

T.C.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

İNME ÖZELLİKLERİNİN YAŞAM KALİTESİ ÜZERİNE ETKİSİ

ZEYNEP KUZU

UZMANLIK TEZİ

İZMİR-2015

T.C.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

İNME ÖZELLİKLERİNİN YAŞAM KALİTESİ ÜZERİNE ETKİSİ

UZMANLIK TEZİ

DR.ZEYNEP KUZU

TEZ SORUMLUSU: PROF DR KÜRŞAD KUTLUK
PROF DR GÖRSEV YENER

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER.....	I
TABLolar DİZİNİ	II
GRAfİKLER DİZİNİ.....	III
KISALTMALAR.....	IV
ÖNSÖZ.....	VI
ÖZET.....	1
ABSTRACT	3
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	5
1.1. Problemin Tanımı ve Önemi	5
1.2. Araştırmanın Amacı	5
1.3. Araştırmanın Soru ve Hipotezleri	6
2. GENEL BİLGİLER.....	7
2.1. İnme tanımı	7
2.2. İnme Epidemiyolojisi	7
2. 3. Serebral Kan Akımı ve Serebral Metabolizma	9
2.4. İnme Patofizyolojisi	11
2. 5. İnmede Etiyoloji, Sınıflandırma ve Risk Faktörleri	12
2.5.1. İskemik İnme Tipleri Ve Risk Faktörleri	13
2.5.1.1. İskemik İnme Risk Faktörleri.....	17
2.5.1.1.1. Değİştirilemeyen Risk Faktörleri	18
2.5.1.1.2. Değİştirilebilir Risk Faktörleri	19
2.5.1. Hemorajik İnme Risk Faktörleri	27
2.6. İnmede Prognoz.....	29
2.6.1. İnmede Kısa Dönem Prognoz	29
2.6.2. İnmede Uzun Dönem Prognoz	31
2.7. İnme ve Yaşam kalitesi	32
3. MATERYAL VE METOD.....	36
4. BULGULAR.....	40
5. TARTIŞMA	55
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	65
7. KAYNAKLAR.....	66
8. EKLER.....	89

TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo 1: Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP) Sınıflaması

Tablo 2: Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) Sınıflaması

Tablo 3: Kardiyoembolik inmeye neden olan hastalıklar

Tablo 4: İnmeye neden olan nadir durumlar

Tablo 5: İskemik inme risk faktörleri

Tablo 6: Hemorajik inme risk faktörleri

Tablo 7.Hemorajik inme ve İskemik inme alt gruplarının klinik özellikleri ve risk faktörleri

Tablo 8.Ölçek puanlarının cinsiyetler arası karşılaştırılması

Tablo 9. Yaş ile Ölçekler Arasındaki Korelasyonlar

Tablo 10. İskemik inme alt gruplarında yaş ortalamalarının karşılaştırılması

Tablo 11. Hemorajik ve iskemik inme tiplerinin NIHSS, MRS, MMDT, BDÖ, VE SSQOL Puanlarının Karşılaştırılması

Tablo 12. İskemik inme alt gruplarının NIHSS, MRS, MMDT, BDÖ VE SSQOL punalarının karşılaştırılması

Tablo 13. SSQOL puanlarının; NIHSS, MRS, MMDT, ve BDÖ puanları ile korelasyonu

Tablo 14. BAA grubunda trombolitik tedavi alanlar ile almayanların ölçek puanlarının karşılaştırılması

Tablo 15. Antikoagülan tedavi alanlar ile diğer tedavileri alanların NIHSS, MRS, MMT, BDÖ ve SSQOL Puanlarının karşılaştırılması

Tablo 16. Eğitim düzeyleri ile ölçekler arasındaki korelasyonlar

Tablo 17. Yalnız yaşayanlar ile ailesiyle yaşayanların puanlarının karşılaştırılması

Tablo 18. Geliri durumununSSQOL, NIHSS, MRS, MMT ve BDÖ puanları üzerine etkisi

Tablo 19. SSQOL ile bağımsız değişkenlerin regresyon analizi

GRAFİKLER LİSTESİ

Grafik 1.Cinsiyet Dağılımı

Grafik 2. İnme Alt Tipi Dağılımı

Grafik 3. Cinsiyete göre BDÖ ile SSQOL aktivite, mizaç ve enerji puanları ortalamaları

Grafik 4. Antikoagülan tedavi alanlar ile diğer tedavileri alanların SSQOL ve MRS puanları

Grafik 5. Hastaların eğitim düzeyleri dağılımı

KISALTMALAR

AF: Atrial fibrilasyon

AFAS: Antifosfolipid antikor sendromu

APO E: Apolipoprotein E

ACE: Anjiotensin dönüştürücü enzim

ATP: Adenozin trifosfat

ARB: Anjiotensin reseptör blokörü

BBT: Bilgisayarlı beyin tomografi

BAA: Büyük arter ateroskleroza

BDÖ: Beck depresyon ölçeği

CADASİL: Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy

CRP: C-reaktif protein

CMV: Citomegalo virüs

DM: Diyabetes mellitus

EBV: Epstein barr virüs

EEG: Elektroensefalografi

EF: Ejeksiyon fraksiyonu

GİA: Geçici iskemik atak

HDL: High density lipoprotein

Hİ: Hemorajik inme

HSV: Herpes simpleks virüs

IL-8: Interlökin-8

KDO: Küçük damar okluzyonu

KEİ: Kardiyoembolik inme

MMDT: Mini mental durum testi

MRS: Modifiye rankin skoru

MMP: Matriks metaloproteini

SAK: Subaraknoid kanama

SBI: Sebebi belirlenemeyen inme

SEP: Somatsensoryal evok potansiyeli

SKA: Serebral kan akımı

SKB: Sistolik kan basıncı

SLE: Sistemik lupus eritematozus

SPB: Serebral perfüzyon basıncı

SSQOL: Stroke specific quality of life

SVD: Serebral vasküler direnç

ÖNSÖZ

Asistanlık eğitimim sırasında ve tez yazımı aşamasında desteklerini esirgemeyen ve her türlü sorunumda yardımcı olan tez danışmanım Prof. Dr. Kürşad Kutluk'a ve Prof. Dr. Görsev Yener'e

Tezin istatistiksel değerlendirmelerinde yardımlarından ve sınırsız sabrından dolayı Prof. Dr. Hülya Ellidokuz'a ve Dr. Hidayet Ece Arat'a

Nöroloji eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşan değerli hocalarım Prof. Dr. Fethi İdiman, Prof. Dr. Egemen İdiman, Prof. Dr. Ahmet Ali Genç, Prof. Dr. Barış Baklan, Prof. Dr. Raif Çakmur, Prof. Dr. Vesile Öztürk, Prof. Dr. Gülden Akdal, Prof. Dr. Serkan Özakbaş, Prof. Dr. İhsan Şükrü Şengün, Prof. Dr. Beril Dönmez Çolakoğlu, Prof. Dr. İbrahim Öztura ve Doç. Dr. Erdem Yaka'ya

Zor zamanlarda dahi birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum, aynı ortamı paylaştığım için kendimi şanslı hissettiğim başta Dr. Elif Yılmaz, Dr. Zaur Mehdiyev, Dr. Onur Yiğitaslan olmak üzere tüm asistan hekim arkadaşlarıma,

Hayatıma girdiğinden beri benim için mutluluk kaynağı haline gelen ve manevi desteği ile her an yanımdaymış gibi hissettiren nişanlım M.Şirin Duyan'a,

Bu aşamaya gelmemde en çok katkısı olan ve geniş ufku ile hep önümü aydınlatan babam Bedran Kuzu'ya ve sevgisi ile aradaki mesafeye rağmen içimi hep sıcak tutan annem Aysel Kuzu başta olmak üzere tüm aile bireylerime,

İzmir'e taşındığımdan beri varlığı ve ailesi ile küçük ailem haline gelen her türlü sıkıntıma koşan komşum Figen Altaylar'a ve ailesine,

Çok teşekkür ederim.

Zeynep KUZU

Kasım 2015

ÖZET

İnme Özelliklerinin Yaşam Kalitesi Üzerine Etkisi

Zeynep KUZU

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi

Nöroloji Anabilim Dalı

zeynepkuzu05@gmail.com

Giriş: İnme ölüm ve özürlülük nedenlerinin başlarında yer alır. İnme hastalarının %30'u bir yıl içinde ölmekte, yaşayanların üçte biri de günlük işlerinde başkalarının yardımına muhtaç olarak yaşamlarını sürdürmektedirler. İnme hastalarında meydana gelen nörolojik defisit ve özürlülüğün yanı sıra; kognitif, ruhsal ve sosyal değişiklikler hasta için yıkıcı olabilmekte ve hayat kalitesini önemli oranda etkilemektedir. Toplumların yaşlanması ile birlikte daha sık görülen inme ve inmeye bağlı problemler önemli bir küresel yük oluşturmaktadır. İnme hastalarının günlük aktivitelerinde ve sosyal çevrelerinde yaşadıkları sorunları anlamak ve bu yönden destek olmak, yaşam kalitelerini artırmak için önemlidir. Bu nedenle son yıllarda inme sonrası yaşam kalitesi ile ilişkili faktörler ve yaşam kalitesinin artırılmasına yönelik çalışmalar önem kazanmıştır. Yaşam kalitesini değerlendiren ölçeklerde genel olarak sağlığın fiziksel, fonksiyonel, psikolojik ve sosyal boyutunun değerlendirilmesi dört önemli nokta olarak karşımıza çıkmaktadır. İnmede sağlıkla ilişkili yaşam kalitesini değerlendiren genel ölçekler olmakla birlikte, son zamanlarda geliştirilen hastalığa özgül ölçekler fonksiyonel durumu ve iyi olma halini daha iyi değerlendirmekte ve kişinin hayat kalitesine dair daha tutarlı bilgiler sunmaktadır. Bu bilgiler inme sonrası tedavi yaklaşımlarını değiştirebilir.

Amaç: Bu çalışmanın amacı, inmede özürlülük durumunu değerlendiren özgül fonksiyonel ölçekler aracılığıyla yaş, cinsiyet, inme alt tipi, inme şiddeti, alınan tedavi, lezyon lokalizasyonu ve lateralizasyon gibi inme özelliklerinin yanı sıra; kognitif etkilenme, depresyon varlığı, sosyokültürel ve ekonomik faktörlerin yaşam kalitesi üzerindeki etkilerini belirlemektir.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışmaya 102 inme hastası dahil edilmiştir. Hastalar inmeyi takiben üçüncü ve altıncı aylar arasında değerlendirmeye alınmıştır. Hastaların ayrıntılı demografik verileri ve inme özellikleri kayıt edilmiştir. Çalışmada inme şiddetini belirlemek için National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), dizabilite düzeyi için Modifiye Rankin Skalası

(MRS), kognitif durumu değerlendirmek için Mini Mental Durum Testi (MMDT), depresyon varlığını ortaya koymak için Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ) ve yaşam kalitesini değerlendirmek için ‘İnmeye Özgöl Yaşam Kalitesi Ölçeği’ (Stroke Specific Quality of Life Scale_SSQOL) kullanılmıştır. Verilerin istatistiksel analizi SPSS 15.0 programı ile yapılmıştır.

Bulgular: Şiddetli inme, depresyon varlığı, ileri yaş ve kadın cinsiyet, kötü yaşam kalitesinin en önemli belirleyicileri olarak saptanmışlardır. Kötü yaşam kalitesi ile ilişkili diğer faktörler ise; bozulmuş kognitif durum, antikoagölün tedavi kullanımı, düşük eğitim düzeyi ve yalnız yaşamaktır. İnme tipi (hemorajik ya da iskemik), iskemik inme alt tipi, inme lateralizasyonu ve trombolitik tedavi, hayat kalitesi üzerine bir etkide bulunmamıştır.

Sonuç: İnme tipinin (hemorajik ve iskemik), iskemik inme alttipinin (TOAST sınıflamasına göre) ve kullanılan tedavilerin yaşam kalitesi üzerine etkisini araştıran çok az sayıda çalışma mevcuttur. Önceki çalışmaların çoğunda bildirildiği gibi bizim çalışmamızda da inme hastalarının erken dönem hayat kalitesini etkileyen en önemli faktörler; inme şiddeti, yaş, cinsiyet, depresyon varlığı, eğitim düzeyi, kognitif durum ve yalnız yaşamaktır. Çalışmamız diğer çalışmalardan farklı olarak inme tedavisinin de yaşam kalitesi için belirleyici bir faktör olduğunu göstermiştir. Çalışmamızda antikoagölün tedavi kullanımının yaşam kalitesi üzerine olumsuz etkisi olduğu bulunmuştur. Çalışmamızda inme alt tipleri ve trombolitik tedavi alanlar ile almayanlar arasında yaşam kalitesi açısından farklılık bulunmamıştır. Sonuç olarak, bu çalışma ile inme rehabilitasyonunda hastaların yaşam kalitesini olumsuz etkileyen faktörlerin göz önünde bulundurulması ve bunlara çözüm aranmasının önemi ortaya çıkmıştır.

Anahtar sözcükler: Depresyon, özörlölük, sağlıkla ilişkili yaşam kalitesi, inmeden sonra yaşam kalitesi, inme, inme sonuçları

ABSTRACT

The impact of stroke characteristics on quality of life

Zeynep KUZU

Dokuz Eylul University, Faculty of Medicine

Department of Neurology

zeynepkuzu05@gmail.com

Background: Stroke is one of the major cause of death and disability. Thirty percent of stroke subjects die within a year of cerebrovascular event and one third of survivors become dependent in daily living activities. The neurological deficits and disabilities along with cognitive, psychiatric and social changes can be destructive for the subjects and affect the life quality deeply. As the population is aging, stroke and related problems increase the global burden. Understanding the problems in daily activities and social environment of stroke patients and supporting them in this respect is important to improve their quality of life. Therefore, in recent years determining the factors associated with quality of life after the stroke and related studies has gained importance for improving quality of life. The most important items that assess the general quality of life include physical, functional, psychological and social dimension of health. Even though there are generic scales for assessing health-related quality of life in stroke, recently developed specific scales assess functional status and well-being better and offer consistent information on the person's quality of life. This knowledge can modify the approach in poststroke period.

Purpose: The present study aims to investigate the effects of stroke features such as, age, gender, stroke type, ischemic stroke subtype, stroke severity, therapy, lesion localization and lateralization; cognitive involvement; presence of depression; socio-cultural or economic factors, on stroke related quality of life by utilizing stroke specific quality of life scales.

Materials and method: A total of 102 stroke subjects were included in the study. Subjects were evaluated in between the 3 to 6 months poststroke period. The demographical and stroke features were recorded. In the study; severity of stroke was assessed by National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS). Modified Rankin Scale (MRS) was used to determine disability

levels, and cognitive status was evaluated by the Mini Mental State Test (MMST). Beck Depression Inventory (BDI) was used to reveal the presence of depression and to assess quality of life, Stroke Specific Quality of Life Scale (SSQOL) was used. The statistical analysis was performed with SPSS 15.0.

Results: Severe stroke, presence of depression, advanced age and female gender are major determinants of decreased quality of life. Other factors can be listed as impaired cognition, use of anticoagulant drugs, lower education level and living alone. The type of stroke (hemorrhagic or ischemic), the subtypes of ischemic stroke, lateralization of stroke, and thrombolytic therapy do not affect the quality of life.

Conclusion: There is a few studies investigating the stroke types (hemorrhagic or ischemic), subtypes of ischemic stroke (according to TOAST criteria) and stroke treatment impact on the quality of life. As the previous studies suggest, the major factors that affect the quality of life in early poststroke period include the severity of stroke, age, gender, the presence of depression, education level, cognitive status and living alone. Unlike other studies, our study supports that the treatment of stroke is also a determining factor for quality of life. Use of anticoagulant therapy affects the quality of life in negative way. In the present study, no difference was found between stroke subtypes and there was no effect of thrombolytic treatment on quality of life.

Keywords: Depression, Disability, Health related quality of life, Health quality of life after stroke, Stroke, Stroke outcome

1.GİRİS VE AMAC

1.1. Problemin tanımı ve önemi

İnme tüm dünyada ölüm ve özürlülük nedenlerinin başlarında yer alır. İnme hastalarının %20'si erken dönemde olmak üzere % 30'u bir yıl içinde ölmekte, yaşayanların üçte biri de günlük işlerinde başkalarının yardımına muhtaç olarak yaşamlarını sürdürebilmektedirler ¹⁻³. İnme hastalarında meydana gelen nörolojik defisit ve özürlülüğün yanı sıra, kognitif, ruhsal ve sosyal değişiklikler hasta için yıkıcı olabilmekte ve hayat kalitesini önemli oranda etkilemektedir. Toplumların yaşlanması ile birlikte daha sık görülen inme ve inmeye bağlı problemler önemli bir küresel yük oluşturmaktadır. İnme hastalarının günlük aktivitelerinde ve sosyal çevrelerinde yaşadıkları sorunları anlamak ve bu yönde destek olmak yaşam kalitelerini artırmak için önemlidir. Bu nedenle son yıllarda inme sonrası yaşam kalitesi ile ilişkili faktörler ve yaşam kalitesinin artırılmasına yönelik çalışmalar önem kazanmıştır ^{4,5}. Son zamanlarda yapılan çalışmalarda, inme hastalarında yaşam kalitesinin ve öznel olarak iyi olma halinin kültürel, coğrafik ve antropolojik faktörlerden etkilendiğine vurgu yapılmaktadır ⁶. Yaşam kalitesini değerlendiren ölçeklerde genel olarak sağlığın fiziksel, fonksiyonel, psikolojik ve sosyal boyutunun değerlendirilmesi dört önemli nokta olarak karşımıza çıkmaktadır ^{7,8}. İnmede sağlıkla ilişkili yaşam kalitesini genel olarak değerlendiren ölçeklerin yanında, son zamanlarda hastalığa özgül ölçeklerin fonksiyonel durumu ve iyi olma halini daha iyi değerlendirdiği ve kişinin hayat kalitesine dair daha tutarlı bilgiler sunduğu, bu bilgilerin söz konusu hastalığın rehabilitasyonunda göz önünde bulundurulması gerektiği düşünülmektedir ⁹.

1.2. Araştırmanın amacı

Bu çalışmanın amacı, inmede özürlülük durumunu değerlendiren özgül fonksiyonel ölçekler aracılığıyla; yaş, cinsiyet, inme alt tipi, inme şiddeti, alınan tedavi, lezyon lokalizasyonu ve lateralizasyon gibi inme özelliklerinin yanı sıra; kognitif etkilenme, depresyon varlığı, sosyokültürel ve ekonomik faktörlerin yaşam kalitesi üzerindeki etkilerini belirlemektir.

1.3. Araştırmanın Soru ve Hipotezleri

Bu araştırmanın esas sorusu; inme hastalarında yaş, cinsiyet, inme alt tipi, inme şiddeti, alınan tedavi, lezyon lokalizasyonu ve lateralizasyon gibi inme özelliklerinin yanı sıra; kognitif etkilenme, depresyon varlığı, sosyokültürel ve ekonomik faktörlerin yaşam kalitesi üzerindeki etkileri olup olmadığıdır.

Araştırmanın birincil hipotezi (H1) inmeye bağlı dizabilitenin, ileri yaşın, kadın cinsiyetin ve inme sonrası depresif ruh halinin yaşam kalitesi üzerine olumsuz etkileri bulunacağı yönündedir. Araştırmanın ikincil hipotezi (H2) ise hemorajik inme hastaları ile iskemik inme hastaları arasında, iskemik inmede ise alt gruplar (TOAST sınıflamasına göre) arasında yaşam kalitesinin farklı olabileceği yönündedir. Araştırmanın üçüncül hipotezi ise (H3) hem akut dönemde uygulanan tedavi, hemde kronik dönemde ikincil koruma amacıyla kullanılan tedavinin yaşam kalitesi üzerinde etkisi olabileceği yönündedir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. İnme Tanımı

Dünya Sağlık Örgütü, inmeyi; “vasküler neden dışında görünürde başka bir neden olmaksızın, aniden yerleşip, fokal (veya global) serebral disfonksiyona yol açan, 24 saat veya daha uzun sürebildiği gibi ölümle de sonuçlanabilen klinik bir durum” olarak tanımlamıştır¹⁰. Patolojik süreç, damar duvarındaki herhangi bir lezyon veya permeabilite değişikliği, lümenin emboli veya trombus ile tıkanması, damarların rüptürü, kan vizkositesinde artış, ateroskleroz, anevrizmal dilatasyon, arterit, gelişimsel malformasyonlar gibi durumlarda gelişir¹¹. İnme; tromboz, emboli ya da sistemik hipoperfüzyona bağlı iskemik inme ya da intraserebral kanama ve subaraknoid kanamaya bağlı hemorajik inme olmak üzere iki ana sınıfa ayrılır¹². İskemik inme öncesinde geçici iskemik ataklar görülebilir. Geçici iskemik atak (GİA), bir vasküler sistemin iskemisine bağlı olarak ortaya çıkan ve 24 saatten kısa süren fokal beyin disfonksiyonu olarak tanımlanırken, son zamanlarda yapılan çalışmalarda GİA olarak tanımlanan durumların %30-50’sinde, difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntüleme (MRG)’de beyin hasarı gösterilmiştir¹³. Zaman kriterinin kısaltıldığı ve infarktın dışlandığı 2002’deki yeni GİA tanımı “beynin fokal serebral ya da retinal iskemisine bağlı klinik semptomların bir saatten kısa sürdüğü ve akut infarkt bulgusunun olmadığı kısa fonksiyon bozukluğu epizodu” olarak kabul görmüştür¹⁴. Bu tanıma göre bulgular ve süre ne olursa olsun görüntüleme infarkt bulunan hastalar, GİA yerine inme olarak sınıflandırılmaktadır.

2.2. İnme Epidemiyolojisi

İnme, tüm dünyada ölüm nedenleri içerisinde koroner arter hastalıklarından sonra 2. sırada yer almaktadır¹⁰. Sakatlık ve işgücü kaybının ise birinci nedenidir¹⁵.

Her yıl 795000 kişi yeni veya tekrarlayan inme geçirmektedir. Bunların yaklaşık dörtte biri yeni, dörtte üçü tekrarlayan inmedir¹⁶. Her 40 saniyede bir kişi inme hastası olmaktadır ve her 3-4 dakikada bir kişi inme nedeni ile ölmektedir¹⁷. İnme subtipleri iskemik, intraserebral kanama ve subaraknoid kanama (SAK) olarak ayrıldığında, dünya genelinde tüm inmelerin %88’ini iskemik inmelerin, %9’unu intraserebral kanamaların ve %3’ini SAK’ın oluşturduğu bildirilmiştir¹⁶.

2.2.1. İnme İnsidansı

Yaş standardizasyonu yapıldıktan sonra 55 ve üstü yaşlarda total inme insidansı yıllık 4.2-6.5/1000 olarak görülmektedir, bunların 3.4-5.2/1000'sini iskemik inme, 0.3-1.2/1000'sini primer intraserebral kanama ve 0.03-0.2/1000'sini subaraknoid kanama oluşturmaktadır ¹⁸.

İnme başlangıcındaki ortalama yaş erkekler için 69,8 kadınlar için ise 74,8'dir. Genç ve orta yaşlardaki kadınlarda risk daha düşük iken ileri yaşlarda bu risk erkeklerden fazladır ¹⁹⁻²¹. 55-75 yaş aralığında kadınlarda yaşam boyu inme riski (%20-21), erkeklerin yaşam boyu inme riskine (%14-17) göre yüksektir ^{22,23}.

Yaşa spesifik inme insidansı dekad artışı ile progresif olarak artmaktadır. Yaş gruplarına göre yapılan çalışmalarda yıllık inme insidansı; 45 yaş altı kişilerde 0.1-0.3/1000 kişi/yıl, 75-84 yaş arası 12-20/1000 kişi/yıl olarak değişmektedir ¹⁸. Her yaş aralığında siyahlarda inme insidans oranlarının beyazlardan yüksek olduğu bildirilmiştir ^{23,24}.

BASIC projesine göre 2000-2010 yılları arasında 60 yaş üzeri populasyonda iskemik inme insidansında düşüş gözlenmekte, ancak 45-59 yaş aralığında değişiklik bildirilmemektedir. Bu düşüşün özellikle beyaz ırkta ve ileri yaşlarda gözlemlendiği bildirilmiştir ^{23,25}. Yaşın, cinsiyetin ve etnisitenin standardize edildiği çalışmalarda intraserebral kanama insidansının 2000-2010 yılları arasında düştüğü bildirilmiştir ²⁶. REGARDS çalışmasında intraserebral hemoraji riski beyazlarda yaşla birlikte risk artarken, siyahlarda yaşla ilişki bulunmamıştır ²⁷.

2.2.2. İnme Prevalansı

Yaşın standarize edildiği çalışmalarında 65 yaş ve üzerinde 1000 kişilik populasyonda inme prevalansı 46.1-73.3 oranında bulunmuştur. Cinsiyete göre baktığımızda erkeklerde inme prevalansı 58.8-92.6/1000 kişi olup, kadınlarda 32.2-61.2/1000 kişidir ¹⁸. 2009-2012 yılları arasında 20 yaş üzerinde 6.6 milyon Amerikalıda inme öyküsü olduğu bildirilmiştir. Bu periyod için inme prevalansı %2.6 olarak bildirilmiştir. BRFSS'nin 2013 verilerine göre 18 yaş üstünde inme öyküsü %2.7 oranında bulunmuştur ¹⁶. Prevalans coğrafi bölgeler arasında farklılık göstermektedir. Uzak doğu ülkeleri batı ülkelere göre daha çok etkilenmektedir. Bu durum doğulularda hipertansiyon oranının yüksek, kan lipid düzeyinin düşük olmasına bağlanmıştır. Japonlarda intraserebral hemoraji ve intrakraniyal ateroskleroza yatkınlık vardır

¹⁸. İleri yaşlarda, siyahlarda, düşük eğitim seviyesi olanlarda inme prevalansı yüksek bulunmuştur. Sessiz iskemi prevalansı %6-28 olup, yaşla birlikte artmaktadır ²⁴.

Türkiye verilerine baktığımızda 2002-2004 yılları arasında Sağlık Bakanlığı ve Hıfzısıhha Enstitüsü'nün yapmış olduğu Türkiye Hastalık Yüğü çalışmasına göre serebrovasküler hastalıklar %15 sıklık ile ölüme neden olan hastalıklar sıralamasında kardiyovasküler hastalıklardan (%21,7) sonra ikinci sıradadır. Serebrovasküler hastalık nedeniyle ölümler erkeklerde %15,5 oranında, kadınlarda %15,7 oranındadır. Altmış yaş üzerinde bu oranlar her iki cins için %20'lere kadar artmaktadır ²⁸. Türkiyede hemorajik inme sıklığının dünya geneline göre daha yüksek olduğu bildirilmiştir. Türk Çok Merkezli Strok çalışmasında iskeminin %71, kanamanın %29 olduğu bulunmuştur ²⁹. Kumral ve Arkadaşlarının çalışmasında ise iskemi %77, kanama %23 (%17 primer intraserebral kanama, %4 subaraknoid kanama) olduğu bildirilmiştir ³⁰.

Serebrovasküler risk faktörlerinin yaygınlığı, yaşam tarzı ve beslenme alışkanlıkları nedeni ile tüm yaşam boyunca önemli bir yük oluşturduğu ve daha önemli boyutlara varabileceği öngörülmektedir ³¹. Günümüzdeki ve gelecekteki nüfus verileri ve risk faktörlerindeki artışlar göz önünde bulundurulduğunda, 2030 yılında 18 yaşından büyük erişkinlerde 3.4 milyon inme hastasının olacağı ve inme prevalansının artacağı tahmin edilmektedir ³². Ülkemizde de serebrovasküler risk faktörleri, serebrovasküler hastalıklara bağlı ölüm ve sakatlık oranlarının yüksek olması nedeniyle bu hastalığa karşı etkin ve güvenilir önlemler alınması hem toplumsal yük, hem de ülkenin ekonomisi için önem arz etmektedir.

2. 3. Serebral Kan Akımı ve Serebral Metabolizma

Beyin vücut ağırlığının %2'sini oluşturmaya rağmen vücuttaki en aktif organlardan biridir. Nöronlar ve glial hücreler, devamlı olarak membran potansiyellerini korumak, transmitter sentezlemek ve depolamak, aksoplazma üretmek ve bozulan yapısal kısımlarını yenilemek durumundadırlar. Bu nedenle beyin hücreleri vücuttaki diğer organlara göre daha yüksek miktarda enerjiye ihtiyaç duyarlar ³³. Erişkinlerde beyne kardiyak debinin yaklaşık %15-20'si gider ve beyin akciğerler tarafından absorbe edilen oksijenin %20'sini kullanır. Beyne dakikada 750 ml kan gitmektedir ve bu kanın 500 ml'sini karotis arterler, 250 ml'sini ise vertebrobaziler sistem sağlamaktadır ^{34,35}.

Beyin beslenmesinde en önemli etken serebral kan akımıdır (SKA). Serebral kan akımı beyin bölgesinin fonksiyonuna göre 20-80 ml/100gr/dk olarak değişmektedir. İstirahatte bu

değer ortalama 50-55 ml/100gr/dk'dır. SKA, serebral perfüzyon basıncının (SPB), serebral vasküler dirence (SVD) oranı ile elde edilir (SKA: SPB/SVD). SPB ise kanı beyne götüren arteriyel basınç ile venöz dönüş basın arasındaki fark ile elde edilir. SPB ise kanı beyne götüren arteriyel basınç ile venöz dönüş basın arasındaki fark ile elde edilir ³³.

Normal koşullarda, venöz dönüş ihmal edilebilir ve bu durumda SPB ortalama arteriyel basınca eşittir ve sabittir fakat sistemik arteriyel kan basıncı belirli bir değerin altına düştüğünde ya da serebral venöz dönüşü engelleyen durumlarda intrakraniyal basıncın (İKB) artması ile SPB azalır; dolayısıyla SKA da düşer ³³. Diğer bir yandan SKA, vasküler dirençteki değişimlerden de etkilenir. SVD'teki değişimler de esas olarak intrakraniyal arterlerin çapları ile olmaktadır. Damarların dilate olması ile SKA artarken, damarlar konstrükte olduğunda azalmaktadır. Serebral arterlerin yarıçapları parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı (PaCO₂), parsiyel arteriyel oksijen basıncı (PaO₂), potasyum ve hidrojen gibi iyonlardan etkilenir. Damar çapı; PaCO₂, potasyum ve hidrojen konsantrasyonu ile doğru orantılı PaO₂ ile ters orantılıdır. Fizyolojik şartlarda PaO₂ nin SKA üzerindeki etkisi minimaldir. Kandaki bu iyon ve gazların etkisi ile ekstraselüler sıvının Ph değişmektedir. Ph'ın düşmesi ile vazodilatasyon olur ve SVD azalır, SKA artar ³⁶.

Beynin en önemli enerji kaynağı glukozdur. Beynin ortalama glukoz ihtiyacı 30 mmol (5mg)/100gr beyin dokusu/dk'dır. SKA üzerinde önemli bir etkisi yoktur. Beyne kolaylaştırılmış transport ile alınan glukozun %80'i enerji üretmede kullanılırken geri kalan kısmı nörotransmitter, protein ve lipid sentezinde kullanılır. Beyin anaerobik metabolizma yeteneği düşük bir organdır, bunun nedeni nöronlardaki önemsiz glikojen deposu ve nöronların ihtiyaç duydukları enerjinin çok yüksek olmasıdır. Bu yüksek enerjinin glikolitik yolla yetiştirilmesi mümkün olmadığından, aerobik yol için gereken oksijenin beyne sürekli ve yeterli miktarda ulaştırılması gerekmektedir. Vücut ısısındaki her 1°C düşüş serebral metabolizma hızında %6-7'lik azalma yapar. Hipotermi elektrofizyolojik fonksiyonlar ve hücrelerin yapısal bütünlüğü için gerekli olan enerji gereksinimi düşürür. Hipertermi ise serebral metabolizma üzerinde hipotermiye tam tersi etkiye sahiptir ancak, 42 °C'den sonra serebral oksijen metabolizma oranı dramatik olarak azalır ^{33,37}.

Serebral kan akımının regülasyonunda sistemik arteriyel basıncı belli değerler arasında değiştirken serebral kan akımını sabit tutan mekanizma çok önemlidir. Bu mekanizma **otoregülasyon** olarak adlandırılmakta ve sağlıklı kişilerde ortalama arteriyel basıncının 50-160 mmHg arasındaki oynamalarında SKA'nın çok az etkilenmesini sağlar. Kronik hipertansiyonlu kişilerde otoregülasyon limitleri yukarı doğru kaymıştır. Otoregülasyon

mekanizması etkisini serebral arterlerin çapını değiştirerek SVD üzerinden yapar. Ortalama arteryel kan basıncı bu limitlerinin altına düştüğünde ya da üstüne çıktığında otoregülasyon mekanizması bozulur, SKA ciddi değişikliklere maruz kalır^{33,36}.

2.4. İnme Patofizyolojisi

Serebral kan akımının belli değerlerin altına düşmesi ile hücre ve doku ölümüne kadar varan mekanizmalar başlar. Normal şartlarda 50-55 ml/100 gr/dk olan bölgesel serebral kan akımı yaklaşık olarak 30-35 ml/100 gr/dk düzeyine düştüğünde ekstraselüler hidrojen iyonu konsantrasyonu artmaya başlar. Glukoz açlığı ile birlikte serebral metabolizma hızı azalır. Özellikle yüksek enerji ihtiyacı olan kortikal nöronlar etkilenir ve Elektroensafalografide (EEG) yavaşlama görülür. Bu duruma geçici iskemik ataklar dediğimiz geçici nörolojik semptomlar eşlik edebilir^{33,37}. Bölgesel serebral kan akımı 20 ml/100gr/dk'nın altına düştüğünde normal fonksiyonların devamı için gereken elektriksel aktivite yetersiz kalır, nörolojik semptomlar ortaya çıkar. Azalan serebral kan akımı ile beyne taşınan oksijen azalır, enerji kaynağı yetersizleşen hücrelerin normal biyokimyası bozulur. Hızla enerji sağlamaya çalışan hücreler anaerobik glikoliz yaparak glukozu tüketir, bu durum da laktik asidozla sonuçlanır. SKA yaklaşık 15ml/100 gr/dk düzeyine indiğinde Somatosensoryal Evok Potansiyeli (SEP) amplitüdləri düşer ve SKA 10-12ml/100gr/dk altına indiğinde SEP amplitüdləri de alınamaz hale gelir. Membran yetmezliği için eşik kan akımı değeri olan 8 ml/100gr/dk düzeyinde, ATP belirgin azalır, hücre içinde kalsiyum, hücre dışında ise potasyum artışı olur ve hücresel asidoz gelişir. Böylece serebral nekrozun histopatolojik bulguları geri dönüşümsüz olarak yerleşir^{33,38}.

Serebral kan akımındaki ağır veya uzamış azalmalar, oksijen ve glukozun taşınmasını bozarak toksik maddelerin yapımına neden olur. Sinir hücreleri alternatif enerji kaynaklarını depolayamadıklarından bu hemodinamik değişiklikler ATP gibi enerji kaynaklarının azalmasına neden olur. Bunun sonucunda metabolik stres, enerji açığı, iyonik dengesizlik ve iskemik hasar meydana gelir. Hücre ve doku hasarının oluşmasında serbest radikallerin önemli bir rolü vardır. Beyinde iskemik veya hemorajik bir hasar meydana geldiğinde bir yandan serbest radikallerde artış olurken, diğer yandan biriken serbest radikalleri uzaklaştıran fizyolojik sistemlerde çeşitli bozukluklar nedeni ile yetersizlikler ortaya çıkmaktadır. Serbest radikallerin artması ile DNA, lipid ve proteinler gibi hücresel bileşenler hasar görür³⁹.

Serebral iskemik dokuda oluşan biyokimyasal kaskadın birçok kademeleri vardır. Yapılan çalışmalarda nöron ölümüne yol açan başlıca dört fazın olduğu bildirilmiştir. Bu

fazlar 1. Eksitoksisite (dakikalar içinde), 2. Periinfarkt depolarizasyonu (dakikalar, saatler içinde), 3. İnflamasyon (saatler, günler içinde), 4. Apoptoz, nekroz (günler içinde) dur. Bu fazlarda rol oynayan majör mediatörler; intrasellüler sitozolik kalsiyumun kontrolsüz yükselişi, serbest radikallerin artışı ve asidoz durumunun ortaya çıkışıdır^{37,40}.

Ağır hipoksinin devam etmesi halinde doku ölümü başlar. SKA 4-10 dakika süreyle tamamen kesildiğinde beyin dokusunun ölümü meydana gelir³⁵. Beyin kan akımındaki azalmanın en fazla olduğu **çekirdek (core)** bölgesi dakikalar içinde irreversibl olarak hasara uğrarken bu bölgenin çevresinde kollateral damarlar tarafından kan akımı sağlanan ama fonksiyonel olarak iş görmeyen, fakat hala canlılığını ve biyokimyasal bütünlüklerini devam ettiren hücrelerin bulunduğu bölge **'penumbra'** olarak adlandırılır⁴¹. Penumbra anatomik bir alan olmayıp iskeminin şiddetine ve süresine bağlı olarak infarktüse doğru ilerlerken dinamik sürecin yaşandığı bir bölgedir. Eğer reperfüzyon zamanında sağlanırsa bu bölge kurtulabilir⁴².

Bir beyin damarının lezyonunda beyinde bir dizi makroskopik ve mikroskopik değişiklikler meydana gelmektedir. Beyin kan akımının 30 saniye süre ile kesintiye uğraması ile beyin metabolizmasında değişimler oluşmaya başlar, yaklaşık bir dakika sonra nöronal fonksiyonlar durur. Beş dakika sonra ise anoksi nedeni ile serebral infarkt ile sonuçlanacak olaylar zinciri başlar. İlk 24 saatte beyinde şişme, yumuşama ve akut nöronal nekroz görülmeye başlar. Beyindeki su miktarı enerji yetersizliği ve ATP kaybı nedeniyle hızla yükselir ve ekstraselüler sıvı azalır. Bu durum sitotoksik ödem olarak isimlendirilir. Sitotoksik ödem inmeyi takiben 24-72. saatler arasında ortaya çıkmaktadır ve bu saatlerde beyin herniasyon riskinin en yüksektir. İkinci günden itibaren polimorf nüveli lökositler olay gölgesine gelmeye başlar ve kan-beyin bariyeri bozulur, beyin ödemi meydana gelir. Bu vazojenik ödem olup yaklaşık 5 günde maksimuma ulaşır. Üçüncü ve beşinci günlerde beyaz cevherde reaktif aksonal şişme görülmeye başlar. Beşinci ve yedinci günlerde nekroz alanı çevresinde makrofajlar birikir ve 2-3. haftada infarkt alanında fagositoz yapan lipid yüklü makrofajlar ile gemiositik astrositler gelmeye başlar. Üç ay sonra ise nekrotik doku artıkları ile fibriler astrositlerin etrafını çevrelediği kistik kavite, infarkt alanının yerini alır³⁷.

2.5. İnmede Etiyoloji, Sınıflandırma ve Risk Faktörleri

İnme için yapılan ilk sınıflandırma lezyonun patolojisi göz önünde bulundurularak yapılmış olup, tüm inmeler iskemik ve hemorajik olmak üzere iki ana gruba ayrılmıştır⁴³. Subaraknoid kanamalar da sıklıkla hemorajik inme adı altında değerlendirilmekle birlikte ayrı

bir grup olarak alındığında, tüm inmelerin yaklaşık %87'ini iskemik inme, %10'nu hemorajik inme ve %3'ünü subaraknoid kanamalar oluşturmaktadır ¹⁶.

İskemik inmede ilk sınıflandırmalar da lezyonun patolojisine göre yapılmıştır. 1991 yılında Bamford ve arkadaşları tarafından yapılan 'Oxfordshire Community Stroke Project' (OCSP) sınıflaması bunlardan biri olup, klinik bulgular ön planda tutulmuş, etyolojiye yer verilmemiştir ⁴⁴ (Tablo 1). Ancak yapılan çalışmalarla inme kliniği kadar etyolojinin de prognoz, rekürrens ve ikincil koruma üzerine önemli etkisi olduğu gösterilmiştir. Bu nedenle ileri nöroradyolojik, kardiyolojik, hematolojik ve biyokimyasal tetkikler kullanılarak lezyonun patolojisi, lokalizasyonu ve oluş mekanizmasının dikkate alındığı daha ayrıntılı ve yeni sınıflamalar yapılmıştır. 1993 yılında yayınlanan TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) çalışmasında kullanılan sınıflandırma günümüzde yaygın olarak kullanılmaktadır ⁴⁵ (Tablo 2).

Tablo 1. Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP) sınıflaması

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

Tablo 2. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) Sınıflaması

1. Büyük arter ateroskleroza
- 2.Kardiyoembolik inme
- 3.Küçük damar oklüzyonu
- 4.Diğer nedenlere bağlı inme
- 5.Sebebi belirlenemeyen inme

2.5.1. İskemik İnme Tipleri Ve Risk Faktörleri

Büyük Arter Ateroskleroza: Tüm iskemik inmelerin %20'sinin büyük arterateroskleroza bağlı olduğu bilinmektedir ⁴⁶. Bu grupta iskemi, özellikle ekstrakraniyal damarlarda ve bifurkasyon bölgelerinde, yıllar içinde gelişen aterosklerotik plaklarının stabilizasyonlarının bozulmasıyla oluşan trombozlar sonucu oluşur. Aterotrombotik lezyonlar, damarda darlık ve tıkanmaya neden olarak iskemi meydana getirir. Hemodinamik mekanizmalarla, daha distal

sınır bölgelerde (watershed area) infarktlara da yol açabilir. Bu durumda, proksimal arterlerin %70-80 ve üzeri darlıkları söz konusudur. Ayrıca aterotrombotik lezyondan kopan trombosit, kolesterol gibi bazı parçalar arterden artere emboli mekanizması ile distal arterleri tıkayabilir. Geniş arter aterosklerozuna bağlı inmelerde, özgeçmişte sıklıkla onbeş dakika ile bir saat arasında süren geçici iskemik atak şikayeti bulunur. Fizik muayenede karotis üfürümü ve distal nabızların alınamaması ayırıcı tanı açısından önemlidir. Nörolojik kayıp olarak, ekstremitelerde distal veya proksimal kuvvet kayıpları ve özellikle arterden artere embolizm vakalarında fokal kortikal bulgular ortaya çıkar. Beyin görüntülemeye; çapı 1,5 cm'den büyük serebral kortikal ve subkortikal lezyonların bu gruba dahil olma potansiyeli yüksektir. Vasküler görüntülemeyle semptomdan sorumlu damarda %50 ve üzeri darlık görülmesi ve potansiyel kardiyak emboli kaynağının dışlanmış olması gerekir^{43,45}.

Kardiyembolik İnme: Tüm iskemik inmelerin %20'sini oluştur ve kardiyak kökenli embolilerin arteriyel oklüzyona neden olmasıyla meydana gelir. Emboliye yol açan kalp hastalıkları, yüksek riskli ve orta riskli olmak üzere alt gruplara ayrılmıştır (Tablo 3). Orta riskli durumlarda başka inme nedenleri bulunamazsa, olası kardiyembolik inmedensöz edilebilir. Klinik bulgular, ani gelişen ve bazen bilinç bozukluğunun eşlik ettiği hızla düzelebilen ya da kötüleşebilen fokal nörolojik semptomlardır. Epileptik nöbetler sıklıkla eşlik edebilir. Klinik ve görüntüleme özellikleri ile büyük arter aterosklerozuna benzerlikler göstermekle birlikte birden fazla vasküler alanda lezyon olması kardiyembolik inmeyi akla getirmelidir. Kardiyembolik inme tanısı için büyük arter aterosklerozundışlanmış olması gerekir^{43,45}.

Tablo 3. Kardiyoembolik inmeye Neden Olan Kardiyak Hastalıklar

Yüksek riskli hastalıklar	Orta riskli hastalıklar
Mekanik prostetik kapak	Mitral kapak prolapsusu
AF'li mitral stenoz	AF'siz mitral stenoz
Atriyal fibrilasyon	Patent foramen ovale
Hasta sinüs sendromu	Atriyal flutter
Geçirilmiş MI (<4 hafta)	Biyoprostetik kalp kapağı
Sol ventriküler trombus	Konjestif kalp yetmezliği
Dilate kardiyomyopati	Atriyal septal anevrizma
Atriyal miksuma	Nonbakteriyel trombotik endokardit
	MI (>4 hafta,<6 ay)

AF: Atriyal Fibrilasyon, MI: Miyokard Infarktüsü

Küçük Damar Oklüzyonu : Bu inme alt tipi tüm iskemik inmelerin %25'ini oluşturur. Küçük damar oklüzyonuyereine sıklıkla laküner inme terimi kullanılmaktadır. Genellikle hipertansiyon ve diyabeti olan yaşlı hastalarda görülür. Tanı için klasik laküner sendromun olması, kortikal semptomların bulunmaması ve görüntülemde 1,5cm'den küçük, derin infarktların bulunması gerekir. Klasik laküner sendromlar; saf motor inme, saf sensoriyel inme, sensorimotor inme, dizatri-beceriksiz el sendromu ve ataksik hemiparezidir. Laküner inmelerin %57'sini oluşturan saf motor inme en sık görülenidir. Laküner inmeler sıklıkla internal kapsül, pons, bazal ganglion ve talamusu tutar. Kırk yaş üzeri bireylerde yapılan MRG ile asemptomatik laküner inmeler bildirilmiştir. Bu hastalarda olası kardiyoembolizm veya semptomatik arterde %50'den fazla darlık dışlanmış olmalıdır. Laküner inmenin tanısında, özgünlüğü ve hassasiyeti %100 e yakın olan difüzyon MRG en iyi yöntemdir.

Kortikal infarktlara göre daha iyi prognozu olmakla birlikte, uzun dönemde fonksiyonel kötüleşmenin nedeni tekrarlayan inmelere ^{43,45}.

Diğer Nedenlere Bağlı İnme: Bu grubu, inmeye neden olan daha nadir görülen hastalıklar oluşturur. 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. Tüm iskemik inmelerin %5'inden az yer tutar. Kardiyoembolizm ve büyük arter ateroskleroza ekarte edildikten sonra Anjiyografi, leptomeningeal biyopsi ve ayrıntılı hematolojik, biyokimyasal ve mikrobiyolojik testler gibi ileri inceleme yöntemleri kullanılarak tanı konur ^{43,45}.

Tablo 4. İnmeye neden olan nadir hastalıklar

Antifosfolipid antikor sendromu	Menenjit, damar duvarı enfeksiyonları
Arteriyel diseksiyon	Migren ilişkili inme
CADASİL	Mitokondriyal hastalıklar
Damar duvarı hastalıkları (dolikoektazi, anevrizma)	Moyamoya hastalığı
Dissemine intravasküler koagülasyon	Orak hücreli anemi
Fabry hastalığı	Primer ya da sekonder santral sinir sistemi vaskülitleri
Fibromusküler displazi	Sinüs ven trombozu
Heparin ile ilişkili trombositopeni	Sneddon sendromu
Hiperviskozite sendromları	Trombotik trombositopenik purpura / hemolitik üremik sendrom
Hipoperfüzyon sendromları	Tromboz ve hemostaz ile ilgili bozukluklar
İlaç kullanımı ilişkili inmeler	Vazokonstriksiyon / vazospazm
İyatrojenik nedenler	Diğer nedenler

Sebebi Belirlenemeyen inme: Bu grupta ayrıntılı tetkiklere rağmen nedeni belirlenemeyen serebral infarktlar, yeterli tetkik edilemeyen vakalar ve yapılan tetkiklerde birden fazla etyolojik neden bulunan vakalar bulunmaktadır ^{43,45}.

2.5.1.1. İskemik İnme Risk Faktörleri

Son yıllarda akut iskemik inme tedavisinde önemli ilerlemeler olmakla birlikte, inmeye bağlı ölüm ve sakatlık oranları önemli bir yük oluşturmaktadır. Bu nedenle inmeye en etkin yaklaşım birincil korunmadır. İnmeye yol açan risk faktörlerinin belirlenmesinde başlıca veriler, çok merkezli, çok sayıda birey ile yapılmış, randomize epidemiyolojik çalışmalarla elde edilmektedir.

İnme ile güçlü nedensellik ilişkisi olan ve tedavi edildikleri takdirde inme insidansının azalacağı belirlenen risk faktörleri ‘kesinleşmiş risk faktörleri’ başlığı altında incelenirken, daha az nedensellik gösteren diğer risk faktörleri ‘kesinleşmemiş risk faktörleri’ olarak incelenir ⁴³. Diğer yandan risk faktörleri modifiye edilebilmelerine göre de iki başlık altında incelenmektedir; bunlar değiştirilemeyen risk faktörleri ve değiştirilebilen risk faktörleridir ⁴⁷ (Tablo 5).

Tablo 5. İskemik inme risk faktörleri

1. Değiştirilemeyen risk faktörleri	
a. Yaş	
b. Cinsiyet	
c. Irk	
d. Aile öyküsü/genetik	
2. Değiştirilebilen risk faktörleri	
a) Kesinleşmiş risk faktörleri	b) Kesinleşmemiş risk faktörleri
1. Hipertansiyon	1. Alkol kullanımı
2. Diabetes mellitus, hiperinsülinemi ve	

glukoz intoleransı	2. Metabolik sendrom
3. Kardiyovasküler hastalıklar	3. Hiperhomosisteinemi
4. Dislipidemi	4. İlaç kullanımı ve bağımlılığı
5. Sigara	5. Hiperkoagulabilite (antikardiyolipin antikoru, lupus antikoagulanı, faktör V Leiden mutasyonu, protrombin mutasyonu, protein C, protein S, antitrombin III eksikliği)
6. Asemptomatik karotis stenozu	6. Oral kontraseptif kullanımı
7. Orak hücreli anemi	7. İnflamasyon
8. Obezite	8. Enfeksiyon [Klamidya pnömonia, Helikobakter pylori, Citomegalovirüs (CMV), periodontal hastalıklar]
9. Diyet ve beslenme alışkanlıkları	9. Migren
10. Fiziksel inaktivite	10. Uykuda solunum bozuklukları
11. Postmenapozal hormon tedavisi	

2. 5.1. 1.1. Değiştirilemeyen Risk Faktörleri

Yaş: Yaş ilerledikçe inme riski artmakta, 55 yaşından sonra her onyılıda bu risk iki katına çıkmaktadır ⁴⁷.

Cinsiyet: İnme genellikle erkeklerde, kadınlara göre daha fazla görülmekle birlikte 35-44 yaş arası ve ≥ 85 yaşındaki kadınlarda inme insidansı erkeklere göre daha yüksek oranlardadır. Kadınlarda inme mortalitesi daha yüksektir. 55-75 yaş arası yaşam boyu inme riski kadınlarda %20-21 iken, erkeklerde %14-17'dir ^{23,48,49}.

İrk: Siyah ırkta, Çinlilerde ve Japonlarda inme insidansı beyazlara göre daha yüksektir. Afrika ve Hispanik kökenli Amerikalılarda, Avrupa kökenli Amerikalılara göre inme insidansı ve ölüm oranı daha yüksektir. Ateroskleroz risk çalışmalarında siyahılarda, beyazlara

göre inme insidansı daha yüksek bulunmuştur. Siyah ırkta hipertansiyon, obezite ve diyabetin daha yaygın oranda bulunması buna katkı sağlıyor olabilir. Uzakdoğu ve Asya popülasyonlarında inme insidansı hızı yüksek oranlara ulaşmaktadır. Sonuç olarak siyah ve sarı ırkta, beyaz ırka göre inme insidansı daha yüksektir ^{47,50}.

Aile Öyküsü ve Genetik: Hem babada hem annede inme öyküsü olması, kişide inme riskinin artması ile ilişkili bulunmuştur ^{47,51}. Aile öyküsünün risk faktörü oluşunda rol oynayan etmenler; benzer yaşam tarzları, beslenme alışkanlıkları ve bazı herediter özellikler olabilir ⁴³. İkiz çalışmaları inme riski için ailesel kalıtıma ilişkin güçlü veriler sunmaktadır; monozigot ikizlerde inme riski dizigotikizlere göre daha yüksek olup monozigot ikizlerde risk beş kat fazladır ⁵². Kardiyoembolik inme dışındaki inme alt tiplerinde, birinci derece yakınlarında inme öyküsünün olması genç inmeli hastalarda moleküler genetik incelemelerinin yapılmasının önemli olduğunu düşündürmektedir ⁴³. Birçok koagülopatinin otozomal dominant olarak kalıtıldığı bilinmektedir. Lupus antikoagülanı ve antikardiyolipin antikorları yaklaşık %10 olguda ailesel geçiş gösterir. Faktör V Leiden mutasyonu, protein C, protein S ve diğer faktör eksikliklerinin venöz tromboz riskini artırdığı düşünülmektedir. Nadir görülen bazı genetik hastalıklarda da inme görülebilmektedir; CADASIL, Marfan sendromu, Fabry hastalığı, Nörofibromatozis Tip 1 ve 2 bunlara örnektir ^{47,53}. Sonuç olarak tüm bu çalışmalar inmenin genetik temeli olmakla birlikte tek bir inme geninin sorumlu olmadığını ve çevresel faktörlerle ilişkinin önemli olduğunu göstermektedir ⁴³. Genetik faktörler, şimdilik bir tedavisi olmadığından, değiştirilemez risk faktörleri arasında sayılmaktadır ⁵¹.

2.5.1.1.2. Değiştirilebilir Risk Faktörleri

Kesinleşmiş Faktörler

Hipertansiyon: Hipertansiyon toplumda prevalansı en yüksek olan, hemiserebral infarkt hem de intraserebral hemoraji için en önemli risk faktörüdür ^{54,55}. Kan basıncı ne kadar yüksekse, inme riski de o kadar artmaktadır ⁴⁷. Yaş, atrial fibrilasyon (AF), diyabet gibi diğer risk faktörleri ile etkileşmesi ve kan basıncı düzeyine bağlı olarak riskin artması nedeniyle, gerçek relatif risk değerini belirlemek zordur ⁴³. Klinik çalışmalarda antihipertansif tedaviler ile ortalama sistolik kan basıncında (SKB) 10 mmHg düşüş ile inme insidansında %41 oranında azalma saptanmıştır ⁵⁶. REGARDS çalışmasında SKB'nın düşürülmesi ile inme riskinin siyahlarda (%24), beyazlara (%8) göre daha çok azaldığı bildirilmiştir ⁵⁷. Son tedavi

rehberlerinde kan basıncının <140/90 mmHg'nın altında olması gerektiği vurgulanmaktadır ancak; diyabetes mellitus (DM) gibi diğer risk faktörü olan hastalarda bu düzey daha aşağı çekilmelidir (kan basıncı <120/80 mmHg) ⁵⁴. Antihipertansif tedavilerle yapılan birçok çalışma sonunda, farklı antihipertansif ilaç kullanılmış olsa da, her birinde inme riskinde azalma sağlandığı sonucuna varılmıştır. Yapılan bir meta analizde prehipertansiyonun da yüksek inme insidansı ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Bu risk özellikle yaşlı olmayanlar için yüksektir ⁵⁸. Başka bir çalışmada SKB'nin 130 mm Hg'nın altında tutulması ile rekürren inme riskinin %20 oranında azaldığı bildirilmiştir ⁵⁹.

Diyabetes Mellitus, hiperinsülinemi, glikoz intoleransı: Diyabetik hastalarda, arterojenik risk faktörleri (hipertansiyon, obezite ve anormal lipid düzeyleri) sıklığında artış ve ateroskleroza duyarlılık görülmektedir ⁴⁷. Yapılan çalışmalar iskemik inmede DM'nin bağımsız bir etkisinin olduğunu ve rölatif risk artışının 1.8 ile 6 kat arasında değiştiğini bildirmiştir ^{47,60}. DM tüm yaş gruplarında artmış iskemik inme insidansı ile ilişkili bulunmuştur. Bu risk 65 yaş altı hastalarda ve siyah ırkta daha yüksektir ⁶¹. GİA ya da minör inme öyküsü olan hastalarda bozulmuş glukoz intoleransı inme riskini iki kat artırırken, DM inme riskini üç kat artırmaktadır ⁶². Hipertansiyon ve hiperglisemi kombinasyonunun, inmeyi de içine alan DM komplikasyonlarını artırdığı düşünülmektedir. 'US Nationwide Inpatient Sample' 1997-2006 verilerine göre akut iskemik inme nedeni ile hastaneye yatışlarda %17'lik düşüş görülürken, DM komorbiditesi olanların iskemik inme nedeni hastaneye yatış oranlarında %27'lik artış bulunmuştur. DM olan hastalardaki bu artış genç yaşlarda, siyah ya da beyaz olmayan diğer ırklarda daha belirgindir ⁶³. Diyabetik inme hastalarında ölüm riski daha yüksektir. Bu risk özellikle kadınlarda ve genç diyabetiklerde daha çok göze çarpmaktadır ⁶⁴. Diyabetik akut inme hastalarında yapılan bir çalışmada sülfonilüre kullanımı ile hemorajik transformasyon sıklığında azalma olduğu belirtilmiştir ⁶⁵. Tip II DM hastaları ile yapılan ACCORD çalışmasında SKB <120 mm Hg tutulanlar ile SKB<140 mm Hg tutulanlar karşılaştırıldığında kardiyovasküler olay açısından fark bulunmazken; SKB<120 mm Hg tutulan grupta yoğun tedavinin yanı sıra fatal ve non fatal inme riskinde azalma bulunmuştur ⁵⁴. HOPE çalışmasında diyabetik alt grupta ACE inhibitörünün tedaviye eklenmesi ile inme riski %33 oranında azalmıştır ancak, bu etkinin kan basıncının düşmesine mi bağlı olduğu yoksa ACE inhibitörlerinin spesifik etkisine mi bağlı olduğu belirlenememiştir ⁶⁶. ACE inhibitörleri veya ARB'ler ile sıkı kan basıncı kontrolünün diyabetik hastalarda inme riskini azalttığı, glisemi kontrolünün mikrovasküler

komplikasyonları önlediği belirlenmesine rağmen, sıkı kan şekeri kontrolünün inme riskini azaltığına ilişkin bilgiler yeterli değildir ⁴⁷.

Kardiyovasküler Hastalıklar: İskemik inmelerin %20 sini kardiyoembolik inmeler oluşturmaktadır. İnmeye neden olan en önemli kalp hastalıkları arasında atrial fibrilasyon (AF) ile birlikte veya yalnız görülen mitral stenoz, dilate kardiyomyopati, valvüler kalp hastalıkları (mitral kapak prolapsusu, infektik endokardit, Libman-Sack endokarditi, prostetik kalp kapakları), intrakardiyak konjenital defektler (patent foramen ovale, atrialseptal defekt), kardiyak tümörler yer almaktadır ⁴⁷. Bu hastalıklardan en riskli olanı romatizmal mitral stenoz olup, yıllık emboli riski %2-5'tir. AF varlığında bu risk 17 kat artmaktadır ^{43,49}.

Gençlerde kriptojenik inmelerin %40'ında potansiyel kardiyak emboli kaynağı bulunmaktadır. Orta yaş ve üzerinde en sık kardiyoemboli nedeni miyokard infarktüsüdür. İleri yaşta ise en önemli kardiyojenik emboli riski olan hastalık nonvalvüler atriyal fibrilasyondur (NVAF). AF tüm yaş gruplarında güçlü bir inme risk faktörüdür, inme riskini yaklaşık 5 kat artırmaktadır. AF hastalarında 50-59 yaş aralığında inme riski %1.5 iken, 80-89 yaş aralığında bu risk %23.5'lere kadar artmaktadır ^{67,68}. Yapılan bir çalışmada kriptojenik inme veya GİA hastaları 21-30 gün telemetri ile takip edildiklerinde AF saptama oranı %12-23 olarak bulunmuştur ^{69,70}. AF hastalarında inme riskini artıran önemli faktörlerden bazıları; ileri yaş, hipertansiyon, DM, inme öyküsü ve kadın cinsiyettir ^{71,72}. Mekanik kapak replasmanı olan hastalarda AF varlığına bakılmadan antikoagülan tedavi verilmelidir. Mitral stenozu olan hastalarda eşlik eden paroksizmal veya kalıcı AF varsa, embolik inmeler için risk yüksek olup bu hastalara da antikoagülan tedavi başlanmalıdır ⁴⁹. NVAF hastalarında inme riskini hesaplayan bir çok sınıflandırma mevcuttur ancak en çok kullanılanı CHADS2 (C: kalp yetmezliği, H: hipertansiyon, A: yaş, D: diabetes mellitus, S: daha önce geçirilmiş inme veya TİA) skorudur. Bu skora göre S, hastanın 2 puan almasına yol açarken diğerleri 1 puan artırmaktadırlar. CHADS2 skoru 2 ve üzerinde olan hastalarda yıllık inme riski %4 olup, antikoagülan tedavi önerilir ⁴³. Bir diğer kardiyak emboli riski düşük ejeksiyon fraksiyonudur (EF). EF'deki her %5'lik düşüş, inme riskini %18 oranında artırmaktadır ⁷³.

Dislipidemi: Hiperlipideminin koroner arter hastalığı için önemli bir risk faktörü olduğu bilinmektedir. Ancak bazı prospektif çalışmalarda serum total kolesterol düzeyleri ile inme arasında ilişki bulunmuş olsa da ^{74,75}; hiperlipidemi ile inme arasında anlamlı bir ilişki olmadığını gösteren çalışmalar ^{76,77} da mevcuttur. Bununla birlikte serum total kolesterol yüksekliği ile hemorajik inme arasında ters ilişki olduğu gösterilmiştir ⁷⁸. INTERSTROKE

alışmasında yüksek serum total kolestreol veya artmış non-HDL düzeyleri ile iskemik inme arasında bir ilişki bulunmamıştır ancak azalmış hemorajik inme riski ile ilişkili bulunmuştur. HDL kolesterol düzeylerinin artması ile iskemik inme riski azalmakta ancak, hemorajik inme riski artmaktadır. Aynı alışmada Serum Apolipoprotein A1 (ApoA1) konsantrasyonunun artması ile iskemik inme riskinin arttığı ve lipoproteinlerin aksine intraserebral hemorajiyi etkilemediğı görülmüştür. Benzer şekilde sonuçlar ApoB için de bulunmuştur. Bu alışma ile ApoA1 ve ApoB gibi lipoprotein düzeylerinin, HDL ve non-HDL kolesterole göre iskemik inme için daha belirleyici olduğı bildirilmiştir ⁵⁵. Finish çalışmasında 27703 erkek ve 30532 kadın iskemik inme için 20 yıldan fazla izlenmiş, kadınlarda HDL kolesterol düzeyleri ile total ve iskemik inme arasında ters ilişki olduğı bulunmuştur ⁷⁶.

Bir 33 yıllık takip çalışmasında 13952 hastanın iskemik inme için tokluk trigliserid düzeyleri adım adım takip edilmiş ve yüksek trigliserid düzeyleri hem kadınlarda hem de erkeklerde, artmış iskemik inme riski ile ilişkili bulunmuştur ⁷⁹. Rotterdam çalışmasında ise serum trigliserid düzeyleri ile hemorajik inme riski arasında ters ilişkili bulunmuştur ⁸⁰.

Sigara: Hemen hemen tüm inme risk faktörlerinin incelendiğı geniş ekli çalışmalarda (Framingham, Kardiovaskular Health Study, The Honolulu Heart Study) sigara içiminin iskemik inme için kuvvetli bir risk faktörü olduğı bildirilmiştir ^{25,47,81}. Son çalışmalarda sigara içenler, sigara içmeyenler veya 10 yıldan fazladır bırakmış olanlarla karşılaştırıldığında inme riskinin 2 ila 4 kat arttığı bildirilmiştir ^{47,82}. Veriler ayrıca, ileri ve genç yaşlarda, sigara ile inme riski arasında doz-yanıt ilişkisini desteklemektedir. İnme riski günlük içilen sigara sayısı ile orantılı olarak artmaktadır. Tüm ırklarda, cinsiyetlerde ve yaşlarda, sigara bırakılması ile inme riskinde azalma gösterilmiştir ^{47,83}. Pasif içicilerde inme için relatif risk 1.25 bulunmuştur. Aynı çalışmada inme riski ile sigara arasında doz yanıt ilişkisi olduğı bildirilmiştir ^{84,85}. Kadınlarda sigara ve oral kontraseptifler arasında sinerjistik etki olduğı ve birlikte bulunduklarında iskemik inme riskini 7.2'ye çıkardıkları bildirilmektedir ⁴⁷.

Asemptomatik karotis stenozu: Altmışbeş yaş üzerindeki erkeklerde, %50'nin üzerinde karotis darlığı %7 oranında, kadınlarda %5-7 oranında bulunmaktadır. %75-99 arasındaki karotis darlığı ise erkeklerde %1.2, kadınlarda %1.1 oranında saptanmaktadır. Bazı çalışmalarda %50-99 asemptomatik darlık bulunankişilerde yıllık ipsilateral inme riskinin %1-3.4 olduğı bildirilmiştir. Bu risk progresyon gösteren darlıklarda stabil darlıklara göre daha yüksektir. Statinlerin plak stabilizasyonu yaptığı ve karotisteki aterosklerotik hastalığı azalttığı bildirilmiştir ^{43,49}. ACAS çalışmasında endarterektomi yapılan vakalarda medikal

tedavi görenlere göre 5 yıllık mutlak risk azalması %5.9 ‘dur. Kadınlarda perioperatif komplikasyon daha sık görülmekte ve bu nedenle cerrahi gruptaki risk azalması düşmektedir

86

Orak hücreli anemi: Otozomal resesif geçişli olan orak hücreli anemide sorun, değişmiş bir hemoglobin β zincirinden kaynaklanmaktadır. Yapısı değişen hemoglobin ve eritrosit hücreleri vasküler yapılarda tıkanıklıklar, darlıklar yapmanın yanı sıra yetersiz oksijentaşması ile de semptomların ortaya çıkmasına neden olmaktadır. Klinik bulgular tipik olarak yaşamın erken döneminde ekstremit ve kemiklerde ağrılı epizodlar, ciddi hemolitik anemi ve inme dahil organ infarktlarıdır. Özellikle homozigot olgularda inme riski belirgin derecede artmaktadır. Bu hastalarda 20 yaş civarında inme prevalansı %11’dir. İnme riski çocuklukta en fazla olup, yıllık risk artışı %1 olarak belirtilmektedir, yüksek kan akım hızı olan olgularda ise bu yıllık inme riski %10’a varan artış göstermektedir^{43,49}. Çocuklarda yapılan “Stroke Prevention Trial” (STOP) çalışmasında sık kan transfüzyonu ile inme riskinin yılda %10’dan %1’e düşürüldüğü gösterilmiştir⁸⁷

Fiziksel inaktivite: Fiziksel aktivitenin koruyucu etkisi muhtemelen; kan basıncını düşürmesi, plazma fibrinojen ve platelet aktivitesini azaltması, plazma doku plazminojen aktivatörlerini ve HDL kolesterolünü artırması ve kardiyovasküler hastalıklar için diğer risk faktörlerini kontrol etmesi esasına dayanmaktadır⁴⁷. REGARDS çalışmasında ortalama 5.7 yıl boyunca haftada 4 günden az fiziksel aktivite yapanlar, haftada 4 günden fazla fiziksel aktivite yapanlarla karşılaştırıldığında, haftada 4 günden az fiziksel aktivite yapan grupta inme riskinin %20 arttığı bulunmuştur. Fiziksel aktivitenin bu etkisinin aslında inme için daha geleneksel olan DM ve obezite üzerindeki etkisinden kaynaklanabileceği düşünülmektedir⁸⁸. Fiziksel aktivite düzeyini artırarak inme riskinin düşürülebildiğini gösteren çalışmalar mevcuttur. Bu çalışmalara göre orta düzeyde fiziksel aktivite sağlıklı olmakla birlikte daha yüksek düzeyde fiziksel aktivitenin inme için daha koruyucu etkisi olduğu gösterilmiştir⁸⁹. Kardiyorespiratuar sporun (koşu bandı gibi) fatal ve nonfatal inme riskini azalttığı ve risk azalması ile spor arsında doz-yanıt ilişkisi olduğunu bildiren çalışmalar bulunmaktadır^{90,91}.

Obezite ve vücut yağ dağılımı: Kilo sınıflaması vücut kitle indeksine (BMI) göre yapılmaktadır (BMI: vücut ağırlığı(kilo) / [boy (m)]²). BMI 25-29,9 kg/m² aralığında olanlar fazla kilolu, BMI $\geq$ 30 kg/m²’nin üstünde olanlar ise obez olarak sınıflandırılmaktadır. Son zamanlarda BMI’den ziyade abdominal obezite kavramı ön plana çıkmıştır, bu kavram bel-

kalça oranı ya da bel çevresi ölçümü ile ifade edilmektedir. Erkeklerde bel çevresinin >102 cm, kadınlarda >88 cm'nin üzerinde olması abdominal obezite olarak ifade edilir ⁴³. Artmış bel-kalça oranı, iskemik ve hemorajiktüm inmelerde risk artışı meydana getirmektedir ⁵⁵. Kilo vermenin, kan basıncını düşürdüğü ve dolaylı olarak inme riskini azalttığı düşünülmektedir ⁴⁷.

Diyet ve beslenme: Düşük yağ, artmış meyve ve sebze tüketiminin inme riskini azalttığı bildirilmiştir. Yapılan çalışmalarda artmış sodyum alımı, kırmızı et, yumurta, kuyruk yağı, domuz yağı gibi besinlerin inme riskini artırdığı, yüksek potasyum alımı, balık ve meyve tüketiminin azalttığı görülmüştür ^{47,55}. Özellikle sodyum ve potasyumun kan basıncı üzerine etki ederek inmeye neden olduğu düşünülmektedir. Akdeniz diyeti, fındık yağı ya da zeytin yağı kullanımı inme riskini düşürmektedir ⁹².

Hormon Tedavisi: Oral kontraseptiflerden içerdikleri estradiol miktarı 50 mikrogramdan fazla olanların inme riski artırdığı bilinmektedir ⁹³. Son çalışmalarda düşük estradiol içeren ve kombine preperatlarla da iskemik ve hemorajik inme riskinde hafif artış gözlenmiştir ^{94,95}. Ayrıca yüksek estradiol içeren preperatlarla olduğu gibi düşük estradiol içeren preperatlarla serebral venöz sinüs trombozu riski artmaktadır. Bu nedenle 35 yaş üzerinde olan, ailede SAK öyküsü bulunan, migreni ve hipertansiyonu olan ve sigara kullanan kadınlarda diğer kontrasepsiyon yöntemleri önerilmektedir ⁴³.

Laboratuvar ve gözlemsel çalışmalarda postmenapozal hormon replasman tedavisi ile kardiyovasküler hastalık ve inme riskinin azaldığı göstermiştir. Ancak, yapılan randomize kontrollü çalışmalarda bu tedavilerin kardiyovasküler hastalık ve inme riskini azaltmamakla beraber, artırdığı göstermiştir ⁴⁷. İkincil korumada östradiol ile yapılan tedavinin tekrarlayan inme ve ölüm riskini azaltmadığı, hatta ilk 6 ayda riskin daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmalarda estradiol ve progesteron birlikteliği içeren ve özellikle yalnız estradiol içeren preperatların, inmenin sekonder korunmasında yararlı olmadığı gibi postmenapozal inme riskini artırdığı gösterilmiştir ^{96,97}. Women Health Initiative çalışması hormon tedavisinin kardiyovasküler hastalıklardan korunmadaki rolünü araştırmak için planlanmıştır ancak çalışma sürecinde vasküler olaylardaki artış nedeniyle çalışma durdurulmuştur ⁹⁸. Framingham Heart Study çalışmasında hormon replasman tedavisi alan kadınlarda aterotrombotik inme riski 2.6 olarak bulunmuştur ⁹⁹. Buna karşılık Nurses Health çalışmasında inme ile hormon replasman tedavisi arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ¹⁰⁰.

Kesinleşmemiş risk Faktörleri

Alkol kullanımı: Alkol tüketimi ile inme arasındaki ilişki oldukça komplekstir. Alkol ile iskemik inme ilişkisinin 'J' şeklinde olduğu kabul edilmektedir. Physicians Health Study' çalışmasında günde iki kadehe kadar alkol kullanımının inme riskinde %23 oranında azalma yaptığı bildirilmiştir. Alkolün bu etkiyi; HDL kolesterol artışı, trombosit agregasyonunda ve fibrinojende azalma yoluyla gösterdiği düşünülmektedir ⁴³. Ancak daha yüksek miktarda alkol alımı ile hipertansiyon, hiperkoagülabilitate ve kardiyak aritmi gibi nedenlerle risk artışına yol açabileceği bildirilmiştir. INTERSTROKE çalışmasında hastalar hiç içmeyen ya da eski içici, orta derecede içici (ayda 1-30 arası içecek) ve çok içici (ayda 30 içecekten fazla alanlar) olarak gruplandırılmış ve bu grupların inme riskine bakıldığında orta derecede içicilerde iskemik inme riskinin azaldığı ancak yüksek derecede içicilerde bu riskin arttığı görülmüştür ⁵⁵. Finandya'da yapılan bir çalışmada ise sürekli ve fazla miktarda alkol tüketenlerde anevrizmal ve anevrizmal olmayan hemorajik inme riskinde en az 3 kat artış olduğu gösterilmiştir ¹⁰¹.

Hiperhomosisteinemi: Laboratuvarlar arasındaki fark standarde edilememiş olmakla birlikte normal plazma homosistein konsantrasyonu 5-15 mikromol/L olarak kabul edilmektedir. Homosistein düzeyleri yaşla ve erkek cinsiyette artış göstermektedir. Yapılan prospektif çalışmalarda >15 mikromol/L homosistein düzeyleri inme için bağımsız bir risk faktörü bulunmuş ve bu durumun beyazlar ve İspanyol kökenlilerde siyahlara nazaran daha belirgin olduğu gösterilmiştir. İnme rekürrensi ile yüksek homosistein düzeyleri arasında ilişki bulan çalışmalar da mevcuttur. Ancak homosisteini düşürmeye yönelik yapılan folikasit, kobalamin ve pridoksin replasmanı ile homosistein düzeyi düşerken inme riskinde değişiklik olmadığı bildirilmiştir. Bu durum homosistein düzeyinin tam olarak hangi mekanizma ile vasküler riskte artış yaptığının henüz bilinmediğini göstermektedir ⁴³.

Hiperkoagülabilitate: Protein C ve S eksikliği, APC rezistansı, ATIII eksikliği ve protrombin 20210 mutasyonu gibi trombofililer bu grupta yer alır. Bunların, öncelikle venöz trombozlara yol açtığı bilinmekle birlikte, diğer risk faktörleri elendiğinde inme için bir risk faktörü olabileceğine dair az ve zayıf veri mevcuttur. Diğer yandan bir başka hiperkoagülabilitate nedeni olan antifosfolipid antikor sendromu (AFAS) ve lupus antikoagülanları (LA) ile ilgili bir çok çalışma mevcuttur ⁴³. Retrospektif verilere bakıldığında AFAS ile inme arasında ilişki

bulunmuş olmakla birlikte prospektif çalışmalarda bu ilişki zayıf bulunmuştur. Muhtemelen çeşitli metodolojik farklılıklardan dolayı yapılan çalışmaların sonucu karışık veriler sunmaktadır ^{102,103}. Ancak gençlerde (<50 yaş) AFAS ile iskemik inme arasında güçlü bir ilişki olduğunu gösteren çalışmalarda özellikle genç kadınlarda bu riskin yüksek olduğu bildirilmiştir ^{104,105}. RATIO (Risk of Arterial Thrombosis in Relation to Oral Contraceptives) çalışmasında oral kontraseptif kullanan kadınlarda lupus antikoagülan antikorlarının pozitif olması iskemik inme ve miyokard infarktüsü için major risk olarak bulunmuştur ¹⁰⁶. İleri yaşlarda AFAS ile rekürren inme arasında ilişki olup olmadığına dair olan veriler çelişkilidir ¹⁰⁷. Önceki çalışmalar ilişki olduğunu desteklemiş olsalar da daha çok hasta ile yapılan son çalışmalarda sistemik lupus eritematosus (SLE) olmayan ileri yaştaki hastalarda rekürren inme ile AFAS arasında bir ilişki bulunmamıştır. Bununla birlikte SLE olan hastalarda AFAS'ın rekürren inme için bağımsız vasküler risk faktörü olduğu belirtilmiştir ¹⁰⁸.

İlaç Kullanımı ve Bağımlılığı: Kokain, eroin ve amfetamin gibi bağımlılık yapan maddelerin kullanımı ile hem iskemik hem de hemorajik inme riskinin arttığı bilinmektedir ancak bu veriyi destekleyen geniş epidemiyolojik çalışmalar yoktur. Bu maddelerin ani kan basıncı yükselmesi, vaskülit ve hematolojik bozukluklara yol açarak inmeye neden olduğu düşünülmektedir. Az sayıda çalışmada bu maddelerin inme riskini 7 kat kadar artırabileceği bildirilmiştir ⁴³.

İnflamasyon ve enfeksiyon: Aterosklerozun endotelial yüzeydeki hasara bağlı gelişen kronik inflamatuvar bir yanıt olduğu kabul edildiğinden inflamatuvar markerların inmede de rol alabileceği düşünülmektedir. CRP artışı ile inme riskinde artış olduğu, statinlerin CRP düzeylerini düşürerek aterosklerotik plak progresyonunu önlediği düşünülmektedir. Ancak dislipidemisi olmayan hastalara statin verilmesi ile yüksek CRP düzeylerinin düşürülmesinin yararını gösteren çalışma mevcut değildir. Semptomatik plaklardan daha çok matriks metalloprotein 9 (MMP9), MMP2, MMP3 ve IL-8 salgılandığı gösterilmiştir. Bu sitokinlerin de inme patogeneğinde rol oynayabileceği düşünülmektedir.

Yapılan bir çok çalışmada inme hastalarının öyküsünde yakın dönemde geçirilmiş enfeksiyon öyküsüne rastlanmıştır. Enfeksiyona yol açan patojenlerin, aterosklerotik plak oluşumu ve progresyonuna yol açabileceği düşünülmektedir. Buna rağmen antibiyotik tedavisi ile inme ve diğer vasküler olay riskinde azalma gösterilmemiştir. Aterosklerotik plakla en çok ilişkili bulunan patojenler; Klamidya pnömoni, CMV, Helikobakter pilori, H. influenza, Mikobakter pnömoni, EBV, HSV tip I VE II 'dir ⁴³.

Migren: Migren ile inmenin birlikte görüldüğü CADASIL ve AFAS gibi nadir hastalıklar dışında, migrenin kendi başına da inme için risk faktörü olup olmadığına dair çalışmalar yapılmıştır. Bu çalışmalarda auralı migrende özellikle genç kadınlarda inme riskinin arttığı gösterilmiştir. Auralı migreni olan kadınların oral kontraseptif ve sigara kullanmaları ile risk 9 kat artmaktadır. Migrenin bu etkisini özellikle posterior sirkülasyonda olmak üzere serebral kan akımında azalma ve trombosit aktivasyonunda artış ile gösterdiği düşünülmektedir ^{109,110}.

Uykuda solunum bozuklukları: Obstruktif uyku apnesi (OUA) 30-70 yaş aralığında erkeklerde %34, kadınlarda %17 oranında bulunmaktadır ¹¹¹. İnme sonrası OUA sıklığının arttığı bildirilmiştir ¹¹². Meta analiz sonuçlarına göre OUA sendromu ile inme insidansı arasında anlamlı ilişki bulunmuştur ^{113,114}. Sleep Heart çalışmasında erkeklerde obstruktif apne-hipopne indeksi (AHI) ile inme arasında ilişki bulunmuştur ancak kadınlarda böyle bir ilişki gösterilmemiştir. AHI indeksinin artışı ile inme riskinin arttığı belirtilmiştir ¹¹⁵. Ayrıca OUA inme sonrası mortalite riskinde artış ve kötü dizabilite ile de ilişkili bulunmuştur ¹¹⁶. Ancak OUA tedavisi ile inme riskinde azalma olup olmadığına dair çalışma mevcut değildir.

2.5.2. Hemorajik İnme Etiyoloji Ve Risk Faktörleri

Hemorajik inmeye neden olan faktörleri 4 kategoriye ayırarak incelemek mümkündür. Anatomik faktörler, hemodinamik faktörler, hemostatik faktörler ve diğer nedenler adı altında incelenen risk faktörleri Tablo.5'te gösterilmiştir ¹¹⁷.

İntraserebral hemoraji için en önemli risk faktörleri ileri yaş ve hipertansiyondur. Hemorajik inmelerin yaklaşık %50'sinde neden hipertansiyondur. Yapılan çalışmalar hipertansiyonun hemorajik inme için, iskemik inmeden daha güçlü bir risk faktörü olduğunu göstermiştir ⁵⁵. Yakın zamanda yapılan bir çalışmada SKB 130 mm Hg'nın altında tutulduğunda intraserebral hemorajilerin üçte ikisinin önlenmiş olduğu bildirilmiştir ⁵⁹.

Dislipidemi de hemorajik inme için risk faktörü olarak gösterilmektedir. Yapılan çalışmalar yüksek serum total kolesterol düzeyi ve yüksek serum trigliserid düzeyleri ile intraserebral hemoraji riskinin azaldığını ancak, yüksek HDL düzeyleri ile intraserebral hemoraji riskinin arttığını göstermektedir ^{55,76,80}. Sigaranın intraserebral hemoraji ve özellikle subaraknoid kanama riskini belirgin biçimde artırdığı ve subaraknoid kanama için modifiye edilebilecek en önemli risk faktörü olduğu belirlenmiştir ¹¹⁸. Miktarına bakılmaksızın, alkol kullanımı ile hemorajik inme riskinde artış olduğu belirtilmiştir ⁵⁵.

Hemorajik inme nedenlerinin yaşa göre dağılımına bakıldığında vasküler anomaliler (anevrizma ve arteriovenöz malformasyonlar) 40 yaş altında en sık neden iken, 40-70 yaş aralığında küçük perforan arterlerin mikroanjyomalarının rüptürü, daha ileri yaşta ise amiloid anjiopatilerin en sık neden olarak karşımıza çıkarlar.

Altmışbeş yaşın üstünde normotansif hastalarda görülen lobar ve tekrarlayan kanamalar sıklıkla serebral amiloid anjiopatiye bağlıdır. Tekrarlayan kanamalarda yapılan genetik incelemeler apolipoprotein E (Epsilon 4 ve 2) allel varlığı göstermiştir. E2 ve E4 alleli taşıyanlarda 2 yılda hemoraji tekrarlama riski %28 iken, E3 alleli taşıyanlarda %10 olduğu gösterilmiştir ¹¹⁹.

Hemorajik inme nedeni olan diğer faktörler sıklık sırasına göre travma, serebral neoplazm ,vaskülit, antikoagülan ve antiagregan kullanımı, semptomimetik ilaç kullanımı (dekonjestanlar) ve alkol kullanımıdır ¹¹⁷.

Tablo 6. Hemorajik İnme Risk Faktörleri

1. Anatmik faktörler

Serebral vasküler malformasyonlar

Amiloid anjiopati

Küçük damarların lipohiyalin dejenerasyonu ve mikroanevrizması

İntrakranial venöz trombozlar

Moya Moya sendromu

Arteryel diseksiyonlar

Karotikokavernöz fistül

2. Hemodinamik faktörler

Arteryel hipertansiyon

Migren

3. Hemostatik faktörler

Antikoagülan ve antiagregan kullanımı

Trombolitik tedavi

Hemofili

Lökemi ve trombositopeni

4. Diğer faktörler

Sigara kullanımı

Alkol kullanımı

İntraserebral tümörler

Amfetamin kokain ve eroin gibi madde kullanımı

Vaskülit

2. 6. İnmede Prognoz

Literatürde inme prognozu temel olarak, kısa dönem ve uzun dönem prognozu olmak üzere iki dönem için değerlendirilmektedir. Kısa dönem prognozda genellikle tipik olarak inme sonrasındaki ilk 3-6 aylık dönem değerlendirilirken, uzun dönem prognozda inmeden bir yıl sonrası ve ilerisi değerlendirilmektedir. İnme prognozunda kısa dönem ve uzun dönem için farklı faktörler söz konusu olmakla birlikte genel olarak; yaş, cinsiyet, eğitim düzeyi, medeni hal, rehabilitasyona başlama zamanı, miyokard infarktüsü veya diyabetes mellitus gibi komorbid durumlar, inme tipi, inme lokalizasyonu, plejinin ağırlığı, oturma dengesi, görsel uzamsal defekt varlığı, mental değişiklikler, inkontinans, düşük fonksiyonel aktivite skorları, iletişim bozukluğu, depresyon, aile etkilenmesi ve desteği gibi pek çok faktörün prognoz üzerine etkisi olduğu söylenebilir.¹²⁰ İnme prognozunda bir diğer önemli nokta ise inme tiplerine göre prognozun değişebileceğidir. Bulgular genel olarak iskemik inmede, alt tiplerine göre değişmekle birlikte, prognozun kısmen daha iyi olduğunu desteklerken, hemorajik inmede ise daha kötü olduğu yönündedir¹²¹.

2. 6. 1. İnmede Kısa Dönem Prognoz

Pek çok çalışmada başlangıç nörolojik defisit şiddeti, kısa dönem prognoz için bağımsız bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir^{122,123}. İleri yaş da, mortalite ve özürlülük ile ilişkili olan bir diğer önemli risk faktörüdür^{124,125}. Kısa dönem inme prognozu ile daha az ilişkili bulunan diğer faktörler ise infarkt volümü^{126,127}, Bilgisayarlı Beyin Tomografi (BBT) de hiperdens orta serebral arter bulgusu^{128,129}, cinsiyet, hipertansiyon, kardiyak hastalıklar¹²⁸, geçirilmiş inme öyküsü¹²⁴, hiperglisemi¹³⁰, laküner infarktler^{123,131} ve atrial fibrilasyon¹³² olarak sayılabilir.

İskemik İnmede Kısa Dönem Prognoz

İskemik inmenin alt tiplerine göre risk faktörleri ve prognozun değiştiği, çoklu etyolojiye sahip bir hastalık olduğu bilinmektedir. Alman Veri Tabanı Raporu'na göre kardiyembolizm özellikle yaşlılarda (≥ 70 yaş) en sık görülen (%25.6) inme tipi olup, daha kötü prognoza sahip bulunmuştur. Orta yaşlarda (45-70 yaş arası) en sık inme tipinin büyük arter aterosklerozu olduğu ve bu grupta erkek cinsiyet predominası, yüksek erken inme rekürrensi, GİA atakları ve sigara kullanım sıklığının fazla olduğu belirtilmiştir. Mortalite oranlarının kardiyembolik grupta en yüksek (22,6 %), küçük damar oklüzyonunda en düşük (3.3%) olduğu belirtilmiştir. En iyi prognozun küçük damar oklüzyonu ile değer nedenlere bağlı inme gruplarında olduğu belirtilmiştir. Yine bu çalışmada küçük damar hastalığı olan bireylerde (%20.5) hipertansiyon, DM, hiperkolesterolemi ve obezite sıklığının artmasına karşın inme ağırlığı ve mortalite oranlarının düşük olmasına dikkati çekilmiştir ¹³³. İskemik inme hastalarında 30 günlük mortalitenin araştırıldığı bir çalışmada prognozun bağımsız belirleyicileri olarak diyabet, ileri yaş ve inme alt tipi olduğu ve iskemik inme hastalarında herhangi bir akut inme tedavi prosedürünün, özellikle de tromboliz uygulanması, akut inme ağırlığını düşürerek prognozu iyileştirebileceği belirtilmektedir ¹³⁴. Lezyon özellikleri açısından bakıldığında infarkt volümü büyük olan ve infarkt içine hemorajik dönüşümü olan hastaların taburculuk ve altıncı ay prognozlarının anlamlı şekilde daha kötü olduğu bildirilmiştir ¹²². Nadir görülen nedenlere bağlı inmeler seyrek görüldüklerinden prognozu hakkında çok az şey bilinmekle birlikte retrospektif bir çalışmada diğer iskemik inme tiplerine oranla erken dönem prognozlarının daha iyi olduğu bildirilmiştir. Hastane mortalitesinin grubun genelinde anlamlı derecede düşük olmasının yanı sıra, bu hastaların hastaneden çıkışta semptomsuz olma oranının yüksek olduğu bildirilmiştir ¹³⁵.

Erken inme progresyonu da prognozu etkileyen önemli bir tablodur. İnme sonrası ilk birkaç saat veya gün içindeki erken nörolojik kötüleşme 'inme progresyonu' veya 'gelişmekte olan inme' gibi değişik terimlerle ifade edilmektedir ¹²². Ülkemizde yapılan bir çalışmada inme progresyonunun, hastaların prognozunu önemli oranda etkilediği, mortaliteyi 4 kata kadar artırdığı ve kötü fonksiyonel iyileşme skorlarına neden olduğu bildirilmiştir. Akut iskemik inmede progresyonun infarkt lokalizasyonuna ve inme alt tipine bağlı olduğu, posterior sirkülasyon infarktlarında progresyonun daha sık olduğu, kardiyembolik grupta ise daha az olduğu belirtilmiştir. ¹³⁶.

Uzun süreli izlem çalışmalarında inme sonrası ilk haftalarda nörolojik ve fonksiyonel iyileşmenin daha hızlı olduğu bildirilmiştir. Bu iyileşme kısa dönem prognoz için belirleyici

bir faktördür. Prospektif bir çalışmada inme sonrasında geçen zamanın bağımsız bir değişken olarak, vücut fonksiyonlarında ve aktivitelerde spontan iyileşmeyi yansıttığı ve bu durumun inme sonrasındaki 6 aya kadar gözlenen iyileşmenin %16- 42'sini temsil ettiği bildirilmiştir

137

İskemik inme için kısa dönem prognozu etkileyen pek çok faktör bildirilmiştir. Bir çalışmada lipid düşürücü ilaç kullanımı ve boş zamanları değerlendirici fiziksel aktivite yapılmasının hastaneye kabul sırasında serebral iskemi ağırlığının az olması ile bağımsız bir şekilde ilişkili olduğunu ve kısa dönem prognozların daha iyi olduğunu bildirmiştir. Ayrıca geçirilmiş inme, artan yaş, kognitif kayıp varlığı, öncesinde antikoagülan kullanımı veya antipsikotik tedavi uygulanması gibi faktörlerin serebral iskemi ağırlığının artması ile bağımsız şekilde ilişkili olduğu ve kısa dönem prognozların da daha kötü olduğu bildirilmiştir ¹³⁸.

Sonuç olarak iskemik inme için kısa dönem prognostik faktörler net olarak bilinmese de inme alt tipi, hasarlanmış beyin bölgesinin yerleşimi ve büyüklüğü, başta kardiyovasküler risk faktörleri olmak üzere eşlik eden tıbbi durumlar, hastaneye kabul edilinceye kadar geçen sürenin uzunluğu ve erken rehabilitasyonun erken inme prognozu üzerinde etkili olduğu söylenebilir.

Hemorajik İnmede Kısa Dönem Prognoz

Lobar hematomu olan hastaların prognozlarının diğer hemorajik inme nedenlerinden daha iyi olduğu bilinmektedir. Lobar hemorajilerin mortalite oranları %11-62 arasında değişmektedir ^{139,140}. Bir çalışmada hemorajik inmede erken nörolojik kötüleşmenin daha sık olduğu bildirilmiştir ¹⁴¹. Lobar hematomlu hastalarda erken ölüm ile bağımsız ilişkili durumlar değişen bilinç durumu, öncesinde serebral infarkt öyküsü veya kronik karaciğer hastalığı olarak sıralanmıştır ^{141,142}.

2. 6. 2. İnmede Uzun Dönem Prognoz

İnme sonrası yıllık ölüm riski yaklaşık %9 olup, bu oran genel populasyonun yaklaşık olarak 2.3 katıdır. İnme sonrası artmış ölüm riski genç hastalar için dahi geçerlidir ¹⁴³. Tüm inme tipleri için ilk 2 dekatta geçici iskemik ataklar, atrial fibrilasyon, diyabet, stres, yüksek vücut kitle indeksi, sigara öyküsü ve diğer kardiyovasküler hastalıklar prognoz ile ilişkili faktörlerdir. ¹⁴⁴. Oxfordshire Community Stroke projesinde ilk inme geçiren 675 hasta birinci yılda Modifiye Rankin Skorlarına göre değerlendirilmiş ve iskemik inme hastalarından % 35'nin yaşarken başkalarına bağımlı olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada yaşayan inme hastalarında birinci yıl bağımlılık oranlarının iskemik ve hemorajik inmede farklı olmadığı bildirilmiştir ¹⁴⁵.

İskemik inme için uzun dönem prognozu etkileyen önemli bir faktör inme rekürrensidadır. İlk inme sonrası rekürrens oranları %2.3 ile %11.8 arasında değişmektedir ¹⁴⁶. Rekürrens oranları inme alt tipine göre önemli oranda değişmektedir. Bu oranlar kardiyembolk inme için %14.4, büyük arter ateroskleroza için %7.3, küçük damar oklüzyonu için %6.2 ve sebebi belirlenemeyen inmeler için % 7.8 olarak belirtilmiştir. Geçirilmiş inme öyküsü, büyük arter ateroskleroza ve küçük damar oklüzyonu olan hastalarda rekürren inme için belirleyici iken, küçük damar oklüzyonu olan hastalarda diyabet rekürrensi belirleyen asıl faktör olarak gösterilmiştir ¹⁴⁷.

Bir derlemede inme sonrası altıncı ayda günlük yaşam aktivitelerinin belirleyicilerinin; idrar inkontinansı, günlük yaşam aktivitelerinin başlangıçtaki durumu, yaş ve parezi durumu olduğu bildirilmiştir ¹⁴⁸. Bamfort ve arkadaşlarının yaptığı uzun dönem prognoz çalışmasında birinci yılda iskemik inmenin alt tipi ve patolojisinin dağılımına göre hastaların %31'inin kaybedildiği, özellikle total anterior sirkülasyon infarktının altıncı aydaki genel prognozunun %97.6'sının ölüm ve ciddi bağımlılık şeklinde kötü olduğu belirtilmiştir ¹⁴⁹.

Akut iskemik inmede uygulanan terapötik tedavilerin, uzun dönem inme prognozuna etkili olduğu düşünülmektedir. Ürokinaz ile intraarteryel tromboliz (İAT) uygulanan hastaların aspirin alanlar ile kıyaslandığı iki yıllık bir izlem çalışmasında İAT uygulanan hastaların %56'sı, aspirin alan hastaların ise %42'sinin fonksiyonel açıdan bağımsız olduğu ve aspirin alanların %40'ında, tromboliz alanların ise %40'ında klinik durumun mükemmel olduğu bildirilmiştir. Mortalite oranları ise aspirin alan grupta %23 iken tromboliz alan grupta %24 bulunmuştur ¹⁵⁰.

Inme sonrası özürllüğün olduğu kadar handikap da hastalar için önemli bir sorun yaratmaktadır. Bununla ilgili yapılan bir çalışmada inme hastalarının en çok fiziksel bağımlılık ve uğraş alanlarında daha belirgin handikapları olduğu belirtilmiştir. Total anterior sirkülasyon infarktında inme sonrası 3. ve 12. ayda en yüksek özürllük ve handikap oranına sahip olduğu bildirilmiştir ¹⁵¹.

2.7. İnme ve Yaşam Kalitesi

DSÖ 1998'de hayat kalitesini 'bireylerin gerekyasadıkları ortamdaki kültürel ve değeryargıları, gerekse kendi hedefleri, yaşam standartları ve endişeleri bağlamında, hayattaki durumlarını algılama biçimi' olarak tanımlamıştır ¹⁵². Başka bir deyişle hayat kalitesi 'bireyin kendi yaşamından memnun olma durumu ya da subjektif iyilik hali' olarak yorumlanabilir ¹⁵³. Hayat kalitesi üzerine belirleyici olan kavramlar; bireyin toplum, aile ve iş

çevresi olan sosyokültürel durumu ile kişiliği, sorunlarla başa çıkma yolları, inançları, emosyonel durumu ve geçirmiş olduğu hastalığa bağlı özürlülük ve engellilik durumudur¹⁵⁴. Ayrıca DSÖ hayat kalitesi ile ilgili diğer kavramlar olan **yetersizlik** kavramını psikolojik, fiziksel ya da anatomik yapıların ya da fonksiyonların kaybı veya anormallliği olarak, **özürlülük** kavramını günlük yaşamda normal kabul edilen aktiviteleri yapmada kısıtlılık ya da yetersizlik olarak, **engellilik** (handikap) kavramını yaşamda normal kabul edilen bir rolün performansını önleyen veya kısıtlayan durum olarak tanımlamıştır¹⁵².

İnme, fonksiyonel yetersizliğe neden olması ve çoğu zaman kalıcı olan etkileri nedeniyle kişinin yaşam kalitesini ve yaşam memnuniyetini azaltmaktadır. Aynı zamanda inmeye bağlı ciddi özürlülüğü olan bakım hastaları, hem ailenin hem de toplumun sosyal ve ekonomik yükünü arttırmaktadır^{155,156}. Bir çok çalışmada inme hastalarının uzun dönemde yaşam kalitesinde bozulma olduğu gösterilmiştir. Yaşam kalitesinde azalmaya neden olan durumların başında fiziksel ve mobilite fonksiyonlarındaki kısıtlanma gelmektedir^{7,157}. İnme hastalarında; sosyal çevrelerinde uğradıkları kayıp, değersizlik hissi, iletişim problemleri, kişilik değişikliği ve bunlarla ilişkili depresyon sıklıkla görülmektedir. Hastaların yanı sıra bakıcılar da hastanın kişiliğindeki değişimler ve yaşam şekillerinde ortaya çıkan değişikliklerle baş etmek durumunda kalırlar. Bütün bunlar fiziksel, psikolojik ve sosyal strese neden olarak hasta ve bakıcılarının sosyal hayatını kısıtlar, ev düzenini değiştirir, uyku bozuklukları, anksiyete ve depresyon oluşmasına yol açarak hayat kalitesinde düşmeye neden olur^{158,159}.

İnme sonrası uzun dönemde özürlülük oranının %13-66, engellilik oranının %12-64 arasında değiştiği bildirilmektedir¹⁶⁰. Yapılan bir çalışmada üç yıllık inme hastalarının yaklaşık % 55'inin kısmen iyileştiği, üçte birinin en az bir özbakım aktivitesinde yardıma ihtiyaç duyduğu belirtilmiştir¹⁶¹. Güney Londra'da yapılan bir çalışmada 3 ay süreyle takip edilen inme hastalarının % 9'unun ağır özürlü ve %15'inin orta derecede özürlü olduğu bildirilmiştir. İnme sonrası 12. ayda ise yaşayan (%35) hastaların %11'inde orta veya ağır derecede özürlülük bildirilmiştir^{162,163}. Bir çok çalışmada yaşam kalitesi ve günlük yaşam aktivitelerinde bağımlılık ve fiziksel yetersizlik arasında güçlü bir ilişki olduğu belirtilmiştir¹⁶⁴⁻¹⁶⁸. Yaşın ilerlemesi ve yaşlı popülasyonun artmasıyla birlikte inme geçirenlerin sayısı artmaktadır¹⁶⁹. Bu nedenle inme, uzun dönem sonuçları büyük ölçüde bilinen önemli bir halk sağlığı problem halini almıştır^{7,160}.

Son zamanlarda, hastalarda iyi hissetme durumunda inmenin toplam etkisini değerlendirmek amacıyla yalnızca nörolojik fonksiyon ve özürlülüğün değerlendirilmesinin yetersiz kalacağı görülmüştür^{168,170}. Bu nedenle yaşam kalitesi inme hastalarında prognozu değerlendirmede özürlülük veya kötüleşme ile kıyaslandığında önemli bir indeks haline gelmektedir^{171,172}. İnme hastalarında yaşam kalitesi ile ilişkili en önemli klinik değişkenlerden biri depresyondur^{6,164,167,173,174}. Yapılan çalışmalarda inme sonrası depresyon oranının %18-61 arasında değiştiği, bu oranın inme öncesi depresyon öyküsü ve mevcut fonksiyonel durum bozukluğu ile daha da arttığı bildirilmiştir^{175-177,157,178}. Bir çalışmada inmenin akut fazında özellikle subkortikal gri cevher tutulumlarının depresif semptomları belirlemede önemli rol oynadığı gösterilmiştir. Subkortikal gri cevher lezyonlarının kognitif fonksiyonlarda, özgüvende ve duygulanım sürecinde bozulmayı tetiklediği ve bunun sonucunda yaşam kalitesinin bozulduğudüşünülmektedir¹⁷⁹. İnme hastalarında depresyon dışında anksiyete bozuklukları, mani, apati, psikotik bozukluklar, patolojik gülme ve ağlama bulunabilir¹⁷⁵.

Özürlülük, handicap ve yaşam kalitesi arasındaki ilişki bir çok çalışmada gösterilmiş olmakla birlikte bu durum oldukça karışıktır¹⁸⁰. Örneğin prosopagnozili bir hastanın fiziksel fonksiyonları normal olduğu için özürlü kabul edilmezama bu kişilerin sosyalilişkileri sürdürmekte zorlukları olduğundan handikapları mevcuttur^{171,181}.

İnme hastalarında kognitif ve emosyonel bozuklukların %10'dan %80'ne kadar değişen sıklıkta görüldüğü bildirilmektedir¹⁸². İnmeye bağlı kognitif bozukluklarda gri cevher hasarı ve yaygın nöronal disfonksiyon; mental hızda azalma, hafıza problemleri ve yürütücü işlevlerde azalmaya neden olur.¹⁷⁴ İnme hastalarında görülen kognitif bozulmanın, yaşam kalitesi üzerine olumsuz etkisi olduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur^{178,183,184}. Yapılan bir çalışmada subakut fazda yürütücü işlevlerde bozulma uzun dönem kognitif bozulmanın en iyi göstregesi iken, görsel algı veya bellekte erken bozulma ve yarı ihmal uzun dönemde günlük yaşam aktivitelerinde bağımlılığın önemli belirleyicisi olduğu gösterilmiştir.

İnmede mevcut fonksiyonel durum yani engellilik ve özürlülüğün yanı sıra; eğitim seviyesi, ekonomik durum, sosyokültürel çevre, sosyal çevre desteği ve bakıcının durumu, ileri yaş, depresyon ve yorgunluk, paralizi veya motor yetersizliğin şiddeti, sosyal desteklerde azalma, işe geri dönememe, lezyonun yeri, bilişsel yetersizlik gibi faktörler de yaşam kalitesi üzerine etkili faktörlerdir^{160,185,186}. Ülkemizde yapılan bir çalışmada hayat kalitesi ile

fonksiyonel durum arasında güçlü ilişki görülmüş ilaveten cinsiyet, eğitim, komorbid tablolar ve psikolojik faktörler gibi demografik özelliklerle de ilişkili bulunmuştur ¹⁸⁷.

İnmede Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi

İnmede objektif yaşam kalitesinin değerlendirilmesinde, jenerik ya da spesifik standardize edilmiş ölçekler kullanılmaktadır. İnmede en sık kullanılan jenerik yaşam kalitesi ölçekleri Nottingham Sağlık Profili (Nottingham Health Profile- NHP) ve Kısa form-36'dır. Bu ölçekler genel sağlığı değerlendirir ve inmeye özgü değildir. İnmeli hastaların afazi, ihmal, kognitif kayıp gibi alanlarının değerlendirilmesinde yetersizdir ve duyarlılığı azdır. Bunların dışında, yanlış yorumlara yol açan tavan veya taban etkisi gösterebilmektedirler ^{188,189}. Ayrıca inme hastalarında yapılan terapötik müdahaleleri ve ilaç etkinliğini değerlendirmede yetersiz kalabileceği belirtilmiştir ¹⁹⁰. İnme hastalarında, günlük yaşam aktivitelerinin değerlendirilmesi için sık kullanılan ölçek 10 maddelik Barthel indeksi'dir ¹⁹¹. Bu ölçeğin Shah ve arkadaşları tarafından modifiye edilmiş hali olan Modifiye Barthel indeksi, Küçükdeveci ve arkadaşları tarafından Türkçe'ye valide edilmiş ve Türk inmeli hastalardageçerli ve güvenilir olduğu gösterilmiştir ^{192,193}. Global aktivitenin değerlendirilmesinde ise, tüm dünyada en sık kullanılan ölçek, Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği (Functional Independence Measure-FIM) olup, Türk inmeli hastalarda da geçerliliği ve güvenilirliği çalışılmıştır ^{194,195}. Yaşam kalitesinin değerlendirilmesinde diğer bir önemli kavram olan katılım, DSÖ tarafından, bir yaşam durumuna yani sosyal hayata iştirak etme şeklinde tanımlanmıştır. İnme hastalarında fiziksel fonksiyonların değerlendirilmesinde en sık modifiye Rankin Ölçeği kullanılmaktadır ^{196,197}. Barthel indeksi, fonksiyonel bağımsızlık ölçeği ve modifiye Rankin ölçeği gibi ölçekler inmenin yalnızca özgün bir yönünü, fiziksel yönünü, değerlendirirler ^{9,189}.

Son on yılda inmeye spesifik yaşam kalitesini değerlendiren yeni ölçekler geliştirilmiştir. Bu ölçeklerde, inme hastalarında önemli olan görme defekti, üst ekstremité fonksiyonları ve lisan bozukluklarına da yer verilmektedir. Bu ölçeklerin jenerik ölçeklere nazaran inme hastalarının karşılaştıkları zorluklara dair daha detaylı niteliksel bilgi verdiği bildirilmektedir ^{9,190,198}. İnmeye özgül yaşam kalitesini değerlendiren ölçeklerden bazıları: İnme Etki Ölçeği (The Stroke Impact Scale- SIS), İnmeye Özgü Yaşam Kalitesi Ölçeği (The Stroke Specific Quality of Life Measure-SSQOL), Strok ve Afazi Yaşam Kalitesi Ölçeği (Stroke & Aphasia Quality of Life Scale-SAQOL-39) ve The Burden of Stroke Scale (BOSS) ölçekleridir ^{190,199}. Bunların bazılarının Türkçe'ye validasyonu yapılmıştır ^{200,201}.

3. MATERYAL VE METOD

Çalışmamız kesitsel bir araştırmadır. Araştırmaya; Kasım 2014-Haziran 2015 tarihleri arasında Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde klinik değerlendirme, laboratuvar bulguları, beyin bilgisayarlı tomografi (BBT) ve/veya manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile, ilk inme tanısı konmuş, tıbbi durumu stabil ve 18 yaşından büyük hastalar alındı. Hastalar olayı takiben 3. ve 6. aylar arasında (inmenin erken evresinde) İnme Polikliniği'nde değerlendirildi.

Çalışmanın Dışlama Ölçütleri:

İnmesi öyküsü olan hastalar

Bilgi alışverişinin mümkün olmadığı ağır afazik hastalar

Mini-Mental Durum Değerlendirme Testi (MMT) 15'in altında olanlar hastalar

Görme ve işitme bozukluğu olan hastalar

Bedensel engellilik yaratabilecek kas-iskelet sistemi ve inme dışında sinir sistemi rahatsızlıkları (gelişimsel kalça displazisi, ileri evre osteoartrit, romatoid artrit, ankilozan spondilit, ampütasyon, myastenia gravis, Parkinson Hastalığı) bulunan hastalar

Onam ve Bilgilendirme

Çalışmaya katılan tüm katılımcılara, klinik görüşme ve uygulamalardan önce DEÜ Tıp Fakültesi Klinik ve Laboratuvar Araştırmalar etik kurulunca uygun bulunan bilgilendirilmiş onam formu verilerek çalışma hakkında detaylı bilgilendirilme yapıldı. Çalışmaya katılmayı kabul eden hastaların tümüne bilgilendirilmiş onam formu imzalatıldı ve bir nüshası kendilerine verildi (Ek 1).

Çalışmanın Evreni ve Örneklemi

Veri toplama süresi içinde polikliniğimize yaklaşık 160 olgunun başvurduğu düşünülerek; sıklığı yaklaşık %80 olarak bilinen ve 5 % hata ile 95 % güven düzeyinde en az 97 olgu alınması öngörüldü ve çalışmaya 102 hasta alındı.

Çalışma Tasarımı

Hastaların demografik ve özgeçmiş özellikleri, inme tipi, risk faktörleri, inme laterizasyonu, tutulan arter alanı, MRG ve/veya BBT bulgularına göre inme lokalizasyonu, iskemik inme ise trombolitik tedavi alıp almadıkları, uygulanmakta olan tedaviler, eğitim düzeyleri, gelir durumu, kimlerle yaşadıkları bilgileri kayıt edildi. Akut dönem tedavisi açısından hastalar; spesifik tedavi (intravenöz tromboliz, intraarteriyel tromboliz, mekanik trombektomi) alan ya da almayan hastalar olarak ikiye ayrıldı. Uygulanmakta olan tedavi durumu; antikoagülan tedavi alanlar ile diğer tedavileri alanlar (antiagregan tedavi alan ya da tedavi almayanlar bu gruba dahil edildi) olarak 2 gruba ayrıldı. Hastaların eğitim düzeyleri okur-yazar değil, ilkokul mezunu, ortaokul mezunu, lise mezunu, üniversite mezunu şeklinde gruplandırıldı. Gelir durumları bakımından; aylık geliri asgari ücret ve altında olanlar kötü, üzerinde olanlar ise iyi olarak tanımlandı. Hastalar ailesi ile yaşayanlar ya da yalnız yaşayanlar olarak iki grupta incelendi.

İnme tipleri iskemik ve hemorajik olarak sınıflandırıldı. İskemik inme etyolojik sınıflaması olan TOAST sistemine göre, büyük arter ateroskleroza (BAA), kardiyoembolik inme (KEİ), küçük damar oklüzyonu (KDO), diğer nedenlere bağlı inme (DNBİ) ve sebebi belirlenemeyen inme (SBİ) olarak gruplar belirlendi. Hemorajik inme subtiplerine primer intraserebral hemoraji hastaları dahil edildi.

İnme risk faktörleri değerlendirmesinde sigara kullanan hastalar; hiç içmemiş olanlar, bir yıldan daha uzun bir süre önce sigarayı bırakmış olanlar ve halen sigara içenler olmak üzere üçe ayrıldı. Hematolojik nedenler açısından hastalar; risk faktörü olmayanlar, güçlü risk faktörü olanlar (Antifosfolipid Sendromu, lupus antikoagülanları pozitifliği) ve zayıf risk faktörü olanlar (MTHFR mutasyonları, Faktör V leiden mutasyonu, trombositosis ve paroksizmal nokturnal hemoglobinüri) olmak üzere üç grupta değerlendirildi.

Hastaların Değerlendirilmesinde Kullanılan Ölçekler

İnmeye Özgü Yaşam Kalitesi Ölçeği (The Stroke Specific Quality of Life Measure-SSQOL)

Hastaların yaşam kalitesini değerlendirmek için kullanıldı. Williams ve arkadaşları tarafından 1999 yılında geliştirilmiş ve mobilite, enerji, üst ekstremité fonksiyonu, meslek/

üretkenlik, mizaç, kendine bakım, sosyal rol, ailenin rolü, vizyon, dil, düşünme, kişilik özelliklerini değerlendiren 12 alan ve 49 maddeden oluşmaktadır. İnmeye özgü yaşam kalitesi ölçeğinin maddeleri 1’den 5’e kadar değişen likert tipi puanlama ile derecelendirilmektedir. Ölçeğe ait her bir alanın puan ortalamasının hesaplanmasında, alana ait bütün maddelerden alınan puanlar toplanarak, alana ait madde sayısına bölünmektedir. Her bir alandan alınan ortalama puanların toplamının 12’ye bölünmesi ile ölçeğin toplam puanı hesaplanır. Ölçek puanının yüksek olması, yaşam kalitesinin yüksek olduğunu, ölçek puanının düşük olması yaşam kalitesinin düşük olduğunu gösterir²⁰². Ölçeğin Türkçeye uyarlaması 2009 yılında yapılmıştır²⁰³. ‘Bazı şeyleri hatırlamak için onları yazmak zorunda kaldım’ maddesi ölçekten çıkarılmış ve ölçek madde sayısı 48’e inmiştir. Orjinal ölçekte yer alan “Üst ekstremité fonksiyonları”, “İş/ Üretim”, “Mobilite” ve “Kendine bakım” alt boyutları altında yer alan maddeler bir boyut altında toplanmıştır. Bu yeni boyuta “Aktiviteler” adı verilmiştir. Orijinal ölçekte “Aile Roller” ve “Sosyal Roller” olarak iki ayrı boyutta yer alan maddeler tek bir boyut altında toplanmıştır. Bu boyutun adı “Aile ve Sosyal Roller” olarak değiştirilmiştir. Orijinal ölçekte “Mizaç” alt boyutu altında yer alan madde MD8 (Yemek yeme isteğim azaldı) “Enerji” alt boyutu altına girmiştir. Böylece ölçek sekiz alt boyut altında toplanmıştır (Ölçeğin Türkçe versiyonu örneği Ek 2’de verilmiştir).

National Institutes Of Health Stroke Scale (NIHSS)

Hastalarda inme şiddetini belirlemek için kullanıldı. NIHSS; doktorlar arasında tanısal birliğe yardım etmek için, Ulusal Sağlık Enstitüsü tarafından inme tanısının 5-8 dakikada tamamlanması için geliştirilmiştir. NIHSS; nörolojik defisitleri puanlayan 11 alt bölümden oluşmaktadır. İnme hastalarındaki nörolojik defisitleri tanımlar ve komplikasyonların gelişme öngörüsü açısından prognostik değeri vardır. Yüksek NIHSS kötü prognozu gösterir.

Modifiye rankin ölçeği (MRS)

Hastaların fonksiyonel durumunu değerlendirmek için kullanıldı. MRS hastanın günlük yaşam aktivitelerini yapabilme yeteneğine göre fonksiyonel durumu değerlendiren 5 puanlık bir ölçektir. Sıfır puan hiç semptom olmamasını, 5 puan ciddi bağımlılığı, 6 puan ise ölümü göstermektedir¹⁹⁶.

Mini Mental Durum Testi (MMDT)

Hastalarımızda kognisyonu değerlendirmek için kullanıldı. MMDT, global olarak bilişsel düzeyin saptanmasında kullanılabilecek, kısa, kullanışlı ve standardize bir metottur. Toplam puanı 30 olan testte 23/24 değeri normal ile hafif demans ayırımı için eşik değerdir

204

Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ)

Hastaların depresif duygu durumunu belirlemek için kullanıldı. Beck ve arkadaşları (1961) tarafından geliştirilen, depresif belirtilerin şiddetini değerlendiren, 21 sorudan oluşan bir öz-bildirim ölçeğidir. Türkçeye uyarlaması Hisli (1988) tarafından yapılmıştır. Nörolojik hastalıklarda da geçerliği ve güvenilirliği test edilmiş bir depresyon ölçeğidir. Değerlendirme toplam 4 puan üzerinden (0-3) yapılır, ölçekten alınabilecek en düşük puan 0, en yüksek puan 63'tür. Hastanın aldığı toplam puan 16 ve üzerinde ise depresyon lehine yorumlanabilir.

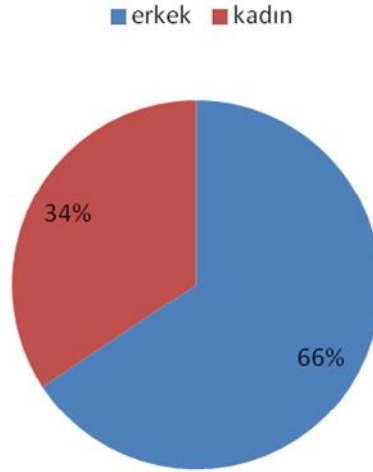
İstatiksel Analizler

Verilerin istatiksel analizi için SPSS 15.0 programı kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında Ki-Kare Testi kullanıldı. Normal dağılıma uyan sayısal veriler için T-Testi, normal dağılıma uymayan sayısal veriler için Mann-Whitney-U testi kullanıldı. İki den fazla grup analizinde Kruskal Wallis testi kullanıldı. Hastaların klinik durumlarını gösteren ölçekler, sosyokültürel ve ekonomik düzeyleri ile yaşam kalitesi arasındaki ilişki Spearman korelasyon analizi kullanılarak değerlendirildi. Sıralı değişkenlerin analizinde Kendall korelasyon analizi kullanıldı. Yaşam kalitesinin esas belirleyicileri Multiple linear regresyon analizi (forward stepwise regresyon) kullanılarak değerlendirildi. SSQOL ve alanları bağımlı değişken olarak kabul edilirken; yaş, cinsiyet, eğitim düzeyi, gelir durumu, kimlerle yaşadığı, aldığı tedavi ile NIHSS, MRS, MMDT ve BDÖ ortalama puanları bağımsız değişkenler olarak belirlendi.

P değerinin < 0.05 olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

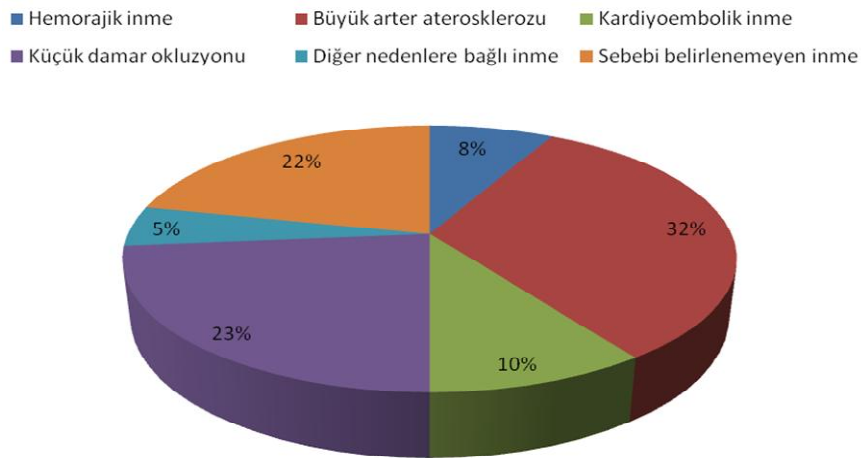
4.BULGULAR

Çalışmaya 35'i kadın, 67'si erkek olmak üzere toplam 102 hasta alınmıştır. Hastaların yaş ortalaması 65.83 ± 12.32 (kadınlarda $68,60 \pm 12.39$, erkeklerde 64.30 ± 12.12) olarak bulunmuştur. Hastaların cinsiyete göre dağılımı Grafik 1'de gösterilmiştir.



Grafik 1. Cinsiyet Dağılımı

Hastaların 8'inde (%7,8) hemorajik inme (Hİ), 94'ünde (%92,2) iskemik inme mevcuttur. İskemik inmelerin 33'ünde (%32,4) BAA, 10'nunda (%9,8) KEİ, 24'ünde (%23,5) KDO, 5'inde (%4,9) DNBI ve 22'sinde (%21,6) SBI saptanmıştır. Grafik 2'de inme alt tipi dağılımı gösterilmiştir.



Grafik 2. İnme Alt Tipi Dağılımı

Hastalarda en sık görülen risk faktörleri sırasıyla HT,DM ve sigara içiciliği idi. HT %95 sıklıkla en çok KDO grubunda bulundu. Hastaların yarısı (%50) halen veya eski sigara içicisidir. En sık kardiyak risk faktörü NVAf olup, bunu sırasıyla VAF ve diğer nedenler izlemiştir. Güçlü hematolojik nedenler sadece DNBI grubunda mevcuttu. Hastaların demografik verileri, klinik özellikleri ve risk faktörleri Tablo 7’te özetlenmiştir.

Tablo 7. Hemorajik inme ve İskemik inme alt gruplarının klinik özellikleri ve risk faktörleri

	SVO						TOTAL (S=102)
	Hİ (S=8)	BAA (S=33)	KEİ (S=10)	KDO (S=24)	DNBI (S=5)	SBİ (S=22)	
Cinsiyet S(%)							
Kadın	1 (12,5)	7 (21,2)	6 (60)	10 (41,7)	2 (40)	9 (40,99)	35 (34,3)
Erkek	7 (87,5)	26 (78,8)	4 (40)	14 (58,3)	3 (60)	13 (59,1)	67 (65,7)
Yaş (ort± ss)	63.75±7,55	68,15±9,76	71,10±11,58	67,16±9,56	37,4±11,37	65,72±12,86	65,83±12,32
Aile öyküsü S(%)	-	6 (81,8)	3 (30)	9 (37,5)	-	8 (36,4)	26 (25,5)
HT S(%)	7 (87,5)	28 (84,8)	6 (60)	23 (95,8)	-	15 (68,2)	79 (77,5)
DM S(%)	2 (25)	7 (21,2)	4 (40)	14 (58,3)	-	9 (40,9)	36 (35,3)
Hiperlipidemi (ort± ss)	137,25±35,54	136,75±34,69	117,9±36,44	141,25±32,35	114,6±28,28	133,45±36,31	134,2±34,52
Sigara S(%)							
Eski içici	2 (25)	12 (36,4)	3 (30)	7 (29,2)	-	5 (22,7)	29 (28,49)
Halen içen	3 (37,5)	10 (30,3)	-	3 (12,5)	1 (20)	5 (22,7)	22 (21,6)

Kalp hast. S(%)							
NVAF	-	-	5 (50)	-	-	4 (18,2)	9 (8,8)
VAF	-	-	3 (30)	-	-	1 (4,5)	4 (3,9)
Diğerleri	-	-	2 (20)	-	-	-	2 (2)
Hematolojik hastalık S(%)							
Güçlü neden	-	-	-	-	5 (100)	-	5 (4,9)
Zayıf neden	-	2 (6,1)	-	1 (4,2)	-	4 (18,2)	7 (6,9)
B12 vit. Eksikliği S(%)	2 (25)	4 (12,1)	2 (20)	4 (16,7)	1 (20)	4 (18,2)	17 (16,7)
Horlama S(%)	-	8 (24,2)	6 (60)	11 (45,8)	-	11 (50)	36 (35,3)

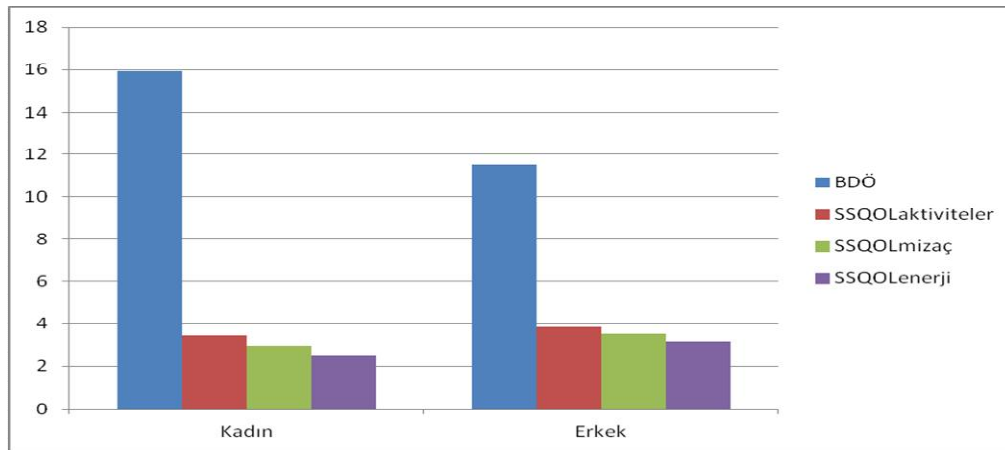
HI= Hemorajik İnme, BAA= Büyük arter ateroskleroza, KEİ= Kardiyoembolik inme, KDO= Küçük damar okluzyonu, DNBİ= Diğer nedenlere bağlı inme, SBİ= Sebebi belirlenemeyen inme
S= Sayı; Ort= Ortalama; SS= Standart sapma

Hastaların yaşam kalitesi puanları cinsiyete göre karşılaştırıldığında, kadınlarda; SSQOL aktiviteler, mizaç ve enerji puanları erkeklere göre anlamlı olarak daha düşük bulundu ($p<0.05$). BDÖ puanları ise kadınlarda erkeklere göre anlamlı olarak daha yüksek bulundu ($p<0.05$). Cinsiyetler arasında NIHSS, MRS ve MMDT puanlarında anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 8) (Grafik 3).

Tablo 8.Ölçek puanlarının cinsiyetler arası karşılaştırılması

Ölçekler (ort±SS)	Kadın (S=35)	Erkek (S=67)	P* değeri
NIHSS	2,20±1,79	2,71±2,55	0,238
MRS	1,48±1,03	1,56±1,14	0,718
MMDT	25,68±3,86	26,40±3,89	0,378
BDÖ	15,94±9,64	11,49±11,57	0,042
SSQOL_aktiviteler	3,44±0,87	3,84±1,02	0,045
SSQOL_vizyon	4,07±1,14	4,22±0,84	0,498
SSQOL_dil	4,03±0,84	4,05±0,92	0,928
SSQOL_düşünce	2,98±1,38	3,37±1,39	0,186
SSQOL_kişilik	2,85±1,53	3,40±1,39	0,082
SSQOL_mizaç	2,97±1,22	3,53±1,35	0,038
SSQOL_aileve sosyalroller	3,10±1,37	3,32±1,41	0,449
SSQOL_enerji	2,48±1,10	3,15±1,38	0,010
SSQOL_toplam	3,26±0,89	3,60±0,95	0,079

S= Sayı; Ort= Ortalama; SS= Standart sapma *T Testi

**Grafik 3.** Cinsiyete göre BDÖ ile SSQOL aktivite, mizaç ve enerji puanları ortalamaları

Yaşın yaşam kalitesi ve diğer ölçekler üzerine etkisi değerlendirildiğinde; yaşın artması ile SSQOL aktiviteler alanında ileri düzeyde ve anlamlı derecededüşme gözlemlendi ($p<0.01$). Yaş ile MRS arasında anlamlı pozitif ilişki saptandı ($p<0.05$). Yaş ile MMDT puanları arasında anlamlı negatif ilişki saptandı ($p<0.001$) (Tablo 9). Ayrıca DNBİ grubunda yaş ortalaması diğer gruplara göre anlamlı olarak daha düşüktü ($p<0.001$) (Tablo 10).

Tablo 9. Yaş ile Ölçekler Arasındaki Korelasyonlar

Ölçekler	Yaş	
	R*	p
NIHSS	0,159	0,111
MRS	0,236	0,017
MMDT	-0,379	<0.001
BDÖ	0,023	0,820
SSQOL_aktiviteler	-0,276	0,007
SSQOL_vizyon	0,005	0,960
SSQOL_dil	-0,018	0,855
SSQOL_düşünce	-0,108	0,279
SSQOL_kişilik	0,087	0,386
SSQOL_mizaç	-0,074	0,459
SSQOL_aileve sosyalroller	-0,032	0,750
SSQOL_enerji	-0,191	0,055
SSQOL_toplam	-0,097	0,330

R= Spearman korelasyon katsayısı

Tablo 10. İskemik inme alt gruplarında yaş ortalamalarının karşılaştırılması

	BAA	KEİ	KDO	DNBİ	SBİ	P
	S=33	S=10	S=24	S=5	S=22	değeri
Yaş (ort±SD)	68,15±9,76	71,10±11,58	67,16±9,56	37,40±11,37	65,72±12,86	,008*
						**ileri analiz

S= Sayı, Ort= Ortalama, SS= Standart sapma, *Kruskal Wallis Testi, **Mann Whitney U Testi,

Hemorajik inme ile iskemik inme arasında NIHSS, MMDT, MRS, BDÖ, SSQOL puanları arasında anlamlı farklılık saptanmadı (p>0.05) (Tablo 11)

Tablo 11. Hemorajik ve iskemik inme tiplerinin NIHSS, MRS, MMDT, BDÖ, VE SSQOL Puanlarının Karşılaştırılması

Ölçekler (ort±SD)	Hemorajik inme (S=8)	İskemik inme (S=94)	P* Değeri
NIHSS	2,25±2,65	2,56±2,30	0,540
MRS	1,62±1,40	1,53±1,08	0,923
MMDT	26,62±2,32	26,11±3,99	0,811
BDÖ	7,37±7,52	13,50±11,25	0,104
SSQOL_aktiviteler	3,90±0,86	3,68±1,00	0,649
SSQOL_vizyon	3,95±0,80	4,19±0,97	0,321
SSQOL_dil	4,22±0,78	4,02±0,90	0,665
SSQOL_düşünce	3,68±1,25	3,20±1,41	0,308
SSQOL_kişilik	3,87±0,68	3,15±1,49	0,298
SSQOL_mizaç	3,71±1,12	3,30±1,34	0,484
SSQOL_aileve sosyalroller	3,34±1,55	3,24±1,39	0,916
SSQOL_enerji	3,40±1,11	2,88±1,33	0,208
SSQOL_toplam	3,76±0,62	3,46±0,96	0,390

S= Sayı; Ort= Ortalama; SS= Standart sapma, *Mann Whitney U Testi

İskemik inme alt grupları arasında SSQOL puanları açısından anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0.05$). Ancak BAA, KEİ ve SBİ’de, NIHSS ve MRS puanları DNBİ hastalarından anlamlı olarak yüksek bulundu ($p<0.01$). KDO ve DNBİ arasında NIHSS ve MRS puanlarında anlamlı farklılık bulunmadı ($p>0.05$). KDO ile karşılaştırıldığında BAA ve SBİ’de NIHSS ve MRS anlamlı olarak yüksek bulundu ($p<0.05$, $p<0.01$) (Tablo 12).

Tablo 12. İskemik inme alt gruplarının NIHSS, MRS, MMDT, BDÖ VE SSQOL punalarının karşılaştırılması

Ölçekler (ort±SD)	BAA S=33	KEİ S=10	KDO S=24	DNBİ S=5	SBİ S=22	P değeri
NIHSS	3,21±2,63	2,90±2,37	1,50±1,50	0,40±0,54	3,09±2,15	0,004* **ileri analiz
MRS	1,84±1,03	1,70±1,15	1,00±0,93	0,40±0,54	1,81±1,05	0,004* **ileri analiz
MMDT	25,87±3,75	24,60±6,50	26,12±2,72	29,20±0,83	26,45±4,37	0,149
BDÖ	14,03±12,71	11,60±8,48	11,75±12,15	9,20±11,21	16,45±8,87	0,123
SSQOL_aktiviteler	3,64±1,12	3,60±1,89	3,74±0,92	4,33±0,97	3,56±0,95	0,582
SSQOL_vizyon	4,21±0,87	4,34±1,30	4,42±0,69	4,46±0,86	3,77±1,15	0,223
SSQOL_dil	4,03±0,90	4,02±0,81	4,37±0,80	4,08±0,86	3,64±0,99	0,217
SSQOL_düşünce	3,18±1,49	3,25±1,51	3,31±1,46	3,80±1,68	2,95±1,16	0,711
SSQOL_kişilik	3,08±1,38	3,39±1,60	3,49±1,52	3,00±1,87	2,83±1,52	0,532
SSQOL_mizaç	3,10±1,41	3,55±1,26	3,68±1,29	3,60±1,67	3,02±1,25	0,429
SSQOL_aileve sosyalroller	3,05±1,41	3,23±1,20	3,74±1,29	3,70±1,78	2,86±1,37	0,322
SSQOL_enerji	2,85±1,46	2,87±0,98	3,03±1,35	3,65±1,57	2,59±1,23	0,510
SSQOL_toplam	3,37±0,99	3,53±0,93	3,74±0,91	3,82±1,28	3,17±0,88	0,275

S= Sayı; Ort= Ortalama; SS= Standart sapma *Kruskal Wallis testi, **Man Whitney U Testi

SSQOL puanları ile BDÖ puanları arasında çok ileri düzeyde negatif ilişki saptandı ($p<0.001$). SSQOLvizyon ile BDÖ arasında ileri düzeyde anlamlı negatif ilişki saptandı ($p<0.01$).

SSQOL toplam, aktiviteler, aile ve sosyal roller, mizaç ve enerji puanları ile NIHSS arasında çok ileri düzeyde negatif ilişki saptandı ($p<0.001$) SSQOL dil ve kişilik puanları ile NIHSS arasında ileri düzeyde anlamlı negatif ilişki saptandı ($p<0.01$). SSQOL düşünce ve vizyon puanları ile NIHSS arasında anlamlı negatif ilişki saptandı ($P<0.05$).

SSQOL toplam, aktiviteler, mizaç, ailevesosyalroller ile MRS arasında çok ileri düzeyde negatif ilişki saptandı ($p<0.001$). SSQOLvizyon, dil ve enerji puanları ile MRS arasında ileri düzeyde anlamlı negatif ilişki saptandı ($p<0.01$). SSQOL düşünce ve kişilik puanları ile MRS arasında anlamlı negatif ilişki saptandı ($p<0.05$).

SSQOL toplam, aktiviteler, mizaç ve enerji puanları ile MMDT puanları arasında ileri düzeyde pozitif ilişki saptandı ($p<0.01$). SSQOLdüşünce ve kişilik puanları ile MMDT puanları arasında anlamlı pozitif korelasyon bulundu ($p<0.05$).

Hastaların klinik durumunu değerlendiren ölçekler ile yaşam kalitesi ölçeği arasındaki ilişki Tablo 13'te verilmiştir.

Tablo 13. SSQOL puanlarının; NIHSS, MRS, MMDT, ve BDÖ puanları ile korelasyonu

	SSQOL aktiviteler	SSQOL vizyon	SSQOL dil	SSQOL düşünce	SSQOL kişilik	SSQOL mizaç	SSQOL AvSR	SSQOL Enerji	SSQOL Toplam
NIHSS									
r	-0,611	-0,252	-0,308	-0,218	-0,285	-0,514	-0,498	-0,359	-0,489
p	<0.001	0,011	0,002	0,028	0,004	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001
MRS									
r	-0,560	-0,329	-0,261	-0,219	-0,217	-0,455	-0,475	-0,282	-0,443
p	<0.001	0,001	0,008	0,027	0,029	<0.001	<0.001	0,004	<0.001
MMDT									
r	0,326	-0,055	0,180	0,255	0,245	0,286	0,164	0,264	0,276

p	0,001	0,582	0,070	0,010	0,013	0,004	0,100	0,007	0,005
BDÖ									
r	-0,505	-0,265	-0,424	-0,409	-0,517	-0,630	-0,449	-0,594	-0,630
p	<0.001	0,007	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

AvSR= Aile ve Sosyal Roller, r= Spearman'ın korelasyon katsayısı

Çalışmamızda trombolitik tedavi alan hasta sayısı toplam 13 idi. Bu hastaların 5'i BAA ve 8'i SBİ grubundaydı. Bu gruplar kendi içlerinde trombolitik tedavi alanlar ve almayanlar olarak karşılaştırıldığında, NIHSS, MRS, MMDT, SSQOL ve BDÖ puanları arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 14).

Tablo 14. Trombolitik tedavi alanlar ile almayanların ölçek puanlarının karşılaştırılması

	NIHSS	MRS	MMT	BDÖ	SSQOLtoplam
	(ort±SS)	(ort±SS)	(ort±SS)	(ort±SS)	(ort±SS)
BAA					
Alanlar (s=5)	4,00±2,54	2,20±0,83	26,20±2,94	10,40±6,61	3,45±0,58
Almayanlar (s=28)	3,07±2,66	1,78±1,06	25,82±3,92	14,67±13,50	3,36±1,05
*p değeri	0,372	0,291	0,741	0,725	0,688
SBİ					
Alanlar (s=8)	2,87±2,47	1,50±1,19	25,37±5,28	17,50±12,47	2,96±0,98
Almayanlar (s=14)	3,21±2,04	2,00±0,96	27,83±3,83	15,85±6,51	3,28±0,84
*p değeri	0,729	0,356	0,868	0,838	0,306

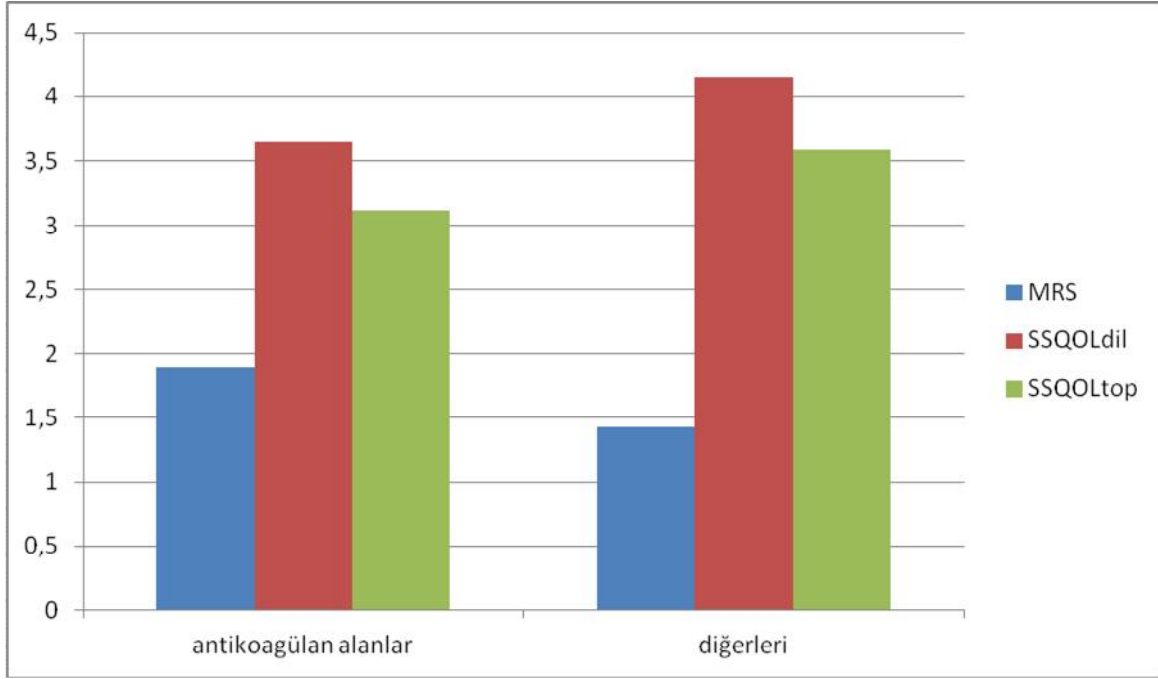
S= Sayı; Ort= Ortalama; SS= Standart sapma *Mann Whitney U Testi

Antikoagülan tedavi alanların, diğer tedavileri alanlara göre SSQOL toplam ve dil puanları anlamlı olarak düşük bulundu ($p<0.05$). Antikoagülan tedavi alanlarda MRS değerleri anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0.05$). Antikoagülan tedavi alanlarda NIHSS skoru da daha yüksekti ancak anlamlı değildi ($p=0.053$) (Tablo 15, Grafik 4).

Tablo 15. Antikoagülan tedavi alanlar ile diğer tedavileri alanların NIHSS, MRS, MMT, BDÖ ve SSQOL Puanlarının karşılaştırılması

Ölçekler (ort ± SS)	Antikoagülan tedavi alanlar	Diğer tedavileri alanlar	P* Değeri
	(S=22)	(S=80)	
NIHSS	3,27±2,27	2,33±2,31	0,053
MRS	1,90±1,10	1,43±1,08	0,049
MMDT	24,90±5,46	26,50±3,28	0,508
BDÖ	14,90±8,70	12,50±11,67	0,106
SSQOL_aktiviteler	3,79±0,98	3,79±0,97	0,087
SSQOL_vizyon	3,85±1,27	4,26±0,83	0,260
SSQOL_dil	3,64±0,84	4,15±0,88	0,012
SSQOL_düşünce	2,84±1,32	3,35±1,40	0,140
SSQOL_kişilik	2,74±1,52	3,34±1,41	0,085
SSQOL_mizaç	3,00±1,27	3,43±1,33	0,191
SSQOL_aileve sosyalroller	2,86±1,35	3,35±1,39	0,134
SSQOL_enerji	2,64±1,11	3,00±1,37	0,359
SSQOL_toplam	3,12±0,92	3,58±0,93	0,039

S= Sayı; Ort= Ortalama; SS= Standart sapma *Mann Whitney U Testi



Grafik 4. Antikoagulan tedavi alanlar ile diğer tedavileri alanların SSQOL ve MRS puanları

Sağ hemisferik ile sol hemisferik inmeler arasında NIHSS, MRS, MMDT, BDÖ ve SSQOL puanları arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0.05$).

Hastaların eğitim düzeyi ile MMT puanları arasında çok ileri düzeyde anlamlı pozitif ilişki, BDÖ puanları ile çok ileri düzeyde anlamlı negatif ilişki saptandı ($p<0.001$). Eğitim düzeyi arttıkça MMT puanlarında anlamlı artış olurken, BDÖ puanlarında anlamlı düşme bulundu. Eğitim düzeyi ile SSQOL aktiviteler ve mizaç puanları arasında ileri düzeyde anlamlı pozitif ilişki saptandı ($p<0.01$). Eğitim düzeyi ile SSQOL toplam, kişilik ve enerji puanları arasında anlamlı pozitif ilişki bulundu ($p<0.05$) (Tablo 16). Hastaların eğitim durumlarının dağılımı Grafik 6’da gösterilmiştir.



Grafik 5. Hastaların eğitim düzeyleri dağılımı

Tablo 16. Eğitim düzeyleri ile ölçekler arasındaki korelasyonlar

Ölçekler	Eğitim düzeyi	
	r	p*
NIHSS	-0,093	0,235
MRS	-0,075	0,359
MMT	0,414	<0.001
BDÖ	-0,295	<0.001
SSQOL_aktiviteler	0,199	0,007
SSQOL_vizyon	-0,022	0,781
SSQOL_dil	0,072	0,346
SSQOL_düşünce	0,127	0,101
SSQOL_kişilik	0,169	0,028
SSQOL_mizaç	0,217	0,004
SSQOL_aileve sosyalroller	0,102	0,173
SSQOL_enerji	0,166	0,030
SSQOL_toplam	0,164	0,026

r=korelasyon katsayısı *Kendall korelasyon analizi

Hastaların 8'i (%7,8) yalnız, 94'ü (92,2) ailesi ile yaşıyordu. Yalnız yaşayanlar ile ailesi ile yaşayanlar karşılaştırıldığında yalnız yaşayanlarda SSQOL toplam, aile ve sosyal roller, aktiviteler, enerji, ve düşünce puanları aileleri ile birlikte yaşayanlara göre anlamlı olarak daha düşük bulundu ($p<0.05$). Yalnız yaşayanlarda BDÖ puanları ileri düzeyde anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0.01$) (tablo 17).

Tablo 17. Yalnız yaşayanlar ile ailesiyle yaşayanların puanlarının karşılaştırılması

Ölçekler (ort±SS)	Yalnız yaşayanlar (S=8)	Ailesiyle yaşayanlar (S=94)	P* Değeri
NIHSS	3,12±2,29	2,48±2,33	0,343
MRS	1,87±0,99	1,51±1,11	0,338
MMT	24,25±5,31	26,31±3,72	0,336
BDÖ	23,12±9,52	12,15±10,84	0,004
SSQOL_aktiviteler	3,00±0,94	3,76±0,97	0,031
SSQOL_vizyon	3,63±1,36	4,22±0,91	0,135
SSQOL_dil	3,57±0,95	4,08±0,88	0,124
SSQOL_düşünce	2,00±1,41	3,34±1,35	0,011
SSQOL_kişilik	2,49±1,58	2,27±1,43	0,170
SSQOL_mizaç	2,56±1,30	3,40±1,31	0,100
SSQOL_aileve sosyalroller	2,21±0,87	3,33±1,39	0,032
SSQOL_enerji	1,71±0,45	3,02±1,32	0,003
SSQOL_toplam	2,64±0,88	3,55±0,91	0,015

S= Sayı; Ort= Ortalama; SS= Standart sapma *Mann Whitney U Testi

Hastaların 31'inin (%30,3) gelir durumu kötü (asgari ücret ve altında), 71'inin (%69,7) geliri durumu iyi (asgari ücretin üzerinde) olarak değerlendirildi. Gelir durumu kötü olanlar ile iyi olanlar arasında SSQOL, NIHSS, MRS, MMDT puanları arasında anlamlı farklılık

bulunmadı ($P>0.05$) Ancak gelir durumu kötü olanlarda BDÖ puanları zayıf derecede anlamlı olarak yüksekti ($p=0.059$) (Tablo 18).

Tablo 18. Geliri durumunun SSQOL, NIHSS, MRS, MMT ve BDÖ puanları üzerine etkisi

Ölçekler (ort$\pm$SS)	Geliri kötü olanlar (S=31)	Geliri iyi olanlar (S=71)	P* Değeri
NIHSS	3,22 $\pm$ 2,96	2,23 $\pm$ 1,93	0,096
MRS	1,77 $\pm$ 1,33	1,43 $\pm$ 0,98	0,212
MMT	25,93 $\pm$ 3,47	26,25 $\pm$ 4,06	0,688
BDÖ	16,77 $\pm$ 14,25	11,38 $\pm$ 9,04	0,059
SSQOLaktiviteler	3,48 $\pm$ 1,09	3,80 $\pm$ 0,93	0,164
SSQOLvizyon	14,14 $\pm$ 0,98	4,18 $\pm$ 0,95	0,838
SSQOLDil	4,09 $\pm$ 0,86	4,02 $\pm$ 0,91	0,733
SSQOLDüşünce	3,11 $\pm$ 1,40	3,29 $\pm$ 1,40	0,547
SSQOLkişilik	3,12 $\pm$ 1,43	3,25 $\pm$ 1,47	0,684
SSQOLmizaç	3,08 $\pm$ 1,36	3,45 $\pm$ 1,31	0,205
SSQOLAileve sosyalroller	3,17 $\pm$ 1,51	3,28 $\pm$ 1,35	0,745
SSQOLEnerji	2,84 $\pm$ 1,33	2,95 $\pm$ 1,33	0,701
SSQOLtoplam	3,37 $\pm$ 0,98	3,53 $\pm$ 0,93	0,450

S= Sayı; Ort= Ortalama; SS= Standart sapma, *Man Whitney U Testi

Çok değişkenli regresyon analizinde yaşam kalitesini etkileyen en önemli faktörlerin; depresyon (BDÖ), inme şiddeti (NIHSS), dizabilite (MRS), ileri yaş, kadın cinsiyet ve antikoagülan kullanımı olduğu bulundu (Tablo19).

Tablo 19. SSQOL ile bağımsız değişkenlerin regresyon analizi

SSQOL alanları	Standardize	Standart	Düzeltilmiş	F	P
	Katsayı (β)	hata	R^2	değeri	Değeri
Aktiviteler			0,476	23,89	<0,001
NIHSS	-0,493	0,036			<0,001
Cinsiyet	0,171	0,160			0,029
BDÖ	-0,241	0,008			0,005
Yaş	-0,154	0,006			0,041
Vizyon			0,099	12,11	<0,001
MRS	-0,329	0,08			0,001
Dil			0,203	13,88	<0,001
BDÖ	-0,406	0,007			<0,001
Tedavi	-0,198	0,193			0,028
Düşünce			0,159	20,08	<0,001
BDÖ	-0,409	0,012			<0,001
Kişilik			0,276	36,48	<0,001
BDÖ	-0,517	0,011			<0,001
Mizaç			0,450	42,26	<0,001
BDÖ	-0,500	0,010			<0,001
NIHSS	-0,238	0,048			0,001
Aile ve sosyal roller			0,295	22,16	<0,001
NIHSS	-0,370	0,057			<0,001
BDÖ	-0,278	0,012			0,004
Enerji			0,372	30,93	<0,001
BDÖ	-0,590	0,009			<0,001
Yaş	-0,117	0,008			0,027
Toplam			0,436	39,83	<0,001
BDÖ	-0,514	0,007			<0,001
NIHSS	-0,252	0,034			0,003

β : Standart regresyon katsayısı, R^2 : çoklu determinasyon katsayısı

5.TARTIŞMA

İnme uzun dönem sonuçları büyük ölçüde bilinen hem hasta hem de ailesi için ağır sonuçları olan önemli bir halk sağlığı problemidir. İnmeye bağlı ölümlerde son 20 yılda anlamlı düşme yaşanırken, inme ile ilişkili sakatlık, önemli bir küresel yük olmaya devam etmektedir ^{205 206}. Güncel yaklaşımlar inmenin toplam etkisini değerlendirmede yalnızca nörolojik defisit ve özürllülüğün değerlendirilmesinin yetersiz kaldığı görüşündedir. Çünkü inme hastalarında meydana gelen nörolojik defisit ve özürllülüğün yanı sıra, kognitif, ruhsal ve sosyal değişiklikler hasta için yıkıcı olabilmekte ve hayat kalitesini önemli oranda etkilemektedir ^{208 168}. İnme hastalarında yaşam kalitesi ve öznel olarak iyi olma hali kültürel, coğrafik ve antropolojik faktörlerden etkilenebilir. Bu nedenle, farklı kültürlerde yaşam kalitesinin belirlenmesine ilişkin çalışmalara gereksinim vardır. Son zamanlarda geliştirilen hastalığa özgül ölçeklerle yapılan değerlendirmelerin jenerik ölçeklere göre hastanın fiziksel fonksiyonlarını ve iyi olma halini daha iyi gösterdiği düşünülmektedir ⁹. Ayrıca jenerik ölçeklerin bazı alanları (örneğin fiziksel rol) taban etkisi yaparken bazı alanları (örneğin bedensel ağrı ve duygusal rol) tavan etkisi gösterebilmektedir ¹⁸⁹. Barthel İndeksi ve Modifiye Rankin Skoru gibi ölçekler ise inmenin yalnız özgül bir yönünü, fonksiyonel durumunu değerlendirmektedir. Ayrıca bu ölçekler hastanın doktor ya da hemşire tarafından değerlendirilmesine dayanırken, özgül yaşam kalitesi ölçeklerinde, hastanın kendisinin bildirdiği ölçüler göz önüne alınmakta ve öznel sonuçlar vermektedir.

Bu çalışmada, inmede özürllülük durumunu değerlendiren özgül fonksiyonel ölçekler aracılığıyla; yaş, cinsiyet, inme alt tipi, inme şiddeti, alınan tedavi, lezyon lokalizasyonu ve lateralizasyon gibi inme özelliklerinin yanı sıra; kognitif etkilenme, depresyon varlığı, sosyokültürel ve ekonomik faktörlerin yaşam kalitesi üzerindeki etkileri araştırılmıştır.

Çalışmamızda kadın cinsiyet, ileri yaş, yüksek NIHSS ve MRS skorları, kötü yaşam kalitesi ile ilişkili bulunmuştur. Düşük MMT puanları ve yüksek BDÖ puanları da düşük yaşam kalitesi ile ilişkilidir. İnme tipleri arasında (iskemik ve hemorajik) anlamlı farklılık saptanmamıştır. İskemik inme TOAST sınıflamasına göre gruplandırıldığında yaşam kalitesi, gruplar arasında farklılık göstermemiştir. Ancak DNBİ ve KDO gruplarında NIHSS ve MRS diğer gruplara göre anlamlı olarak düşük bulunmuştur. Sağ hemisferik inme ile sol hemisferik inme arasında, yaşam kalitesi açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır. Trombolitik tedavi alanlar ile almayanlar arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır. Antikoagülan tedavi alanların yaşam kalitesi diğer tedavileri alanlara göre anlamlı olarak kötü bulunmuştur. Sosyokültürel ve ekonomik faktörlerin etkisine bakıldığında; eğitim düzeyi düşükçe yaşam kalitesinde

azalma, MMDT puanlarında düşme ve depresyon puanlarında artma gözlenmiştir. Yalnız yaşayanlar, ailesi ile yaşayanlar ile karşılaştırıldığında yaşam kalitelerinin daha düşük olduğu ve depresyon puanlarının daha fazla olduğu bulunmuştur. Ekonomik durum ile yaşam kalitesi arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır ancak gelir durumu kötü olanlarda depresyon puanları, anlamlı olmamakla birlikte daha yüksek çıkmıştır.

Literatürde kadın cinsiyetin kötü yaşam kalitesi ile ilişkili olduğunu destekleyen bir çok çalışma vardır ^{6,183,209-212}. Avrupa BIOMED Çalışmasında, yaş ve ülke değişkenleri için düzeltme yapıldıktan sonra kadınların erkeklere göre daha çok özürlü kaldıkları belirtilmiştir ²¹³. Bushnell ve arkadaşlarının; iskemik inme hastalarında cinsiyetin yaşam kalitesi üzerine etkisini araştırdığı çalışmada, cinsiyetin yaşam kalitesi üzerine bağımsız belirleyici faktör olduğu bildirilmiştir. Regresyon analizinde kadın cinsiyeti için; yaş, ırk ve evlilik durumu karıştırıcı faktörler olarak bulunmuştur. Bu çalışmada, kadınlarda eğitim seviyesidaha düşük, yalnız yaşama, bekar olma ve çalışmama oranları erkeklere göre daha yüksek bulunmuştur ²¹⁴. Gargano ve Reeves'in yaptığı çalışmada yaşam kalitesi SSQOL ölçeği ile değerlendirilmiş, kadınlarda; fiziksel aktiviteler, düşünce, enerji, mizaç, rol fonksiyonlar ve total puanların anlamlı olarak düşük, fonksiyonel iyileşmenin daha kötü olduğu bulunmuştur ²¹⁰. Bizim çalışmamızda da kadınlarda SSQOL aktiviteler, mizaç ve enerji puanları erkeklere göre anlamlı olarak daha düşük bulundu. Çalışmamızda kadınların yaş ortalaması daha ileri, eğitim durumları daha düşük, depresyon puanları erkeklerden anlamlı olarak daha yüksekti. Kadınlarda günlük yaşam aktivitelerinin ve inmeye bağlı dizabilitenin, erkeklere göre daha kötü olduğu bildirilmiştir ^{48,215}. Kadınlarda depresyon oranının daha yaygın olduğu ve yaşam kalitesi üzerine büyük etkisi olduğu ileri sürülmüştür ^{6,216,217}.

İleri yaşın inmenin fonksiyonel sonucunu ve hayat kalitesini olumsuz yönde etkilediğine dair yayınlar mevcuttur. Altmışbeş yaş üzerinde inme geçiren olguların günlük yaşam aktivitelerini gerçekleştirmede ve iş hayatlarına geri dönüşlerinde daha fazla güçlük çektikleri bildirilmiştir ²¹⁸. Bir çalışmada inme hastaları üçüncü ayda dizabilite Barthel İndeksiile, yaşam kalitesi de inme etki ölçeği (Stroke Impact Scale_SIS) ile değerlendirilmiş; ileri yaşın ve diyabet varlığının kötü yaşam kalitesi ve dizabilite şiddeti ile ilişkili dirençli faktörler oldukları bildirilmiştir ²¹⁹. Bir diğer çalışmada, ilk defa inme geçiren hastaların yaşam kalitesi 6-10. aylar arasında SSQOL ile değerlendirilmiş, kognitif bozulmanın, artan yaşın ve fonksiyonel bağımsızlığın düşük yaşam kalitesinin bağımsız belirleyicileri oldukları gösterilmiştir ²²⁰. Sharma ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, 75 yaş ve üstü hastaların hayat kalitelerinin daha kötü olduğu ve mortalite risklerinin daha yüksek olduğu bildirilmiştir ²²¹. Bir

çalışmaya göre yaşın günlük yaşam aktivitesi üzerine bağımsız etkisi vardır, ancak nörolojik fonksiyonlar üzerine etkisi yoktur. Artan yaş, kompensasyon yeteneğini azaltmaktadır²²². Yaşın hayat kalitesini etkilediği görüşünü desteklemeyen yayınlar da mevcuttur^{223,224}. İleri yaşla birlikte diyabet, hipertansiyon ve diğer kardiyak hastalıkların görülme sıklığı giderek artmaktadır²²⁵. Bu durum hem bireysel fonksiyonları bozmakta, hem de inme için önemli prognostik risk faktörleri oluşturmaktadır. Bizim çalışmamızda yaş artışı ile SSQOL aktiviteler alanının puanlarında anlamlı düşme saptanmıştır. Yine yaşı artması ile MMT puanlarında azalma ve MRS skorlarında artma görülmüştür. İnme alt tiplerinden ‘Diğer Nedenlere Bağlı’ inme grubunda yaş ortalaması (37,4±11,37) olmak üzere, diğer gruplara göre anlamlı olarak düşük bulunmuştur. Arboix ve arkadaşlarının, nadir nedenlere bağlı inme özelliklerini inceledikleri çalışmada hastaların yaş ortalaması 52±22.4 bulunmuştur¹³⁵.

Literatürde hemorajik ile iskemik inme tiplerinin prognoz, mortalite ve sonuçları ile ilgili çelişkili yayınlar mevcuttur. Bazı yazarlar hemorajik inmenin başlangıç şiddetinin, yüksek mortalite ve uzun dönemde kötü prognoz ile ilişkili olduğunu savunmaktadır²²⁶⁻²²⁹. Chiu ve arkadaşlarının 235 hemorajik inme ile 1367 iskemik inme hastasının sonuçlarını karşılaştırdıkları çalışmada, hemorajik inmenin daha kötü nörolojik sonuçlara neden olduğu, 3. aydaki yüksek MRS’nin bağımsız belirleyici olduğu ancak hemorajik inme ile iskemik inme mortaliteleri arasında anlamlı bir farklılık olmadığı bildirilmiştir²³⁰. Bir çalışmada intraserebral hemorajinin iskemik inmeye göre daha iyi uzun dönem fonksiyonel prognoza sahip olduğu, bunun da muhtemelen kan dokusunun dokuyu tahrip etmekten ziyade kitle etkisi göstermesine bağlı olabileceği öne sürülmüştür²³¹. İki retrospektif çalışmada hemorajik inmenin iskemik inmeye göre daha çok fonksiyonel bozulmaya yol açtığı ancak fonksiyonel kazanımların daha iyi olduğu bildirilmiştir. Başlangıç inme şiddeti, yaş ve fizyoterapi alma süresi fonksiyonel sonuçları etkileyen en önemli faktörler olmuştur^{232,233}. Sonuç olarak inme tiplerinde prognoz hakkındaki bilgiler literatürde genel olarak çelişkilidir. Bununla birlikte literatürde inme tipleri ile yaşam kalitesi arasındaki ilişkiler hakkındaki bilgiler daha tutarlıdır ve yaşam kalitesinin inme tiplerinde farklı olmadığı yönündedir. Hastaların en erken birinci aydan sonra değerlendirildiği iki çalışmada, inme tipleri arasında yaşam kalitesi açısından anlamlı farklılık bulunmamıştır²³⁴⁻²³⁶. Hastaların yaşam kalitesi açısından bir yıl sonra SF-36 ölçeği ile değerlendirildiği bir çalışmada, hemorajik ve iskemik inme arasında farklılık bulunmamıştır²³⁷. Hastaların inmeden iki yıl sonra jenerik bir yaşam kalitesi ölçeği olan Assessment of Quality of Life (AQoL) ile değerlendirildiği çalışmada yine inme tipleri arasında farklılık saptanmamıştır (Sturm et al. 2004). Bizim çalışmamızda da literatür ile

uyumlu olarak hemorajik ve iskemik inme arasında yaşam kalitesinde anlamlı farklılık saptanmamıştır. Çalışmamızdaki hemorajik inme hastaları genelde iyi klinik durumları olan, dekompresif tedavi gerektirmeyen hastalardan oluşmaktadır. İskemik grupta ise hastaların büyük çoğunluğunu minör inme ve laküner inme hastaları oluşturmaktadır. Bu açıdan bakıldığında, hastaların klinik özelliklerinin ağırlık dereceleri benzer bulunmuş, bu nedenle yaşam kaliteleri arasında anlamlı farklılık çıkmaması beklenen bir sonuç olmuştur.

İskemik inmenin TOAST sınıflamasına göre gruplandırıldığı ve hastaların fonksiyonel sonuç, survi ve rekürrens açısından karşılaştırıldığı bir çalışmada laküner inme hastalarında defisitinin daha hafif olduğu, erken rekürrens riskinin BAA grubunda en fazla olduğu bildirilmiştir ²³⁸. İskemik inme alt tiplerinin 30. gün, 1. yıl ve 1. yıldan sonraki mortalite riskleri açısından karşılaştırıldığı bir çalışmada laküner inmelerde her üç zaman dilimi için mortalite riskinin en düşük olduğu, en yüksek riskin ise kardiyembolik inme grubunda olduğu bildirilmiştir. Laküner inmelerde mortalite riski düşük olmasına rağmen hastaların dörtte biri iki yıl sonunda ölmektedir. ¹³⁴.Almanya’da yapılan bir çalışmada kardiyembolizm, 70 yaş üstünde en sık görülen inme tipi olup kötü prognoz ile ilişkili bulunmuştur. Bu durumun kardiyembolik inme hastalarındaki artmış kardiyovasküler komorbiditeye ve antikoagülan kullanımındaki sıklığa bağlı olduğu ileri sürülmüştür. Aynı çalışmada laküner inmelerde hipertansiyon, diyabetes mellitus, hiperkolestolemi ve obezite sıklığı artmış olmasına rağmen, inme defisitinin daha hafif ve mortalite riskinin daha düşük olduğu bulunmuştur ²³⁹. Diğer nedenlere bağlı inmelerin prognozları hakkında çok az yayın bulunmaktadır. Bunlardan biri olan Arboix ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada diğer nedenlere bağlı inme grubunda, diğer gruplara göre, kısa dönem prognozlarının daha iyi olduğu, hastane mortalitesinin anlamlı olarak daha düşük olduğu, semptomsuz taburcu olma oranının daha yüksek olduğu belirtilmiştir. İyi prognoza sahip olmalarının nedeni defisitinin daha hafif olması ve genç yaşta görülmesi olarak düşünülmüştür ¹³⁵. The Northern Manhattan Çalışmasında ilk defa iskemik inme geçiren 525 hastanın yaşam kalitesi Spitzer QOL index (SQLI; 5 alandan; aktiviteler, günlük yaşam, sağlık, aile ve arkadaş desteği ile görümüm, oluşan genel bir yaşam kalitesi ölçeği olup hastaların erken dönem aktivite düzeyi, sosyal destek ve ruhsal boyutta iyi olmayı değerlendiren bir enstrümandır) ölçeği, fonksiyonel durumları Barthel indeksi, inme şiddeti NIHSS, inmeden bir hafta önceki ruh hali standardize bir anket ve 1. yıldaki kognitif durumları Mini Mental Test kullanılarak ölçülmüştür. Hastaların 6. ayda, 1. yılda ve 5. yılda yaşam kalitesi değerlendirilmiş ve yapılan regresyon analizlerinde tüm iskemik inme tiplerinin hayat kalitelerinde üçüncü, dördüncü ve beşinci

yılda daha belirgin olan yıllık düşme gösterilmiştir. Bu düşme demografik veriler, medikal risk faktörleri ve inme öncesi depresif ruh hali eklenmesi ile değişmemiştir. Analize inme özellikleri; inme lateralizasyonu, inme şiddeti ve üriner inkontinans eklenmesi ile de düşüş derecesi değişmemiştir. Sağlık Sigortası olmayanlarda, sağlık sigortası olanlara göre yaşam kalitesindeki düşüş anlamlı olarak farklı bulunmuş. Barthel İndeksi 95 ve üzerinde olanlar ve Mini Mental Test skorları düşük olanlarda yaşam kalitesinin daha kötü olduğu belirtilmiştir. Aynı çalışmada yaşam kalitesinin diğer belirleyicileri olarak; inme yaşı, inme öncesi ruh hali, inme şiddeti, üriner inkontinans ve sol hemisferik inme gösterilmiştir ¹⁷⁴. Brezilya’da yapılan bir çalışmada hastalar inme etki ölçeği ile ilk bir yıl içinde değerlendirilmiş ve kardiyembolik inmede, küçük damar hastalığına göre yaşam kalitesi ölçeğinin sosyal katılım alanında anlamlı etkilenme olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmaya rekürren inmeler de dahil edilmiştir ²⁴⁰ Laküner inmelerde yaşam kalitesini 3. ve 12. ayda SSQOL ölçeği ile değerlendiren bir çalışmada, önceki çalışmalarla karşılaştırıldığında diğer tüm iskemik inme tiplerine göre yaşam kalitesinde yıllık artış olduğu görülmüştür. Laküner inme hastalarında düşük yaşam kalitesinin; yaş, eğitim düzeyi ve geçirilmiş inme sayısı ile ilişkili olduğu ortaya çıkmıştır ²⁴¹. Literatürde, iskemik inme alt tiplerine göre yaşam kalitesi ve fonksiyonel göstergeler arasındaki ilişkiyi değerlendiren bir çalışma henüz bildirilmemiştir. Bizim çalışmamız bu açıdan, TOAST sınıflamasına göre inme tipleri arasında yaşam kalitesindeki değişiklikleri değerlendiren ilk çalışmadır. Sonuçta, iskemik inme alt tipleri arasında yaşam kalitesi yönünden farklılık saptanmamıştır. Hastalarımızın klinik özelliklerine bakıldığında çoğunluğun minör ve laküner inmelerden oluştuğu görülmektedir. Daha yüksek NIHSS ve MRS skorları olan hastalar, BAA ve SBİ gruplarına dağılmışlardır. Bu gruplarda da trombolitik tedavi alma oranlarının ve başarısının yüksek olduğu, dolayısıyla düşük dizabilitenin yaşam kalitesini olumlu etkilediği düşünülmüştür. Diğer bir açıdan bakıldığında ‘Diğer Nedenlere Bağlı’ inme grubunda dizabilite düzeyi ne olursa olsun inme, yaşam kalitelerini olumsuz etkilemektedir ²¹⁹. Çalışmamızda diğer nedenlere bağlı inme grubunda NIHSS ve MRS; büyük arter aterosklerozu, kardiyembolik inme ve sebebi belirlenemeyen inme gruplarına göre anlamlı derecede düşük bulunmuştur. Laküner inme hastalarında NIHSS ve MRS, büyük arter aterosklerozu ve sebebi belirlenemeyen inme gruplarına göre anlamlı olarak düşüktür. Diğer nedenlere bağlı inme ile laküner inme arasında NIHSS VE MRS arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır. Diğer nedenlere bağlı inme grubunun yaş ortalamasının diğer gruplara göre anlamlı olarak düşük olması ve genç yaşta ortaya çıkması, bu hastalarda ileri yaşlara göre daha iyi bir nöroplastisite ile defisitinin de minimal olabileceğini düşündürmektedir. Diğer yandan ileri yaştaki inme hastaları, hipertansiyon, diyabet ve kalp

hastalıkları gibi komorbid durumları da üzerinde taşıyarak inmenin olumsuz etkilerini artırmaktadır. KDO, BAA ve SBİ arasındaki inme şiddeti farklılığının lezyon boyutu, lokalizasyonu ve oluş mekanizması gibi nedenlere bağlı olduğu bilinmektedir. Çalışmamızın bu bulguları literatür ile uyumludur^{135,238,242,243}.

Sağ elini kullananların %99'u ve sol elini kullananların %60'ında dil için dominant hemisfer sol hemisferdir. Sağ hemisferik lezyonlar farkındalığı bozduğu için hastaların çoğu nörolojik defisiti tanımakta zorluk çekmektedir^{244,245}. Sağ ve sol hemisferik inme arasındaki klinik değişkenlerin incelendiği bir çalışmada sol hemisferik küçük damar tıkanıklığına bağlı inmelerin sağ hemisferik inmelere göre hastaneye başvuru zamanlarının daha kısa olduğu, bunun da sağ hemisferik inme hastalarının defisitlerinin farkına varmalarının daha çok zaman alması ile ilgili olduğu bildirilmiştir. Aynı çalışmada sağ ve sol hemisferik inme hastalarının farklı tıbbi müdahalelere tabi tutulduğu bulunmuştur²⁴⁶. Sol hemisferik lezyonlar farkedilebilir dil bozukluğu ya da dominant el parezisine neden olduğu için fark edilmeleri daha çabuk olmaktadır. Sağ hemisferik inme lezyonları ise ihmal, azalmış farkındalık algısı nedeni ile defisitinin daha geç tanınmasına neden olmaktadır. Yaş, inme şiddeti, semptom başlangıcı ile tanı arasında geçen süre, sol hemisferik inme ile ilişkili bulunmuştur²⁴⁷. Sağ ve sol hemisferik inme hastalarının bu farklı klinikleri yaşam kalitesine de farklı yansımaktadır. Çalışmalar farklı sonuçlar göstermektedir. 156 inme hastasının sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığı kesitsel bir çalışmada inme lateralizasyonunun yaşam kalitesi üzerine etkisi bulunmamıştır²³⁴. Nijerya'da yapılan benzer bir çalışmada yine sağ ve sol hemisferik inme arasında yaşam kalitesi açısından fark bulunmamıştır²³⁵. The Northern Manhattan Çalışmasında sol hemisferik inme kötü yaşam kalitesi ile ilişkili bulunmuştur¹⁷⁴. Dominant el paralizisinin yaşam kalitesi üzerine etkisini inceleyen bir çalışmada 75 inme hastası subakut dönemde SF-36 ile değerlendirilmiş; dominant eli etkilenenler ile non dominant eli etkilenenler arasında yaşam kalitesi açısından farklılık saptanmamıştır²⁴⁸. İnme lezyonlarının sağ ve sol hemisferik inme, supratentoryal ve infratentoryal inme olarak gruplandırıldığı bir çalışmada, sol hemisferik inmelerde daha çok lisan bozukluğu olmasına rağmen sağ hemisferik inmede yaşam kalitesinin daha kötü olduğu, infratentoryal inmelerin supratentoryal inmelere göre daha iyi fonksiyonel sonuçları olduğu bildirilmiştir. Aynı çalışmada bozulmuş yaşam kalitesinin ileri yaş, komorbidite, inme şiddeti ve supratentoryal lezyonlar ile ilişkili olduğu bildirilmiştir²⁴⁹. Bazı çalışmalarda sol ön serebral lezyonlar, sol posterior lezyonlar ve daha spesifik olarak sol frontal lezyonların anlamlı olarak daha yüksek depresyon skorları ile ilişkili olduğu ileri sürülmüştür²⁵⁰⁻²⁵². Ancak bunun aksini savunan

görüşler de bildirilmiştir ^{253,254}. 2015'te yapılan bir derlemede poststrok depresyonun sol hemisferik inme ile ilişkili olmadığı, aksine sağ hemisferik inmenin subakut fazında arttığına dikkat çekilmiştir ²⁵⁵. İki meta analizde poststrok depresyon ile lezyon lokalizasyonu arasında ilişki olmadığı bildirilmiştir ^{256,257}. Bizim çalışmamızda, sol ve sağ hemisferik inme arasında yaşam kalitesi ve depresyon puanları açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır.

İnmede fonksiyonel bozukluklar ve özürllük sık görülen ve büyük problemlere yol açan durumların başında gelmektedir. Toplum tabanlı çalışmalarda 3 yıllık inme hastalarının %55'inin kısmen iyileştiği, üçte birinin en az bir öz bakım aktivitesinde yardıma gereksinim duyduğu bildirilmiştir ¹⁶¹. Güney Londra'da yapılan bir çalışmada 392 inme hastasının 3 ayın sonunda %9'unun ağır özürllü, %15'inin orta dercede özürllü olduğu belirlenmiştir. İnme sonrası 12. ayda yaşayan 225 hastanın ise %11'inde orta veya ağır dercede özürllük olduğu bildirilmiştir ¹⁶³. İnmenin erken döneminde özellikle ilk bir yıl içinde en önemli hayat kalitesi belirtecinin fonksiyonel durum olduğunu bildiren yayınlar mevcuttur ^{6,258,235,259,260}. İnmede geç dönemde yaşam kalitesini değerlendiren çalışmalarda, inme şiddeti ve dizabilite hayat kalitesini önemli ölçüde etkileyen faktörler olarak bildirilmektedir ^{164,173,174,218,261}. Çalışmamızda inme şiddeti ve dizabiliteyi değerlendirdiğimiz NIHSS ve MRS skorlarının artması ile yaşam kalitesinde anlamlı düşme bulunmuştur. Bu düşme özellikle SSQOL aktiviteler, enerji, mizaç, aile ve sosyal roller alanlarında daha belirgin bulunmuştur. Bulgumuz literatür ile uyumludur.

İnme sonrası kognitif bozulma ve bozulma derecesi, inmeden sonra geçen süre ve seçilen hasta populasyonuna göre değişmekle birlikte %10-82 gibi geniş oran aralığında olabilmektedir ²⁶². İnmeden sonra ortaya çıkan kognitif defisit ve emosyonel değişikliklerden sorumlu tutulan üç mekanizma öne sürülmüşür; 1)fokal hasar sonucu lokalizasyona (gri cevher) bağlı olarak selektif bozulma, 2) yaygın nöronal disfonksiyon ile mental hızda azalma, hafıza problemleri ve yürütücü işlev kaybı, 3) ileri yaş, cinsiyet, hastanın inmeden önceki fonksiyonellik durumu ve komorbidite.Bu faktörlerin etkisi ile kognitif fonksiyonlar zaman içinde şekillenmektedir²⁶³. Çalışmamızda MMDT skorları ile yaşam kalitesi arasında anlamlı ilişki bulunmuştur. MMDT puanlarında düşme ile SSQOL'nin aktiviteler, düşünce, enerji ve mizaç alanlarında belirgin etkilenme saptanmıştır. Literatürde bozulmuş kognitif durumun kötü yaşam kalitesi ile ilişkili olduğunu bildiren yayınların^{155,174,184} yanı sıra kognitif etkilenme ile yaşam kalitesi arasında anlamlı bir ilişki olmadığını savunan yayınlar da mevcuttur ^{164,166} 143 hastanın ilk inmeden sonra yaşam kalitesinin SSQOL ile

değerlendirildiği bir çalışmada erken dönem (inmeden sonraki ilk 6 ay) kognitif değerlendirme nöropsikolojik test ile yapılmış ve hastaların 6 aydan sonraki değerlendirilmelerinde bozulmuş kognitif durumun, geç dönem(inmenin 6. ayından sonraki dönem) depresyonunun ve düşük yaşam kalitesinin önemli bir belirleyicisi olduğu gösterilmiştir ²⁶⁴. Subakut fazda yürütücü işlevlerde bozulma uzun dönem kognitif bozulmanın en iyi belirtisi iken, görsel algı ve bellekte bozulma ve yarı ihmal, uzun dönem günlük yaşam aktivitelerinde bağımlılığın en önemli belirleyicisidir ²⁶⁵ İnmeden önce bilinen demans tanısı olmayan ve inmeden 3 ay sonraki değerlendirmede değişik derecelerde kognitif etkilenmesi belirlenen hastaların izlendiği bir çalışmada, 2 yıl sonunda hastaların %14'nün vasküler demanstan normal kognitif duruma geçtiği bildirilmiştir ²⁶⁶

İnme sonrası depresyon hastaların yaklaşık %33'ünde görülmektedir ²⁶⁷. Daha önceki bilgilerimize göre sol hemisferik inmelere depresyon sıklığının sağ hemisferik inmelere göre daha yüksek görüldüğü şeklindeki görüşün, son zamanlarda yapılan derlemelerle çok geçerli olmadığı anlaşılmıştır ^{255,268}. İnmede yaşam kalitesini değerlendiren çok sayıda çalışmada depresyonun, yaşam kalitesi üzerine hem erken hem de geç fazda en önemli belirleyici faktörlerden biri olduğu belirtilmektedir ^{6,155,173,174,179,218,220} Yapılan bir çalışmada inmenin akut fazında subkortikal gri cevher lezyonların ve depresif semptomların varlığı iki ay sonraki yaşam kalitesini olumsuz etkilemektedir. Subkortikal gri cevher lezyonlarının kognitif fonksiyonlarda, özgüvende ve duygulanım sürecinde bozulmayı tetiklediği düşünülmektedir ¹⁷⁹ Çalışmamızda yüksek depresyon puanları ile düşük yaşam kalitesi arasında anlamlı ilişki bulunmuştur. BDÖ puanlarının artışı ile SSQOL'nin tüm alanlarında şiddetli etkilenme gözlenmiştir. BDÖ puanları ile MMT puanları arasında ters ilişki saptanmıştır.

İnme hastalarında trombolizin daha iyi fonksiyonel sonuçlar ve daha az mortalite sağladığı bilinmektedir ²⁶⁹. İntra arteriyel trombolitik tedavi alan hastaların yaşam kalitesinin değerlendirildiği bir çalışmada hastaların yarıdan fazlasında iyi yaşam kalitesi ve düşük dizabilite bildirilmiştir ²⁷⁰. İntravenöz trombolitik tedavi uygulanan 80 yaş üstü ve 80 yaş alt hastaların inme etki ölçeği (Stroke impact scale_SİS) ile yaşam kalitesinin değerlendirildiği bir çalışmada hafıza ve düşünme alanlarında kötü puanların ileri yaşla ilişkili olduğu ancak yaşam kalitesi ölçeğinin geri kalan alanlarında 80 yaş altı hastalar ile 80 yaş üstü hastalarda anlamlı farklılık bulunmadığı bildirilmiştir ²⁷¹ Tromboliz sonrası depresyon (BDÖ ile) ve yaşam kalitesinin (SSQOL ile) değerlendirildiği bir diğer çalışmada intravenöz trombolitik tedavi alan hastaların inmeden 3 ay sonra büyük çoğunluğunda depresif belirtiler olduğu ve

yaşam kalitesinin bozulduğu bildirilmiş, sağlık çalışanlarının, trombolitik tedavi sonrası iyi fonksiyonel sonuçlara rağmen duygudurum bozuklukları hakkında dikkatli olmaları önerilmiştir ²⁷². Çalışmamızda trombolitik tedavi alanlar ile almayanlar arasında yaşam kalitesinde anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Çalışmamızda, uygulanmakta olan tedavilere göre bir karşılaştırma yapıldığında, antikoagülan tedavi gibi monitorizasyon gerektiren tedavi alan hastalarda, monitorizasyon gerektirmeyen herhangi bir tedavi alanlara göre hayat kalitesinin daha kötü olduğu bulunmuştur. Antikoagülan alan grupta MRS'nin daha yüksek olduğu, SSQOL dil ve toplam puanlarının belirgin düşük olduğu gözlenmiştir. Yapılan araştırmalarda, uzun süre warfarin kullanımı için belirtilen en önemli sorunlar; doz ayarlamaları ve kan testleri için gereken sık kontroller, diyet ve alkol kısıtlamaları, ilaç etkileşimleri ve ilaç yan etkileridir ²⁷³. İnme hastalarının aldıkları profilaktik tedavilerin yaşam kalitesi üzerine etkisini inceleyen bir araştırmada hastaların gözünde major inmenin ölüme eşdeğer ya da daha kötü olduğu, antikoagülan tedavi alanlarda hayat kalitesinin antiagregan alanlara göre daha kötü olduğu belirtilmiştir ²⁷⁴. Diğer bir çalışmada ek inme risk faktörleri (geçirilmiş inme, GİA,DM, HT, kalp hastalığı) olan veya olmayan 74 NVAf hastasında warfarin kullanımının yaşam kalitesine etkisi ve maliyeti değerlendirilmiş ve warfarin kullananlarda antiagregan alanlar ya da tedavi almayanlara göre yaşam kalitesinin daha iyi olduğu belirtilmiştir ²⁷⁵.

Çalışmamızda hastaların eğitim düzeyinin artması ile yaşam kalitesinin daha iyi olduğu bulunmuştur. Ayrıca eğitim düzeyi ile MMDT skorları arasında pozitif yönde anlamlı ilişki görülmüştür. Türkiye'de daha önce yapılan, hastaların değişik ölçeklerle inmeden sonra 6. ayda değerlendirildiği iki çalışmada düşük eğitim düzeyi ile kötü yaşam kalitesi arasında anlamlı ilişki bulunmuştur ^{155,187}. Hastaların inmeden iki yıl sonra değerlendirildiği ve özellikle sosyoekonomik faktörlerin hayat kalitesi üzerine etkisinin araştırıldığı çalışmada, düşükeğitim düzeyi ve düşük gelir düzeyi ile düşük yaşam kalitesi arasında anlamlı ilişki bulunmuştur ¹⁸⁰. Avusturalyalı inme hastalarının yaşam kalitesinin değerlendirildiği bir çalışmada inmeden sonra 2 yılda ve 5. yılda düşük sosyoekonomik düzeyin kötü yaşam kalitesi ile ilişkili olduğu bulunmuştur ^{173,276}. Ancak eğitim düzeyi ve sosyoekonomik düzey ile yaşam kalitesi arasında ilişkinin bulunmadığı çalışmalar da mevcuttur ^{174,234,236}. Bizim çalışmamızda hastaların ekonomik düzeyleri ile yaşam kalitesi arasında ilişki bulunmamıştır.

Çalışmamızda yalnız yaşayanların, aileleri ile yaşayanlarla karşılaştırıldıklarında yaşam kalitesinin anlamlı derecede daha kötü olduğu bulunmuştur. En belirgin etkilenme SSQOL aktiviyeler, aile ve sosyal roller, enerji ve toplam puanlarda gözlenmiştir. Yalnız yaşayanlarda ayrıca BDÖ puanları, aileri ile yaşayanlara göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Prospektif bir epidemiyolojik çalışma olan REGARS'ta inme hastalarının, inmeden önceki yaşam kalitesi ve depresyon bulguları kayıtlanmıştır. Takiplerinde inme geçiren hastalar ve bakıcıları, inmenin psikososyal etkileri açısından CARES çalışmasında değerlendirilmiştir. Bu iki çalışmadan seçilen hastalarla yapılan bir analizde, inme geçiren hastalarda yalnız yaşamanın kötü yaşam kalitesi açısından bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir ²⁷⁷. İnme hastalarının hayat kalitesinin birinci yılda değerlendirildiği bir çalışmada bakımevine taburcu olan hastalarda yalnızlığın daha yüksek oranlarda görüldüğü ve evine taburcu olan hastalara göre yaşam kalitelerinin daha kötü olduğu bildirilmiştir. Aynı çalışmada halen sigara içenlerin daha az sosyal destek aldıkları, yalnızlık oranlarının ve depresyon skorlarının yüksek olduğu belirtilmiştir ²⁷⁸.

6.SONUÇ VE ÖNERİLER

Önceki çalışmaların çoğunda olduğu gibi bizim çalışmamızda da yaşam kalitesinin en önemli belirleyicileri; depresyon varlığı, inme şiddeti, ileri yaş ve kadın cinsiyet bulundu. Yaşam kalitesini etkileyen diğer faktörler ise; kognitif durum, eğitim düzeyi ve yalnız yaşamak olarak sıralanabilir. Çalışmamızda tromboliz gibi akut terapötik tedavinin yaşam kalitesi üzerine etkisi bulunmadı. Ancak sekonder korumada kullanılan antikoagülan tedavinin yaşam kalitesini olumsuz etkilediği bulundu. Diğer çalışmalardan farklı olarak, inme tedavisinin de yaşam kalitesi için belirleyici bir faktör olduğu gösterildi. Çalışmamızın hipotezlerinden biri inme tipinin (hemorajik ve iskemik) ve iskemik inme alttipinin (TOAST sınıflamasına göre) gerek prognozları gerekse sonuçları itibarı ile yaşam kalitesi üzerine farklı etkileri olabileceği yönündeydi. Ancak çalışmada inme tipinin ve iskemik inme alttipinin yaşam kalitesi üzerine anlamlı etkisi bulunmadı. Çalışmamızdaki hastaların özelliklerine, sayısına ve hasta izlem süresine bağlı olarak bu sonuçlar elde edildi. Ancak inme hastalarının, daha geniş örneklemelerde hem kısa hem de uzun dönem hayat kalitesinin değerlendirildiği çalışmalara gereksinim vardır.

7.KAYNAKLAR

1. Hankey GJ. Potential New Risk Factors for Ischemic Stroke: What Is Their Potential? *Stroke*. 2006;37(8):2181-2188. doi:10.1161/01.STR.0000229883.72010.e4.
2. Çoban O. Beyin damar hastalıklarında tanımlar, sınıflama, epidemiyoloji ve risk faktörleri. Öge E, Zarko BS, edidörler. Nöroloji Ders Notları. İstanbul; Nobel Tıp Kitabevi; 2004: 193-7.
3. Kutluk K. İskemik İnme. Nobel tıp kitapevleri. 2004; 1-75.
4. Browne JP, O'Boyle CA, McGee HM, et al. Individual quality of life in the healthy elderly. *Qual Life Res*. 1994;3(4):235-244. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7812276>. Accessed October 20, 2015.
5. Aras Dalyan M, Çakıcı A. İnme Rehabilitasyonu Oğuz H, Dursun E, Dursun N, Tıbbi Rehabilitasyon, Nobel Tıp Kitapevleri , 2004,589-617.
6. Carod-Artal FJ, Stieven Trizotto D, Ferreira Coral L, Menezes Moreira C. Determinants of quality of life in Brazilian stroke survivors. *J Neurol Sci*. 2009;284(1-2):63-68. doi:10.1016/j.jns.2009.04.008.
7. Carod-artal J, Egido A, Gonza L, Seijas EV De. Quality of Life Among Stroke Survivors Evaluated 1 Year After Stroke Experience of a Stroke Unit. 2000.
8. Jönsson A-C, Lindgren I, Hallström B, Norrving B, Lindgren A. Determinants of quality of life in stroke survivors and their informal caregivers. *Stroke*. 2005;36(4):803-808. doi:10.1161/01.STR.0000160873.32791.20.
9. Lai S-M, Perera S, Duncan PW, Bode R. Physical and social functioning after stroke: comparison of the Stroke Impact Scale and Short Form-36. *Stroke*. 2003;34(2):488-493. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12574565>. Accessed October 12, 2015.
10. University of Washington, Institute for Health Metrics and Evaluation. GBD Compare: Global Burden of Disease data visualizations. Global, deaths, both sexes, all ages, 2010. <http://vizhub.healthdata.org/gbd-compare/>. Accessed July 31, 2014.
11. İskemik İnme Etiyolojisinde Kardiyak ve Karotis Patolojilerinin Yeri ve Önemi | The Role and Significance of Cardiac and Carotid Pathologies in Ischemic Stroke Etiology [JAEM]. <http://www.journalagent.com/z4/vi.asp?pdire=atuder&plng=tur&un=ATUDER-60465&look4=>. Accessed October 20, 2015.
12. Stroke--1989. Recommendations on stroke prevention, diagnosis, and therapy. Report of the WHO Task Force on Stroke and other Cerebrovascular Disorders. *Stroke*. 1989;20(10):1407-1431. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2799873>. Accessed October 14, 2015.

13. Easton JD, Saver JL, Albers GW, et al. Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardio. *Stroke*. 2009;40(6):2276-2293. doi:10.1161/STROKEAHA.108.192218.
14. Albers GW, Caplan LR, Easton JD, et al. Transient Ischemic Attack — Proposal for a New Definition. *N Engl J Med*. 2002;347(21):1713-1716. doi:10.1056/NEJMs020987.
15. Feigin VL. Stroke epidemiology in the developing world. *Lancet (London, England)*. 365(9478):2160-2161. doi:10.1016/S0140-6736(05)66755-4.
16. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go a. S, et al. *Heart Disease and Stroke Statistics--2015 Update: A Report From the American Heart Association*. Vol 131.; 2015. doi:10.1161/CIR.0000000000000152.
17. National Center for Health Statistics. Mortality multiple cause micro-data files, 2011: public-use data file and documentation: NHLBI tabulations.<http://www.cdc.gov/nchs/products/nvsr.htm>. Accessed July 8, 2014
18. Kumral E. (2009). Serebrovasküler hastalıkların epidemiyolojisi. Edt Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar. (s. 37-50). Ankara, Güneş Tıp Kitabevi
19. Reeves MJ, Bushnell CD, Howard G, et al. Sex differences in stroke: epidemiology, clinical presentation, medical care, and outcomes. *Lancet Neurol*. 2008;7(10):915-926. doi:10.1016/S1474-4422(08)70193-5.
20. Rothwell PM, Coull AJ, Silver LE, et al. Population-based study of event-rate, incidence, case fatality, and mortality for all acute vascular events in all arterial territories (Oxford Vascular Study). *Lancet (London, England)*. 2005;366(9499):1773-1783. doi:10.1016/S0140-6736(05)67702-1.
21. Lewsey JD, Gillies M, Jhund PS, et al. Sex Differences in Incidence, Mortality, and Survival in Individuals With Stroke in Scotland, 1986 to 2005. *Stroke*. 2009;40(4):1038-1043. doi:10.1161/STROKEAHA.108.542787.
22. Seshadri S, Beiser A, Kelly-Hayes M, et al. The lifetime risk of stroke: estimates from the Framingham Study. *Stroke*. 2006;37(2):345-350. doi:10.1161/01.STR.0000199613.38911.b2.
23. Kleindorfer DO, Khoury J, Moomaw CJ, et al. Stroke Incidence Is Decreasing in Whites But Not in Blacks: A Population-Based Estimate of Temporal Trends in Stroke Incidence From the Greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study * Supplemental Material. *Stroke*. 2010;41(7):1326-1331. doi:10.1161/STROKEAHA.109.575043.
24. Prevalence of Stroke — United States, 2006–2010. <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm6120a5.htm>. Accessed October 18, 2015.

25. Carandang R, Seshadri S, Beiser A, et al. Trends in incidence, lifetime risk, severity, and 30-day mortality of stroke over the past 50 years. *JAMA*. 2006;296(24):2939-2946. doi:10.1001/jama.296.24.2939.
26. Zahuranec DB, Lisabeth LD, Sánchez BN, et al. Intracerebral hemorrhage mortality is not changing despite declining incidence. *Neurology*. 2014;82(24):2180-2186. doi:10.1212/WNL.0000000000000519.
27. Howard G, Cushman M, Howard VJ, et al. Risk factors for intracerebral hemorrhage: the REasons for geographic and racial differences in stroke (REGARDS) study. *Stroke*. 2013;44(5):1282-1287. doi:10.1161/STROKEAHA.111.000529.
28. Türkiye hastalık yükü Çalışması 2004- (Ed) Ünivar N, Mollahaliloğlu S, Yardım N. Ankara 2006, RSHMB Hıfzısıhha Mektebi Müdürlüğü, Sağlık Bakanlığı, Aydoğdu Ofset Matbaacılık, 2007, pp 24-41.
29. Özdemir G, Özkan S, Uzuner N ve ark (İzmir, Ege Üniv. Hastanesi). Türkiye’de beyin damar hastalıkları için major risk faktörleri: Türk çok merkezli strok çalışması. *Türk BDH Derg* 2000;6:31-35.
30. Kumral E, Ozkaya B, Sagduyu A, Sirin H, Vardarli E, Pehlivan M. The Ege Stroke Registry: a hospital-based study in the Aegean region, Izmir, Turkey. Analysis of 2,000 stroke patients. *Cerebrovasc Dis*. 8(5):278-288. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9712926>. Accessed October 18, 2015.
31. Hallstrom B, Jonsson A-C, Nerbrand C, Norrving B, Lindgren A. Stroke Incidence and Survival in the Beginning of the 21st Century in Southern Sweden: Comparisons With the Late 20th Century and Projections Into the Future. *Stroke*. 2007;39(1):10-15. doi:10.1161/STROKEAHA.107.491779.
32. Ovbiagele B, Goldstein LB, Higashida RT, et al. Forecasting the future of stroke in the United States: a policy statement from the American Heart Association and American Stroke Association. *Stroke*. 2013;44(8):2361-2375. doi:10.1161/STR.0b013e31829734f2.
33. Demirkaya Ş, Vural O. (2009). Serebral kan akımı ve serebral metabolizma. Edt Balkan S. *Serebrovasküler Hastalıklar*. (s. 9-16). Ankara: Güneş Tıp Kitabevi
34. Fieschi C, Di Piero V, Lenzi GL, et al. Pathophysiology of ischemic brain disease. *Stroke*. 1990;21(12 Suppl):IV9-IV11. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2260154>. Accessed October 18, 2015.
35. Frizzell JP. Acute stroke: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *AACN Clin Issues*. 16(4):421-440; quiz 597-598. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16269890>. Accessed October 18, 2015.
36. Kaya D, Özdemir GY. (2011). Serebral kan akımı ve metabolizması. Edt Kumral E. *Santral Sinir Sisteminin Damarsal Hastalıkları*. (s.191-201). Ankara, Güneş Tıp Kitabevi

37. Warlov CP, Dennis MS, Van Gijn J, Sandercock PAG, Bamford JM, Wardlow JM. Stroke: a practical guide to management. Second Edition. Oxford: Blackwell Science, 2001:1-60
38. Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD. Neurology in Clinical Practice. Third Edition. Boston: Butterworth-Heinemann, 2000: 1125-66.
39. Heo JH, Han SW, Lee SK. Free radicals as triggers of brain edema formation after stroke. *Free Radic Biol Med*. 2005;39(1):51-70. doi:10.1016/j.freeradbiomed.2005.03.035.
40. Oğul E. Beyin Damar Hastalıkları. Klinik Nöroloji. 1. Baskı, İstanbul: Motif Basım, 2002: 1-28
41. YEMİŞÇİ M, GÜRER G, DALKARA T. İskemik İnmede Gelişen Fizyopatolojik Olaylar. *Türkiye Klin Nöroloji Derg*. 2004;2(1):22-30. <http://www.turkiyeklinikleri.com/article/tr-iskemik-inmede-gelisen-fizyopatolojik-olaylar-35136.html>. Accessed October 18, 2015.
42. Bramlett HM, Dietrich WD. Pathophysiology of cerebral ischemia and brain trauma: Similarities and differences. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2004;24(2):133-150. doi:10.1097/01.WCB.0000111614.19196.04.
43. Utku U, Çelik Y. (2009). İnmede etyoloji, sınıflandırma ve risk faktörleri. Edt Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar. (s. 51-62). Ankara: Güneş Tı Kitabevi
44. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. A prospective study of acute cerebrovascular disease in the community : the Oxfordshire Community Stroke Project-1981-86. 1990;(Ci):16-22.
45. Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*. 1993;24(1):35-41. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7678184>. Accessed February 6, 2015.
46. Thom T, Haase N, Rosamond W, et al. Heart disease and stroke statistics--2006 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2006;113(6):e85-e151. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.105.171600.
47. Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, et al. Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council: cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council. *Circulation*. 2006;113(24):e873-e923. doi:10.1161/01.STR.0000223048.70103.F1.
48. Petrea RE, Beiser AS, Seshadri S, Kelly-Hayes M, Kase CS, Wolf PA. Gender differences in stroke incidence and poststroke disability in the Framingham heart study. *Stroke*. 2009;40(4):1032-1037. doi:10.1161/STROKEAHA.108.542894.

49. Midi İ, Afşar N. (2010-1). İnme risk faktörleri. Klinik Gelişim Dergisi. (s. 1-14)
50. Behavioral Risk Factor Surveillance System: annual survey data, 2013. Centers for Disease Control and Prevention Web site. http://www.cdc.gov/brfss/annual_data/annual_2013.html. Accessed September 1, 2014
51. Kiely DK, Wolf PA, Cupples LA, Beiser AS, Myers RH. Familial aggregation of stroke. The Framingham Study. *Stroke*. 1993;24(9):1366-1371. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8362432>. Accessed September 29, 2015.
52. Brass LM, Isaacsohn JL, Merikangas KR, Robinette CD. A study of twins and stroke. *Stroke*. 1992;23(2):221-223. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1561651>. Accessed October 18, 2015.
53. Hillier CE, Collins PW, Bowen DJ, Bowley S, Wiles CM. Inherited prothrombotic risk factors and cerebral venous thrombosis. *QJM*. 1998;91(10):677-680. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10024925>. Accessed October 18, 2015.
54. Cushman WC, Evans GW, Byington RP, et al. Effects of intensive blood-pressure control in type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 2010;362(17):1575-1585. doi:10.1056/NEJMoa1001286.
55. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet*. 2010;376(9735):112-123. doi:10.1016/S0140-6736(10)60834-3.
56. Lackland DT, Roccella EJ, Deutsch AF, et al. Factors Influencing the Decline in Stroke Mortality: A Statement From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013;45(1):315-353. doi:10.1161/01.str.0000437068.30550.cf.
57. Howard G, Lackland DT, Kleindorfer DO, et al. Racial differences in the impact of elevated systolic blood pressure on stroke risk. *JAMA Intern Med*. 2013;173(1):46-51. doi:10.1001/2013.jamainternmed.857.
58. Lee M, Saver JL, Chang B, Chang K-H, Hao Q, Ovbiagele B. Presence of baseline prehypertension and risk of incident stroke: A meta-analysis. *Neurology*. 2011;77(14):1330-1337. doi:10.1212/WNL.0b013e3182315234.
59. Pearce LA, McClure LA, Anderson DC, et al. Effects of long-term blood pressure lowering and dual antiplatelet treatment on cognitive function in patients with recent lacunar stroke: a secondary analysis from the SPS3 randomised trial. *Lancet Neurol*. 2014;13(12):1177-1185. doi:10.1016/S1474-4422(14)70224-8.
60. Burchfiel CM, Curb JD, Rodriguez BL, Abbott RD, Chiu D, Yano K. Glucose intolerance and 22-year stroke incidence. The Honolulu Heart Program. *Stroke*. 1994;25(5):951-957. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8165689>. Accessed September 29, 2015.

61. Khoury JC, Kleindorfer D, Alwell K, et al. Diabetes Mellitus: A Risk Factor for Ischemic Stroke in a Large Biracial Population. *Stroke*. 2013;44(6):1500-1504. doi:10.1161/STROKEAHA.113.001318.
62. Vermeer SE, Sandee W, Algra A, Koudstaal PJ, Kappelle LJ, Dippel DWJ. Impaired glucose tolerance increases stroke risk in nondiabetic patients with transient ischemic attack or minor ischemic stroke. *Stroke*. 2006;37(6):1413-1417. doi:10.1161/01.STR.0000221766.73692.0b.
63. Towfighi A, Markovic D, Ovbiagele B. Current National Patterns of Comorbid Diabetes among Acute Ischemic Stroke Patients. *Cerebrovasc Dis*. 2012;33(5):411-418. doi:10.1159/000334192.
64. Eriksson M, Carlberg B, Eliasson M. The Disparity in Long-Term Survival after a First Stroke in Patients with and without Diabetes Persists: The Northern Sweden MONICA Study. *Cerebrovasc Dis*. 2012;34(2):153-160. doi:10.1159/000339763.
65. Kunte H, Busch MA, Trostorf K, et al. Hemorrhagic transformation of ischemic stroke in diabetics on sulfonylureas. *Ann Neurol*. 2012;72(5):799-806. doi:10.1002/ana.23680.
66. Sleight P. The HOPE Study (Heart Outcomes Prevention Evaluation). *J Renin Angiotensin Aldosterone Syst*. 2000;1(1):18-20. doi:10.3317/jraas.2000.002.
67. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke*. 1991;22(8):983-988. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1866765>. Accessed April 3, 2015.
68. Wang TJ, Massaro JM, Levy D, et al. A risk score for predicting stroke or death in individuals with new-onset atrial fibrillation in the community: the Framingham Heart Study. *JAMA*. 2003;290(8):1049-1056. doi:10.1001/jama.290.8.1049.
69. Tayal AH, Tian M, Kelly KM, et al. Atrial fibrillation detected by mobile cardiac outpatient telemetry in cryptogenic TIA or stroke. *Neurology*. 2008;71(21):1696-1701. doi:10.1212/01.wnl.0000325059.86313.31.
70. Flint AC, Banki NM, Ren X, Rao VA, Go AS. Detection of Paroxysmal Atrial Fibrillation by 30-Day Event Monitoring in Cryptogenic Ischemic Stroke: The Stroke and Monitoring for PAF in Real Time (SMART) Registry. *Stroke*. 2012;43(10):2788-2790. doi:10.1161/STROKEAHA.112.665844.
71. Olesen JB, Lip GYH, Hansen ML, et al. Validation of risk stratification schemes for predicting stroke and thromboembolism in patients with atrial fibrillation: nationwide cohort study. *BMJ*. 2011;342:d124. <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3031123&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>. Accessed September 27, 2015.

72. Gage BF, Waterman AD, Shannon W, Boechler M, Rich MW, Radford MJ. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. *JAMA*. 2001;285(22):2864-2870. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11401607>. Accessed October 10, 2015.
73. Hays AG, Sacco RL, Rundek T, et al. Left ventricular systolic dysfunction and the risk of ischemic stroke in a multiethnic population. *Stroke*. 2006;37(Lvd):1715-1719. doi:10.1161/01.STR.0000227121.34717.40.
74. Tirschwell DL, Smith NL, Heckbert SR, Lemaitre RN, Longstreth WT, Psaty BM. Association of cholesterol with stroke risk varies in stroke subtypes and patient subgroups. *Neurology*. 2004;63(10):1868-1875. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15557504>. Accessed October 18, 2015.
75. Kurth T, Everett BM, Buring JE, Kase CS, Ridker PM, Gaziano JM. Lipid levels and the risk of ischemic stroke in women. *Neurology*. 2007;68(8):556-562. doi:10.1212/01.wnl.0000254472.41810.0d.
76. Zhang Y, Tuomilehto J, Jousilahti P, Wang Y, Antikainen R, Hu G. Total and High-Density Lipoprotein Cholesterol and Stroke Risk. *Stroke*. 2012;43(7):1768-1774. doi:10.1161/STROKEAHA.111.646778.
77. Cholesterol, diastolic blood pressure, and stroke: 13,000 strokes in 450,000 people in 45 prospective cohorts. Prospective studies collaboration. *Lancet (London, England)*. 346(8991-8992):1647-1653. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8551820>. Accessed October 18, 2015.
78. Wang X, Dong Y, Qi X, Huang C, Hou L. Cholesterol levels and risk of hemorrhagic stroke: a systematic review and meta-analysis. *Stroke*. 2013;44(7):1833-1839. doi:10.1161/STROKEAHA.113.001326.
79. Freiberg JJ, Tybjaerg-Hansen A, Jensen JS, Nordestgaard BG. Nonfasting triglycerides and risk of ischemic stroke in the general population. *JAMA*. 2008;300(18):2142-2152. doi:10.1001/jama.2008.621.
80. Wieberdink RG, Poels MMF, Vernooij MW, et al. Serum lipid levels and the risk of intracerebral hemorrhage: the Rotterdam Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2011;31(12):2982-2989. doi:10.1161/ATVBAHA.111.234948.
81. Kagan A, Popper JS, Rhoads GG. Factors related to stroke incidence in Hawaii Japanese men. The Honolulu Heart Study. *Stroke*. 1980;11(1):14-21. doi:10.1161/01.STR.11.1.14.
82. Shah RS, Cole JW. Smoking and stroke: the more you smoke the more you stroke. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2010;8(7):917-932. doi:10.1586/erc.10.56.
83. Bhat VM, Cole JW, Sorkin JD, et al. Dose-response relationship between cigarette smoking and risk of ischemic stroke in young women. *Stroke*. 2008;39(9):2439-2443. doi:10.1161/STROKEAHA.107.510073.

84. Lee PN, Forey BA. Environmental tobacco smoke exposure and risk of stroke in nonsmokers: a review with meta-analysis. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 15(5):190-201. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2006.05.002.
85. Oono IP, Mackay DF, Pell JP. Meta-analysis of the association between secondhand smoke exposure and stroke. *J Public Health (Oxf)*. 2011;33(4):496-502. doi:10.1093/pubmed/fdr025.
86. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *JAMA*. 1995;273(18):1421-1428. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7723155>. Accessed October 2, 2015.
87. Lee MT, Piomelli S, Granger S, et al. Stroke Prevention Trial in Sickle Cell Anemia (STOP): extended follow-up and final results. *Blood*. 2006;108(3):847-852. doi:10.1182/blood-2005-10-009506.
88. McDonnell MN, Hillier SL, Hooker SP, Le A, Judd SE, Howard VJ. Physical Activity Frequency and Risk of Incident Stroke in a National US Study of Blacks and Whites. *Stroke*. 2013;44(9):2519-2524. doi:10.1161/STROKEAHA.113.001538.
89. Bell EJ, Lutsey PL, Windham BG, Folsom AR. Physical activity and cardiovascular disease in African Americans in Atherosclerosis Risk in Communities. *Med Sci Sports Exerc*. 2013;45(5):901-907. doi:10.1249/MSS.0b013e31827d87ec.
90. Hooker SP, Sui X, Colabianchi N, et al. Cardiorespiratory Fitness as a Predictor of Fatal and Nonfatal Stroke in Asymptomatic Women and Men. *Stroke*. 2008;39(11):2950-2957. doi:10.1161/STROKEAHA.107.495275.
91. Hu G, Sarti C, Jousilahti P, Silventoinen K, Barengo NC, Tuomilehto J. Leisure Time, Occupational, and Commuting Physical Activity and the Risk of Stroke. *Stroke*. 2005;36(9):1994-1999. doi:10.1161/01.STR.0000177868.89946.0c.
92. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med*. 2013;368(14):1279-1290. doi:10.1056/NEJMoal200303.
93. Renoux C, Dell'aniello S, Garbe E, Suissa S. Transdermal and oral hormone replacement therapy and the risk of stroke: a nested case-control study. *BMJ*. 2010;340:c2519. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20525678>. Accessed October 18, 2015.
94. Gillum LA, Johnston SC. Oral contraceptives and stroke risk: the debate continues. *Lancet Neurol*. 2004;3(8):453-454. doi:10.1016/S1474-4422(04)00819-1.
95. Gillum LA, Mamidipudi SK, Johnston SC. Ischemic stroke risk with oral contraceptives: A meta-analysis. *JAMA*. 2000;284(1):72-78. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10872016>. Accessed October 18, 2015.
96. Simon JA, Hsia J, Cauley JA, et al. Postmenopausal hormone therapy and risk of stroke: The Heart and Estrogen-progestin Replacement Study (HERS). *Circulation*.

- 2001;103(5):638-642. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11156873>. Accessed October 18, 2015.
97. Viscoli CM, Brass LM, Kernan WN, Sarrel PM, Suissa S, Horwitz RI. A clinical trial of estrogen-replacement therapy after ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2001;345(17):1243-1249. doi:10.1056/NEJMoa010534.
 98. Wassertheil-Smoller S, Hendrix SL, Limacher M, et al. Effect of estrogen plus progestin on stroke in postmenopausal women: the Women's Health Initiative: a randomized trial. *JAMA*. 2003;289(20):2673-2684. doi:10.1001/jama.289.20.2673.
 99. Lisabeth LD, Beiser AS, Brown DL, Murabito JM, Kelly-Hayes M, Wolf PA. Age at natural menopause and risk of ischemic stroke: the Framingham heart study. *Stroke*. 2009;40(4):1044-1049. doi:10.1161/STROKEAHA.108.542993.
 100. Hu FB, Grodstein F, Hennekens CH, et al. Age at natural menopause and risk of cardiovascular disease. *Arch Intern Med*. 1999;159(10):1061-1066. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10335682>. Accessed October 18, 2015.
 101. Sundell L, Salomaa V, Vartiainen E, Poikolainen K, Laatikainen T. Increased stroke risk is related to a binge-drinking habit. *Stroke*. 2008;39(12):3179-3184. doi:10.1161/STROKEAHA.108.520817.
 102. Janardhan V, Wolf PA, Kase CS, et al. Anticardiolipin antibodies and risk of ischemic stroke and transient ischemic attack: the Framingham cohort and offspring study. *Stroke*. 2004;35(3):736-741. doi:10.1161/01.STR.0000117575.48205.2D.
 103. Levine SR, Salowich-Palm L, Sawaya KL, et al. IgG anticardiolipin antibody titer > 40 GPL and the risk of subsequent thrombo-occlusive events and death. A prospective cohort study. *Stroke*. 1997;28(9):1660-1665. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9303006>. Accessed October 15, 2015.
 104. Rodrigues CEM, Carvalho JF, Shoenfeld Y. Neurological manifestations of antiphospholipid syndrome. *Eur J Clin Invest*. 2010;40(4):350-359. doi:10.1111/j.1365-2362.2010.02263.x.
 105. Brey RL, Stallworth CL, McGlasson DL, et al. Antiphospholipid antibodies and stroke in young women. *Stroke*. 2002;33(10):2396-2400. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12364727>. Accessed October 15, 2015.
 106. Urbanus RT, Siegerink B, Roest M, Rosendaal FR, de Groot PG, Algra A. Antiphospholipid antibodies and risk of myocardial infarction and ischaemic stroke in young women in the RATIO study: a case-control study. *Lancet Neurol*. 2009;8(11):998-1005. doi:10.1016/S1474-4422(09)70239-X.
 107. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the american heart association/american stroke association. *Stroke*. 2014;45(7):2160-2236. doi:10.1161/STR.0000000000000024.

108. Brey RL, Muscal E, Chapman J. Antiphospholipid antibodies and the brain: a consensus report. *Lupus*. 2011;20(2):153-157. doi:10.1177/0961203310396748.
109. MacClellan LR, Giles W, Cole J, et al. Probable migraine with visual aura and risk of ischemic stroke: the stroke prevention in young women study. *Stroke*. 2007;38(9):2438-2445. doi:10.1161/STROKEAHA.107.488395.
110. Schürks M, Rist PM, Bigal ME, Buring JE, Lipton RB, Kurth T. Migraine and cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2009;339:b3914. <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2768778&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>. Accessed October 18, 2015.
111. Peppard PE, Young T, Barnet JH, Palta M, Hagen EW, Hla KM. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. *Am J Epidemiol*. 2013;177(9):1006-1014. doi:10.1093/aje/kws342.
112. Broadley SA, Jørgensen L, Cheek A, et al. Early investigation and treatment of obstructive sleep apnoea after acute stroke. *J Clin Neurosci*. 2007;14(4):328-333. doi:10.1016/j.jocn.2006.01.017.
113. Loke YK, Brown JWL, Kwok CS, Niruban A, Myint PK. Association of obstructive sleep apnea with risk of serious cardiovascular events: a systematic review and meta-analysis. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2012;5(5):720-728. doi:10.1161/CIRCOUTCOMES.111.964783.
114. Li M, Hou W-S, Zhang X-W, Tang Z-Y. Obstructive sleep apnea and risk of stroke: a meta-analysis of prospective studies. *Int J Cardiol*. 2014;172(2):466-469. doi:10.1016/j.ijcard.2013.12.230.
115. Goldstein C, Zee PC. Obstructive sleep apnea-hypopnea and incident stroke: the sleep heart health study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010;182(10):1332; author reply 1332-1333. doi:10.1164/ajrccm.182.10.1332a.
116. Turkington PM, Elliott MW. Sleep disordered breathing following stroke. *Monaldi Arch Chest Dis*. 61(3):157-161. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15679009>. Accessed October 18, 2015.
117. Yamamoto D, Tsuda E, Saitoh M, Imai T, Shimohama S. [A case of atypical Tolosa-Hunt syndrome with a contrast enhanced lesion of the oculomotor and trigeminal nerves on MRI]. *Rinsho Shinkeigaku*. 2014;54(11):903-906. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25420565>. Accessed October 21, 2015.
118. Kissela BM, Sauerbeck L, Woo D, et al. Subarachnoid hemorrhage: a preventable disease with a heritable component. *Stroke*. 2002;33(5):1321-1326. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11988610>. Accessed October 18, 2015.
119. Zhang R, Wang X, Tang Z, et al. Apolipoprotein E gene polymorphism and the risk of intracerebral hemorrhage: a meta-analysis of epidemiologic studies. *Lipids Health Dis*. 2014;13(1):47. doi:10.1186/1476-511X-13-47.

120. Tur BS, Gursel YK, Yavuzer G, Kucukdeveci A, Arasil T. Rehabilitation outcome of Turkish stroke patients: in a team approach setting. *Int J Rehabil Res Int Zeitschrift für Rehabil Rev Int Rech réadaptation*. 2003;26(4):271-277. doi:10.1097/01.mrr.0000102079.84366.32.
121. Feigin SBV. The Impact of Neuropsychological Deficits on Functional Stroke Outcomes. 2006:53-64. doi:10.1007/s11065-006-9007-5.
122. Mm S, Ozdemir I, Predictors TN. Predictors of outcome after acute ischemic stroke *. 2003:276-280.
123. Adams HP, Davis PH, Leira EC, et al. Baseline NIH Stroke Scale score strongly predicts outcome after stroke: A report of the Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST). *Neurology*. 1999;53(1):126-131. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10408548>. Accessed October 16, 2015.
124. Hénon H, Godefroy O, Leys D, et al. Early predictors of death and disability after acute cerebral ischemic event. *Stroke*. 1995;26(3):392-398. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7886712>. Accessed October 18, 2015.
125. Fiorelli M, Alperovitch A, Argentino C, et al. Prediction of long-term outcome in the early hours following acute ischemic stroke. Italian Acute Stroke Study Group. *Arch Neurol*. 1995;52(3):250-255. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7872877>. Accessed October 18, 2015.
126. Brott T, Marler J, Olinger C, et al. Measurements of acute cerebral infarction: lesion size by computed tomography. *Stroke*. 1989;20:871-875. <http://stroke.ahajournals.org/cgi/content/abstract/20/7/864>.
127. Saver JL, Johnston KC, Homer D, et al. Infarct volume as a surrogate or auxiliary outcome measure in ischemic stroke clinical trials. The RANTTAS Investigators. *Stroke*. 1999;30(2):293-298. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9933262>. Accessed October 18, 2015.
128. Launes J, Ketonen L. Dense middle cerebral artery sign: an indicator of poor outcome in middle cerebral artery area infarction. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1987;50(11):1550-1552. <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1032575&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>. Accessed October 18, 2015.
129. Tomsick T, Brott T, Barsan W, et al. Prognostic value of the hyperdense middle cerebral artery sign and stroke scale score before ultraearly thrombolytic therapy. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1996;17(1):79-85. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8770253>. Accessed October 18, 2015.
130. Sacco RL, Shi T, Zamanillo MC, Kargman DE. Predictors of mortality and recurrence after hospitalized cerebral infarction in an urban community: the Northern Manhattan Stroke Study. *Neurology*. 1994;44(4):626-634. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8164815>. Accessed October 18, 2015.

131. Petty GW, Brown RD, Whisnant JP, Sicks JD, O'Fallon WM, Wiebers DO. Ischemic stroke subtypes : a population-based study of functional outcome, survival, and recurrence. *Stroke*. 2000;31(5):1062-1068.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10797166>. Accessed October 18, 2015.
132. Candelise L, Pinardi G, Morabito A. Mortality in acute stroke with atrial fibrillation. The Italian Acute Stroke Study Group. *Stroke*. 1991;22(2):169-174.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2003280>. Accessed October 18, 2015.
133. Grau AJ, Weimar C, Buggle F, et al. Risk Factors, Outcome, and Treatment in Subtypes of Ischemic Stroke: The German Stroke Data Bank. *Stroke*. 2001;32(11):2559-2566. doi:10.1161/hs1101.098524.
134. Jong G De, Raak L Van, Kessels F, Lodder J. Stroke subtype and mortality : a follow-up study in 998 patients with a first cerebral infarct. 2003;56:262-268.
135. Arboix A, Bechich S, Oliveres M, García-Eroles L, Massons J, Targa C. Ischemic stroke of unusual cause : clinical features , etiology and outcome. 2001;(i):133-139.
136. Sumer M, Ozdemir I, Erturk O. Progression in acute ischemic stroke: frequency, risk factors and prognosis. *J Clin Neurosci*. 2003;10(2):177-180.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12637044>. Accessed October 19, 2015.
137. Kwakkel G, Kollen B, Twisk J. Impact of Time on Improvement of Outcome After Stroke. 2006:2348-2353. doi:10.1161/01.STR.0000238594.91938.1e.
138. Deplanque D, Masse I, Lefebvre C, Libersa C, Leys D, Bordet R. Prior TIA, lipid-lowering drug use, and physical activity decrease ischemic stroke severity. *Neurology*. 2006;67(8):1403-1410. doi:10.1212/01.wnl.0000240057.71766.71.
139. Arboix A, Manzano C, Garcia-Eroles L, et al. Determinants of early outcome in spontaneous lobar cerebral hemorrhage. *Acta Neurol Scand*. 2006;114(3):187-192. doi:10.1111/j.1600-0404.2005.00533.x.
140. Arboix A, Comes E, García-Eroles L, et al. Site of bleeding and early outcome in primary intracerebral hemorrhage. *Acta Neurol Scand*. 2002;105(4):282-288.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11939940>. Accessed October 18, 2015.
141. Kwan J, Hand P. Early neurological deterioration in acute stroke: clinical characteristics and impact on outcome. *QJM*. 2006;99(9):625-633. doi:10.1093/qjmed/hcl082.
142. Arboix A, Manzano C, García L, Massons J, Oliveres M, Parra O. Determinants of early outcome in spontaneous lobar cerebral hemorrhage. 2006;(9):187-192. doi:10.1111/j.1600-0404.2005.00533.x.
143. Dennis MS, Burn JP, Sandercock PA, Bamford JM, Wade DT, Warlow CP. Long-term survival after first-ever stroke: the Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke*. 1993;24(6):796-800. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8506550>. Accessed September 16, 2015.

144. Harmsen P, Lappas G, Rosengren A, Wilhelmsen L. Long-Term Risk Factors for Stroke: Twenty-Eight Years of Follow-Up of 7457 Middle-Aged Men in Goteborg, Sweden. *Stroke*. 2006;37(7):1663-1667. doi:10.1161/01.STR.0000226604.10877.fc.
145. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet (London, England)*. 1991;337(8756):1521-1526. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1675378>. Accessed October 18, 2015.
146. Staaf G, Lindgren A, Norrving B. Pure motor stroke from presumed lacunar infarct: long-term prognosis for survival and risk of recurrent stroke. *Stroke*. 2001;32(11):2592-2596. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11692022>. Accessed October 18, 2015.
147. Soda T, Nakayasu H, Maeda M, et al. Stroke recurrence within the first year following cerebral infarction - Tottori University Lacunar Infarction Prognosis Study (TULIPS)*. *Acta Neurol Scand*. 2004;110(6):343-349. doi:10.1111/j.1600-0404.2004.00290.x.
148. Meijer R, Ihnenfeldt DS, de Groot IJM, 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(2):119-129. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12625651>. Accessed September 5, 2015.
149. Lavados PM, Sacks C, Prina L, et al. Incidence, 30-day case-fatality rate, and prognosis of stroke in Iquique, Chile: a 2-year community-based prospective study (PISCIS project). *Lancet (London, England)*. 365(9478):2206-2215. doi:10.1016/S0140-6736(05)66779-7.
150. Nedeltchev K, Fischer U, Arnold M, et al. Long-Term Effect of Intra-Arterial Thrombolysis in Stroke. *Stroke*. 2006;37(12):3002-3007. doi:10.1161/01.STR.0000249417.24085.80.
151. Sturm JW, Dewey HM, Donnan GA, Macdonell RAL, McNeil JJ, Thrift AG. Handicap after stroke: how does it relate to disability, perception of recovery, and stroke subtype?: the north North East Melbourne Stroke Incidence Study (NEMESIS). *Stroke*. 2002;33(3):762-768. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11872901>. Accessed October 18, 2015.
152. Development of the World Health Organization WHOQOL-BREF quality of life assessment. The WHOQOL Group. *Psychol Med*. 1998;28(3):551-558. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9626712>. Accessed April 15, 2015.
153. Fuhrer MJ. Subjective well-being: implications for medical rehabilitation outcomes and models of disablement. *Am J Phys Med Rehabil*. 73(5):358-364. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7917167>. Accessed October 18, 2015.
154. Küçükdeveci A a. Rehabilitasyonda Yaflam Kalitesi. 2005;(4):23-29.
155. Ones K, Caglar N. Quality of Life for Patients Poststroke and the Factors Affecting It. 2005;14(6):261-266. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2005.07.003.

156. Bottemiller KL, Bieber PL, Basford JR, Harris M. FIM score, FIM efficiency, and discharge disposition following inpatient stroke rehabilitation. *Rehabil Nurs.* 31(1):22-25. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16422041>. Accessed October 18, 2015.
157. Clarke PJ, Lawrence JM, Black SE. Changes in quality of life over the first year after stroke: findings from the Sunnybrook Stroke Study. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 9(3):121-127. doi:10.1053/jscd.2000.5868.
158. Kwok T, Lo RS, Wong E, Wai-Kwong T, Mok V, Kai-Sing W. Quality of life of stroke survivors: a 1-year follow-up study. *Arch Phys Med Rehabil.* 2006;87(9):1177-1182; quiz 1287. doi:10.1016/j.apmr.2006.05.015.
159. Thommessen B, Wyller TB, Bautz-Holter E, Laake K. Acute phase predictors of subsequent psychosocial burden in carers of elderly stroke patients. *Cerebrovasc Dis.* 2001;11(3):201-206. doi:47639.
160. Gör SEY. Yaflam Kalitesi ve Son Durum De ğ erlendirmesi. 2007:19-25.
161. Bonita R, Solomon N, Broad JB. Prevalence of stroke and stroke-related disability. Estimates from the Auckland stroke studies. *Stroke.* 1997;28(10):1898-1902. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9341692>. Accessed October 12, 2015.
162. Patel AT. Disability evaluation following stroke. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2001;12(3):613-619. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11478192>. Accessed October 18, 2015.
163. Taub NA, Richardson E. Predicting the Disability of First-Time Stroke Sufferers at 1 Year. 1989.
164. Jonkman EJ, de Weerd AW, Vrijens NL. Quality of life after a first ischemic stroke. Long-term developments and correlations with changes in neurological deficit, mood and cognitive impairment. *Acta Neurol Scand.* 1998;98(3):169-175. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9786613>. Accessed September 3, 2015.
165. De Haan RJ, Limburg M, Van der Meulen JHP, Jacobs HM, Aaronson NK. Quality of Life After Stroke : Impact of Stroke Type and Lesion Location. *Stroke.* 1995;26(3):402-408. doi:10.1161/01.STR.26.3.402.
166. Kwa VIH, Limburg M, Haan RJ. The role of cognitive impairment in the quality of life after ischaemic stroke. *J Neurol.* 1996;243(8):599-604. doi:10.1007/BF00900948.
167. Jonkman EJ, Weerd AW, Vrijens NLH. Quality of life after a first ischemic stroke. *Acta Neurol Scand.* 1998;98(3):169-175. doi:10.1111/j.1600-0404.1998.tb07289.x.
168. Suenkeler IH, Nowak M, Misselwitz B, et al. Timecourse of health-related quality of life as determined 3, 6 and 12 months after stroke. Relationship to neurological deficit, disability and depression. *J Neurol.* 2002;249(9):1160-1167. doi:10.1007/s00415-002-0792-3.

169. Pilkington FB. A qualitative study of life after stroke. *J Neurosci Nurs*. 1999;31(6):336-347. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10726242>. Accessed October 16, 2015.
170. Testa MA, Simonson DC. Assessment of quality-of-life outcomes. *N Engl J Med*. 1996;334(13):835-840. doi:10.1056/NEJM199603283341306.
171. Sturm JW, Osborne RH, Dewey HM, Donnan GA, Macdonell RAL, Thrift AG. Brief comprehensive quality of life assessment after stroke: the assessment of quality of life instrument in the north East Melbourne stroke incidence study (NEMESIS). *Stroke*. 2002;33(12):2888-2894. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12468787>. Accessed October 18, 2015.
172. Buck D, Jacoby A, Massey A, Ford G. Evaluation of measures used to assess quality of life after stroke. *Stroke*. 2000;31(8):2004-2010. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10926971>. Accessed October 18, 2015.
173. Sturm JW, Donnan GA, Dewey HM, et al. The North East Melbourne Stroke Incidence Study (NEMESIS). 2004. doi:10.1161/01.STR.0000141977.18520.3b.
174. Dhamoon MS, Moon YP, Paik MC, et al. Quality of life declines after first ischemic stroke. The Northern Manhattan Study. *Neurology*. 2010;75(4):328-334. doi:10.1212/WNL.0b013e3181ea9f03.
175. Robinson RG. Neuropsychiatric consequences of stroke. *Annu Rev Med*. 1997;48:217-229. doi:10.1146/annurev.med.48.1.217.
176. Terroni L de MN, Leite CC, Tinone G, Fráguas Jr R. Depressão pós-AVC: fatores de risco e terapêutica antidepressiva. *Rev Assoc Med Bras*. 2003;49(4):450-459. doi:10.1590/S0104-42302003000400040.
177. Astrom M, Adolfsson R, Asplund K. Major depression in stroke patients. A 3-year longitudinal study. *Stroke*. 1993;24(7):976-982. doi:10.1161/01.STR.24.7.976.
178. Ones K, Yilmaz E, Cetinkaya B, Caglar N. Quality of life for patients poststroke and the factors affecting it. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 14(6):261-266. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2005.07.003.
179. Moon Y, Kim S, Kim H, Won M, Kim D. Correlates of quality of life after stroke. 2004;224(February 2002):37-41. doi:10.1016/j.jns.2004.05.018.
180. Baumann M, Le Bihan E, Chau K, Chau N. Associations between quality of life and socioeconomic factors, functional impairments and dissatisfaction with received information and home-care services among survivors living at home two years after stroke onset. *BMC Neurol*. 2014;14(1):92. doi:10.1186/1471-2377-14-92.
181. Patel MD, Coshall C, Rudd AG, Wolfe CDA. Cognitive impairment after stroke: clinical determinants and its associations with long-term stroke outcomes. *J Am Geriatr Soc*. 2002;50(4):700-706. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11982671>. Accessed October 18, 2015.

182. Disorders DC, Rasquin S, Zorggroep A. Cognitive Functioning after Stroke : A One-Year Follow-Up Study Cognitive Functioning after Stroke : A One-Year Follow-Up Study. 2004;(FEBRUARY). doi:10.1159/000079193.
183. Sturm JW. Determinants of Handicap After Stroke: The North East Melbourne Stroke Incidence Study (NEMESIS). *Stroke*. 2004;35(3):715-720. doi:10.1161/01.STR.0000117573.19022.66.
184. Hochstenbach JB, Anderson PG, van Limbeek J, Mulder TT. Is there a relation between neuropsychologic variables and quality of life after stroke? *Arch Phys Med Rehabil*. 2001;82(10):1360-1366. doi:10.1053/apmr.2001.25970.
185. Kranciukaite D, Rastenyte D. Measurement of quality of life in stroke patients. *Medicina (Kaunas)*. 2006;42(9):709-716. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17028468>. Accessed October 18, 2015.
186. Durmaz B, Atamaz F. < nme ve Hayat Kalitesi. 2006:45-49.
187. Gokkaya NKO, Aras MD, Cakci A. Health-related quality of life of Turkish stroke survivors. *Int J Rehabil Res Int Zeitschrift für Rehabil Rev Int Rech réadaptation*. 2005;28(3):229-235. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16046916>. Accessed October 12, 2015.
188. Lyden PD, Hantson L. Assessment scales for the evaluation of stroke patients. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 7(2):113-127. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17895068>. Accessed October 15, 2015.
189. Hobart JC, Williams LS, Moran K, Thompson a. J. Quality of Life Measurement After Stroke: Uses and Abuses of the SF-36. *Stroke*. 2002;33(5):1348-1356. doi:10.1161/01.STR.0000015030.59594.B3.
190. Javier F. Determining quality of life in stroke survivors. 2012;12(2):199-211.
191. MAHONEY FI, BARTHEL DW. FUNCTIONAL EVALUATION: THE BARTHEL INDEX. *Md State Med J*. 1965;14:61-65. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14258950>. Accessed October 31, 2014.
192. Shah S, Vanclay F, Cooper B. Improving the sensitivity of the Barthel Index for stroke rehabilitation. *J Clin Epidemiol*. 1989;42(8):703-709. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2760661>. Accessed May 13, 2015.
193. Küçükdeveci AA, Yavuzer G, Tennant A, Süldür N, Sonel B, Arasil T. Adaptation of the modified Barthel Index for use in physical medicine and rehabilitation in Turkey. *Scand J Rehabil Med*. 2000;32(2):87-92. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10853723>. Accessed September 14, 2015.
194. Küçükdeveci AA, Yavuzer G, Elhan AH, Sonel B, Tennant A. Adaptation of the Functional Independence Measure for use in Turkey. *Clin Rehabil*. 2001;15(3):311-319. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11386402>. Accessed October 18, 2015.

195. Granger C V, Hamilton BB. The Uniform Data System for Medical Rehabilitation report of first admissions for 1991. *Am J Phys Med Rehabil.* 1993;72(1):33-38. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8431265>. Accessed October 18, 2015.
196. RANKIN J. Cerebral vascular accidents in patients over the age of 60. II. Prognosis. *Scott Med J.* 1957;2(5):200-215. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13432835>. Accessed June 16, 2015.
197. WHO | International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF). <http://www.who.int/classifications/icf/en/>. Accessed October 18, 2015.
198. Carod-Artal FJ. [Specific scales for rating quality of life after stroke]. *Rev Neurol.* 39(11):1052-1062. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15597269>. Accessed October 16, 2015.
199. Williams LS, Weinberger M, Harris LE, Clark DO, Biller J. Development of a stroke-specific quality of life scale. *Stroke.* 1999;30(7):1362-1369. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10390308>. Accessed October 16, 2015.
200. Ozmaden Hantal A, Dogu B, Buyukavci R, Kuran B. Stroke Impact Scale Version 3.0: Study of Reliability and Validity in Stroke Patients in the Turkish Population. *Türkiye Fiz Tip ve Rehabil Derg.* 2014;60(2):106-116. doi:10.5152/tftrd.2014.70487.
201. Rn Y, Rn LK. Turkish version of the Stroke-Specific Quality of Life Scale. 2012:274-280.
202. Williams LS, Weinberger M, Harris LE, Clark DO, Biller J. Development of a Stroke-Specific Quality of Life Scale. *Stroke.* 1999;30(7):1362-1369. doi:10.1161/01.STR.30.7.1362.
203. Ege C, Anab E, Programi D, Tez D, Khorshid L. İ nmeye özgü ya ş am kal i tes i ölçe ğ i n i n türk toplumu i ç i n geçerl i k ve güven i rl i ğ i n i n i ncelenmes i. 2009.
204. Güngen C, Ertan T, Eker E. Standardize Mini Mental Test'in Geçerlik ve Güvenilirli ğ i. *Türk Psikiyatr* 2002;13(4):273-281. <http://www.turkpsikiyatri.com/c13s4/standardizemini.pdf>.
205. Feigin VL, Lawes CMM, Bennett DA, Barker-collo SL, Parag V. Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies : a systematic review. *Lancet Neurol.* 2009;8(4):355-369. doi:10.1016/S1474-4422(09)70025-0.
206. Murray CJL, Vos T, Lozano R, et al. Disability-adjusted life years (DALYs) for 291 diseases and injuries in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet.* 2012;380(9859):2197-2223. doi:10.1016/S0140-6736(12)61689-4.
207. Lozano R, Naghavi M, Foreman K, et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet.* 2012;380(9859):2095-2128. doi:10.1016/S0140-6736(12)61728-0.

208. Assessment of Quality-of-Life Outcomes — NEJM.
<http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199603283341306>. Accessed October 3, 2015.
209. Franzén-Dahlin Å, Laska AC. Gender differences in quality of life after stroke and TIA: a cross-sectional survey of out-patients. *J Clin Nurs*. 2012;21(15-16):2386-2391. doi:10.1111/j.1365-2702.2011.04064.x.
210. Gargano JW, Reeves MJ. Sex Differences in Stroke Recovery and Stroke-Specific Quality of Life Results From a Statewide Stroke Registry. 2007. doi:10.1161/STROKEAHA.107.485482.
211. Glader E-L, Stegmayr B, Norrving B, et al. Sex differences in management and outcome after stroke: a Swedish national perspective. *Stroke*. 2003;34(8):1970-1975. doi:10.1161/01.STR.0000083534.81284.C5.
212. Gray LJ, Sprigg N, Bath PMW, et al. Sex differences in quality of life in stroke survivors: data from the Tinzaparin in Acute Ischaemic Stroke Trial (TAIST). *Stroke*. 2007;38(11):2960-2964. doi:10.1161/STROKEAHA.107.488304.
213. Di Carlo A, Lamassa M, Baldereschi M, et al. Sex Differences in the Clinical Presentation, Resource Use, and 3-Month Outcome of Acute Stroke in Europe: Data From a Multicenter Multinational Hospital-Based Registry. *Stroke*. 2003;34(5):1114-1119. doi:10.1161/01.STR.0000068410.07397.D7.
214. Bushnell CD, Reeves MJ, Pan W, Prvu-bettger J, Zimmer L. Sex differences in quality of life after ischemic stroke. 2014.
215. Kim J-S, Lee K-B, Roh H, Ahn M-Y, Hwang H-W. Gender differences in the functional recovery after acute stroke. *J Clin Neurol*. 2010;6(4):183-188. doi:10.3988/jcn.2010.6.4.183.
216. Lai S-M, Duncan PW, Dew P, Keighley J. Sex differences in stroke recovery. *Prev Chronic Dis*. 2005;2(3):A13.
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1364522&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>. Accessed October 4, 2015.
217. Herrmann N, Black SE, Lawrence J, Szekely C, Szalai JP. The Sunnybrook Stroke Study : A Prospective Study of Depressive Symptoms and Functional Outcome. *Stroke*. 1998;29(3):618-624. doi:10.1161/01.STR.29.3.618.
218. Niemi M, Laaksonen R, Kotila M, Waltimo O. Quality of Life 4 Years After Stroke. 1988;19.
219. Lai S-M, Studenski S, Duncan PW, Perera S. Persisting Consequences of Stroke Measured by the Stroke Impact Scale. *Stroke*. 2002;33(7):1840-1844. doi:10.1161/01.STR.0000019289.15440.F2.

220. Nys GMS, Zandvoort MJE Van, Worp HB Van Der, Haan EHF De. Early cognitive impairment predicts long-term depressive symptoms and quality of life after stroke. 2006;247:149-156. doi:10.1016/j.jns.2006.04.005.
221. Sharma JC, Fletcher S, Vassallo M. Strokes in the elderly - higher acute and 3-month mortality - an explanation. *Cerebrovasc Dis.* 9(1):2-9. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9873157>. Accessed October 4, 2015.
222. Nakayama H, Jorgensen HS, Raaschou HO, Olsen TS. The influence of age on stroke outcome. The Copenhagen Stroke Study. *Stroke.* 1994;25(4):808-813. doi:10.1161/01.STR.25.4.808.
223. WADE DT, LANGTON-HEWER R, WOOD VA. STROKE: THE INFLUENCE OF AGE UPON OUTCOME. *Age Ageing.* 1984;13(6):357-362. doi:10.1093/ageing/13.6.357.
224. Bonita R, Beaglehole R. Recovery of motor function after stroke. *Stroke.* 1988;19(12):1497-1500. doi:10.1161/01.STR.19.12.1497.
225. Cifu DX, Lorish TR. Stroke rehabilitation. 5. Stroke outcome. *Arch Phys Med Rehabil.* 1994;75(5 Spec No):S56-S60. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8185465>. Accessed October 4, 2015.
226. Barber M. Poor outcome in primary intracerebral haemorrhage: results of a matched comparison. *Postgrad Med J.* 2004;80(940):89-92. doi:10.1136/pmj.2003.010967.
227. Nadeau JO, Phillips S, Shi HS, et al. Intracerebral hemorrhage: outcomes and eligibility for factor VIIa treatment in a National Stroke Registry. *Cerebrovasc Dis.* 2006;22(4):271-275. doi:10.1159/000094015.
228. Yoneda Y, Okuda S, Hamada R, Toyota A. Hospital cost of ischemic stroke and intracerebral hemorrhage in Japanese stroke centers. 2005;73:202-211. doi:10.1016/j.healthpol.2004.11.016.
229. Gebel JM, Broderick JP. Intracerebral hemorrhage. *Neurol Clin.* 2000;18(2):419-438. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10757834>. Accessed October 20, 2015.
230. Chiu D, Peterson L, Elkind MS V, Rosand J, Gerber LM, Silverstein MD. Comparison of Outcomes after Intracerebral Hemorrhage and Ischemic Stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2010;19(3):225-229. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2009.06.002.
231. Paolucci S, Antonucci G, Grasso MG, et al. Functional outcome of ischemic and hemorrhagic stroke patients after inpatient rehabilitation: a matched comparison. *Stroke.* 2003;34(12):2861-2865. doi:10.1161/01.STR.0000102902.39759.D3.
232. Chae J, Zorowitz RD, Johnston M V. Functional outcome of hemorrhagic and nonhemorrhagic stroke patients after in-patient rehabilitation. *Am J Phys Med Rehabil.* 75(3):177-182. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8663923>. Accessed October 5, 2015.

233. Kelly PJ, Furie KL, Shafqat S, Rallis N, Chang Y, Stein J. Functional recovery following rehabilitation after hemorrhagic and ischemic stroke. *Arch Phys Med Rehabil.* 2003;84(7):968-972. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12881818>. Accessed October 5, 2015.
234. Donkor ES, Owolabi MO, Bampoh PO, Amoo PK, Aspelund T, Gudnason V. Profile and health-related quality of life of Ghanaian stroke survivors. *Clin Interv Aging.* 2014;9:1701-1708. doi:10.2147/CIA.S62371.
235. Owolabi MO. Determinants of health-related quality of life in Nigerian stroke survivors. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 2008;102(12):1219-1225. doi:10.1016/j.trstmh.2008.05.003.
236. Owolabi MO. What Are the Consistent Predictors of Generic and Specific Post-Stroke Health-Related Quality of Life ? 2010:105-110. doi:10.1159/000262305.
237. Kong KH, Yang SY. Health-related quality of life among chronic stroke survivors attending a rehabilitation clinic. *Singapore Med J.* 2006;47(3):213-218.
238. Study AP, Outcome F, Petty GW, et al. Ischemic Stroke Subtypes. 2000:1062-1068.
239. Grau AJ, Weimar C, Buggle F, et al. The German Stroke Data Bank. 2001.
240. Javier F, José C, Egidio A. Recovery after Stroke : Strategies to Improve Quality of Life after Stroke : The Importance of a Good Recovery. 2009;27(suppl 1):204-214. doi:10.1159/000200461.
241. Dhamoon MS, McClure L a., White CL, Lau H, Benavente O, Elkind MSV. Quality of Life after Lacunar Stroke: The Secondary Prevention of Small Subcortical Strokes Study. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2014;23(5):1131-1137. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2013.09.029.
242. Kolominsky-Rabas PL, Weber M, Gefeller O, Neundoerfer B, Heuschmann PU. Epidemiology of Ischemic Stroke Subtypes According to TOAST Criteria: Incidence, Recurrence, and Long-Term Survival in Ischemic Stroke Subtypes: A Population-Based Study. *Stroke.* 2001;32(12):2735-2740. doi:10.1161/hs1201.100209.
243. Mandava P, Kent T a. Reversal of Dense Signs Predicts Recovery in Acute Ischemic Stroke. *Stroke.* 2005;36(11):2490-2492. doi:10.1161/01.STR.0000185925.93492.dd.
244. Bowen A, McKenna K, Tallis RC. Reasons for Variability in the Reported Rate of Occurrence of Unilateral Spatial Neglect After Stroke. *Stroke.* 1999;30(6):1196-1202. doi:10.1161/01.STR.30.6.1196.
245. Park KC, Lee BH, Kim EJ, et al. Deafferentation-disconnection neglect induced by posterior cerebral artery infarction. *Neurology.* 2006;66(1):56-61. doi:10.1212/01.wnl.0000191306.67582.7a.

246. Ito H, Kano O, Ikeda K. Different Variables Between Patients with Left and Right Hemispheric Ischemic Stroke. 2008;17(1):35-38. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2007.11.002.
247. Foerch C, Misselwitz B, Sitzler M, Berger K, Steinmetz H, Neumann-haefelin T. Research Letters Difference in recognition of right and left hemispheric stroke. 2005;366:392-393.
248. Nam HU, Huh JS, Yoo JN, et al. Effect of dominant hand paralysis on quality of life in patients with subacute stroke. *Ann Rehabil Med*. 2014;38(4):450-457. doi:10.5535/arm.2014.38.4.450.
249. De Haan RJ, Limburg M, Van der Meulen JHP, Jacobs HM, Aaronson NK. Quality of Life After Stroke : Impact of Stroke Type and Lesion Location. *Stroke*. 1995;26(3):402-408. doi:10.1161/01.STR.26.3.402.
250. Morris PL, Robinson RG, Raphael B, Hopwood MJ. Lesion location and poststroke depression. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 1996;8(4):399-403. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9116475>. Accessed October 11, 2015.
251. Robinson RG, Lipsey JR, Rao K, Price TR. Two-year longitudinal study of post-stroke mood disorders: comparison of acute-onset with delayed-onset depression. *Am J Psychiatry*. 1986;143(10):1238-1244. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3766786>. Accessed October 11, 2015.
252. Rajashekar P, Pai K, Thunga R, Unnikrishnan B. Post-stroke depression and lesion location: A hospital based cross-sectional study. *Indian J Psychiatry*. 2013;55(4):343. doi:10.4103/0019-5545.120546.
253. MacHale SM, O'Rourke SJ, Wardlaw JM, Dennis MS. Depression and its relation to lesion location after stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1998;64(3):371-374. <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2170020&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>. Accessed October 11, 2015.
254. Yu L, Liu C-K, Chen J-W, Wang S-Y, Wu Y-H, Yu S-H. Relationship between post-stroke depression and lesion location: a meta-analysis. *Kaohsiung J Med Sci*. 2004;20(8):372-380. doi:10.1016/S1607-551X(09)70173-1.
255. Wei N, Yong W, Li X, Zhou Y. Post-stroke depression and lesion location : a systematic review. 2015:81-90. doi:10.1007/s00415-014-7534-1.
256. Hadidi N, Treat-Jacobson DJ, Lindquist R. Poststroke depression and functional outcome: a critical review of literature. *Heart Lung*. 38(2):151-162. doi:10.1016/j.hrtlng.2008.05.002.
257. Carson AJ, MacHale S, Allen K, et al. Depression after stroke and lesion location: a systematic review. *Lancet*. 2000;356(9224):122-126. doi:10.1016/S0140-6736(00)02448-X.

258. Mar J, Masjuan J, Oliva-moreno J, et al. Outcomes measured by mortality rates , quality of life and degree of autonomy in the first year in stroke units in Spain. 2015;1-9. doi:10.1186/s12955-015-0230-8.
259. Gurcay E, Bal A, Cakci A. Health-related quality of life in first-ever stroke patients. *Ann Saudi Med.* 2009;29(1):36. doi:10.4103/0256-4947.51814.
260. Larson J, Franzen-Dahlin A, Billing E, Arbin M, Murray V, Wredling R. Predictors of quality of life among spouses of stroke patients during the first year after the stroke event. *Scand J Caring Sci.* 2005;19(4):439-445. doi:10.1111/j.1471-6712.2005.00369.x.
261. Atel MDP, Illing KT, Awrence EL, Udd AGR, Olfe CDAW, Evitt CMCK. Relationships between long-term stroke disability , handicap and health-related. 2006;2:273-279. doi:10.1093/ageing/afj074.
262. Rasquin SMC, Lodder J, Ponds RWHM, Winkens I, Jolles J, Verhey FRJ. Cognitive functioning after stroke: a one-year follow-up study. *Dement Geriatr Cogn Disord.* 2004;18(2):138-144. doi:10.1159/000079193.
263. De Haan EH, Nys GM, Van Zandvoort MJ. Cognitive function following stroke and vascular cognitive impairment. *Curr Opin Neurol.* 2006;19(6):559-564. doi:10.1097/01.wco.0000247612.21235.d9.
264. Nys GMS, van Zandvoort MJE, van der Worp HB, et al. Early cognitive impairment predicts long-term depressive symptoms and quality of life after stroke. *J Neurol Sci.* 2006;247(2):149-156. doi:10.1016/j.jns.2006.04.005.
265. Nys GMS, van Zandvoort MJE, de Kort PLM, et al. The prognostic value of domain-specific cognitive abilities in acute first-ever stroke. *Neurology.* 2005;64(5):821-827. doi:10.1212/01.WNL.0000152984.28420.5A.
266. Del Ser T, Barba R, Morin MM, et al. Evolution of Cognitive Impairment After Stroke and Risk Factors for Delayed Progression. *Stroke.* 2005;36(12):2670-2675. doi:10.1161/01.STR.0000189626.71033.35.
267. Hackett ML, Yapa C, Parag V, Anderson CS. Frequency of Depression After Stroke: A Systematic Review of Observational Studies. *Stroke.* 2005;36(6):1330-1340. doi:10.1161/01.STR.0000165928.19135.35.
268. Bhogal SK, Teasell R, Foley N, Speechley M. Systematic Review of the Methodological Limitations in the Literature. 2004:794-803. doi:10.1161/01.STR.0000117237.98749.26.
269. Rha J-H, Saver JL. The Impact of Recanalization on Ischemic Stroke Outcome: A Meta-Analysis. *Stroke.* 2007;38(3):967-973. doi:10.1161/01.STR.0000258112.14918.24.

270. Fischer U, Anca D, Arnold M, et al. Quality of Life in Stroke Survivors after Local Intra-Arterial Thrombolysis. *Cerebrovasc Dis*. 2008;25(5):438-444. doi:10.1159/000126917.
271. Diard-Detoeuf C, Debiais S, Imbert M, et al. Quality of Life After Off-Label Thrombolysis for Ischemic Stroke in Elderly Patients. *Drugs Aging*. October 2015. doi:10.1007/s40266-015-0307-4.
272. Schwab-Malek S, Vatankhah B, Bogdahn U, Horn M, Audebert HJ. Depressive symptoms and quality of life after thrombolysis in stroke: the TEMPiS study. *J Neurol*. 2010;257(11):1848-1854. doi:10.1007/s00415-010-5622-4.
273. Dantas GC, Thompson B V, Manson JA, Tracy CS, Upshur REG. Patients' perspectives on taking warfarin: qualitative study in family practice. *BMC Fam Pract*. 2004;5:15. doi:10.1186/1471-2296-5-15.
274. Gage BF. The Effect of Stroke and Stroke Prophylaxis With Aspirin or Warfarin on Quality of Life. *Arch Intern Med*. 1996;156(16):1829. doi:10.1001/archinte.1996.00440150083009.
275. Gage BF. Cost-effectiveness of Warfarin and Aspirin for Prophylaxis of Stroke in Patients With Nonvalvular Atrial Fibrillation. *JAMA J Am Med Assoc*. 1995;274(23):1839. doi:10.1001/jama.1995.03530230025025.
276. Sturm JW, Donnan G a, Dewey HM, et al. Quality of life after stroke: The North East Melbourne Stroke Incidence Study (NEMESIS). *Stroke*. 2004;35(10):2340-2345. doi:10.1161/01.STR.0000141977.18520.3b.
277. Haley WE, Roth DL, Building R, Building R. Quality of life after stroke : a prospective longitudinal study. 2012;20(6):799-806. doi:10.1007/s11136-010-9810-6.Quality.
278. Horstman P, Development CP, Mallow J, et al. HHS Public Access. 2015;46(6). doi:10.1097/JNN.0000000000000097.Quality.

EK 1

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

ÇALIŞMANIN ADI : İnme Özelliklerinin Yaşam Kalitesi Üzerine Etkisi

Bir araştırma çalışmasına katılmanız istenmektedir. Çalışmaya katılıp katılmama kararı tamamen size aittir. Katılmak isteyip istemediğinize karar vermeden önce araştırmanın neden yapıldığını bilgilerinizin nasıl kullanılacağını çalışmanın neleri içerdiğini ve olası yararlarını, risklerini ve rahatsızlık verebilecek konuları anlamanız önemlidir. Lütfen aşağıdaki bilgileri dikkatlice okumak için zaman ayırınız. Eğer çalışmaya katılmaya karar vererseniz imzalamanız için size bu Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu verilecektir. Çalışmadan herhangi bir zamanda ayrılmakta özgürsünüz.

ÇALIŞMANIN KONUSU VE AMACI :

Bu çalışmadaki amacımız İnme hastalarında inme özelliklerinin yaşam kalitesi üzerine nasıl bir etki gösterdiğini araştırmaktır. Bu çalışmada inme tanısını takiben 3. ve 6. aylar arasında rutin kontrolleri olan 100 hastaya inmeye özgü yaşam kalitesi ölçeği, depresyon ölçeği ve kognitif testler uygulanacaktır. Çalışmaya katılmanız halinde sizden herhangi bir ücret alınmayacaktır, size herhangi bir ödeme yapılmayacaktır. Çalışma boyunca rutin inme tedavileri dışında tedavi uygulanmayacaktır.

ÇALIŞMA İŞLEMLERİ:

Çalışmaya katılmayı kabul ettiğiniz takdirde DEÜTF Hastanesi Nöroloji İnme polikliniğinde ayrıntılı nörolojik muayeneniz yapılacak, kognisyonunuzu kısaca değerlendiren mini mental test uygulanacak ve sizden çalışma anketlerini doldurmanız istenecektir. Bu anketler; inmenin yaşam kalitesine etkilerini değerlendiren inmeye özgü yaşam kalitesi ölçeği (48 soru) ve depresyonu değerlendiren Beck depresyon ölçeği (21 soru) olmak üzere toplam 69 sorudan oluşmaktadır.

KATILIMIN GÖNÜLLÜLÜĞÜ :

Sizin de yapacağımız bu çalışmaya katılmanızı öneriyoruz. Ancak bu araştırmaya katılımın gönüllülük esasına dayandığını belirtmek istiyoruz. Bu çalışmaya katılmak isteğe bağlıdır ve reddettiğiniz takdirde size uygulanan tıbbi takip ve tedavide herhangi bir değişiklik olmayacaktır. Yine çalışmanın herhangi

bir aşamasında onayınızı çekme hakkına sahipsiniz. Ayrıca kendi rızanıza bakılmaksızın araştırmacı tarafından çalışmadan çıkarılabiliyorsunuz.

ÇALIŞMAYA KATILMAMIN OLASI YARARLARI NELERDİR?

Yapacağımız bu çalışma ile inme hastalarının yaşam kalitesini etkileyen faktörleri belirleyerek hastaların rehabilitasyon hedeflerine katkıda bulunmak amaçlanmıştır. Araştırmaya dahil edilmenizin nedeni inme hastası olmanız ve DEÜTF Nöroloji Anabilim Dalı İnme polikliniğinde izlenmenizdir. Eğer araştırmaya katılmayı kabul ederseniz Nöroloji Anabilim Dalı' dan Prof. Dr. Kürşad Kutluk ve Dr. Zeynep Kuzu tarafından yapılacaktır.

ÇALIŞMAYA KATILMAMIN OLASI RİSKLERİ NELERDİR?

Bu çalışmaya katılmayı kabul ederek herhangi bir risk almış olmuyorsunuz.

KİŞİSEL BİLGİLERİM NASIL KULLANILACAK?

Bu formu imzalayarak araştırmaya katılım için onay vermiş olacaksınız. Bununla birlikte kimlik bilgileriniz çalışmanın herhangi bir aşamasında açıkça kullanılmayacaktır. Doldurduğunuz anketlere verdiğiniz cevaplar ve araştırma süresince görsel/işitsel cihaz kullanılarak edinilen her türlü bilgi yalnızca bilimsel amaçlar için kullanılacaktır. Bilgileriniz hiçbir kimse ile ya da ticari bir amaç için paylaşılmayacaktır.

SORU VE PROBLEMLER İÇİN BAŞVURULACAK KİŞİLER :

Araştırma görevlisi Dr. Zeynep Kuzu

TEL:0543-310-73-95

DEÜTF Nöroloji Anabilim Dalı

TEL:0232-412-40-50

Çalışmaya Katılma Onayı

Bu bilgilendirilmiş olur belgesini okudum ve anladım. Bu araştırmaya katılmayı kabul ediyorum ve bu onay belgesini kendi hür irademle imzalıyorum. Bu onay, ilgili hiçbir kanun ve yönetmeliği geçersiz kılmaz. Araştırmacı saklamam için bu belgenin bir kopyasını çalışma sırasında dikkat edeceğim noktaları da içerecek şekilde bana teslim etmiştir.

<i>Gönüllü Adı Soyadı:</i>		<i>Tarih ve İmza:</i>
<i>Adres ve Telefon:</i>		

<i>Veli / Vasinin Adı Soyadı:</i>		<i>Tarih ve İmza:</i>
<i>Adres ve Telefon:</i>		

<i>Tanık¹ Adı Soyadı:</i>		<i>Tarih ve İmza:</i>
<i>Adres ve Telefon:</i>		

<i>Araştırmacı² Adı Soyadı:</i>		<i>Tarih ve İmza:</i>
<i>Adres ve Telefon:</i>		

1: Gönüllünün bilgilendirilme işlemine başından sonuna dek tanıklık eden kişi

2: Gönüllüyü araştırma hakkında bilgilendiren kişi

EK 2

İNMEYE ÖZGÜ YAŞAM KALİTESİ ÖLÇEĞİ

İnme sonrasında etkilenebilecek bazı aktivite ve duygularınızı nasıl etkilediğini öğrenmek istiyoruz. Her soru özel bir aktivite veya duygu ile ilgilidir. Her soru için, geçen hafta içinde aktivitelerinizin ve duygularınızın nasıl etkilendiğini düşünün.

İlk grup sorular özel aktivitelerde sizin yaşadığınız zorluklar hakkındaki sorulardır. Her bir soru inmeden sonra bazı insanların yaşadıkları problemlerle ilgilidir. Kutudaki rakamlardan geçen hafta içinde aktivitelerinizde yaşadığınız zorluğu en iyi tanımlayanı işaretleyiniz.

GEÇEN HAFTA BOYUNCA

	Hiç yapamadım	Çok zorlandım	Biraz zorlandım	Çok az zorlandım	Hiç zorlanmadım
SC1.Yemek hazırlarken zorlandınız mı?	1	2	3	4	5
SC2.Yemek yeme sırasında, örneğin yiyecekleri keserken ya da yutarken zorlandınız mı?	1	2	3	4	5
SC4.Giyinirken, örneğin çorap ya da ayakkabı giyerken, düğme iliklerken, ya da fermuar çekerken zorlandınız mı?	1	2	3	4	5
SC5.Duş ya da banyo yaparken zorlandınız mı?	1	2	3	4	5
SC8.Tuvaleti kullanırken zorlandınız mı?	1	2	3	4	5
V1.Televizyonda sevdiğiniz bir programını izlerken zorlandınız mı?	1	2	3	4	5
V2.Görme yeteneğinizdeki zayıflama nedeniyle bir eşyaya ulaşmada zorlandınız mı?	1	2	3	4	5

V3.Etkilenen tarafınızın uzağındaki şeyleri görmede zorlandınız mı?	1	2	3	4	5
L2.Konuşma sırasında (örneğin takılma, kekeleme, geveleme ya da kelimeleri karıştırma gibi) zorlandığınız oldu mu?	1	2	3	4	5
L3.Telefonda düzgün bir şekilde konuşmanızı sürdürmede zorlandınız mı?	1	2	3	4	5

	Hiç yapamadım	Çok zorlandım	Biraz zorlandım	Çok az zorlandım	Hiç zorlanmadım
L5.Diğer insanlar sizin ne söylediğinizi anlamakta zorlandılar mı?	1	2	3	4	5
L6.Söylemek istediğiniz bir kelimeyi bulmakta zorlandınız mı?	1	2	3	4	5
L7.Diğer insanların sizi anlayabilmeleri için söylediklerinizi tekrar etme ihtiyacı duydunuz mu?	1	2	3	4	5
M1.Yürürken zorlandınız mı? (Eğer yürüyemiyorsanız 1'i işaretleyin ve M7. soruya geçiniz)	1	2	3	4	5
M4.Bir şeye doğru eğilirken veya erişmeye çalışırken dengenizi kaybettiniz mi?	1	2	3	4	5
M6. Merdivenleri çıkarken zorlandınız mı?	1	2	3	4	5
M7.Yürürken ya da tekerlekli sandalye kullanırken zorlanıp durma ve dinlenme ihtiyacı	1	2	3	4	5

duydunuz mu?					
M8.Ayakta dururken zorlandınız mı?	1	2	3	4	5
M9.Sandalyeden kalkarken zorlandınız mı?	1	2	3	4	5
W1.Evle ilgili günlük işlerinizi yaparken zorlandınız mı?	1	2	3	4	5
W2.Başladığınız işleri bitirmekte zorlandınız mı?	1	2	3	4	5
W3.Alışkın olduğunuz işleri yaparken zorlandınız mı?	1	2	3	4	5

	Hiç yapamadım	Çok zorlandım	Biraz zorlandım	Çok az zorlandım	Hiç zorlanmadım
UE1. Yazı yazarken veya klavye kullanırken zorlandınız mı?	1	2	3	4	5
UE2. Çoraplarınızı giyerken zorlandınız mı?	1	2	3	4	5
UE3. Düğmelerinizi iliklerken zorlandınız mı?	1	2	3	4	5
UE5. Fermuarınızı çekerken zorlandınız mı?	1	2	3	4	5
UE6. Kavanoz açarken zorlandınız mı?	1	2	3	4	5

Bundan sonraki sorular her bir ifadeye ne kadar katıldığınızı ya da katılmadığınızı sormaktadır. Her soru bazı insanların inme geçirdikten sonra karşılaştığı bir problem veya duygu ile ilgilidir. Kutudaki rakamlardan geçen hafta içinde her bir ifade hakkında nasıl hissettiğinizi en iyi belirteni işaretleyiniz.

GEÇEN HAFTA BOYUNCA

	Kesinlikle katılıyorum	Kısmen katılıyorum	Kararsızım	Kısmen katılmıyorum	Kesinlikle katılmıyorum
T2.Herhangi bir şeye dikkatimi yoğunlaştırmak benim için zor oldu	1	2	3	4	5
T3.Bazı şeyleri hatırlamada zorlandım	1	2	3	4	5
T4.Bazı şeyleri hatırlamak için onları yazmak zorunda kaldım	1	2	3	4	5
P1.Sinirliydim	1	2	3	4	5

	Kesinlikle katılıyorum	Kısmen katılıyorum	Kararsızım	Kısmen katılmıyorum	Kesinlikle katılmıyorum
P2.Başkalarına karşı sabırsız davrandım	1	2	3	4	5
P3.Kişiliğim değişti	1	2	3	4	5
MD2.Geleceğim hakkında endişeliydim	1	2	3	4	5
MD3.Diğer insanlarla veya etkinliklerle ilgilenmedim	1	2	3	4	5
FR5.Ailemle birlikte eğlence amaçlı etkinliklere katılmadım	1	2	3	4	5
FR7.Aileme yük olduğumu hissettim	1	2	3	4	5

FR8.Bedensel durumum aile yaşamımı engelledi	1	2	3	4	5
SR1.İstediğim sıklıkta dışarı çıkamadım	1	2	3	4	5
SR4.Hoşlandığım işlere ve eğlenceye istediğimden daha az zaman ayırdım	1	2	3	4	5
SR5.Arkadaşlarımın Birçoğunu istediğim kadar göremedim	1	2	3	4	5
SR6.İstediğimden daha az cinsel ilişkide bulundum	1	2	3	4	5
SR7.Bedensel durumum Sosyal yaşamımı engelledi	1	2	3	4	5

	Kesinlikle katılıyorum	Kısmen katılıyorum	Kararsızım	Kısmen katılmıyorum	Kesinlikle katılmıyorum
MD6.Diğer insanlardan uzaklaştığımı hissettim	1	2	3	4	5
MD7.Kendime güvenim azdı	1	2	3	4	5
MD8.Yemek yeme isteğim azdı	1	2	3	4	5
E2.Kendimi çoğu zaman yorgun hissettim	1	2	3	4	5
E3.Gün boyunca sık sık durup dinlendim	1	2	3	4	5
E4.Yapmak istediğimi yapamayacak kadar çok yorgundum	1	2	3	4	5