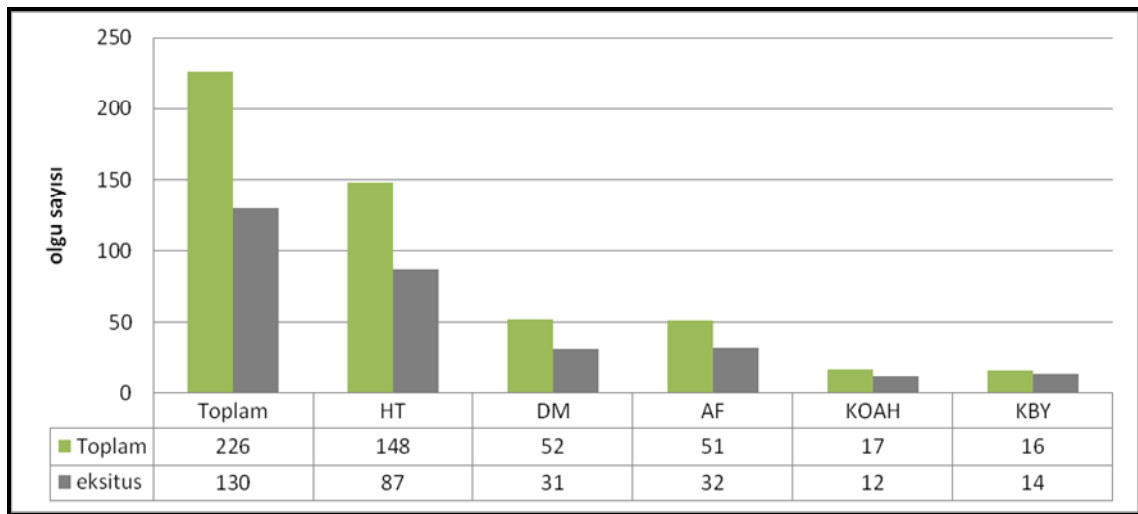
Olguların ortalama APACHE II değeri 22.5 ± 6.6 olarak hesaplanmıştır. APACHE II değeri yüksek olgularda mortalite anlamlı derecede yüksek bulundu ($p < 0.0001$) (Tablo 4.12).

Tablo 4.12. APACHE II değerleri ve APACHE II değerlerinin mortalite ile ilişkisi.



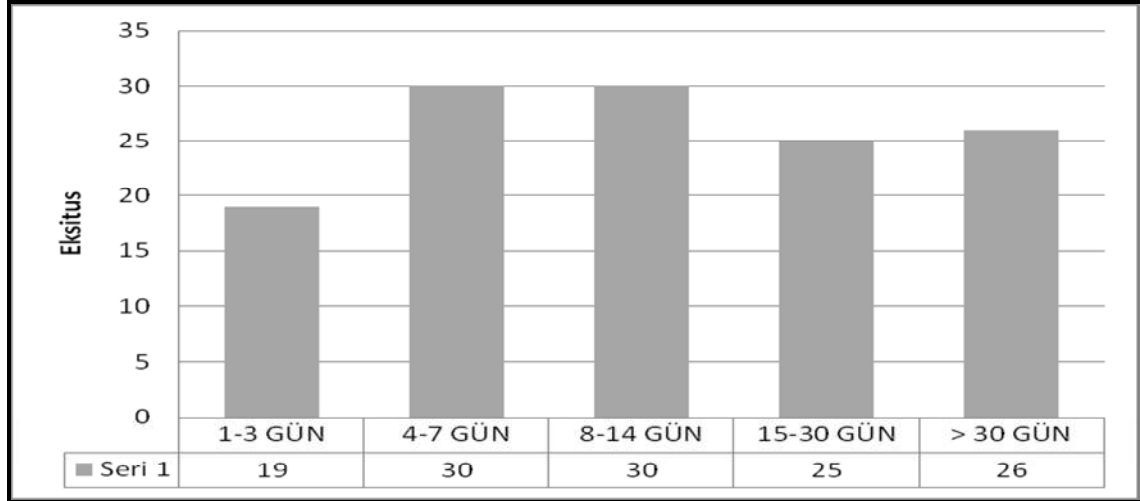
211 olguda (%93) inme öncesi altta yatan en az bir yandaş hastalık tespit edildi. Yandaş hastalıkların içinde de en sık olarak HT yer aldı (148 olgu, %65). Bunu sırası ile diyabetes mellitus (52 olgu, %23), kronik atrial fibrilasyon (51 olgu, %23), KOAH (17 olgu, %0,08) ve kronik böbrek yetmezliği (16 olgu, %0,007) takip etmektedir. Yandaş hastalığı olanların mortalitesi Tablo 4.13’de görülmektedir. KBY’si olan 16 olgudan 14’ü (%87) ölmüştür, istatistiksel olarak oldukça anlamlıdır.

Tablo 4.13. Altta yatan hastalıkların dağılımı ve mortalite ile ilişkisi.



Olgulardaki mortalite oranı %58 (130 olgu), mortalite günü 18.4 ± 20.8 gün olarak saptandı. Mortalite günleri incelendiğinde ilk yedi gün hastaların %38'inin, ilk 14 gün hastaların %60,77'sinin, 15-30 günleri arası %19,23'ünün kaybedildiği görüldü (Tablo 4.14). Ölenlerin yaş ortalaması 63.6, yaşayanların yaş ortalaması 58.4 olarak hesaplandı.

Tablo 4.14. Mortalitenin günlere dağılımı.



Olguların mekanik ventilatöre bağlı takip süresi ortalama 16.1 ± 17.9 gün olarak hesaplandı. 62 olgunun (%27) NIMV desteğine ihtiyacı oldu; bunlardan 7 tanesine (%11.3) entübasyon öncesinde, 42 tanesine (%67.74) ekstübasyon sonrasında, 3 (%4.83) tanesine de hem entübasyon öncesi hem ekstübasyon sonrasında NIMV desteği sağlandı. 10 olgu (%16.13) ise entübe edilmeden sadece NIMV desteği ile takip edildi (Tablo 4.15).

Tablo 4.15. Olguların NIMV ihtiyacı.

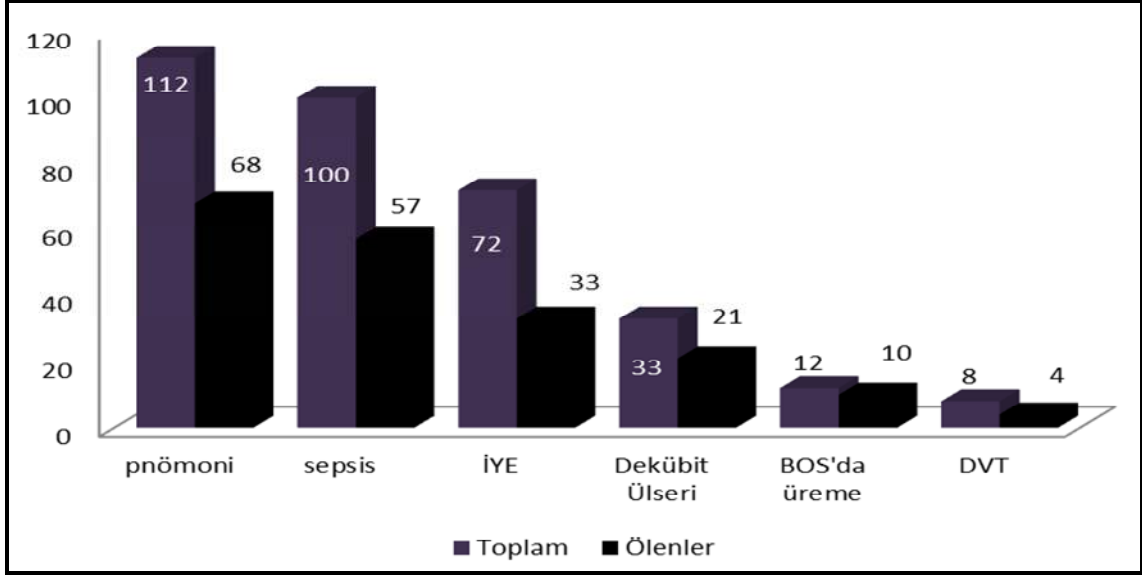
Entübasyon öncesi	Ekstübasyon sonrası	Entübasyon öncesi & Ekstübasyon sonrası	Sadece NIMV ile takip
7 olgu	42 olgu	3 olgu	10 olgu

Olguların hastanede kalış süresi ortalama 29.3 ± 32.2 gün, YB kalış süresi ise ortalama 19.4 ± 20.8 gün olarak hesaplanmıştır.

Olguların; 112 (%49,6) tanesinde pnömoni gelişti, bunların da 68 (%60,7) tanesi takipleri sırasında öldü; 100 (%44.2) tanesinde sepsis gelişti, bunların da 57 (%57)

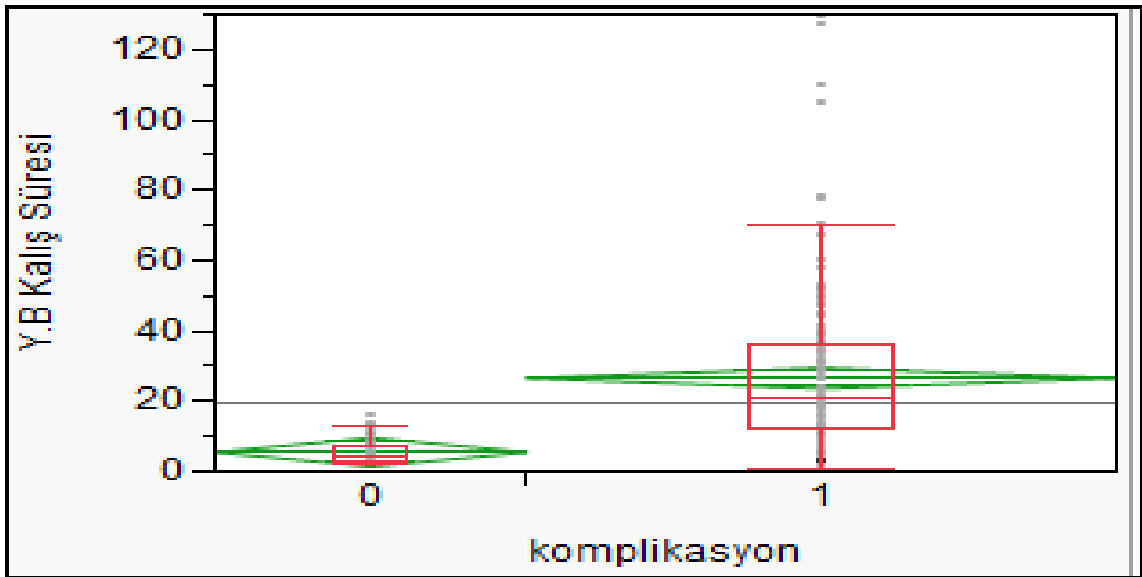
tanesi öldü; 72 (%31,6) tanesinde idrar yolu enfeksiyonu gelişti, bunların da 33 (%46) tanesi öldü. BOS kültüründe üreme olan 12 (%5,3) hastanın 10 (%83,3) tanesi öldü (Tablo 4.16).

Tablo 4.16. Komplikasyonlar ve mortalite.



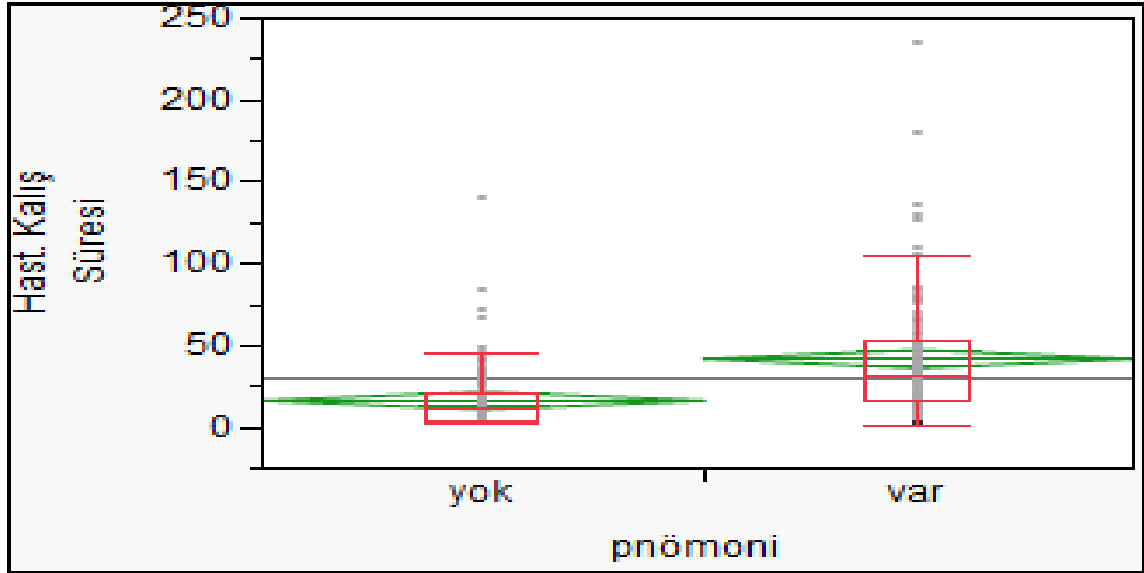
Komplikasyon gelişmeyen olguların yoğun bakımda kalış süreleri anlamlı olarak kısa bulundu ($p < 0,0001$) (Tablo 4.17).

Tablo 4.17. Komplikasyon ve yoğun bakım kalış süresi.



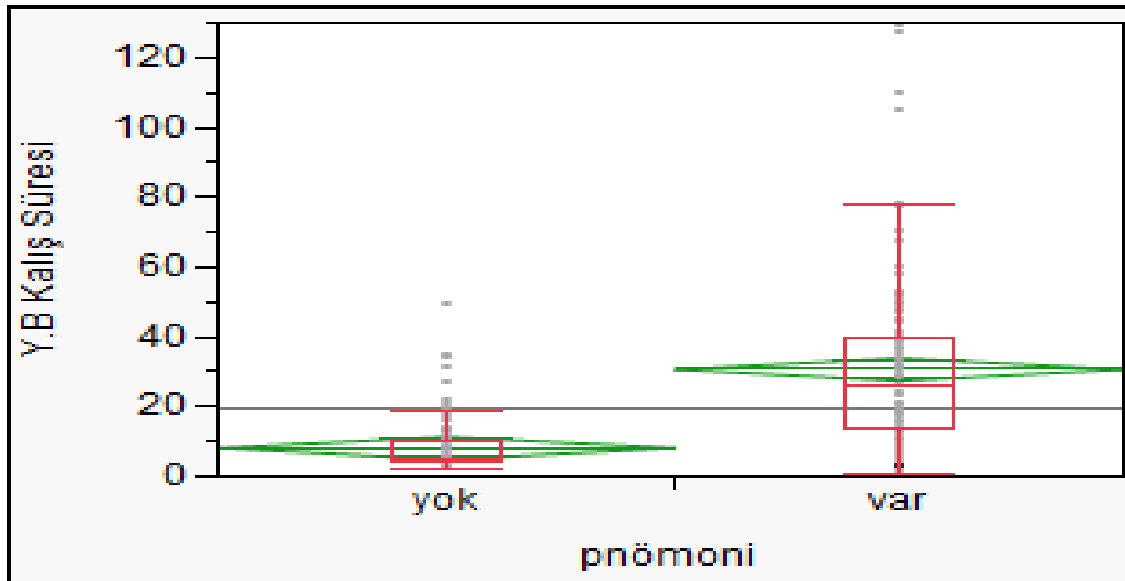
Pnömoni gelişmeyen olguların hastanede kalış süresi, pnömoni gelişen olguların hastanede kalış süresinden daha kısa bulundu ($p<0,0001$) (Tablo 4.18).

Tablo 4.18. Pnömoni ve hastanede kalış süresi.



Pnömoni gelişen olguların yoğun bakımda kalış süresi, pnömoni gelişmeyen olgulara göre anlamlı olarak uzun bulundu ($p<0,0001$) (Tablo 4.19).

Tablo 4.19. Pnömoni ve yoğun bakımda kalış süresi.

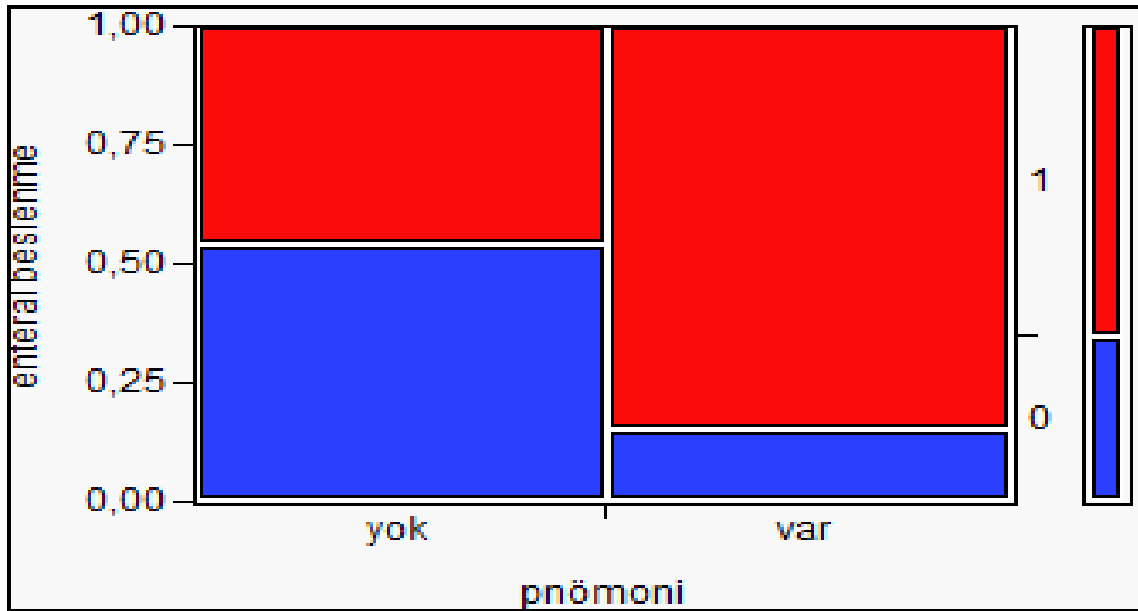


Pnömoni gelişen sonrasında servise çıkan olguların yoğun bakıma tekrar kabul oranı %22,7 iken, pnömoni gelişmeyip servise çıkan olgularda yoğun bakıma tekrar kabul oranı %19,2 bulundu, anlamlı fark tespit edilmedi ($p:0,67>0,05$).

65 yaş üstü hastaların %48,6'sında pnömoni gelişti, 65 yaş altı hastaların %50,6'sında pnömoni gelişti, aralarında anlamlı fark tespit edilmedi ($p:0,78>0,05$).

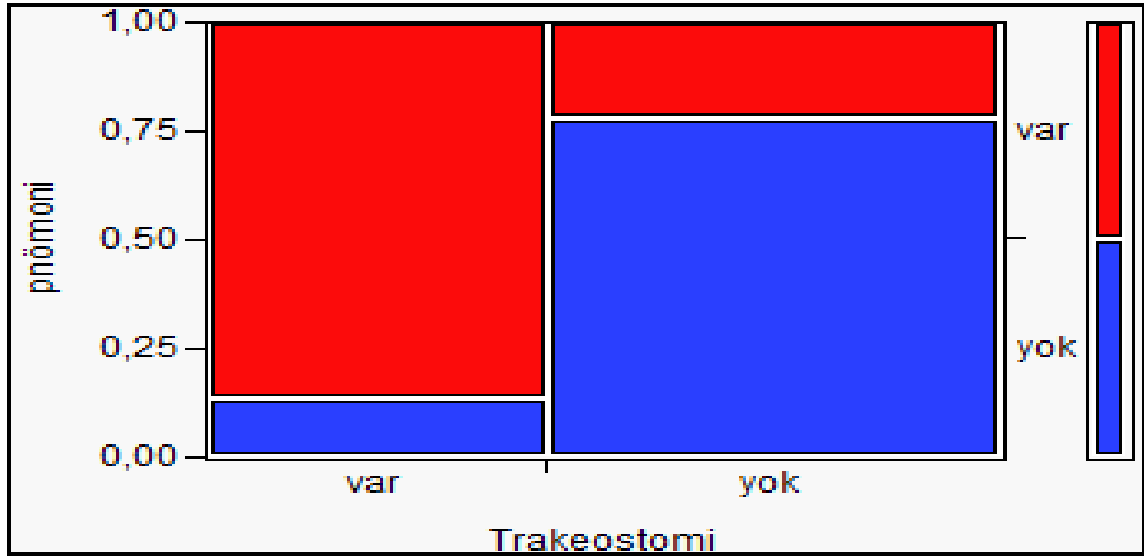
Enteral beslenen olguların %64,6'sında pnömoni gelişirken, enteral beslenmeyen olguların sadece %21,5'inde pnömoni gelişti; fark istatistiksel olarak oldukça anlamlıdır ($p<0,0001$) (Tablo 4.20).

Tablo 4.20. Enteral beslenme ve pnömoni.



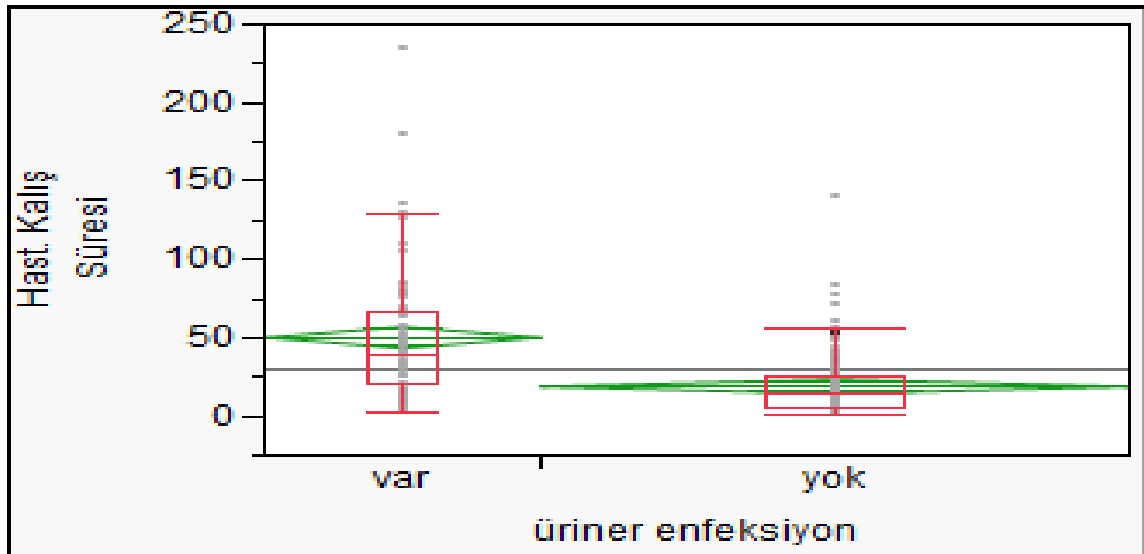
Trakeostomi açılan olguların %86,6'sında pnömoni gelişirken trakeostomi açılmayanlarda bu oran %21,7 olup, fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0,0001$) (Tablo 4.21).

Tablo 4.21. Trakeostomi ve pnömoni.



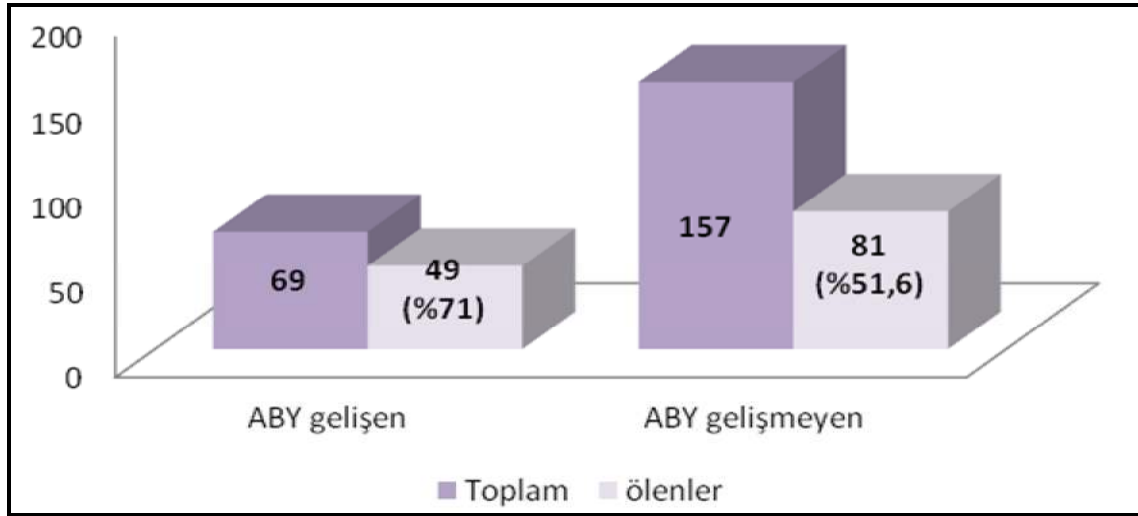
İdrar yolu enfeksiyonu olan hastalarda hastanede kalış süresi anlamlı olarak uzun tespit edildi ($p<0,0001$) (Tablo 4.22).

Tablo 4.22. Hastanede kalış süresi ve idrar yolu enfeksiyonu.



ABY tanısı için RIFLE kriterleri kullanıldı. Olguların incelendiğinde %31'inde (69 olgu) akut böbrek yetersizliği (ABY) geliştiği görüldü. ABY gelişen hastalar ile gelişmeyenler mortalite açısından karşılaştırıldığında ABY gelişenlerde mortalitenin istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmektedir ($p<0.0065$). ABY gelişenlerin %71'i (49 olgu) ölürken, ABY gelişmeyenlerde mortalite %51.6 olarak hesaplandı (Tablo 4.23).

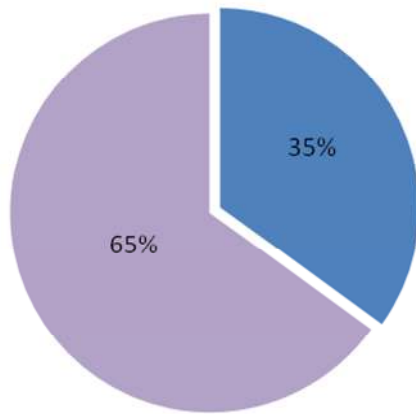
Tablo 4.23. ABY ve mortalite ilişkisi.



Olguların beslenme durumları incelendiğinde %65'inin (147 olgu) enteral yolla beslendiği, %35'inin (79 olgu) ise parenteral yolla beslendiği görülmüştür. 147 olgunun ise 94'ü (%64) ilk 48 saat içerisinde enteral yolla beslenmiştir. Olguların enteral yolla veya paranteral yolla beslenmesinin mortalite üzerine herhangi bir etkisinin olmadığı görüldü ($p>0.05$) (Tablo 4.24).

Tablo 4.24. Olgularda enteral beslenme oranı.

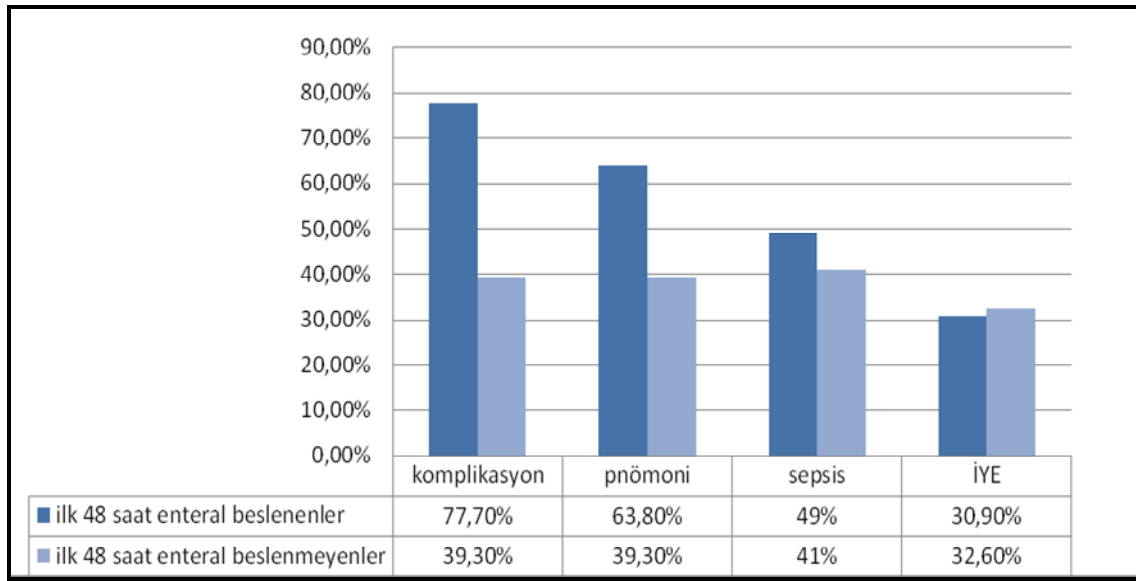
■ parenteral beslenme ■ enteral beslenme



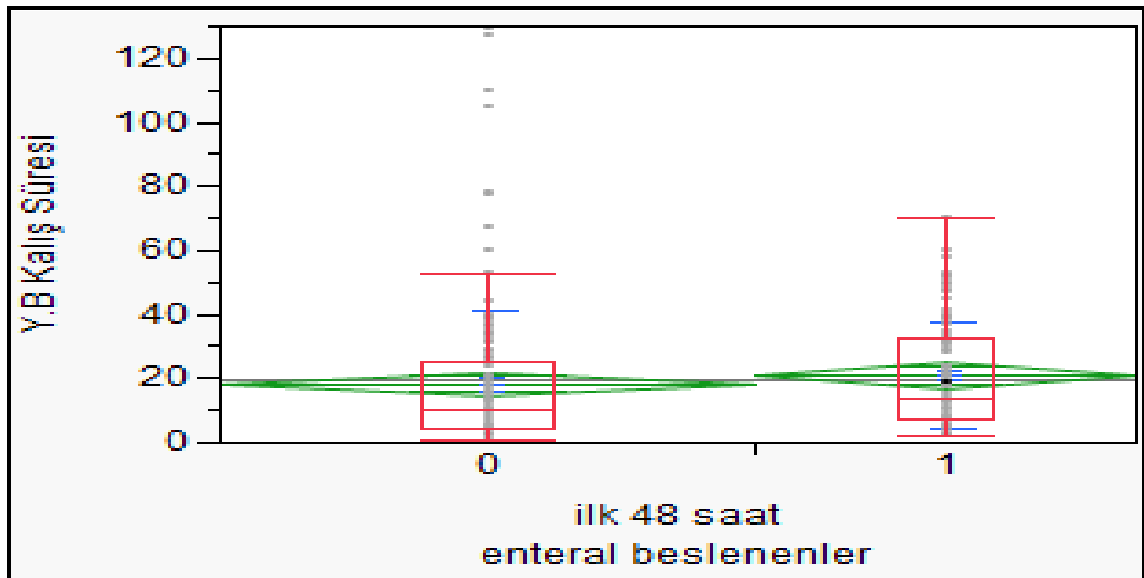
Tüm olguların %42'sine ilk 48 saatte enteral beslenme başlandığı görülmektedir. İlk 48 saatte enteral beslenme başlananlar ile daha geç dönemde başlananlar ve/veya parenteral beslenenler karşılaştırıldığında ise yine aynı şekilde mortalite açısından bir fark olmadığı görülmektedir ($p>0.05$).

İlk 48 saat enteral nutrisyon başlanmayan olguların %56,8'inde herhangi bir komplikasyon gelişmezken ilk 48 saat enteral nutrisyon başlanan olguların %77,7'sinde en az bir komplikasyon gelişmiştir(p:0.01). İlk 48 saat enteral beslenen olguların %63,8'inde pnömoni (p:0.0003), %49'unda sepsis (p:0.23), %30,9'unda üriner enfeksiyon (p:0,78) gelişmiştir (Tablo 4.25). Erken enteral nutrisyon başlanan olgularda pnömoni, istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksektir. İlk 48 saat enteral beslenenler ve beslenmeyenlerin yoğun bakımda kalış süreleri benzerdi (Tablo 4.26).

Tablo 4.25. Enteral beslenme başlama zamanına göre komplikasyon gelişme oranları.



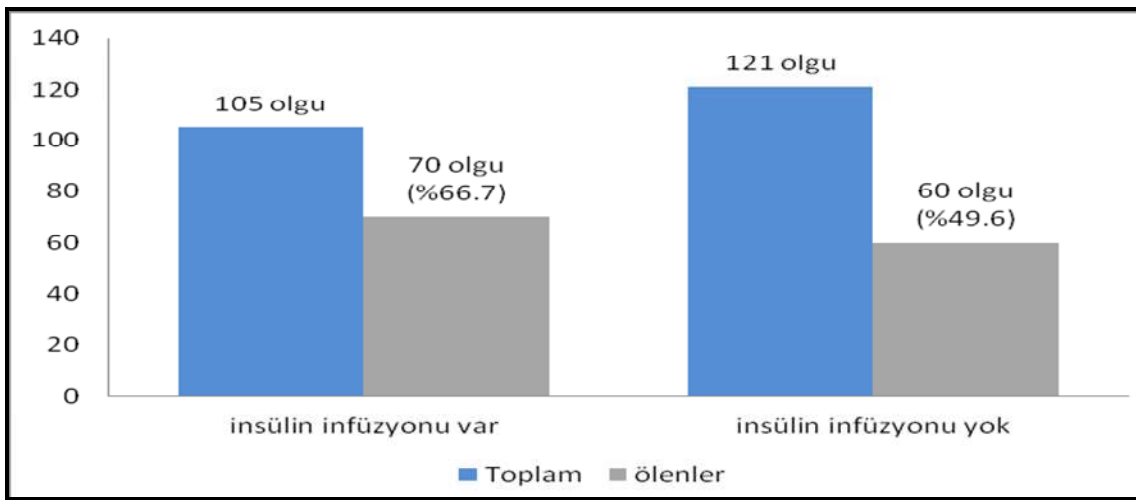
Tablo 4.26. Enteral beslenme başlama zamanına göre yoğun bakımda kalış süreleri.



Olguların %43'üne (98 olgu) yoğun bakımda yattığı süre içerisinde perkütan yolla trakeostomi açıldı. Bu olguların ortalama trakeostomi açılış günü 8.1 ± 4.5 gün ve trakeostomize olarak takip edildikleri süre 24.4 ± 21.0 gün olarak saptandı. Trakeostomi açılmasının GOS üzerine etkisi görülmedi.

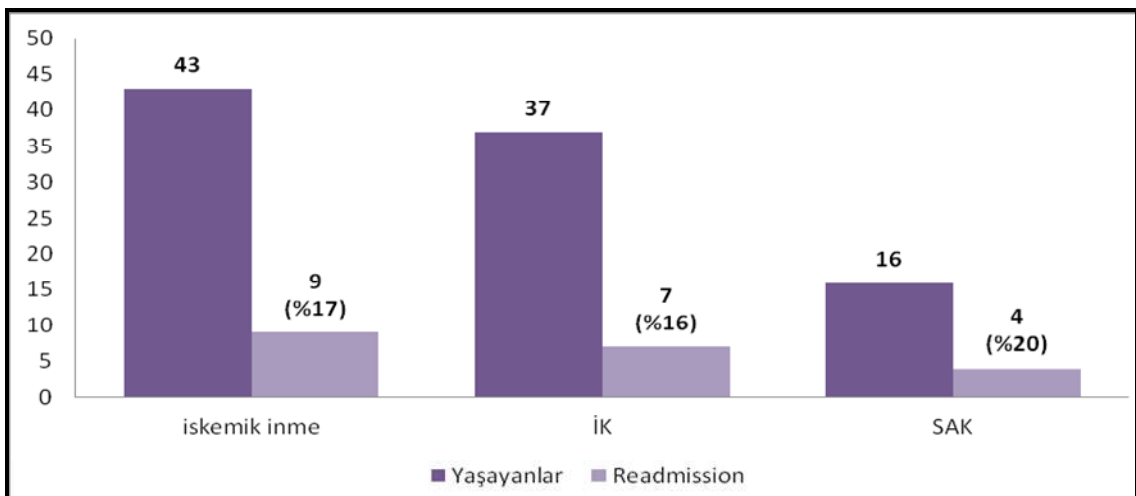
Yoğun bakım takibi sırasında hastaların %46.5'inin (105 olgu) insülin infüzyon ihtiyacı olmuştur. İnsülin infüzyonu alan olgularda mortalite oranı anlamlı olarak yüksek bulundu ($p < 0,01$) (Tablo 4.27).

Tablo 4.27. İnsülin infüzyonu ve mortalite ilişkisi.



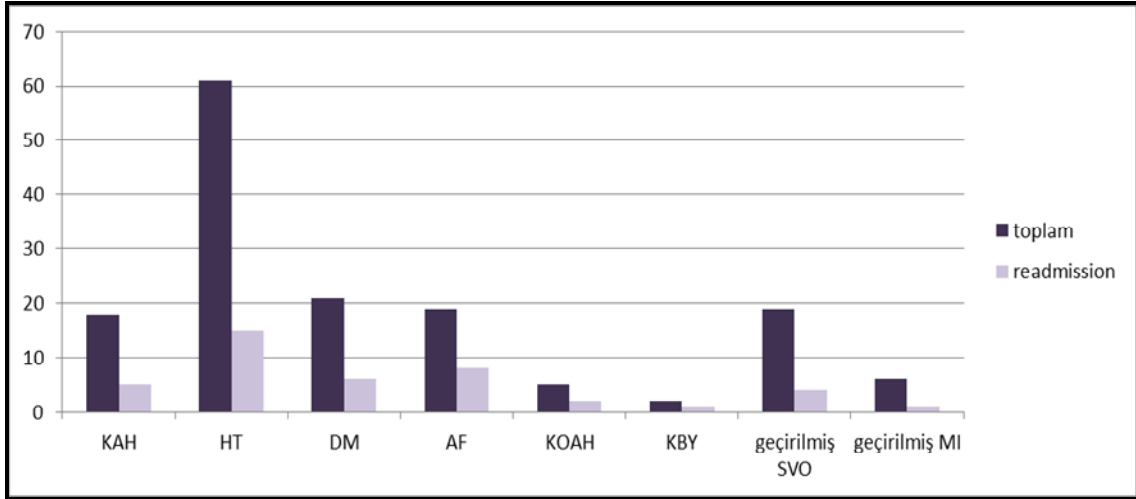
Tüm hastalarda yoğun bakıma tekrar kabul oranı %21 olarak hesaplandı. İnme alt tipleri arasında anlamlı fark görülmedi (Tablo 4.28).

Tablo 4.28. İnme alt tipleri ve yoğun bakıma tekrar kabul oranları.



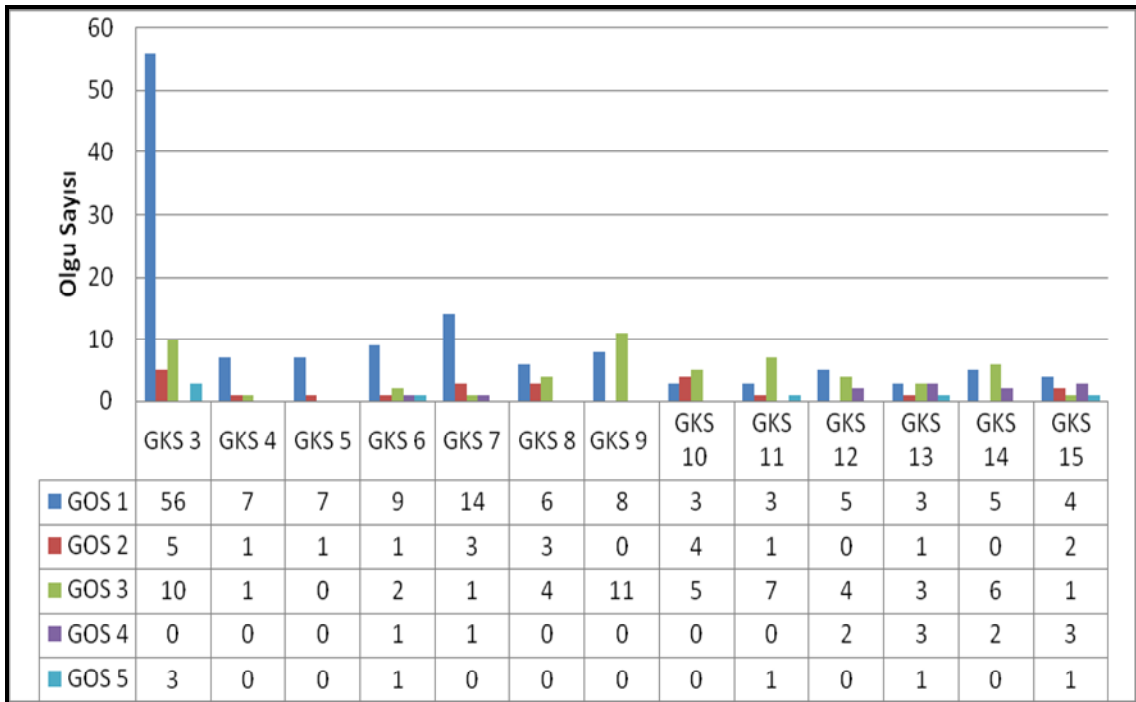
Yandaş hastalıklar bağımsız risk faktörü olarak değerlendirildiğinde sadece kronik atrial fibrilasyon yoğun bakıma tekrar kabul için anlamlı bulundu ($p<0.05$) (Tablo 4.29).

Tablo 4.29. Yandaş hastalıklar ve yoğun bakıma tekrar kabul oranları.



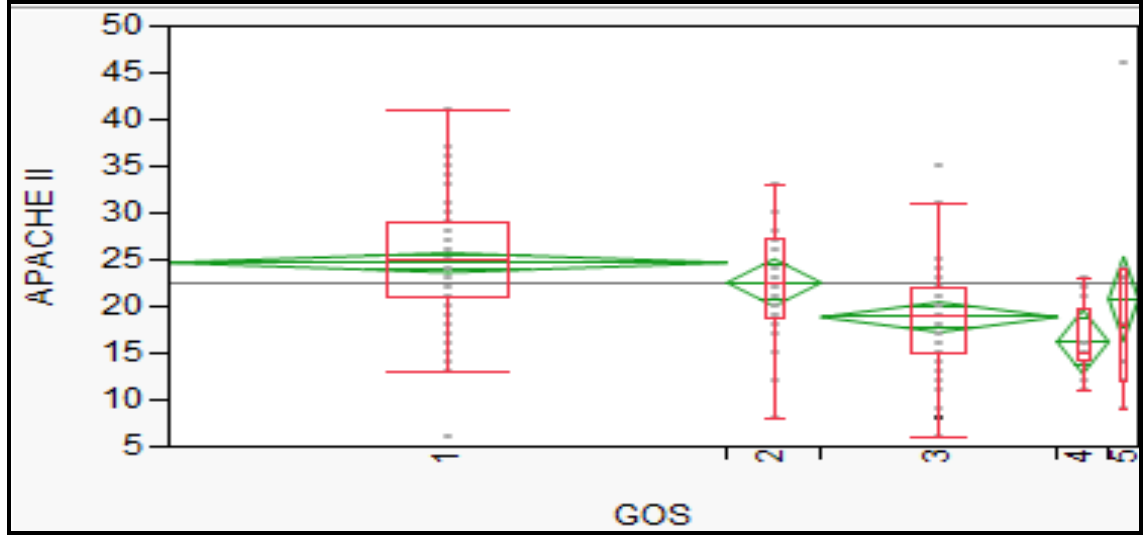
GKS skoru düşük olan hastaların GOS skorunda istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde düşük bulundu ($p<0,0001$) (Tablo 4.30)

Tablo 4.30. GKS ve GOS ilişkisi.



APACHE II değeri yüksek olan olguların, GOS değeri istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük çıktı ($p<0.0001$) (Tablo 4.31).

Tablo 4.31. APACHE II skoru ve GOS skoru.



5. TARTIŞMA

İnme, ileri yaş erişkinler arasında ölümün önde gelen nedenlerindendir ve özürllülük yaratan hastalıkların da başında gelmektedir. İnmenin tedavi prensiplerinin özelleşmesi bu hastalığın mortalitesini, yoğun bakım kalış süresini ve hastanede kalış süresini etkilemektedir.

Çalışmamızdaki olguların %45.6'sı iskemik inme, %30,1'i intraserebral kanama, %24.3'ü SAK tanısı ile takip edilmiştir. JI. Suarez ve arkadaşları yaptıkları çalışmada inme nedenlerini %47.7 iskemik inme, %32.9 intraserebral kanama ve %19.4 SAK olarak yayınlamışlardır [96]. Nörolojik yoğun bakımda yapılan 449 olguyu kapsayan ayrı bir çalışmada ise hastaların %51,7'sinin iskemik inme, %40,7'sinin intraserebral kanama, %7,6'sının da SAK tanılı olduğu belirtilmiştir [97]. Sonuçlar bizim çalışmamızın sonuçlarına benzerdir.

Çalışmamızda tüm olguların yaş ortalaması 62.0 ± 16.2 ; intraserebral kanama tanılı olguların yaş ortalaması $57,6 \pm 15.9$, iskemik inme tanılı olguların yaş ortalaması 69.7 ± 13.9 , subaraknoid kanama tanılı olguların yaş ortalaması 52.3 ± 15.3 olarak hesaplanmıştır. 2096 inme vakasını kapsayan bir çalışmanın sonuçları da benzer olup, olgular orta-ileri yaş grubundandır [98].

Batı kaynaklı çalışmalarda tüm inme vakaları değerlendirildiğinde kadın erkek oranı yarı yarıyadır [96,98,99]. Bizim çalışmamızda cinsiyetler karşılaştırıldığında, benzer şekilde olguların %49'unun kadın, %51'inin erkek olduğu görülmüştür.

Batı kaynaklı literatürde SAK olgularında kadın cinsiyet oranı yüksekken [98] bizim çalışmamızda fark yoktur. Ancak, bizim çalışmamızda batı kaynaklı çalışmaların aksine, erkek hastalarda intraserebral kanamaya bağlı inme oranı anlamlı olarak yüksek bulundu. Çin'de yapılan ve 3255 intraserebral kanama vakasını kapsayan çalışmanın sonuçları ise bizim çalışmanın sonuçlarına benzerdir [100].

Çalışmaya alınan olguların toplamda %57,5'i; İskemik inme tanılı olguların %58.3'ü, intraserebral kanamaya bağlı inme olgularının %45.6'sı, SAK'a bağlı inmelerin %70.9'u yoğun bakım takipleri sırasında öldü. SAK'a bağlı inmede ölüm oranı anlamlı olarak yüksekti. Marik PE ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada intraserebral kanama hastalarında mortalite oranı %31 iken, iskemik inme hastalarında mortalite oranı %25 olarak bulunmuştur [99].

İnme hastalarında yoğun bakıma hasta kabul yerleri ile mortalite oranlarını karşılaştıran çalışmalar mevcut olup, diğer yoğun bakımlardan gelen hastalarda ölüm oranının daha yüksek olduğu gösterilmiştir [96]. Fakat bizim çalışmamızda aksine hasta geliş yeri ile mortalite oranı arasında bir ilişki saptanmamıştır.

Almanya’da, entübe olarak takip edilen 124 inme tanılı hasta üzerinde yapılan çalışmada, vakaların %35’inin kadın, yaş ortalamasının 61.4 ± 12.8 , ortalama GKS’un da 10.1 olduğu belirtilmiştir. Olguların %25.8’i preoperatif dönemde, %28.2’si takipleri sırasında solunumsal sebeplerle, %46’sı ise bilinç kaybı nedeniyle entübe edilmiştir [101]. Bizim çalışmamızda, olguların takipleri sırasında entübe olmalarına en sık olarak bilinç kaybı neden olurken (%58) bunu solunum sıkıntısı (%26) izledi.

Mekanik ventilatöre bağlı takip edilen inme vakalarında ideal trakeostomi zamanı bilinmemektedir. Julian Bösel ve arkadaşları 60 hasta üzerinde yaptıkları bir çalışmada erken trakeostomi (1-3 gün) açılmasının, sedasyon amaçlı ilaç kullanımında ve yoğun bakım mortalitesinde azalma ile ilişkili bulmuşlardır [102]. Nörolojik yoğun bakımda 118 trakeostomize hasta üzerinde yapılan diğer bir çalışmada, benzer şekilde, erken trakeostomi açılan grupta (≤ 9 gün) mekanik ventilasyon süresinde, yoğun bakım süresinde, sedasyon ihtiyacında, antibiyotik kullanımında, pnömoni oluşumunda azalma tespit edilmiştir [103]. Yine bu çalışmada 9 günden sonra trakeostomi açılmasının pnömoni için bağımsız risk faktörü olduğu belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda olguların %43’üne peruktan yolla trakeostomi açıldı. Olgularda ortalama trakeostomi açılış günü 8.1 ± 4.5 gün ve trakeostomize kalış süresi 24.4 ± 21.0 gün olarak saptandı. Çalışmamızda erken trakeostomi açılan grupta mekanik ventilasyon süresi, yoğun bakım ve hastanede kalış süresi, diğer çalışmalara benzer şekilde anlamlı olarak daha kısa bulundu. Erken trakeostomi açtığımız hasta grubunda pnömoni oranı geç trakeostomi açılan hasta grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı olmamakla beraber daha düşüktü. Ancak trakeostomi açılış zamanı ile mortalite arasında ilişki saptamadık. Erken trakeostomi grubunda GKS medyan değerinin ($7 < 9$) daha düşük olma nedeni, genel durumu daha kötü hastaların doktorları trakeostomiye yönlendirmesi olabilir.

İnme şüphesi olan her hastanın GKS skoru değerlendirilmelidir. Çalışmamızda olguların geliş ortalama GKS skoru 7.9 ± 3.5 olarak hesaplandı. GKS skoru düşük olgularda mortalite oranı anlamlı derecede yüksek bulundu. GKS düşük olan hastaların GOS değeri de anlamlı olarak düşük bulundu.

Aynı şekilde bu olgularda APACHE II değerinin hesaplanması klinik sonuçlar açısından önemlidir. Çalışmamızdaki olguların ortalama APACHE II değeri 22.5 ± 6.6 olarak hesaplandı. APACHE II değeri yüksek olgularda mortalite oranı anlamlı olarak yüksek bulundu. APACHE II skoru yüksek olguların GOS skoru ise istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük çıktı ($p < 0,0001$).

Çalışmaya aldığımız 226 olgunun 211'inde inme öncesi altta yatan en az bir yandaş hastalık mevcuttu ve yandaş hastalık olarak en sık HT tespit edildi (148 olgu). Bunu sırası ile diyabetes mellitus (DM) (52 olgu), kronik atrial fibrilasyon (51 olgu), KOAH (17 olgu) ve kronik böbrek yetmezliğinin (KBY) (16 olgu) takip ettiği görüldü. KBY'si olan 16 olgudan 14'ü takipleri sırasında öldü. Marik PE ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada [99] benzer şekilde en sık yandaş hastalık olarak HT belirtilmiş olup bunu sırasıyla KKY, DM, KBY takip etmektedir. Bizim çalışmamızdan farklı olarak KBY'si olan olguların %75'i hastaneden taburcu edilmiştir.

Çalışmamızdaki olgularda mortalite oranı %58, mortalite günü ise 18.4 ± 20.8 gün olarak saptandı. Mortalite günleri incelendiğinde ilk yedi gün hastaların %38'inin, ilk ondört gün hastaların %60,77'sinin, ilk bir ay %80'inin kaybedildiğini görüyoruz.

Olguların mekanik ventilatöre bağlı takip süresi ortalama 16.1 ± 17.9 gün olarak hesaplandı. 62 olgunun NIMV desteğine ihtiyacı oldu; bunlardan 7 tanesine entübasyon öncesinde, 42 tanesine ekstübasyon sonrasında, 3 tanesine de hem entübasyon öncesi, hem ekstübasyon sonrasında NIMV desteği sağlandı. 10 olgu ise entübe edilmeden sadece NIMV desteği aldı.

Olguların hastanede kalış süresi ortalama 29.3 ± 32.2 gün, yoğun bakımda kalış süresi ortalama 19.4 ± 20.8 gün olarak hesaplanmıştır.

Akut inme tanılı hastalarda, sempatik sinir sistemi ve immün sistem arasındaki dengenin bozulmasına bağlı olarak enfeksiyon riski artmıştır [104]. Hastanede takip sırasında gelişen medikal komplikasyonlar üzerine çok sayıda çalışma yapılmıştır [105, 106]; pnömoni tüm hasta grupları içinde en sık gelişen komplikasyon olarak gösterilmiştir [105,107,108]. Yoğun bakımda takip edilen hastalar üzerinde yapılan bir çalışmada inme ilişkili pnömoni oranı %4.1-56.6 arasında belirtilmiştir [109]. Ventilatör ilişkili pnömoni gelişen inme tanılı 943 hasta üzerinde yapılan çok merkezli çalışmada; bu olgularda hastanede kalış süresinin daha uzun, hastane maliyetinin ve yoğun bakıma tekrar kabul oranının da daha yüksek olduğu yayınlanmıştır [107]. USA'da 279 iskemik inme tanılı olgu üzerinde yapılan çok merkezli bir çalışmada

hastaların %95'inde takipleri sırasında en az bir komplikasyon geliştiği görülmüş ve pnömoni %5 ile en sık görülen medikal komplikasyon olarak bulunmuştur [108]. Wang PL ve arkadaşları 11560 iskemik inme tanılı hasta üzerinde yaptıkları çok merkezli çalışmada [110] en sık medikal komplikasyon olarak pnömoni'yi (%11.9) belirlemişler, bunu sırasıyla idrar yolu enfeksiyonu (İYE) ve gastrointestinal kanama takip etmiştir. Bu çalışmada tek bir medikal komplikasyon bile mortalite için anlamlı risk faktörü, birden fazla komplikasyon ise mortalite için kuvvetli risk faktörü olarak belirtilmiştir. Sellars C ve arkadaşlarının yayınladıkları çalışmada ise, 65 yaş üzerinde olmanın pnömoni için bağımsız risk faktörü olduğu belirtilmiştir [105]. Bizim çalışmaya aldığımız hastaların %65'inde yoğun bakımda takipleri sırasında en az bir medikal komplikasyon gelişti, ancak bunun mortalite üzerine olan etkisi istatistiksel olarak anlamlı değildi. Yine çalışmamızın sonuçlarına göre en sık görülen komplikasyon olarak pnömoni bulundu. Pnömoni gelişen olgularda yoğun bakımda ve hastanede kalış süresi anlamlı olarak uzun olmakla birlikte yoğun bakıma tekrar kabul açısından anlamlı fark tespit etmedik. Bununla birlikte, komplikasyon gelişmesinin GOS skoru üzerine olumsuz etkisi anlamlı idi. Yoğun bakımda inme ilişkili pnömoninin incelendiği 1435 olgunun değerlendirildiği çalışmada; ileri yaş, DM, GKS, enteral beslenme, H₂ reseptör blokörü kullanımı, 20 günden fazla hastanede yatış, entübasyon ve trakeostomi risk faktörü olarak gösterilmiştir [106]. Bizim çalışmamızda ise ileri yaş, GKS ve DM pnömoni için risk faktörü olarak görülmezken; enteral nutrisyon ve trakeostomi kuvvetli risk faktörleri olarak bulundu.

Yoğun bakımda takip edilen inme olgularında İYE sıklıkla gelişen komplikasyonlardan olup, düşük GOS, uzun hastanede kalış süresi, ileri yaş ve kadın cinsiyet ile ilişkili olduğu yayınlanmıştır [111,112]. Biz çalışmamızda 72 olguda İYE geliştiğini ve İYE'nun sadece uzun hastanede kalış süresi ile ilişkili olduğunu tespit ettik, yaş ve cinsiyet ile ilişkisini saptayamadık.

Literatürde inme hastalarında böbrek yetmezliği gelişimi ile ilgili çalışma bulamadık. Ancak, yoğun bakımda takip edilen inme hastalarında böbrek hasarını değerlendiren, böbrek hasarı oluşmuş hastalarda mortalitenin ve yoğun bakımda kalış süresinin arttığını gösteren çalışmalar yayınlanmıştır [113,114]. Yoğun bakımda böbrek yetmezliğini inceleyen 832 olguyu kapsayan çok merkezli çalışmada, hastaların %24.2'sinde böbrek yetmezliği geliştiği, bunların da %29.7'sinin (ABY gelişmeyenlerden ~3 kat fazla) öldüğü bildirilmiştir [113]. Biz de çalışmamızda

olguların %31'inde ABY geliştiğini, literatürdeki çalışmalara benzer şekilde, ABY gelişen olgularda mortalitenin anlamlı olarak arttığını tespit ettik.

Erken enteral beslenmenin yoğun bakım hastalarında hücrel immün sistem üzerinde olumlu etkileri vardır. Erken enteral beslenme, yoğun bakımda takip edilen hastalarda komplikasyon gelişme oranını düşürür ve yoğun bakımda kalış süresini kısaltır [115]. İngiltere'de yapılan çok merkezli bir çalışmada erken enteral beslemenin (ilk 7 gün) geç enteral beslemeye (7 günden sonra) oranla mortaliteyi %5.8 oranında azalttığı gösterilmiştir [116]. Bizim çalışmamızda olguların 147'si enteral yolla beslendi ve bu 147 olgunun 94'üne ilk 48 saat içinde enteral beslenme başlandı. Ancak biz çalışmamızda, yayınlanan diğer çalışmaların aksine, erken enteral beslenmenin mortaliteye etkisini saptayamadık. Aynı zamanda, çalışmaya aldığımız ve ilk 48 saat içinde enteral nutrisyon başladığımız olgulardan 114'ünde en az bir komplikasyon gelişti. Bu sonuç istatistiksel olarak anlamlı idi. Gelişen komplikasyonlar içinde pnömoni anlamlı olarak en sık görülen komplikasyon olarak bulundu. Yoğun bakımda kalış süreleri açısından olgular değerlendirildiğinde, ilk 48 saat içinde enteral beslenme başlanan ve başlanmayan olgularda sonuçlar benzerdi.

Literatürde inme tanılı hastaların yoğun bakımda takipleri sırasında hedef glukoz aralığını belirlemek için yapılmış çalışmalar mevcuttur [117,118,119]. Bu çalışmalarda sıkı glisemik kontrolün hipoglisemi riskini anlamlı olarak arttırdığı belirtilmektedir. Biz ise çalışmamızda sadece olguların insülin infüzyonu alıp almadıklarını kaydettik. Olguların 105'ine insülin infüzyonu başladık. İnsülin infüzyonu başlanan olgularda mortalite oranını anlamlı olarak yüksek bulduk.

3. basamak nörolojik yoğun bakım servislerinden, servise çıkarılan hastalar, çoğunlukla bakım hastası oldukları için kötüleşip tekrar yoğun bakıma kabul edilme oranı yüksektir. Amerika'da nöroloji yoğun bakımda yapılan ve 4684 hastayı kapsayan bir çalışmada, servise gönderilen ancak tekrar yoğun bakıma kabul edilen hasta oranı %9,6 olarak bulunmuştur [120]. 246 intraserebral kanama vakasını içeren bir çalışmada ise yoğun bakıma tekrar kabul oranı %11 olarak bulunmuş ve koroner arter hastalığı (KAH) varlığı yoğun bakıma tekrar kabul için bağımsız risk faktörü olarak belirtilmiştir [121]. Bizim çalışmamızda bu oran %21 olarak hesaplandı. Oranın yüksek olmasının nedeni, çalışmaya aldığımız hastaların çoğunlukla kronik bakım hastası olması ve servislerde hastalara bakımın yeterince iyi olmaması olabilir. Çalışmamızda servise çıkarılan 18 KAH tanılı hastadan 5'i tekrar yoğun bakıma alındı, ancak oran

istatistiksel olarak anlamlı değildi. Biz, yandaş hastalıklardan sadece kronik atriyal fibrilasyonu (AF) yoğun bakıma tekrar kabul için anlamlı risk faktörü olarak belirledik.

Takipleri sırasında herhangi bir komplikasyon gelişmeyen olguların yoğun bakımda kalış süreleri anlamlı olarak kısa, GOS değerleri de anlamlı olarak yüksek bulundu. Cinsiyetin GOS üzerine etkisi tespit edilemedi.

6. SONUÇLAR

Çalışmamız Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi bünyesinde Anestezi Yoğun Bakım servisinde yapılmıştır. Retrospektif bir çalışmadır. Anestezi Yoğun Bakım servisinde takip edilen inme tanılı hastalar değerlendirilmiştir. Hastaların demografik verileri, morbidite ve mortaliteye etki eden faktörler incelenmiştir. Dünyada inme tanısı alıp yoğun bakımda takip ve tedavi edilen hastaların araştırıldığı çalışmaların sınırlı sayıda olması, ülkemizde ise buna benzer bir çalışma olmaması, bu konu üzerinde araştırma planlamamıza neden oldu.

Prognozu doğru tahmin etmek hem hastaları, hem de hasta yakınlarını gereksiz beklentiler içerisine sokmamamızı sağlar. Klinisyenler prognoza etkili faktörleri göz önünde tutmalı ve kendi tecrübesini de ekleyerek hasta ve hasta yakınlarına yaklaşımını belirlemelidir.

7. ÖZET

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ANESTEZİ YOĞUN BAKIM SERVİSİNE 2008-2013 YILLARI ARASINDA KABUL EDİLEN İNME TANILI HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

İnme, ileri yaş erişkinler arasında ölümün önde gelen nedenlerindendir ve özürlülük yaratan hastalıkların da başında gelmektedir. İnmenin tedavi prensiplerinin özelleşmesi bu hastalığın morbidite ve mortalitesini etkilemektedir.

Çalışmaya, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalına ait Anestezi Yoğun Bakım (AYB) Bilim Dalında Ocak 2008-Ocak 2013 yılları arasında, inme nedeni ile takip ve tedavi edilen 226 hasta alınmıştır. Olgular retrospektif olarak incelendi.

Hastaların yaş ortalaması 62.0 ± 16 , ortalama geliş GKS skoru 7.9 ± 3.5 , ortalama APACHE II değeri 22.5 ± 6.6 olarak hesaplandı. Olguların %65'inde yoğun bakım takipleri sırasında en az bir medikal komplikasyon gelişti. En sık gelişen komplikasyon olarak pnömoni gözlemlendi. Pnömoni gelişen hastalarda yoğun bakımda ve hastanede kalış süresi anlamlı olarak uzun bulundu. Hastaların %57,5'i takipleri sırasında öldü. Komplikasyon olarak ABY gelişen olgularda ayrıca hiperglisemi nedeniyle insülin infüzyonu alan olgularda mortalite anlamlı olarak yüksek bulundu. GKS skoru düşük, APACHE II skoru yüksek olan olgularda GOS değeri anlamlı olarak düşük bulundu ($p < 0,0001$).

Hastaların %87'si entübe edildi, %43'üne ise perkutan yolla trakeostomi açıldı. Erken trakeostomi açılan grupta (≤ 9 gün) mekanik ventilasyon, yoğun bakım ve hastanede kalış süresi anlamlı olarak kısa bulundu.

Kronik AF, yoğun bakıma tekrar kabul için tek anlamlı risk faktörü olarak tespit edildi.

Yoğun bakımda takip edilen inme olgularında prognostik faktörlerin öngörülüp, gerekli önlem ve tedavilerin planlanması morbidite ve mortalite oranlarını etkilemektedir. Bu bulgular ışığında ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar sözcükler: İnme, yoğun bakım, prognoz, GKS, APACHE II, GOS, mortalite, komplikasyon.

8. ABSTRACT

EVALUATION OF THE PATIENT WITH THE DIAGNOSIS OF STROKE ADMITTED TO THE AKDENIZ UNIVERSITY FACULTY OF MEDICINE ANAESTHESIA INTENSIVE CARE UNIT BETWEEN 2008-2013

Stroke is a major cause of death among elderly adults and a leading factor which cause disability. Privatization of treatment principles belong to stroke affects morbidity and mortality of this disease.

In this study, 226 patients that admitted to Anaesthesia Intensive Care Unit in Akdeniz University Faculty of Medicine Department of Anaesthesiology and Reanimation between January 2008-January 2013 for the diagnosis and the treatment of stroke enrolled. The patients were analyzed retrospectively.

Mean age of patients was $62,0 \pm 16$, mean GCS at the arrival was $7,9 \pm 3,5$ and mean APACHE II score was $22,5 \pm 6,6$. 57,5% of the patients had died during the follow-up. GOS values were found statically lower in patients with lower GCS and higher APACHE II scores ($p < 0,0001$).

During follow-up, 65% of the patients had developed at least one medical complication. The most common complication was pneumonia. Length of stay in hospital and intensive care unit were found statically longer in patients who had developed pneumonia. The negative effect of the development of any complication on GOS was determined as significantly.

87% of patient were intubated and 43% had percutaneous tracheostomy. In this study, as similar to the previous studies, duration of mechanical ventilation, length of stay in the hospital and in the intensive care unit in the early tracheostomy group were found statically shorter.

Mortality was found statically higher in patients who had developed AKD during intensive care unit follow-up and patients who had insulin infusion because of hyperglycemia.

Chronic AF was found as the only significant risk factor for the re-admission to the intensive care unit.

Considering the prognostic factors provides the clinicians to inform the patients relatives correctly during the follow-up period. Based on this results, further studies are needed.

Key Words: Stroke, intensive care, prognosis, GCS, APACHE II, GOS, mortality, complication.

9. KAYNAKLAR

1. Weinberger J. Stroke. 2nd, Pennsylvania; Handbooks in Health Care Co 2002.
2. Report of the WHO Task Force on Stroke and other Cerebrovascular Disorders. Recommendations on stroke prevention, diagnosis, and therapy. *Stroke* 1989; 20: 1407-31.
3. Rothwell PM, Coull AJ, Giles MF, Howard SC, Silver LE, Bull LM, et al. Change in stroke incidence, mortality, case fatality, severity, and risk factors in Oxfordshire, UK from 1981 to 2004 (Oxford Vascular Study). *Lancet* 2004; 363: 1925-33.
4. Nencini P. Incidence of Stroke in young adults in florence, Italy *Stroke* 1988; 19: 977 – 81.
5. Kutluk K. İskemik inme. In: Kutluk K. Epidemiyoloji. Nobel Tıp Kitapevi, İstanbul 2004; 1-4.
6. Özdemir G, Özkan S, Uzuner N, Özdemir Ö, Gücüyener D. Türkiyede beyin damar hastalıkları için majör risk faktörleri.
7. Demirkaya Ş, Vural O. Serebral kan akımı ve serebral metabolizma. Edt Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar. Güneş Kitapevi, Antalya 2005; 15-27.
8. Orbist WD, Thompson HK Jr, Wang HS. Regional cerebral blood flow estimated by 133-Xenon inhalation. *Stroke* 1975; 6: 245.
9. Astrup J, Siejko BK, Symon L. Thresholds in cerebral ischemia in the ischemic penumbra. *Stroke* 1981; 12: 723.
10. Salford LG, Plum F, Berierley JB. Graded hypoxia-oligemia in rat brain. II. Neuropathological alterations and their implications. *Arch Neurol* 1973; 29: 234.
11. Özbay G. Hemodinamik bozukluklar, tromboz ve şok. In: Kumar V, Cotran RS, Robins SL (eds). *Temel Patoloji*. 6th, İstanbul: Noel Kitabevleri 2000; 60.
12. Kutluk K. İskemik inme. In: Kutluk K. Patogenez. Nobel Tıp Kitapevi, İstanbul 2004; 19-35.
13. Astrup J, Siejko BK, Symon L. Thresholds in cerebral ischemia in the ischemic penumbra. *Stroke* 1981; 12: 723.
14. Touzani O, Young AR. Progressive impairment of brain oxidative metabolism reversed by reperfusion following middle cerebral artery occlusion in anaesthetized baboons. *Brain* 1997; 120: 17-25.
15. Fishman RA. Brain edema. *N Engl J Med* 1975; 293: 706.
16. Rothman S. Synaptic release of excitatory amino acid neurotransmitter mediates anoxic neuronal death. *J Neurosci* 1984; 4: 1884.

17. Mohr JP, Caplan LR, Melsky JW. The Harward Cooperative Stroke Registry: a prospective registry. *Neurology* 1978; 754-62.
18. Sudlow CL, Warlow CP. Comparing stroke incidence worldwide: what makes studies comparable? *Stroke* 1996; 27(3): 550-8.
19. Selman WR. Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage. In: *Neurology in Clinical Practice* (eds: Bradley WG, Daroff RB, Ferichelm GM, Mersden CG). Butterworth. Boston 2002.
20. Vermeulen M. Subarachnoid Haemorrhage: diagnosis and treatment. *J Neurol* 1996; 243: 496-501.
21. Barnett H. *Stroke Pathophysiology, Diagnosis and Management*. Churchill- Livingstone. New York 1998.
22. Ridker PM, Buring JE, Shih J. Prospective study of C reactive protein and the risk of future cardiovascular events among healthy women. *Circulation* 1998; 98: 731-3.
23. Barnett H. *Stroke Pathophysiology, Diagnosis and Management*. Churchill- Livingstone. New York 1998.
24. Utku U, Çelik Y. Strokta Etiyoloji, Sınıflandırma ve Risk Faktörleri. *Serebrovasküler Hastalıklar*, Edt. Balkan S. Güneş Kitapevi, Antalya 2005; 57-71.
25. Bougousslavsky J, Regli F, Besson G. Early clinical diagnosis of stroke subtypes. *Cerebrovascular Disease* 1993; 3: 39-44.
26. Kutluk K. İskemik inme. In: Kutluk K. *Klinik yaklaşım ve sınıflama*. Nobel Tıp Kitapevi, İstanbul 2004; 61-73.
27. Dora B, Balkan S. Laküner infarktılar. Edt Balkan S. *Serebrovasküler Hastalıklar*. Güneş Kitapevi, Antalya 2005; 103-15.
28. Steinke W, Ley SC. Lacunar stroke is the major cause of progressive motor deficits. *Stroke* 2002; 33: 1510-6. 2004; 61-73.
29. Adams Jr HP, Bendixen BH, Capelle J, and TOAST investigators. Classifications of subtype of acute ischemic stroke. Definition for use in multicenter clinical trial. *Stroke* 1993; 24: 35.
30. Staessen JA, Fagard R, Thijs L. Randomized double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension: The systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. *Lancet* 1997; 350: 757.
31. Curp JD, Pressel SL, Cutler JA. Effect of diuretic-based antihypertensive treatment on cardiovascular disease risk in older diabetic patients with isolated systolic hypertension. Hypertension in the Elderly Program Cooperative Research Group. *JAMA* 1996; 276: 1886.

32. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group: Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995; 333: 1581-7.
33. Kannel WB, Gordon T, Wolf PA. Hemoglobin and the risk of cerebral infarction: The Framingham study. *Stroke* 1972; 3: 409.
34. Silverstein A. Thrombotic thrombocytopenic purpura. The initial neurological manifestations. *Arch Neurol* 1968; 18: 358.
35. Hart FG, Miller VT. Cerebral infarction in young adults. A Practical approach. *Stroke* 1983; 14: 110.
36. Woo J, Lam CW, Kay R. The influence of hyperglycemia and diabetes mellitus on immediate and 3-month morbidity and mortality after acute stroke. *Arch Neurol* 1990; 47: 1174.
37. Wolf PA, Dawber TR, Thomas HE. Epidemiologic assessment of chronic atrial fibrillation and risk of stroke. The Framingham Study. *Neurology* 1978; 28: 973.
38. Weinberger J, Rothlauf E, Materese E. Noninvasive evaluation of the extracranial carotid arteries in patients with cerebrovascular events and atrial fibrillations. *Arch Intern Med* 1998; 148: 1785.
39. Dimanth J, Grop D. Electrocardiographic changes and myocardial damage in patients with acute cerebrovascular accidents. *Stroke* 1977; 8: 448.
40. Adams HPJr, del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L. Guidelines for the Early Management of Adults With Ischemic Stroke. *Stroke* 2007; 38: 1645.
41. Kang DW, Chalela JA, Dunn W, Warach S. NIH-Suburban Stroke Center Investigators. MRI screening before standard tissue plasminogen activator therapy is feasible and safe. *Stroke* 2005; 36: 1939-43.
42. Kidwell CS, Saver JL, Villablanca JP, Duckwiler G, Fredieu A, Gough K, et al. Magnetic resonance imaging detection of microbleeds before thrombolysis: an emerging application. *Stroke* 2002; 33: 95-8.
43. von Kummer R, Nolte PN, Schnittger H, Halpern EF, Ay H, He J, et al. Detectability of cerebral hemisphere ischaemic infarcts by CT within 6 h of stroke. *Neuroradiology* 1996; 38: 31-3.
44. Mullins ME, Schaefer PW, Sorensen AG, Halpern EF, Ay H, He J, et al. CT and conventional and diffusion-weighted MR imaging in acute stroke: study in 691 patients at presentation to the emergency department. *Radiology* 2002; 224: 353-60.
45. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995; 333: 1581-7.
46. Hacke W, Kaste M, Fieschi C, Toni D, Lesaffre E, von Kummer R, et al. Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric

- stroke: the European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). *JAMA* 1995; 274: 1017–25.
47. Kidwell CS, Alger JR, Saver JL. Beyond mismatch: evolving paradigms in imaging the ischemic penumbra with multimodal magnetic resonance imaging. *Stroke* 2003; 34: 2729–35.
 48. Lovblad KO, Laubach HJ, Baird AE, Curtin F, Schlaug G, Edelman RR, Warach S. Clinical experience with diffusion-weighted MR in patients with acute stroke. *AJNR Am J Neuroradiology* 1998; 19: 1061–6.
 49. Hatano S. Variability of the diagnosis of stroke by clinical judgment and by a scoring method. *Bull World Health Org* 1976; 54: 533.
 50. Bamford J. Clinical examination in diagnosis and subclassification of stroke. *Lancet* 1992; 339: 400.
 51. Önal MZ, Fisher M, Bogousslavsky J. Current Review of Cerebrovascular Disease Fourth Edition, ed. Fisher M, Bogousslavsky J, Current Medicine Inc, Philadelphia, 2001, Clinical Evaluation of Stroke 101.
 52. Carrozzella J, Jauch EC. Emergency stroke management. *Nursing Clin North Am* 2002; 37: 35-56.
 53. Becker K. Intensive care unit management of the stroke patient. *Neurol Clin* 2000; 19: 439-54.
 54. Gebel JM, Broderick JP. Intracerebral hemorrhage. *Neurol Clin* 2000; 19: 419-39.
 55. Alberts MJ. Diagnosis and treatment of ischemic stroke. *Am J Med* 1999; 106: 211.
 56. Hickenbottom SL, Barsan WG. Acute ischemic stroke therapy. *Neurol Clin* 2000; 19: 379-97.
 57. Stroke Unit Trialists Collaboration. Collaborative systemic review of the randomized trials of the randomized trials of organised inpatient (stroke unit) care after stroke. *BMJ* 1997; 314: 1151-9.
 58. Meschia JF. Management of acute ischemic stroke. What is the role of t-PA and antithrombotic agents? *Postgrad Med* 2000; 107: 85-93.
 59. Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology Practice Advisory: Trombolytic therapy for acute ischemic stroke-summary statement. *Neurol* 1996; 47: 835-9.
 60. Adams HP, Brott TG, Furlan AJ. Guidelines for thrombolytic therapy for acute stroke: A supplement to the guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. *Stroke* 1996; 27: 1711-8.

61. Furlan A, Higashida R, Wechsler. Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke. The PROACT II study: A randomized controlled trial, Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism. JAMA 1999; 282: 2003-11.
62. International Stroke Trial Collaborative Group. The International Stroke Trial (IST): A randomized trial of aspirin, subcutaneous heparin, both or neither among 19.435 patients with acute ischemic stroke. Lancet 1997; 349: 1569-81.
63. Chinese Acute Stroke Trial Collaborative Group. CAST: Randomized placebo controlled trial of early aspirin use in 20.000 patients with acute ischemic stroke. Lancet 1997; 349: 1641-9.
64. Brott T, Bogousslavsky J. Treatment of acute ischemic stroke. N Engl J Med 2000; 343: 710-22.
65. Kollmar R, Schwab S. Ischaemic stroke: acute management, intensive care, and future perspectives. Br J Anaesth 2007; 99: 95-101.
66. Schwab S, Schwarz S, Spranger M, Keller E, Bertram M, Hacke W. Moderate hypothermia in the treatment of patients with severe middle cerebral artery infarction. Stroke 1998; 29: 2461-6.
67. Steiner T, Ringel P, Hacke W. Treatment options for large hemispheric stroke. Neurology 2001; 57(5 Suppl 2): 61-8.
68. Muir KW, Lees KR. Clinical experience with excitatory amino acid antagonist drugs. Stroke 1995; 26: 503-13.
69. Fisher M, Bogousslavsky J. Further evolution toward effective therapy for acute ischemic stroke. JAMA 1998; 279: 1298-303.
70. Johnston KC, Li JY, Lyden PD, Hanson SK. Medical and Neurological Complications of Ischemic Stroke. Stroke 1998; 29: 447-53.
71. Roth EJ, Lovell L, Harvey RL, Heinemann AW, Semik P, Diaz S. Incidence of and risk factors for medical complications during stroke rehabilitation. Stroke 2001; 32(2): 523-95.
72. Kalra L, Yu G, Wilson K, Roots P. Medical complications during stroke rehabilitation. Stroke 1995; 26(6): 990-4.
73. Langhorne P, Stott DJ, Robertson L, MacDonald J, Jones L, McAlpine C, et al. Medical complications after stroke: a multicenter study. Stroke 2000; 31(6): 1223-9.
74. Dromerick A, Reding M. Medical and neurological complications during inpatient stroke rehabilitation. Stroke 1994; 25(2): 358-61.
75. Hamidon BB, Raymond AA. Risk factors and complications of acute ischaemic stroke patients at Hospital University Kebangsaan Malaysia. Med J Malaysia 2003; 58(4): 499-505.

76. Powers WJ. Acute hypertension after stroke: The scientific basis for treatment decisions. *Neurol* 1993; 43: 461-7.
77. The NINDS rt-PA Stroke Study Group. Intracerebral hemorrhage after intravenous t-PA f30. Guidelines for thrombolytic therapy for acute stroke. A supplement to the guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 1996; 27: 1711-8.or ischemic stroke. *Stroke* 1997;28:2109-18.
78. Guidelines for thrombolytic therapy for acute stroke. A supplement to the guidelines for the management tof patients with acute ischemic stroke. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 1996; 27: 1711-8.
79. Alberts MJ. Diagnosis and treatment of ischemic stroke. *Am J Med* 1999; 106: 211-21.
80. Gebel JM, Broderick JP. Intracerebral hemorrhage. *Neurol Clin* 2000; 19: 419-39.
81. Benavente O, Hart R. Stroke: Part II. Management of acute ischemic stroke. *Am Fam Physician* 1999; 59: 2475-82.
82. Wass CT, Lanier WL. Glucose modulation of ischemic brain injury: Review and clinical recommendations. *Mayo Clin Proc* 1996; 71: 801-12.
83. Azzimondi G, Bassein L, Nonino F. Fever in acute stroke worsens prognosis. *Stroke* 1995; 26: 2040-3.
84. Carter BS, Ogilvy CS, Candia GJ. One-year outcome after decompressive surgery for massive nondominant hemispheric infarction. *Neurosurgery* 1997; 40: 1168-76.
85. Turpie AG. Prophylaxis of venous thromboembolism in stroke patients. *Semin Thromb Hemost* 1997; 23: 155-7.
86. Turpie AG, Levine MN, Hirsch J. Doubleblind randomized trial of Org 10172 low-molecular- weight heparinoid in prevention of deep-vein thrombosis in thrombotic stroke. *Lancet* 1987; i: 523-6.
87. Horner J, Massey EW, Riski JE. Aspiration following stroke. Clinical correlation and outcome. *Neurol* 1988; 38: 1359-62.
88. Meschia JF. Management of acute ischemic stroke. What is the role of t-PA and antithrombotic agents? *Postgrad Med* 2000; 107: 85-93.
89. The European Stroke Organization (ESO) Executive Committee and the ESO Writing Committee, İskemik İnmeYE Yaklaşım Rehberi 2008-68.
90. Mackintosh SF, Hill KD, Dodd KJ, Goldie PA, Culham EG. Balance score and a history of falls in hospital predict recurrent falls in the 6 months following stroke rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil* 2006; 87: 1583-9.

91. Thomas LH, Barrett J, Cross S, French B, Leathley M, Sutton C, Watkins C. Prevention and treatment of urinary incontinence after stroke in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; CD004462.
92. Meijer R, Ihnenfeldt DS, de Groot IJ, van Limbeek J, Vermeulen M, de Haan RJ. Prognostic factors for ambulation and activities of daily living in the subacute phase after stroke. A systematic review of the literature. *Clin Rehabil* 2003; 17: 119-29.
93. Martino R, Foley N, Bhogal S, Diamant N, Speechley M, Teasell R. Dysphagia after stroke: incidence, diagnosis, and pulmonary complications. *Stroke* 2005; 36: 2756-63.
94. Finestone HM, Greene-Finestone LS, Wilson ES, Teasell RW. Malnutrition in stroke patients on the rehabilitation service and at follow-up: prevalence and predictors. *Arch Phys Med Rehabil* 1995; 76: 310-6.
95. Dennis MS, Lewis SC, Warlow C. Effect of timing and method of enteral tube feeding for dysphagic stroke patients (FOOD): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 365: 764-72.
96. Suarez JI, Zaidat OO, Suri MF, Feen ES, Lynch G, Hickman J, et al. Length of stay and mortality in neurocritically ill patients: Impact of a specialized neurocritical care team. *Crit Care Med* 2004; 32: 11.
97. Kipphuth IC, Schellinger PD, Köhrmann M, Bardutzky J, Lücking H, Kloska S, et al. Predictors for good functional outcome after neurocritical care. *Critical Care* 2010; 14: R136.
98. Knopf L, Staff I, Gomes J, McCullough L. Impact of a Neurointensivist on Outcomes in Critically Ill Stroke Patients. *Neurocrit Care* 2012; 16(1): 63–71.
99. Marik PE. Stroke Patients in the ICU - Is There Any Benefit? *The Internet Journal of Emergency and Intensive Care Medicine* 1997; 1.
100. Wang WJ, Lu JJ, Wang YJ, Wang CX, Wang YL, Hoff K, et al. Clinical characteristics, management, and functional outcomes in Chinese patients within the first year after intracerebral hemorrhage: analysis from China National Stroke Registry. *CNS Neurosci Ther* Sep 2012; 18(9) : 773-80.
101. Steiner T, Mendoza G, De Georgia M, Schellinger P, Holle R, Hacke W, et al Prognosis of Stroke Patients Requiring Mechanical Ventilation in a Neurological Critical Care Unit *Stroke* 1997; 28(4) : 711-5.
102. Bösel J, Schiller P, Hook Y, Andes M, Neumann JO, Poli S, et al. Stroke-Related Early Tracheostomy Versus Prolonged Orotracheal Intubation in Neurocritical Care Trial (SETPOINT) A Randomized Pilot Trial. *Stroke* 2013; 44(1): 21-8.
103. Gandía-Martínez F, Martínez-Gil I, Andaluz-Ojeda D, Bobillo de Lamo F, Parra-Morais L, Díez-Gutiérrez F. Analysis of early tracheostomy and its impact on development of

- pneumonia, use of resources and mortality in neurocritically ill patients]. *Neurocirugia (Astur)* 2010; 21(3): 211-21.
104. Meisel A, Meisel C, Harms H, Hartmann O, Ulm L. Predicting post-stroke infections and outcome with blood-based immune and stress markers. *Cerebrovasc Dis* 2012; 33(6): 580-8.
 105. Sellars C, Bowie L, Bagg J, Sweeney MP, Miller H, Tilston J, et al. Risk factors for chest infection in acute stroke: a prospective cohort study. *Sellars Stroke* 2007; 38(8): 2284-91.
 106. Sui R, Zhang L. Risk factors of stroke-associated pneumonia in Chinese patients. *Neurol Res* 2011; 33(5): 508-13.
 107. Yang CC, Shih NC, Chang WC, Huang SK, Chien CW. Long-term medical utilization following ventilator-associated pneumonia in acute stroke and traumatic brain injury patients: a case-control study. *BMC Health Services Research* 2011; 11: 289.
 108. Johnston KC, Li JY, Lyden PD, Hanson SK, Feasby TE, Adams RJ, et al, for the RANTTAS Investigators. Medical and Neurological Complications of Ischemic Stroke Experience From the RANTTAS Trial. *Stroke* 1998; 29: 447-53.
 109. Hannawi Y, Hannawi B, Rao CPV, Suarez JI, Bershad EM. Stroke-Associated Pneumonia: Major Advances and Obstacles. *Cerebrovasc Dis* 2013; 35: 430-43.
 110. Wang PL, Zhao XQ, Yang ZH, Wang AX, Wang CX, Liu LP, et al. Effect of in-hospital medical complications on case fatality post-acute ischemic stroke: data from the China National Stroke Registry. *Chin Med J (Engl)* 2012; 125(14): 2449-54.
 111. Poisson SN, Johnston SC, Josephson SA. Urinary tract infections complicating stroke: mechanisms, consequences, and possible solutions. *Stroke* 2010; 41(4): e180-4.
 112. Westendorp WF, Nederkoorn PJ, Vermeij JD, Dijkgraaf MG, van de Beek D. Post-stroke infection: a systematic review and meta-analysis. *BMC Neurol* 2011; 11: 110.
 113. Herrera-Gutiérrez ME, Sellar-Pérez G, Sánchez-Izquierdo-Riera JA, Maynar-Moliner J. On behalf of the COFRADE investigators group. Prevalence of acute kidney injury in intensive care units: The "Corte de prevalencia de disFunción RenAl y DEpuración en críticos" point-prevalence multicenter study. *J Crit Care*. 2013. pii: 883-9441(13): 144-5.
 114. Garzotto F, Piccinni P, Cruz D, Gramaticopolo S, Dal Santo M, Aneloni G, et al; NEFROINT investigation group. RIFLE-based data collection/management system applied to a prospective cohort multicenter Italian study on the epidemiology of acute kidney injury in the intensive care unit. *Blood Purif* 2011; 31(1-3): 159-71.
 115. Bakiner O, Bozkirli E, Giray S, Arlier Z, Kozanoglu I, Sezgin N, Sariturk C, Ertorer E. Impact of early versus late enteral nutrition on cell mediated immunity and its relationship with Glucagon Like Peptide-1 in intensive care unit patients: a prospective study. *Crit Care* 2013; 17(3): R123.

116. Dennis MS, Lewis SC, Warlow C, FOOD Trial Collaboration. Effect of timing and method of enteral tube feeding for dysphagic stroke patients (FOOD): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 365(9461): 764-72.
117. Kreisel SH, Berschin UM, Hammes HP, Leweling H, Bertsch T, Hennerici MG, Schwarz S. Pragmatic Management of Hyperglycaemia in Acute Ischaemic Stroke: Safety and Feasibility of Intensive Intravenous Insulin Treatment. *Cerebrovasc Dis* 2009; 27: 167–75.
118. Latorre JGS, Chou SHY, Nogueira RG, Singhal AB, Carter BS, Ogilvy CS, Rordorf GA. Effective Glycemic Control With Aggressive Hyperglycemia Management Is Associated With Improved Outcome in Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke* 2009; 40(5): 1644-52.
119. Kramer AH, Roberts DJ, Zygun DA. Optimal glycemic control in neurocritical care patients: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 2012; 16(5): R203.
120. Wang WJ, Lu JJ, Wang YJ, Wang CX, Wang YL, Hoff K, et al. Clinical characteristics, management, and functional outcomes in Chinese patients within the first year after intracerebral hemorrhage: analysis from China National Stroke Registry. *CNS Neurosci Ther* Sep 2012; 18(9) :773-80
121. Liotta EM, Mandeep S, Kosteva AR, Beaumont JL, Guth JC, Bauer RM, et al. Predictors of 30-Day Readmission After Intracerebral Hemorrhage: A Single-Center Approach for Identifying Potentially Modifiable Associations With Readmission. *Crit Care Med* Aug 2013.