

T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
İLK VE ACİL YARDIM ANABİLİM DALI

**İNME POPULASYONUN DEMOGRAFİK ÖZELİKLERİ,
BAŞVURU SÜRELERİ VE GEÇ BAŞVURU
NEDENLERİNİN YENİ TEDAVİ YAKLAŞIMLARI
ÜZERİNE ETKİSİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Oktay HAKBİLİR

ANTALYA 2002

T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
İLK VE ACİL YARDIM ANABİLİM DALI

**İNME POPULASYONUN DEMOGRAFİK ÖZELİKLERİ,
BAŞVURU SÜRELERİ VE GEÇ BAŞVURU
NEDENLERİNİN YENİ TEDAVİ YAKLAŞIMLARI
ÜZERİNE ETKİSİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Oktay HAKBİLİR

Tez Danışmanı: Yard. Doç. Dr. Yıldırım ÇETE

(Tezimden kaynakça gösterilerek yararlanılabilir.)

ANTALYA 2002

ÖNSÖZ

İnme tüm dünyada ölüm nedenleri içinde ilk sıralarda yer almakta ve yaşayanlarda ise yürüme, konuşma, kendilerine bakabilme yetilerini kaybettiklerinden dolayı doktor, hemşire hizmetleri, ev ve hastane bakımları için yılda yaklaşık 51 milyar dolar tutarında bir harcama yapılmakta ve inme hastaları için sosyal ve maddi açıdan bir yıkım oluşmaktadır.. Ayrıca gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde yaşlı nüfusun tüm nüfusa olan oranının artması sonucu harcama miktarları daha da artmaktadır.

İnme tedavisinde son yıllarda yaşanan gelişmeler hem bu hastalığa olan ilgiyi yeniden arttırdı hem de inme hastalarının demografik özelliklerinin ve hastaneye geliş sürelerinin yeniden tanımlanmasını gerektirdi. Biz de bu gözlemsel çalışmayı hastanemize başvuran inme hastalarının demografik özelliklerini tanımlamak, hastaneye geliş sürelerini belirlemek ve yeni tedavi rejimlerine olan uygunluklarını saptamak amacıyla yaptık.

Başta tez danışmanım Yard. Doç. Dr. Yıldırım Çete olmak üzere, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi İlk ve Acil Yardım Anabilim Dalı'nın değerli öğretim üyeleri Prof. Dr. Fevzi Ersoy, Yard. Doç. Dr. Hayri Bozan, Yard. Doç. Dr. Oktay Eray ve Yard. Doç. Dr. Cem Oktay'a ve tezimin tartışma aşamasında yardımlarını esirgemeyen Nöroloji Anabilim Dalı'ndan Uzm. Dr. Babür Dora'ya, tüm asistan arkadaşlarıma ve değerli arkadaşlarım Şadiye ve Devrim Erturan'a teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

GİRİŞ ve AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER	2-34
İnmenin tanımı ve sınıflandırılması	2-4
Tarihçe	5-6
İnsidans ve prevalans	7
İnme de risk faktörleri	8-9
Etioloji	10-11
Anatomi ve patofizyoloji	12-14
Klinik	15-18
İnme sendromları	19-20
Ayırıcı tanı	21
Tanı ve tedavi	22-34
Tarihçe	22-23
Akut destek tedavi	24-25
Akut birincil tedavi	26-29
GEREÇ ve YÖNTEM	30-31
BULGULAR	32-36
TARTIŞMA	37-47
SONUÇLAR	48
ÖZET	49-50
KAYNAKLAR	51-56

GİRİŞ VE AMAÇ

İnme; beyin fonksiyonlarının, kan akımının kesilmesine bağlı olarak ani kaybı olarak tanımlanmaktadır. Bu tanımlama sonucu inme, hem hemorajik hem de iskemik inmeyi kapsayacak şekilde akut vasküler bir fenomen olarak karşımıza çıkmaktadır (1). İnme, hastalar ve toplum üzerindeki olumsuz etkilerinin giderilmesi için hızla tanınıp tedavi edilmesi gereken bir acildir (2). Son 10 yılda iskemik inme için birçok yeni tedavi rejimleri geliştirilmiştir. Bunların içinde en önemlisi; National Institute of Neurological Disease and Stroke (NINDS) tarafından 1995 yılında yapılan rekombinant tissue plasminogen activator (rtPA) çalışması, iyi seçilmiş inme olgularının ilk 3 saatte rtPA verilmesi ile tedavi edilebileceğini gösterilmiştir (1). Amerika Birleşik Devletleri (ABD) Gıda ve İlaç Bakanlığı 1996 yılının Haziran ayında rtPA tedavisini inmede ilk tedavi olarak onaylamıştır. Bu süreçten sonra akut iskemik inme sadece bu yeni tedavi yönünden değil aynı zamanda Dünyada ciddi ve ilerleyen bir sağlık sorunu olduğu için de daha sık tartışılır olmuştur (3). 1996 yılında NINDS inmenin tanı ve tedavisi için bir konferans düzenleyerek inme hastalarının bakımının ABD’de temellerini oluşturmuş, bunu takiben acil doktorlarının inme patofizyolojisi, tedavi temelleri ve yaklaşımı ve de gelişimine bakışları değişmiştir (1).

Birçok merkezde inme hastalarının yönetimi önceden hazırlanmış tedavi ve konsültasyon protokollerine göre düzenlenmektedir. Bu organizasyon, travma ve miyokard enfarktüsünde olduğu gibi, dikkat ve hızlı girişim gerektiren durumların patofizyolojik aşamalarının hızlı ve etkili şekilde anlaşılmasına olanak sağlayacaktır (1).

Biz çalışmamızda hastanemize başvuran ve inme tanısı konan hastaların demografik özelliklerini tanımlamayı, şikayetlerin başlangıcı ile hastaneye başvuru arasında geçen süreyi saptamayı, geç başvuru nedenlerini ortaya koymayı, inme hastaları için planlanabilecek olası bir trombolitik tedavi uygulaması için bu hasta grubunda var olan kontrendikasyonların ne olduğunu bulmayı amaçladık.

GENEL BİLGİLER

Akut iskemik inme (Aİİ) ABD’de ölümlerin üçüncü en sık nedeni olup, morbiditenin en sık sebebidir. Her yıl 700,000’in üzerinde Amerikalıyı etkilemekte, bunların %20’si ilk bir yılda ölmektedir. Yaşayanlarda ise yürüme, konuşma, kendilerine bakabilme yetilerini kaybettiklerinden dolayı doktor, hemşire hizmetleri, ev ve hastane bakımları için yılda yaklaşık 51 milyar dolar tutarında bir harcama yapılmakta ve inme hastaları için sosyal ve maddi açıdan bir yıkım oluşmaktadır. İnme sıklığı 55 yaş ve üzerinde yaklaşık iki kat daha fazladır. Gelişmiş ülkelerde yaşlı nüfusun tüm nüfusa olan oranının artması sonucu harcama miktarları daha da artacaktır (4, 5, 6, 7, 8).

Travma dışı bir nedenle, beyne gelen kan akımının kısa veya uzun süreli yetmezliğine veya bir beyin damarının yırtılmasına bağlı olarak ortaya çıkan iskemik veya hemorajik beyin hastalıklarına inme denir.

İnme olgularının %80-85’i iskemik, %15-20’si hemorajik kökenlidir.

İNME SINIFLANDIRILMASI

1. AKUT HEMORAJİK İNME

- a. İntrakraniyal kanama
- b. Subaraknoid kanama

2. AKUT İSKEMİK İNME

- a. Trombotik inme
- b. İskemik inme
- c. Sistemik inme

1) **Hemorajik inme:** Direkt hücresel hasar, kitle etkisi, kafa içi basınç artışı, yıkıcı biyokimyasal maddelerin ortaya çıkmasına bağlı beyin iskemisi oluşur. Hemorajik inme (Hİ) daha genç yaşlarda görülür ve ilk 30 gün içinde %30-50 oranında mortaliteye sahiptir. Kendi içinde iki alt gruba ayrılır;

- a. **İntrakraniyal kanama:** Hİ’lerin büyük çoğunluğu intrakraniyal kanamalardır (İKK). İKK’de kanama doğrudan beyin parankiminde oluşur.

İleri yaş ve daha önceki inme öyküsü İKK açısından önde gelen risk faktörleridir. Asyalılar ve Afrikalılarda, beyazlara göre İKK riski daha yüksektir. Tütün ve alkol kullanımı da ek risk faktörleridir. İKK'nin büyük kısmı kronik hipertansiyonla birlikte. Hipertansif İKK'de kronik artmış basınca bağlı olarak küçük intraserebral arteriyollerde hasar meydana gelmektedir. Diğer risk faktörleri ise amiloidozis, antikoagülan kullanımı ya da trombolitik kullanıma bağlı kanama diyatezleri, vasküler malformasyonlar ve kokain kullanımıdır.

- b. **Subaraknoid kanama:** Hİ'nin yarısına yakını oluşturur. Subaraknoid kanama (SAK) hastalarında yırtılan arterden kan sistemik basınca yakın bir basınçla serbestlenirken, İKK'de buna zıt olarak yırtılan arterden kan daha küçük basınçla serbestlenir. Yüksek basınçla kanın aniden boşalması sonucu doğrudan hücresel hasar ve hızlı kafa içi basınç artışı meydana gelir. SAK olgularının %50'si Berry anevrizma rüptürüne bağlıdır ve sıklıkla arteriyel bifürkasyonlarda meydana gelir. Arteriyovenöz malformasyonlar ise %6 oranında SAK'tan sorumludur.

2) **İskemik inme:** Damar tıkanmasına bağlı nöronların oksijen ve substrat ihtiyacının engellenmesi ile ortaya çıkar. İskemik inme, 3 büyük alt gruba ayrılabilir:

- a. **Trombotik İnme:** Tüm inme olgularının büyük bir kısmı trombotik kökenlidir. Damar duvarında pıhtı formasyonu ya da damarların iç yüzlerindeki değişikliklere bağlı olarak ortaya çıkar. ABD'de aterosklerotik hastalıklar trombotik inmenin en sık nedenidir. Arteriosklerozda birincil olarak büyük intrakraniyal ve ekstrakraniyal arterler etkilenir. Bu arterlerde, hiperplazi ve subintimal alanda fibrin birikimi sonucu plak formasyonu meydana gelir. Sonuçta, oluşan plağa bağlı lümenal daralma ve trombosit adezyonuna bağlı olarak da trombüs oluşur. Trombozisin diğer sebepleri vaskülitler, polisitemi ve hiperkoagülobilite durumlarıdır. Daha nadir sebepler ise HIV, sifilis, tüberküloz, aspergillozis gibi enfeksiyonlardır.
- b. **Embolik İnme:** Embolik inme, proksimal bir kaynaktan embolinin ayrılıp distalde tıkanma yapmasıyla meydana gelir. Trombotik inmeye zıt olarak tıkanmış damarda intrensek bir bozukluk yoktur. Emboli damar duvarına daha az yapıştığı için parçalanmaya daha eğilimlidir ve trombozise göre distale hareketleri daha fazladır. Embolinin en sık kaynağı kalp ve aorta,

karotisler ve vertebral arterler gibi büyük damarlardır. Kalp kökenli emboliler kapaklarda vejetasyonlara, mural trombüslere, atriyal fibrilasyon gibi ritim bozukluklarına, kalp krizine, paradoksal emboliye (atriyal ya da ventriküler septal defektler) ya da kardiyak tümörlere (miksomalar) bağlı olabilir. Arteriyoarteriyel emboliler ise genelde stenotik lezyonda trombosit fibrin kümesinin yer değiştirmesiyle ya da geniş bir damarın aterosklerotik lezyonu sonucu oluşabilir. Diğer nadir nedenler ise yağ embolisi, septik emboli ya da damar içi enjeksiyona bağlı partikül embolisidir.

- c. **Sistemik hipoperfüzyon:** İskemik inmenin daha nadir bir nedenidir. Bu durum sık olarak kalp krizi, ritim bozuklukları gibi kardiyak pompa yetmezliğine yol açan nedenlere bağlıdır. Hipoperfüzyon, trombüs ya da emboliye göre daha yaygın hasar oluşturur. Daha çok büyük serebral arterler arasındaki sınır zonlarda enfarktüse yol açar. Hastalarda sıklıkla yaygın bulgular vardır ve bu bulgular hastanın hemodinamik durumuna bağlı artma ve azalma eğilimindedir (4, 8).

TARİHÇE

On yedi ve on sekizinci yüzyıllarda hekimler ve morfolojistler (Wepfer, Willis, Morgagni, Chanyne ve diğerleri) apopleksiden ölen hastaların beyinlerinde kanamalar ve yumuşamalar olduğunu görmüşler ve bu beyin hasarının kanama ya da kan akımının kesilmesi sonucu olabileceğini fark etmişlerdir.

On dokuz ve yirminci yüzyılların başlarında inme hastalarının hayatta iken mevcut nörolojik bulguları ile öldükten sonraki hasarlı beyin bölgesi arasındaki korelasyonla ilgilenmişlerdir. Wallenberg, Babinski-Nageotte, Millard, Gubler sendromları ve benzer birçokları hastalardaki değişik beyin sapı alanlarına uyan nörolojik bulgular ile tanımlanmıştır. 1920'li yıllarda Charles Foix ve Parisli arkadaşları çalışmalarında klinik bulgular ile anatomik lezyonlar arasındaki ilişkiyi inceleyip ön ve arka beyin alanlarında değişik bölgelere kan getiren birçok damar olduğunu ve inme hastalarındaki bulguların bu damarların tutulumuna göre değiştiğini göstermişlerdir. 1935 yılında Arring ve Marrit, Boston Şehir Hastanesi'nde büyük inmelerden ölen hastaların klinik bulgularını değerlendirip embolizm, trombozis ve kanamanın belirtilerini birbirinden ayırmaya çalışmışlardır. 1946'da Kubik ve Adams, baziller arter tıkanıklığına bağlı inme sendromunun detaylı klinikopatolojik analizini sunmuşlardır. 1951'de Miller Fisher, boyunda internal karotid arter tıkanıklığı olan hastaların klinik bulgularını tariflemiştir. Fisher geçici iskemik atak adını taktığı uyarıcı nöbetlerin, hastalarda inmeye öncülük ettiğini ve bu hastalarda lezyonun kafa içinde orta serebral arter bölgesinde değil teorik olarak cerrahlarca müdahale edilebilir olan ense bölgesi damarlarında olduğunu saptamıştır. Kısa bir süre sonra Hutchinson ve Yates arka dolaşım bozukluğu ve geçici iskemik atağı olan hastaların aynı zamanda ensede de, vertebral arter çıkış bölgesinde tıkalı hastalığı olduğunu saptamışlardır. Wallenberg, Kubik ve Adams vasküler patolojiyi tanımlamışlardır. 1961'de Miller Fisher, putamen, talamus, pons ve serebellumda oluşan öldürücü geniş kanamaların hastalardaki klinik bulgularını tariflemiştir. Bu sunumlar ve hekimlerin artan tecrübeleri serebrovasküler hastalıklar, beyin iskemisi ve inmeye olan ilgiyi arttırmıştır.

Geçici iskemik atak, geri dönüşlü iskemik nörolojik defisit, ilerleyici inme, komplet inme gibi terimler daha popüler hale gelmiş ve tedavinin temelini oluşturmuşlardır. Şu anda ise sadece tarihsel değerleri kalmıştır. Rastlantısallık (arbitrarily) ve değişkenlik

(variously) gibi terimlerin inme varlığı, prognozu ve inmenin mekanizması hakkında öngörülerini olmadığı bulunmuş ve kanıtlanmıştır.

Günümüzde kullanılabilir olan tek terim geçici iskemik atak (GİA)'tır, o da tanı ya da tedavide bir anlam ifade etmekten çok iletişim için kullanılmaktadır. 20.yüzyılın son çeyreğinde bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT), manyetik rezonans (MR) ve servikokraniyal arter görüntülemesinde yeterli veri sağlayabilecek subtraction anjiyografi, MR anjiyo, BBT anjiyo ve ekstra-transkraniyal ultrasonografi gibi teknik gelişmeler yaşandı. Kan hücreleri ve tromboemboliye yol açan pıhtılaşma faktörlerine ait bilgilerde de artma oldu. Bu dönem içerisinde trombosit fonksiyonlarını modifiye eden ajanlar, heparin, heparinoidler, düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) ve warfarin (Kumadin) gibi standart antikoagülanlar, endarterektomi ve daralmış ya da tıkalı arterlerin cerrahi bypassı, trombolitik tedavi, anjiyoplasti ve nöroprotektif ilaçlar gibi pek çok potansiyel tedavi yöntemi geliştirildi. Tedavi altta yatan kardiyak, vasküler veya hematolojik bozukluğun yapısına, yerleşimine ve ciddiyetine, inmenin patogenezinin, ve beynin durumuna (normal, yıpranmış, iskemik ya da hematoma içeren) göre planlanmalıdır. Daha yeni tanısal yöntemler inme hastasına ait verilerin daha güvenli ve hızlı alınabilmesini sağlamaktadır (2, 9).

İNME İNSİDANS VE PREVALANSI

İnme pek çok ülkede ölüm nedenleri içinde ilk üç sırada yer alan ciddi bir halk sağlığı problemidir. Her yıl ortalama 700,000 insanı etkilemekte ve yaklaşık 150,000 ölüme neden olmaktadır. ABD’de halen yaklaşık olarak 3 milyon iyileşmiş inme hastası vardır. Toplamda yaş bağımlı insidansı 100,000’de 100 ile 300 arasındadır. İnme ciddi fonksiyon kaybının en önemli nedendir ve ABD’de yıllık 51 milyar \$ harcamaya neden olmaktadır. İnme sıklığı 1950 ve 60’lı yıllarda azalırken 1980’li yıllarda artmıştır. Bu artış nörolojik görüntüleme yöntemlerindeki ilerlemeye bağlı tanı artışı, hafif vakaların daha kolay ve iyi tanı alması, iskemik kalp hastalarının iyileşme oranlarının artması ve son 10 yılda henüz saptanamayan bazı nedenlere bağlanabilir.

İnme gelişmiş ülkelerde ölümlerin %10’undan sorumludur ve bu ölümlerin büyük çoğunluğu 65 yaş üzeri hastalarda olmaktadır. ABD’de yaş bağımlı ölüm hızı ortalama 100,000’de 50-100 civarındadır. İnmeyle ilgili ölümler her beş yılda ikiye katlanarak artar. ABD’de 1915’den beri inmeye bağlı ölüm hızı bir azalma içine girmiştir ve bu azalma tüm yaş grupları için siyahlarda, beyazlara ve diğer ırklara göre daha belirgin seyretilmiştir.

İskemik inmeler tüm inmelerin %80’ini oluşturmaktadır. İntrakraniyal kanama hastanın durumuna ve ırkına bağlı (Asyalı ve siyahlarda daha yüksek) olarak tüm inme olgularının ortalama %10-30’undan sorumludur.

Tıkalıcı serebrovasküler lezyonların dağılımında ciddi cins ve ırk farklılıkları vardır. Sıklıkla beyaz erkekleri etkileyen ekstrakraniyal tıkalıcı hastalıklar boyunda internal karotid ve vertebral arter çıkışlarında yer alır. Bu durum erkeklerde iki kat sık izlenir ve koroner ya da periferik damar hastalıkları, sistolik hipertansiyon (HT) ve hiperlipidemi ile kuvvetli ilişki gösterir. Beyaz erkeklerle kıyaslandığında, siyahlar, Asyalılar ve kadınlarda intrakraniyal damarlar ve onların perforan dallarının hastalıkları daha sık ve ciddi izlenir. İntrakraniyal arterlerde darlık oluşumu, koroner ve periferik arter hastalıklarıyla daha nadir olarak birliktelik gösterir (4, 5, 9).

İNMEDE RİSK FAKTÖRLERİ

İnmede risk faktörleri hakkındaki bilgi geçtiğimiz yıllar içinde çok artmış ve diğer nörolojik hastalıkları geçmiştir. Önemli risk faktörleri içinde ileri yaş, sistolik HT, diyabet, hiperkolesterolemi, karotid arter stenozu, GİA öyküsü, sigara içimi, egzersiz yapmama, koroner arter hastalığı (KAH), atriyal fibrilasyon (AF) ve elektrokardiyografi (EKG)'de sol ventrikül hipertrofisi yer alır. Epidemiyolojik verilere dayandırılarak bir kişinin 10 yıllık inme olasılığını bir tabloya döküp hesaplamak mümkündür. İnme oranları yaşla dramatik olarak artış gösterir. Tüm inmelerin 2/3'ü 65 yaşından sonra izlenir. Framingham çalışmasında hastaların ortalama yaşı erkekler için 65,4 ve kadınlar için 66,1 olarak bulunmuştur. Toplum yaşlandıkça inmenin sıklığı artmaktadır.

HT düzeltilebilir önemli bir risk faktörüdür. İnme insidansı kan basıncıyla doğru orantılıdır. Bu durum özellikle, HT'ye daha sık rastlanması, erken başlangıç yaşı, daha ciddi seyretmesi ve zayıf HT kontrolü nedeniyle siyah toplumda daha geçerlidir. Sistolik kan basıncını 10 mmHg düşürmek görece inme insidansını %35-40 azaltmaktadır. HT'nin iyi kontrolü özellikle siyah kadınlarda olmak üzere inme frekansında dramatik bir azalma sağlamıştır. HT, diyabet ve sigara içiminin birlikteliği riski artırır ve daha ciddi yaklaşım gerektirir. Diyabet de belirgin bir risk faktörüdür ve inme hastalarının %10'unda mevcuttur. Siyahlarda yaygındır ve intrakraniyal ateroskleroz oluşumu ile ilişkilidir.

Sigara içimi inmenin önemli önlenilebilir bir nedenidir ve inme hastalarının %30'u sigara içer. Aşırı sigara içimi (1 paket/günden fazla) iskemik inme riskini 11 kat ve SAK riskini 4 kat artırır. Sigara içimi özellikle oral kontraseptif kullanan kadınlar üzerinde zararlı etkilere sahiptir. Sigara içen ve doğum kontrol hapı kullanan kadınlarda inme riski, sigara içmeyen ve diğer doğum kontrol yöntemlerini kullanan kadınlara oranla 22 kat daha fazladır. Sigaraya ara vermekle inme riski 2-5 yıl içinde azalır. Alkol ve inme arasında J-şekilli bir ilişki vardır. Göreceli inme riski ağır içicilerde artarken, az miktar tüketenlerde azalmaktadır. Kalp hastalıkları, özellikle AF, kalp kapak hastalıkları, kalp krizi, KAH, konjestif kalp yetmezliği (KKY), EKG'de sol ventrikül hipertrofisi ve mitral valv prolapsusu artmış inme riski ile belirgin olarak ilişkilidir. AF inme riskini tek başına 5 kat artırır ve özellikle yaşlı, KAH, kapak hastalığı ya da KKY olan hastalarda önemlidir. Çıkan aorta ve arkus aorta ateromları beyin enfarktüsünde önemli ve bağımsız bir risk faktörüdür. Anormal serum lipid düzeyleri risk faktörü

olarak kabul edilir ama KAH ve karotid arter stenozunda daha önemli bir risk faktörü olduğu kabul edilmektedir. İnme insidansında cinsiyet de önemlidir ve erkeklerde kadınlara oranla daha sık izlenir (4, 5, 9).

ETİYOLOJİ

Beyin iskemisi farklı süreçlerin neden olduğu servikokraniyal damarların tıkanması ya da beynin hipoperfüzyonu sonucu oluşmaktadır. Bu süreçler aterotromboz, emboli ve hemodinamik anormalliklerdir.

Aterotromboz, boyun ve baştaki büyük servikokraniyal damarlarda ve penetran arterlerde görülür. Bu nedenle aterosklerotik hastalığı olan bireyler trombotik inme için büyük bir risk altındadırlar. Bu risk faktörleri HT, GİA öyküsü, önceki inme atakları, asemptomatik karotid arter stenozu, kalp hastalıkları, aort kökü ateromatozisi, diyabet, dislipidemi, sigara-alkol kullanımı, fibrinojende artma, düşük serum folatı, antikardiolipin antikorlarında artma, aşırı kilo, doğum kontrol hapı kullanımıdır. Büyük arterlerde aterosklerotik plaklar damarın daralmasına ve ülserleşip trombüs oluşumuna neden olarak damarın tıkanmasına veya arteryel darlığın üstüne trombozun eklenmesiyle oluşur. Tüm bunlar hiperkoagülasyon durumlarında daha da artar. Hemodinamik değişiklikler bu olaylarda tetikleyici faktördür. Aterosklerotik risk faktörleri olan bir hastada kolesterolden zengin yağlı plak, plak içine kanama, nekroz, kalsifikasyon ve ardından tromboze olarak fibröz plak haline gelir. Fibröz plağın köpük hücreleri tarafından infiltrasyonu plakta yırtılmaya yol açabilir. Aterskleroz birincil olarak büyük ekstrakraniyal ve intrakraniyal damarları etkiler.

Küçük damar ya da penetran arter hastalığı, sıklıkla kontrolsüz HT (diastolik basınç sistolik basınçtan yüksektir), diyabet ve uzun süre sigara içen kişilerde meydana gelir. HT damarlarda, fibrinoid anjiopati, lipohyalinoz ve mikroanevrizma formasyonu ile karakterize yapısal değişiklikler meydana getirir. Oluşan lakünler en sık putamen, bazis pontis, talamus, kapsula internanın posterior bacağı ve kaudat nükleusta görülürler.

Kardiyak embolizm, iskemik inmelerin yaklaşık %15-20'sini oluşturur. Kardiyak kökenli embolilerin 2/3'ünün kaynağını AF oluşturur. Embolik inme yaratma potansiyeli yüksek olan diğer durumlar, akut miyokard enfarktüsü, enfektif endokardit, mitral stenoz, mekanik prostetik kalp kapakçığı bulunmasıdır. Kardiyoembolik enfarktler sıklıkla büyük, çoklu, iki taraflı ve kama şeklindedir.

Aterosklerotik olmayan vaskülopatiler, Servikosefalik arteriyel diseksiyonlar (tedavide heparinin ardından 3-6 ay boyunca warfarin verilmesi, antiagreganlar yada medikal tedaviye cevap vermeyen pseudoanevrizmalı seçilmiş vakalarda cerrahi düzeltme), travmatik serebrovasküler hastalıklar (cerrahi), radyasyon vaskülopatisi,

mayomayo (antiagreganlar, kalsiyum kanal blokerleri, kortikosteroidler ve yüzeyel temporal arterden orta serebral artere anastomoz gibi revaskularizasyon prosedürleri), fibromusküler displazi (antiagreganlar), serebral vaskülitler (kortikosteroidler ve alkilleyici ajanlar) tüm inmelerin %5'ini meydana getirirler. Sıklıkla çocuk ve genç yetişkinlerde görülürler.

Hiperkoagülasyon hastalıkları, tüm inmelerin %1'ini oluştururlar. Antitrombin 3 eksikliği, protein C ve S eksikliği, afibrinojenemi, hipofibrinojenemi, hipoplazminojenemi, lupus antikoagülantı ve antikardiyolipin antikorları gibi birincil hiperkoagülopati durumlarının yanı sıra, ikincil hiperkoagülopati (malignensi, gebelik, puerperium, doğum kontrol hapi kullanımı, nefrotik sendrom, polisitemiya vera, esansiyel trombositopeni, paroksizmal nokturnal hemoglobinüri, diyabet, homosistinüri, orak hücre hastalığı, trombotik trombositopenik purpura, kemoteropatik ajanlar) durumları da inmeye neden olabilirler.

Etiojisi bulunamayan inmeler, iskemik inme hastalarının %40'ını oluştururlar. Genellikle 45 yaşın altındaki hastalardır (4, 5, 6, 7, 9).

ANATOMİ VE PATOFİZYOLOJİSİ

Anatomi

Beynin anatomi ve patofizyolojisinin hekim tarafından bilinmesi lezyonun lokalizasyonu ve farklı tedavi yöntemleri açısından bilgi sahibi olmayı sağlar.

Beyin ön ve arka dolaşım olmak üzere iki ayrı kaynaktan beslenmektedir. Vasküler yapıların dağılım alanlarının bilinmesi ile klinik olarak etkilenen damar ve lezyonun lokalizasyonu saptanabilir.

Ön dolaşım beynin 4/5'ine kan verir ve karotid sistemden köken alır. Çıkan aorta sol ventrikülden köken alır ve aortik ark hizasında birçok dala ayrılır. Aortanın ilk dalı innominat (birakiyosefalik) arterdir. İnnominant arter, çıkım yerinin hemen distalinde sağ subklaviyan ve sağ ortak karotid artere ayrılır. Sağ vertebral arter ise sağ subklaviyan arterden köken alır. Sağ ortak karotid arter boyunun orta kısmında, genellikle servikal 3-4. omurlar hizasında mandibulanın 3 santim aşağısında, internal karotid arter (İKA) ve eksternal karotid arter olarak ikiye ayrılır.

Aortun diğer bir dalı olan sol ortak karotid arter sağdaki ile aynı seviyede internal ve eksternal karotid arter olarak ikiye ayrılır. Aortun son dalı sol subklaviyan arterdir ve sol vertebral arter bu daldan köken alır. Sol vertebral arter sağdakine benzer şekilde servikal 6'ncı omur hizasında foramen transverseryuma girer ve yukarı doğru yönelir.

İKA mandibular açığı hizasında intrakraniyal bölgeye geçer. Kranyum içine geçtikten sonra 3, 4 ve 6'ncı kafa çiftleri ve 5'inci kafa çiftinin oftalmik ve maksiller dallarıyla beraber kavernoöz sinüs içinde seyreder. İKA'nın ilk büyük dalı oftalmik arterdir ve optik kanal içinden orbitaya doğru yönelir. Retina ve optik siniri besler. Oftalmik dalını verdikten sonra İKA arka kominikan arter ve ön koroidal arter dallarını verir. Ön koroidal arter ve dalları çok yaygın bir alanı besler ve kişiden kişiye anatomik varyasyonlar sıklıkla izlenir. Genellikle temporal boynuzun koroid pleksusu, amigdaloid çekirdek, temporal lobun unkusu, hipokampus, lateral genikulat cisim, internal kapsülün arka kısmı, globus pallidus ve beyin sapının üst kısmı ön koroidal arter tarafından beslenir.

İKA ön koroidal dalını verdikten sonra ön serebral arter ve orta serebral arter olmak üzere ikiye ayrılır ve Willis poligonuna katılır.

Arka dolaşım daha küçük olup beynin 1/5'lik alanına dağılır. Bilinç durumu, hareket ve duyu ile ilgili kritik bir alan olan beyin sapını besler. Arka dolaşım servikal boyun

omurlarının yan çıkıntılarında yukarı doğru seyreden iki vertebral arter tarafından oluşturulur. Vertebral arterler beyne foramen magnumdan geçerler ve postero-inferior serebellar arterlerle serebellumu beslerler. Sonra posterior serebral arteri oluşturmak üzere baziller arterle birleşirler. Arka dolaşımla beyin sapı, serebellum, talamus, işitme ve denge sistemleri, orta temporal lob ve görsel oksipital korteks beslenir.

İnmenin ilerlemesi tıkalı olan damarın distalinde kollaterallerin varlığına bağlıdır. Bir hastanın karşı hemisferden iyi gelişmiş bir kollateral akımı varsa tam bir karotid tıkanmasında bile minimal klinik belirti ortaya çıkacaktır. Kollaterali olmayan aynı lezyonlu hasta ise hemiplejik kalacaktır (4, 5, 6, 7, 9).

Patofizyoloji

Akut vasküler tıkanıklık Aİİ'de beyne oksijen ve glikoz akımını engelleyerek birincil hasarın gelişimindeki ana mekanizmadır. Aİİ'nin seyri beyin kan akımının tıkanma derecesi ve kollateral akımın varlığına bağlıdır. Beyin enerji depolamadığından metabolik ihtiyaçlarını karşılayabilmesi için düzenli enerji akışına ihtiyaç duyar. Sonuç olarak hasarın miktarı iskeminin süresine ve ciddiyetine bağlıdır (10). Normal beyin kan akımı 100 gr doku başına 50-60 ml olmakla beraber, beynin çeşitli bölgeleri arasında farklılık gösterir. Oksijen ekspirasyon fraksiyonu yaklaşık %50 ve Glikoz kullanım fraksiyonu %30'dur (11). Akım miktarı azaldıkça beyin bu durumu lokal vazodilatasyon, kollateral açılım ve alınan oksijen ve glikoz oranının artışı ile kompanse etmeye çalışır (12). Beyin kan akımı %50'nin altına indiğinde sinaptik akım durur ve elektriksel sessizlik oluşur. Kan akımının daha da azalması membran ve iyon akım bozulmasına yol açarak hücre ölümüne neden olacak olaylar zincirini başlatır. İskemi bölgesinde beyin kan akımının belirgin olarak azaldığı merkezi çekirdek ve etrafında marjinal kan akımının sürdüğü iskemik penumbra denen bölge vardır (13). Çekirdekteki kan akımı genellikle normalin %25'nin altındadır. Penumbra ise %25-50 arasında olup bir süre için yeterli besin ve oksijen desteği sağlayabilir. İskemi alanda otoregülasyon kaybolmuştur ve bu bölge perfüzyon bağımlı olduğundan sistolik kan basıncındaki herhangi bir azalma iskemi ve enfarkt alanını genişletir. Enerji bağımlı membran iyon pompaları bozulur normal iyon gradiyentinin ve membran depolarizasyonunun kaybına yol açar. Eksitator aminoasitlerin presinaptik depolarının kontrolsüz boşalmaları söz konusudur. Bunlar temel olarak glutamat ve aspartat olup [N-Metil-D-Aspartat(NMDA), alfa-amino-3-hidroksi-5-metil-4-izoksazolpropionat

(AMPA)] kalsiyum kanallarını açarlar. Bu uyarıcı cevaba bağılı olarak artan Ca, Na ve Cl girişı ve K çıkışı ile daha fazla membran depolarizasyonu gelişir. Hücre içi depolardan daha fazla Ca salınırken, hücre içi Ca, proteazlar, endonükleazlar, fosfolipazlar ve nitrikoksitsentetaz gibi bir grup yıkıcı enzimin aktivasyonuna yol açar. Bu olaylar pH'nın 6.5-6.9 olduğu ortamda meydana gelir ve serbest radikal oluşumunu, pH bağımlı endonükleazların aktivasyonunu ve hücre içi Ca metabolizmasını daha da arttırır. Artmış plazma-glikoz seviyeleri asidoz gelişimine yüksek laktik asit birikimine yol açan anaerobik metabolizmayı destekleyerek katkıda bulunur (14). Fosfolipazlar hücre membranına saldırarak araşidonik asit ve serbest radikal oluşumuna yol açar ve enflamatuvar bir döngüyü başlatır. Sitokinler, interlökinler, tümör nekrozis faktör, trombosit aktive edici faktör, gibi bir grup medyatörün üretimi artar. Bunlar nötrofil ve makrofaj kemotaksisini ve trombosit aktivasyonunu başlatarak mikrovasküler tıkanmaya yol açarlar. Reperfüzyon ve hücrel infiltrasyon enflamatuvar cevabın artmasına yol açabilir. Bu olay 1 saat içinde başlar, 12 saate pik yapar ve yaklaşık 48 saate sonlanır (15). İlk saat içinde iskemi bölgesinde enfarkta gidiş olur ve komşu bölgeler ilerler. Penumbra orta derecede iskemi vardır, mevcut kan akımı azalmıştır ancak hücre bütünlüğü ve fonksiyonu korunmuştur. Vasküler tıkanmanın başlamasını takiben dakikalar içinde penumbra elektriksel olarak susar. Zaman içinde bu bölge büyüyen çekirdeğe enfarkt olarak katılır. Bu bölgedeki hücre canlılığının süresi beyin kan akımı dahil bazı lokal faktörlere bağılıdır ve 6-8 saat yada daha fazla sürebilir. Orta dereceli iskemi, hafif bir asidoza ve hücre zarının hiperpolarizasyonuna yol açarak hücreyi korur. Penumbra eksitatör amino asitler ve hücre içine yoğun Ca akımına bağılı aralıklı depolarizasyon dalgaları oluşur (11, 12). Kısıtlanmış beyin kan akımının olduğu bir ortamda bu yayılan uyarılar hücre hasarına yol açar ve repolarizasyon için yüksek miktarda değerli enerji kullanılır. NMDA-AMPA kanal antagonistleri bu enfarkt öncesi yayılan depresyon dalgalarını inhibe edebilir ve frekanslarını azaltabilirler. Penumbra uzamış orta dereceli iskemi süresi gecikmeli bir enflamasyon ve apoptoz gelişimine yol açar (16). Aİİ tedavisi, canlı ve kurtarılabilir beyin dokusu varlığına bağılıdır. Çekirdeğin kurtarılması için erken dönemde reperfüzyona ihtiyaç vardır. Penumbranın ise daha uzun zamanı vardır ve doğal olarak tedavinin hedefi burasıdır (1, 3, 9).

KLİNİK

İnmede klinik başvuru şekilleri değişiklik gösterebilir ve güç algılanabilir. Hekim hastaya sistemik olarak ve zekice yaklaşmalıdır. Hekim, inme tiplerini, anatomiye, fizik muayeneyi (FM) çok iyi bilmeli, inmenin altında yatan patolojiyi ve lezyonu saptayabilmelidir.

Öykü

Hastanın demografik özellikleri ve geçmiş medikal öyküsü genellikle inmenin etiolojisini ortaya çıkartabilir. 40 yaş altındaki bir hastada Hİ daha sık görülür. HT, KAH, diyabet gibi durumların varlığında Etioloji olarak aterosklerotik zeminde gelişmiş damar trombüsü akla gelmelidir. Buna karşın AF, kalp krizi ya da kalp kapak hastalıklarında Kardiyoembolik inme düşünülmelidir. Hasta geçirilmiş GİA açısından dikkatle sorgulanmalıdır. Aynı vasküler dağılıma uyan bir GİA hikayesi altta yatan bir vasküler hastalığı, yani trombüsü düşündürür. Buna karşın farklı dağılımlara uyan birden fazla GİA öyküsü varsa emboli ön planda tutulmalıdır. Semptomların ilk başlangıcı ve dalgalanmalar dikkatle kaydedilmeli, tanısız çalışmalar ve hastanın tedavisi bunlara uygun planlanmalıdır. Örneğin ani başlangıçlı semptomlar durumunda Hİ yada Eİ düşünülmeliyken, titrek yada dalgalanmalar halinde semptomların olması durumunda trombotik ya da hipoperfüzyona bağlı bir inme akla gelmelidir. Eşlik eden baş ağrısı, bulantı-kusma ya da travma olması durumları kaydedilmelidir. Hİ'lerde baş ağrısı major olarak bulunurken iskemik inmelerin %10-20'sinde görülmektedir. Boyun travması varlığı, taşıt kazası, spor yaralanmaları sorgulanmalı, pozitif ise karotid diseksiyonu olabileceği düşünülmelidir (4, 5, 6, 7, 8, 9).

Fizik Muayene

Nörolojik incelemeden önce sistemik muayene yapılmalıdır. Ateş yüksekliği durumunda kaynak araştırılmalı, hastanın dezoryantasyonunun nedeni olabilecek bir enfeksiyonu düşündürebileceği gibi, aspirasyon pnömonisi gibi inmenin komplikasyonlarına da bağlı olabileceği unutulmamalıdır. Emboli işaretleri açısından deri incelenmeli (janeway lezyonları, osler nodülleri gibi), kanama bozuklukları açısından ekimoz, peteşi aranmalıdır. Kitle lezyonu ya da hipertansif kriz açısından funduskopi yapılmalıdır ve papil ödem araştırılmalıdır. Altta yatan kalp hastalıklarının daha da kötüleşebileceği dikkate alınmalıdır. Her iki üst ekstremitedeki kan basınçları ölçülmeli, nabızlar kontrol edilmelidir (4, 5).

Nörolojik Muayene

Bu muayenede hedef beyi lezyonunun lokalizasyonunu bulmak ve diğer nörolojik hastalık ve sendromları dışlamaktır. National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) ile nörolojik muayene 7 dakikadan daha az bir sürede yapılabilir.

1. Bilinç: Hastaya, doğum günü, hangi ayda olduğu gibi basit sorular sorularak ve gözlerini açıp kapatması, elini yumruk yapıp açması gibi basit komutlar verilerek hastanın uyanıklık düzeyi değerlendirilir. Hasta her iki soruya da doğru cevap verebiliyor ve komutlara uyuyor ise bilinci açık, komutlara uyması için minimal uyaran gerekiyorsa sersem, tekrarlayan uyarılar ya da ağırlı uyaranlar gerekiyorsa stupor, hasta cevap vermiyor ve komutlara uymuyorsa bilinci kapalı kabul edilmelidir. Bilinç düzeyi için mini-mental ya da sınav gibi yöntemlerle de değerlendirme yapılabilir.
2. Görme: Görme alanı ve ekstraoküler kas hareketlerinin muayenesi ile oksipital lop ya da beyin sapı lezyonları değerlendirilir. Hastanın karşısına geçip parmak saydırma, vizüel tehdit yapılabilir. Gözün istemli ya da horizontal hareketlerine bakılarak ekstraoküler felç durumu değerlendirilir.
3. Motor muayene: Üst ekstremit motor muayenesi için pronator drift testi kullanılabilir. Hasta gözlerini kapatıp, kollarını ekstansiyona getirir, avuç içi yukarı bakacak şekilde ellerini açar. 10 saniye içinde bir tarafta pronasyon ya da düşme olması testin pozitif olması anlamına gelir ve o tarafta motor güçsüzlük olduğu kabul edilir. Alt ekstremit için benzer şekilde sırt üstü yatar pozisyonda, bacaklar ekstansiyonda iken 30 derece elevasyon yaptırılıp 5 saniye tutması istenir, düşme olması halinde test pozitif kabul edilir.
4. Serebellar muayene: Hastanın bacaklarını açarak, geniş yüzeye dayanarak, düzensiz adımlarla ve iki yana sendeleyerek yürümesi ataksi olarak kabul edilmelidir. Parmak-burun testi, diz- topuk testi ile istemli bir hareket sırasında kas gruplarının koordinasyonu değerlendirilir. Hasta parmak-burun testinde ön kola fleksiyon yaptırılırken agonist kas (biceps brachii) kasılır eş zamanlı antagonist kas (triceps brachii) gevşeyememesi sonucu ön kol hedefe (buruna) yaklaşırken duraklar, hasta kendini zorlayıp tekrar harekete başlar ve böylece ön kol hedefe kesik kesik yaklaşmaya başlar. Alt ekstremitelerde de aynı muayene diz- topuk testi ile yapılır.
5. Duyu: Yüzeyel ve derin duyuların muayenesi için vücudun değişik alanlarına ve iki taraflı olarak uyaran verilerek yapılmalıdır. Yüzeyel duyu muayenesinde uyarım

ritmik olmamalı, hep aynı yere uygulanmamalı ve hastanın uyararı görmemesi sağlanmalıdır. Derin duyu muayene edilirken, diyapozon titreştirildikten sonra sapı tırnak diplerindeki deriye veya radius ve ulnanın distal uçlarına, olekronona, patellaya, tibianın keskin kenarına ve malleollere konup hastanın titreşimi hissedip hissetmediği sorulur. Kortikal duyu muayenesi yüzeysel ve derin duyu muayenesi normal olan hastalara yapılmalıdır.. Çoğunlukla ekstremitelerin, çeşitli kısımlarına parmakla veya iğneyle dokunularak, hastanın dokunulan yeri işaret etmesi istenir. İki nokta ayrımı yöntemiyle de kortikal duyu muayenesi yapılabilir. İki nokta ayrımında, hastanın gözleri kapatması sağlanır ve tek ve çift uyarıları ayırt edip etmediği sınanır.

6. Neglect (dikkate alma-dışlama); Hastaya görsel çift eş zamanlı uyarı verilir, muayene eden hekim hastanın karşısına geçer ve hastanın kendi gözlerine bakmasını sağladıktan sonra her iki kolunu karşılıklı görme alanı içinde olacak şekilde yukarı kaldırır. Sağ ve sol el parmaklarını tek tek veya eş zamanlı hareket ettirirken hastaya hangi taraftaki parmağını hareket ettirdiğini sorarak görsel neglect muayenesini değerlendirir. Kutanoz uyarılar yüzeysel duyu muayenesine benzer şekilde değerlendirilir.
7. Konuşma: Disartri durumunda, konuşma yavaş, ataksik ve patlayıcı tiptedir. Ses şiddetinde zaman zaman gereksiz yükselmeler, alçalmalar, titremeler ve arada duraklamalar olur. Hastalara tekerlemeleri tekrarlatılarak gizli bir disartri ortaya çıkartılmaya çalışılır. Afazi de ise, kelimenin hem konuşma hem de yazma olarak üretiminde bir bozukluk vardır. Reseptif afazi hastanın basit emirleri (sözlü ya da yazılı) yerine getirmesiyle test edilir. Ekspresif afazi ise, hastadan basit objeleri ya da bir resimde neler olduğunu anlatması istenerek test edilir. Ekspresif afazisi olan bir hasta basit objeleri tanımlarken ya da bir resimde neler olduğunu anlatırken uygunsuz sözler söyleyecek ya da akıcı olmayan cümleler kullanacaktır.
8. Kraniyal sinirler: Beyin sapı tutulumunda kafa çiftleri tek tek muayene edilmelidir. Ön dolaşım lezyonlarında karşı taraf motor defisit oluşurken beyin sapı lezyonlarında aynı taraf motor güçsüzlük oluşur.

NIHSS, NINDS tarafından rtPA tedavisi için geliştirilen ve halen yaygın olarak kullanılan bir skaladır. Öğrenmesi kolaydır ve değerlendirenler arası ve değerlendirenler içi güvenilirliği vardır (17). Bu skala da 0-1 değerleri normal ya da normale yakın muayene ile ilişkilidir (18). 1-4 arası minör, 5-15 arası orta, 15-20 arası orta-ağır, 20'nin üstü ağır bir inmeyi gösterir. Aynı zamanda iyileşme değerlendirilmesi için inmenin

ciddiyetinin belgelenmesini ya da tedavi yaklaşımlarının karşılaştırılmasını sağlar. Ancak konvansiyonel nörolojik değerlendirmenin yerini tutmaz. Bu nedenden dolayı tüm hastalarda detaylı nörolojik muayenenin (derin tendon, patolojik reflekslere, tek tek Kraniyal sinirlerin değerlendirilmesi gibi) yapılması gerekmektedir (1, 2, 3).

İNME SENDROMLARI

Tam bir anamnez ve fizik muayene tamamlandıktan sonra hekim, lezyonun lokalizasyonu ve olası tutulan damarı tespit etmek için bulgularını beyin anatomi ve fonksiyonları ile entegre eder. Fizik muayene bulguları genelde aşağıdaki paternlerdedir ve hekim bu şekilde lezyon lokalizasyonunu yapar.

1. GİA: Genelde trombotik inmelerde birliktelik gösteren GİA'larda, %80'i ilk 30 dakikada olmak üzere, 24 saatte tamamen kaybolan nörolojik defisit durumu vardır. Trombotik, ekstrakraniyal karotid arter inmelerinden önce %50-75 oranında GİA varken, tüm inme tiplerinden önce %10 oranında vardır. GİA'lar geri dönüşümlü beyin hasarı olarak düşünülse de, geçerli olan çalışmalarda %60 civarında eşlik eden tomografik enfarkt bulguları da olmaktadır. Gerçekten ortaya konmuş GİA'larda yıllık %5-6 civarında inme riski vardır.
2. Anterior Serebral Arter (ASA) Enfarktı: ASA lezyonunda karşı tarafta, alt ekstremitede daha belirgin olmak üzere güçsüzlük vardır. Buna orta dereceli kortikal sensoryel defisit eşlik eder. Hastada konuşma ve motor hareket devam edebilir ve yanıtlar yavaşlayabilir. Anartri (tamamen konuşma yokluğu) ve parapleji varsa, ASA'nın ayrılmadan trunkus kısmında oklüzyon ve bilateral parasagittal enfarkt olduğu düşünülmelidir.
3. Orta Serebral Arter (OSA) Enfarktı: OSA tıkanıklığına bağlı inme en sık görülen sendromdur ve karşı tarafta, üst ekstremitede daha belirgin olan ve yüz bölgesini değişik şekillerde etkileyebilen güçsüzlük ve uyuşukluk vardır. Eğer dominant hemisferdeyse genellikle afazi (expresif/reseptif yada ikisi beraber) eşlik eder. Dikkatsizlik, neglect varlığında non-dominant hemisfer tutulumu mevcuttur. Bu hastalarda yapısal apraksi, hastaya bir saat çizmesi ve içine rakamları yerleştirilmesi söylendiğinde yapamaması ile ortaya çıkarılabilir. Hastalar dizatrik olabilir ama tipik olarak afazi yoktur. Sağ ellilerde ve sol ellilerin %80 kadarında sol lob dominanttır. Homonim hemianopsi ve hastanın lezyona doğru bakma durumu da olabilir.
4. Posterior Serebral Arter (PSA) Enfarktı: PSA enfarktında hastada testlerle ortaya konulan defisit gösterilene kadar, hasta defisitinin farkında olmayabilir. Motor defisit minimaldir. Görsel defisit gözden kaçabilir. Yumuşak dokunma ve ince dokunma anlamlı olarak azalmış olabilir. Hipotansif durumlarda ASA ve OSA ile

anastomoz yollarındaki sulama alanları enfarkt lokalizasyonu açısından en sık yerlerdir.

5. Vertebrobasiller Sendrom: Arka dolaşım, beyin sapı, serebellum ve görsel korteksi besler. Buradaki inmelerde bulgular gizli kalabileceği gibi sersemlik, vertigo, diplopi, disfaji, ataksi, kraniyal sinirlerde felç, bilateral ekstremitte güçsüzlüğü, tek ya da kombinasyon halinde görülebilir. Tam bir arka dolaşım tutulumuna bağlı inme olgusunda aynı tarafta kraniyal sinir çiftlerinin tutulumu ve karşı tarafta motor güçsüzlük görülür. Genellikle prognozu iyi olan bir durumdur. Aynı taraf yüzde ağrı ve ısı kaybı, karşı üst kısımlarda duyu kaybı, adımlama ve ekstremitte paralizisi ve aynı tarafta Horner sendromu (ptozis ve myozis sıklıkla olup anhidrozis genelde bulunmaz) eşlik eder.
6. Basiller Arter Tıkanıklığı: Ciddi quadripleji, koma ve kilitlenme (locked-in) sendromu oluşur. Kilitlenme sendromunda pons tektumu tutulur ve hastada yukarı bakış dışında hareket yoktur.
7. Serebellar Enfarkt: Hastalar genelde ani başlayan ayakta duramama ve yürüyememe ile olan düşme atağıyla başvururlar. Buna sıklıkla santral vertigo, baş ağrısı, bulantı-kusma ve boyun ağrısı da eşlik eder. Sıklıkla kafa çiftlerinin tutulumu da bulunur. BBT’de arka fossada kemiksel artefaktan dolayı ilk tanı gizlenebilir ama uyumlu bulgular varlığında yüksek şüpheyile yaklaşılmalıdır. Tipik olarak 6-12 saat sonra hastaların 1/3’ünde belirgin ödem gelişir ve bunu anlamlı olarak artmış beyin sapı basınç artışı takip eder ve bilinç düzeyi azalmaya başlar. Cerrahi dekompresyon, diüretik ve kortikosteroidler kullanılarak basıncın azaltılması ve ödemden korunma sağlanabilir ve bu hayat kurtarıcıdır.
8. Laküner Enfarkt: Genelde kronik HT ile birlikte görülen küçük penetran arterlerin enfarktına bağlı olarak ortaya çıkan saf motor ya da duysal değişiklikler görülebilir. Lezyonlar birincil olarak bazal ganglionlar ve ponsta lokalizedir.
9. Arteriyel Diseksiyon: Diseksiyonlar sıklıkla travma ile oluşursa da, başın aniden çevrilmesi gibi basit durumlarda da ortaya çıkabilir. Hastada nörolojik defisitler olmadan önce saatlerden günlere dek uzanan bir döneme ait ciddi boyun ya da baş ağrısı şikayetleri mevcuttur (4, 5, 6, 7, 8, 9).

AYIRICI TANI

Tek taraflı güçsüzlüğün en sık sebebi inme olsa da, hipoglisemi, postiktal paralizi (Todd paralizi), Bell's palsi, hipertansif ensefalopati, epidural ya da subdural kanama, beyin tümörleri, beyin absesi, komplike migren, menenjit, ensefalit, diyabetik ketoasidoz, hiperosmotik koma, Wernike ensefalopatisi, labirentit, Menier hastalığı, demiyelinizan hastalıklar (multiple skleroz), ilaç entoksikasyonları (lityum, fenitoin, karbamazepin) gibi durumlar göz önünde bulundurulmalıdır. İyi ve dikkatli alınmış bir öykü ve fizik muayene ve yardımcı laboratuvar verileri ile ayırıcı tanıya kolayca gidilebilir.

Nörolojik defisiti olan her hastadan kan şekeri bakılmalıdır. Epidural ve subdural kanama açısından travma sorgulanmalıdır. İyi bir öykü ve fizik muayene ile hipertansif ensefalopatinin ayırıcı tanısına ulaşılabilir. Hipertansif ensefalopatide semptomlar daha sıklıkla aşama aşama ortaya çıkar ve fokal defisitler eşlik etse bile bunlar genelde global bir serebral fonksiyon bozukluğu olduğundan bulguları süperempoze olur. Her zaman görülmemekle beraber papil ödem, mum alevi tarzı retinal kanamalar ve akut böbrek yetmezliği hipertansif ensefalopatiye eşlik edebilir. Wernike ensefalopatisi de inmeyi taklit edebilir. Tipik olarak kronik alkolizmle birlikte görülür ve ataksi, oftalmopleji, konfüzyon triadı vardır. Multiple skleroz daha çok kadınlarda görülür ve demiyelinizasyon olan alana göre fokal defisitler gösterirler ve semptomların başlangıcı inmeye göre derece derecedir. Menier hastalığında paroksizmal vertigo atakları ve tinnitus görülür, bu şekilde ayırıcı tanıya gidilir. İlaç entoksikasyonları ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Lityum toksisitesinde disartri, kafa çiftleri defisitleri ve konfüzyon görülür. Fenitoin ve karbamazepin toksisitesinde de vertigo, ataksi, bulantı ve anormal refleksler ortaya çıkabilir (1, 4, 5).

TANI VE TEDAVİ

TARİHÇE

AIİ'li hastalarda temel tanısal çalışmalar ilk değerlendirmede yer almalıdır. American Heart Association (AHA) inme olgularında, EKG (kardiyak embolik inmelerin %60'ı AF ya da kalp krizi ile birliktelik gösterir), akciğer grafisi (aort diseksiyonunu tanımak ya da dışlamak için, aspirasyonu takiben gelişebilecek pnömonisi açısından) çekilmesini ve tam kan sayımı (artmış bir hemotokrit polisitemiyi gösterir, trombosit sayısı trombozis ya da trombositopeni tanısı için gereklidir), PT ve PTT (HI'ye yol açabilecek koagülopatiyi dışlamak ya da warfarine bağlı aşırı antikoagüle durumlar için koagülasyon markerları yol gösterici olabilir), serum elektrolitleri ve serum glikoz düzeyine bakılmasını önermektedir. Eğer gerekli ise kardiyak panel, toksikolojik çalışmalar için de kan örnekleri gönderilebilir (19).

Kontrastsız BBT, AIİ'li hastalarda en uygun acil görüntüleme yöntemidir. Yaygın olarak bulunur ve hızlı, güvenilir bir yöntemdir. Duyarlılığı yaklaşık %100'dür. BBT'de taze kan hiperdens (beyaz) görülür. İleri derecede düşük hematokrit (%20'nin altı) olan hastalarda kanın izodens olmasına bağlı nadir hatalı sonuçlar olabilir (20). İnmenin hiperakut fazında BBT genelde akut iskemi bulgularını göstermez. AIİ'deki duyarlılığı, semptomların başlangıcıyla görüntüleme arasındaki zamana bağlıdır. Başlangıçtan 3 saat sonra duyarlılığı %30, 24 saatte %60'ın üstünde, 7 günde %100'dür (21). BBT'de hiperakut dönemde erken bulgular görülebilir ancak damar içi trombolitik alacak olan hastaların semptom başlangıç zamanlarının tekrar değerlendirilmesi gerekir. Bu erken bulgular, artmış hücre içi su içeriğine bağlı olarak sitotoksik ödemin yansıması olarak düşünülmektedir. Sulcus ya da ventriküllerin silinmesi, insula da (silviyan fissür altındaki kortekste) gri-beyaz cevher bileşkesinin kaybı ya da incular kurdela kaybı) ilk BBT'de görülebilir (22). Yine hipodansite görülebilir ve bunun nekroza gidecek alanın bir belirtici olduğu düşünülür. Temel olarak erken iskemi bulguları, özellikle OSA'nın sulama alanının %33'den fazlasını kaplayan hipodansite, The European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS) araştırmacılarına göre kötü prognozu ve trombolitik tedaviyle artmış İKK riskini gösterir (23). NINDS çalışmasında ilk BBT'de saptanan belirgin hipodansite boyutu ne olursa olsun İKK riskinin arttığı gözlenmiştir (24).

Aİİ hastalarında Magnetik Rezonans İmagination (MRI) giderek önem kazanmaktadır. Her ne kadar konvansiyonel MRI kontrastsız BBT'ye göre Aİİ'li hastaların erken dönemde değerlendirilmesinde çok az avantajlı olsa da daha iyi kontrast çözünürlük ve çok planlı görüntüleme imkanını iyonize radyasyon kullanmaksızın sağlamaktadır. Konvansiyonel MRI, erken ödemi ve kitle etkisini BBT'den daha iyi gösterebilir ve kemik artefaktlarıyla BBT'nin değerliliğinin kısıtlandığı beyin sapı ve posteriyor fossa değerlendirilmesinde daha kullanışlıdır. İKK'yı göstermede MRI'ın etkinliği kısıtlı ve kanamanın büyüklüğüne bağlıdır. MRI'da bir grup görüntü elde etmek için 5-10 dk gerekir ve hastanın her hangi bir hareketi sadece bir görüntüyü değil bütün görüntüleri bozar. Hastalarda klostrofobi yaratması hastaya müdahale edilememesi ve monitorize etme güçlükleri, hastanın vücudunda bulunabilecek protez ya da başka metal maddeler ile etkileşmesi MRI görüntülemenin diğer zorluklarıdır (21). Helikal, perfüzyon, ksenon ve anjiyo BBT'ler, ekoplaner MRI ve MR anjiyo gibi yöntemler gelecekte kullanılabilecek ve klinisyenlere hastaların patofizyolojik durumunu değerlendirme ve müdahale etme olanağı sağlayacaktır (1).

Sonuç olarak kontrastsız BBT Aİİ'de tercih edilecek ilk görüntüleme yöntemi olarak durmaktadır. Çünkü yaygın olarak bulunmakta, hızlı ve İKK'yı güvenilir şekilde göstermektedir (5).

Kardiyoembolik kökenli Aİİ'li hastalarda ekokardiyografi, doppler ekokardiyografi tanıda ve tedavide yol gösterici olacaktır (1, 3).

AKUT DESTEK TEDAVİ

Altta yatan patolojiden bağımsız olmak üzere, tüm inmeli hastalarda hava yolu açıklığı, solunumun devamlılığı ve dolaşım (ABC) sağlanmalıdır. Böylece beyin maksimal perfüzyonu ve oksijenizasyonu da sağlanmış olur. Acil doktorları bu konuda yeterince donanımlı olmalıdırlar. Bazı konular ise özel dikkat gerektirmektedir (19, 25).

HT akut inmede sıktır ve varsa dikkatle tedavi edilmesi gereklidir. Çoğu olguda akut dönemde HT'nin tedavi edilmesine gerek yoktur. Çünkü zaman içinde kendiliğinden düzelecektir (26, 27). İKK'sı olan hastalarda ve rtPA uygulaması sırasında ve sonrasında gelişen HT durumlarında ise tedavi gerekmektedir. Akut inmede HT'ye yaklaşımla ilgili kesin bir fikir birliği yoktur. AHA inmenin akut safhasında eğer sistolik tansiyon arteriyel 220 mmHg'nin üzerinde ya da ortalama arteriyel basınç 130 mmHg'nin üzerinde ise tedavi önerir (19). National Institute of Stroke Association (NISA) ise tansiyon arteriyel 220/115 mmHg'yi geçerse tedavi önermektedir (27). Eğer hastalarda kalp krizi, KKY, aort diseksiyonu gibi diğer son organlara ait hasar bulguları varsa, kan basıncı bunlara uygun şekilde tedavi edilmelidir. İskemik inme geçirip trombolitik tedavi için incelenen hastalarda AHA tedavi esnasında kan basıncının 185/110mmHg'nin altında tutulmasını önermektedir. Kan basıncını normal sınırlara hemen getirmemeli, hafif ilaç rejimleri uygulanmalıdır. Yatağın başını kaldırmak gibi basit manevralar beyin venöz dönüşünü artırarak HT'nin kontrol altına alınmasına yardımcı olabilir. HT beyin perfüzyon basıncını ciddi olarak düşürebilir ve serebral kan akımını azaltıp enfarkt alanını artırabilir (28). Akut inme esnasında iskemik alanların perfüzyonu doğrudan ortalama arteriyel basınca bağlıdır. Organ perfüzyonu ve enfarkt alanının genişlemesinin önüne geçebilmek için, hipotansiyonu hızlıca değerlendirip sıvı yüklemek, inotropik ajan veya vazopressörlerle yükseltmek gerekir (5).

Akut inme hastalarının %15-75'inde EKG değişiklikleri (T inversiyonu, ST segment değişiklikleri, vs) görülür. Bu EKG değişiklikleri kardiyak distürbans, sempatik tonus artışı, parasempatik tonus azalması ve katekolamin deşarjına bağlıdır. Hemodinamik olarak stabil olmayan bir ritim bozukluğu varsa tedavi edilmelidir (29). Serebral kan akımını düzeltmek ve kardiyak outputu arttırmak için izotonik sıvılar, hipertonic ajanlara tercih edilir. Hipervolemik dilüsyonla serum viskozitesi azaltılıp serebral kan akımı düzeltilir. Albumin, hidroksi etil starch, düşük molekül ağırlıklı

dekstran gibi kolloidlerin izotonik sıvılara üstünlüğü yoktur (30). Hipotonik sıvılardan (%5 dekstroz gibi) serebral ödemi kötüleştirdikleri için kaçınılmalıdır (19). Akut olayın başlangıcında, önceden diyabeti olsun olmasın kan şekeri yüksek olan hastaların prognozu daha kötüdür (31). Glikozun etkisi iskemik dokularda anaerobik mekanizmalarla laktik asit üretmesiyle ilgilidir. Glikoz ile oluşan yaralanmanın kaynağı halen devam eden rezidü kan akımıdır. Laküner enfarktlar arter sonlanmalarını içermediği için glikozdan etkilenmez. İnsülin direkt iskemik alanla etkileşime girip kan glikoz düzeylerini düşürmesiyle nöroprotektif etki yapar. Bu nedenle sıvılar glikoz içermemeli hiperglisemik hastalar öglisemik olması için insülinle tedavi edilmelidir (32).

Beyin ısısının yükselmesinin de serebral iskemiye kötüleştirdiği, inmenin ciddiyetini arttırdığı, morbidite ve mortalite oranlarının kötüleşmesine neden olduğu gösterilmiştir. 390 Aİİ'li hastada yapılan araştırma da vücut ısısında ki her 1 santigrad derece artış prognozu 2.2 faktörü ile kötü yönde etkilemektedir (33). Vücut ısısında ki yükselmenin ilk 24 saatte daha belirgin olmak üzere olumsuz etkileri vardır. Beyin ısısı vücut (core) ısısından yüksek ve beynin bölgelerine göre farklılıklar gösterdiğinden, ölçülen core ısısı beyindeki ısı artışını göstermeyebilir (34). Hipoterminin sağlanması Aİİ'de iyi gibi görünmesine rağmen henüz ispatlanmamıştır. Bu nedenle her hangi bir derecedeki ateş asetaminofen gibi antipiretiklerle tedavi edilmelidir ve ateşin nedeni araştırılmalıdır (19).

Nöbetler akut iskeminin ciddi komplikasyonudur. Hastaların %5'inde ortaya çıkar. Serebral korteksin tutulduğu ya da çok geniş inmelerle ilişkili olabilir. Tedavisi diğer epilepsiler gibidir. Antiepileptikler nöbet esnasında verilebilir ancak proflaktik olarak kullanılmamalıdır (19, 27).

Hastanın oksijenizasyonu optimize edilmelidir. Hipoksik olmayan Aİİ'li hastalarda ek destek oksijen verilmesinin prognozu iyileştirdiği gösterilmemiştir (1).

Antiagregan tedavi eğer hasta rtPA alacaksa ilk 24 saatte verilmemelidir. Trombolitik düşünülmeyen hastalara inmenin erken evrelerinde verilebilir (5).

AKUT PRİMER TEDAVİ

Aİİ primer tedavisi intravenöz (İV) rtPA ile sağlanan reperfüzyondan oluşur. Aİİ'de tromboliz düşüncesi 1950'lere dayanır. İtalian Multicenter Acute Stroke Trial (MAST-I), Multicenter Acute Stroke Trial Europe (MAST-E) ve Australian Streptokinase Trial (ASK) çalışmaları gibi ilk modern randomize streptokinaz (SK) çalışmaları başarısızlığa uğramıştır (1).

MAST-I çalışması SK ve aspirinin tek tek ya da beraber kullanıldığı multisentrik açık bir çalışmadır. 10 günlük tedavide SK mortalitesi daha yüksek saptanmıştır (SK grubunda %19, SK + aspirin grubunda %34, aspirin grubunda %10 ve plasebo grubunda %13). Kombinasyon grubunda mortalite altıncı ayda %46.9'a yükselmiştir ($p<0.01$). Aspirinin tek başına kullanıldığı olgularda altıncı haftada mortalite hızı en düşük (%20), disabilite ise en yüksek (%42) bulunurken, SK + aspirin grubunda mortalite en yüksek (%44, $p<0.01$), disabilite ise en düşük (%20) bulunmuştur. Semptomatik kanama SK grubunda %6 ($p<0.01$), aspirin grubunda %2, SK + aspirin grubunda %10, ($p<0.001$) ve plasebo grubunda %6 bulunmuştur. Bu çalışmada SK için Aİİ'de erken dönem ölüm riski tek başına ya da aspirinle kombine kullanıldığında önemli ölçüde arttığı saptanmıştır (35).

MAST-E, Aİİ'de SK'nın kullanıldığı prospektif, plasebo kontrollü bir çalışmadır. 270 Aİİ'li hastaya plasebo ya da 1.500.000 ünite SK 1 saatte verilmiştir. SK grubunda semptomatik kanama sayısı fazla olduğu için (SK grubunda %21.2, kontrol grubunda %2.6 ve $p<0.0001$) etik kurul tarafından durdurulmuştur (36).

ASK çalışmasında da MAST-E'ye benzer sonuçlar elde edilmiştir. Bu çalışma ilk 4 saatte gelen 340 Aİİ hastasının katıldığı çift kör bir çalışmaydı. Semptomatik kanama, SK (1.5000.000 ünite) grubunda %12.6 ($p<0.01$), plasebo grubunda ise %2.4 olduğundan erken dönemde durdurulmuştur (37).

ECASS ilk 6 saatte gelen 620 Aİİ hastasına 1.1 mg/kg rtPA ya da plasebo verilen çift kör, randomize, çok merkezli bir çalışmadır. Bu çalışma orta ağır derecede nörolojik defisiti olan hastaların bazı nörolojik ve fonksiyonel ölçütlerinde düzelme olduğunu ortaya koymuştur. rtPA ile tedavi edilen hastaların Bartel-Rankin skorlarında düzelme, hastanede kalış süresinde kısalma saptanmıştır. Semptomatik kanama rtPA grubunda %19.8 iken plasebo grubunda %6.5 bulunmuştur ($p<0.001$). Üç aylık mortalite rtPA grubunda %22.4 iken kontrol grubunda %15.8 bulunmuştur (38).

NINDS çalışmasında ortalama NIHSS skorları 14 olan 624 hasta ilk 3 saat içinde (302'si 90 dk içinde) rtPA ile tedavi edilmiştir. Bu çalışmada hasta tedaviye alınma kriterlerine uyarken dışlanma kriterlerini taşııyorsa ilaç hazırlanmış ve uygulanmıştır. Hazırlanması 5-10 dk süreceğinden zaman darsa önceden hazırlanmıştır. rtPA'nın dozu 0.9 mg/kg, maksimum 90 mg olup %10'u 1 dk üzerinde bolus ve kalanı 1 saat üzerinde infüzyonla verilmiş, tedavi verilış süresince hasta monitörize edilmiş ve İKK bulguları açısından gözlenmiştir. İKK'den şüphelenildiğinde rtPA stoplanıp hemen BBT'ye alınmıştır. Kanama yoksa infüzyona devam edilmiş, kanama mevcutsa koagülasyon çalışmaları için kan örnekleri gönderilip, kan ürünlerinin (kriopresipitat gibi) hazırlanması sağlanmıştır. İnfüzyon süresince TA 185/110 mmHg düzeyinde tutulmuş, bunun üstündeki değrlere labetolol gibi titre edilebilen antihipertansif ajanlarla müdahale edilmiştir. Yine infüzyon süresince antiplatelet ve antitrombolitik ilaçlar kullanılmamıştır (2, 3). Tedavi grubunda önemli bir düzelme görölmüştür ve 3. ayda %30 hastada minimal disabilite ya da semptomsuz hal sağlanmıştır. Yaşlı ve geniş enfarktı olan hastalarda daha az düzelme olmuştur. Semptomatik kanama tedavi grubunda %6.4, plasebo grubunda %0.6 bulunmuştur ($p<0.0001$). Üçüncü ayda mortalitenin rtPA grubunda %17.4, kontrol grubunda %20.6 olduğı saptanmıştır. Bu çalışmada hastalar 3-12 ay takip edilmiş, Aİİ'de rtPA tedavisinin yararlı etkileri görölmüştür. Erken dönemde NIH skoru yüksek olanlar, ilk BBT'de ödem ya da kitle etkisi görölenler de rtPA tedavisinden fayda görmüştür. Tüm klinik değrlendirmelerde rtPA lehine 1.73 katlık bir düzelme izlenmiştir (38). Aİİ'de IV rtPA tedavisinin 3 saatlik periyot dışında kullanılabilirliğini gösterme çabaları ECASS 2 ve The Alteplase Trombolysis for Acute Noninterventional Therapy (ATLANTIS) çalışmaları ile sürdürölmüştür. Bu çalışmalarda rtPA ile plaseboya göre artmış İKK saptanırken mortalitede ya da fonksiyonel iyileşmede bir farklılık saptanamamıştır. 3 saatin üzerinde trombolitik tedavi kullanmayı desteklemek konusunda yetersizdir (39, 40).

Sonuç olarak reperfüzyon tedavisinde NINDS çalışması sonrası FDA tarafından onaylanan tek primer tedavi rtPA olarak durmaktadır ve bu tedaviye semptomların başlangıcından sonraki ilk 3 saatte başlanmalıdır. IV tromboliz için uygun hasta seçiminin tedaviye alma ve dışlama kriterlerine göre düzenlenmesi önerilmiştir (3).

Bunun amacı inme geçirmeyen, GİA geçiren ya da tedaviyle zarar göreceğı düşünölen hastayı ayırmaktır. Bu kriterler genel olarak kişiye bağı açıklanacak tarzdadır. Tedaviye alma kriterlerinin en zor kısmı semptomların başlangıç zamanını

kararlaştırmaktır. İlk kritik basamak hastanın en son normal olduğu zamanı anlamaktır. Uykudan uyandığında semptomları ortaya çıkan hasta için uyumaya başladığı an semptomların başlangıcı olarak kabul edilmelidir. Net bir öyküye ulaşmak için hasta yakınlarından, ilk gören hekimden veya ambulans personelinden yardım istenmelidir. Bazı dışlama kriterleri tam kontrendikasyon iken (ilk BBT’de İKK veya tedavi sırasında 185/110 mmHg TA), diğerleri ikaz edici tarzdadır. Örneğin semptomların başlangıcında nöbet geçiren hastalarda İKK riskini arttıran bir lezyon olabilir veya başvuru anında todd paralizi saptanabilir (1, 2). NINDS’de inmenin ciddiye ti NIHSS ile kategorize edilmiştir. NIHSS’nin tedavi için kesin eşik değeri yoktur. Örneğin afazi gibi kesin inme sendromu olan bir durum yüksek skor almamasına rağmen tedavi edilmeden bırakılmamalıdır. ECASS araştırmacıları OSA’nın BBT’de suladığı alanın %33’n kapsayan ve iskeminin erken bulguları saptanan hastalarda rtPA verilmesinin İKK riskini arttırdığını ve mortalite oranını yükselttiğini bulmuşlardır (1, 2). AHA ilk BBT’de geçirilmiş enfarkt bulguları olan hastaların rtPA ile tedavi edilmemesini önerirken (3), NINDS ise yarar-zarar oranı gözetilerek dikkatli davranılmasını önermektedir. NINDS araştırmacıları iki konuya yönelmişlerdir. İlk olarak, rtPA’ya bağlı kanama açısından yüksek riskli hastaların tedavi öncesi karakterlerini tanımlamaya yönelik olarak iki faktör üzerinde durulmuştur. İnmenin ciddiye ti ve BBT’de enfarktın açık bulguları (kitle etkisi ve hipodansite) İKK ile ilişkili bulunmuştur. İkinci olarak, hastanın yaşı üzerinde araştırma yapmışlar ve yaşın İKK’dan bağımsız faktör olduğu saptamışlardır (27).

NIHSS <10 olan hastalarda kanama riski %3, >20 olanlarda ise %17’dir. Buna rağmen rtPA ile tedavi edilen ve >20 değeri olan hastaların bir kısmında tam iyileşme olmuş ve ciddi kalıcı hasar gözlenmezken 3 ay içindeki ölüm riski de düşük olarak bulunmuştur. Bu yüzden büyük inmeli hastalara rtPA verilmesi de göz önünde bulundurulmalıdır. NINDS çalışmasının yapılan analizinde hastaların %5’inde inmenin BBT’deki açık bulgularının mevcut olduğu (hipodansite ve kitle defekti), BBT bulgularının OSA’nın %33’nden az ya da fazla diye sınıflandırılmadığı bulunmuştur. Bu hastaların %31’inde semptomatik İKK mevcut iken, BBT’de bu bulguları olmayanlarda İKK %5 gözlenmiştir. Buna ek olarak rtPA ile tedavi edilen ve BBT’de dem ve kitle etkisi olan hastalarda da tedavi almayanlara göre daha iyi sonuçlar elde edilmiştir (41). Bir diğer analizde rtPA’ya cevapta 3 aylık sonuçların tahmininde hangi

faktörlerin etkili olduğunu ortaya çıkarmak için yapılmıştır ancak kesin sonuçlara ulaşamamıştır (42).

Trombolitik tedavi Aİİ'nin diğer standart tedavileri gibi benzer risklere sahiptir. Örneğin karotid endarterektomi (yüksek dereceli semptomatik stenozu olan hastalarda) yapılan hastalarda perioperatif risk %5-6'dır. Semptomatik İKK riski ise (rtPA ile) %6.4'tür (43, 44, 45). Ek olarak IV rtPA ile tedavi edilen hastaların hastanede kalış süreleri azalır ve tedavi masrafları düşer, erken rehabilitasyon imkanı sağlar. Bu açılardan bedel etkindir (46).

Aİİ'nin primer tedavisinde International Stroke Trial (IST) çalışmasında aspirin, heparin, düşük molekül ağırlıklı heparinle ayrı ayrı ve beraber uygulanan hasta grubu ile tedavi almayan grup değerlendirildi. 19435 hastada randomize, açık çalışma sonrasında, aspirinin 48 saat sonra başlanan ve 14 gün tedavi alan hasta grubunda) %0.11 hastada tekrarlayan inme atağını önlediği, %0.1 hastada İKK'ye yol açtığı, %0.14 oranında da daha az hastanın öldüğü gösterildi. Heparinin pulmoner emboli ve tekrarlayan inme oranlarını azaltırken kanama komplikasyonları ve İİK ile ilişkili mortalite oranlarını arttırdığı görüldü (47). Chinese Acute Stroke Trial (CAST) çalışmasında 21106 hasta üzerinde 48 saat içinde aspirin başlanan ve 4 hafta süreyle uygulanan grup ile plasebo grubu karşılaştırıldı ve aspirin grubunda %0.13'lük daha az mortalite ve morbidite olduğu gösterildi (48). NINDS araştırmasında da aspirin alan ve rtPA kullanılan hastaların hiçbirinde ölçülebilir bir artmış bir İKK saptanmadı (27).

Aİİ'li hastaların primer tedavisinde araştırmalar birçok alanda devam etmektedir. İntraarteryel trombolizis ile tedavi ilk denemelerde güvenli ve etkili bulunmuş, ancak FDA tarafından henüz onaylanmamıştır. Ayrıca AMPA, NMDA, nitrikoksit antagonistleri, kalmodülin ve kalpayin antagonistleri gibi nöroprotektif ajanların inme tedavisindeki rolleri halen araştırılmaktadır (1, 9).

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma, 17 Nisan 2001 - 31 Ağustos 2001 tarihleri arasında Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisi'ne bilinç düzeyinde değişiklik ya da serebrovasküler olay düşündüren şikayetler ile başvuran hastalar için önceden hazırlanmış çalışma formu doldurularak yapıldı.

Çalışmaya alma kriterleri: Travma dışı bir nedenle bilinç düzeyinde değişiklik ya da serebrovasküler olay düşündüren şikayetler ile başvuran 17 yaşın üzerindeki tüm hastalar.

Çalışmaya almama kriterleri: 17 yaşın altında, travma nedeni ile başvuran, inme dışında başka bir tanı alan, formları eksik doldurulan hastalar.

Önceden hazırlanmış çalışma formunda (Tablo 1) hastalara yaş, cinsiyet gibi demografik soruların yanında, belirtilerin başladığı zaman ile hastaneye başvuruları arasında geçen süre, daha önceden inme dahil geçirdikleri hastalıklar, kullandığı ilaçlar soruldu ve kaydedildi. Ayrıca bilinç düzeyinde değişiklik yaratabilecek metabolik nedenleri dışlamak için gerekli laboratuvar analizleri yapıldı ve çalışma formlarına kaydedildi. Belirtilerin başlangıç zamanı hasta koopere ise kendisinden, koopere olamayan hastaların yakınlarından ve/veya hastayı ilk gören hekim, hemşire, paramediklerden öğrenilerek kaydedildi. Uykudan uyandığında belirtilerini fark eden ya da belirtileri çevresindeki kişilerce fark edilen hastaların, şikayetlerinin başlangıç zamanları uykuya başladıkları saat olarak kabul edildi. İlk 3 saatten daha geç başvuran hastalara neden geç başvurdukları sorularak not edildi.

Çalışmaya alma kriterlerini karşılayan hastalara rutin kapsamlı fizik muayenenin yanı sıra, NINDS tarafından hazırlanan ve inmenin şiddetini belirleyebilmek amacıyla kullanılan ayrıntılı nörolojik değerlendirme skalası da kullanıldı ve elde edilen değerlendirme sonuçları kaydedildi.

Çalışma dönemi içinde Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisi'ne bilinç düzeyinde değişiklik ya da serebrovasküler olay düşündüren şikayetler ile toplam 127 hasta başvurdu. Bu hastaların 8 kadarı inme dışında başka tanıları için, 2 tanesi de form verileri eksik doldurulduğu için çalışma dışı bırakıldı ve toplam 117 hasta istatistiksel analize dahil edildi.

Sonuçlar Statistical Package for the Social Science (v10.0) (SPSS) istatistik programının kullanılarak tanımlayıcı testler ve Paerson X^2 testleri kullanılarak yapıldı.

Tablo 1: Çalışma formu

Adı soyadı:	Yaş:	Tarih:
Dosya no:	Cins:	Tel no:
BBT’de kanama tespiti.....		evet/hayır
Normal BBT’ye rağmen eş zamanlı SAK.....		evet/hayır
Bilinen AV malformasyon veya anevrizma.....		evet/hayır
İKK öyküsü.....		evet/hayır
PT’nin 15 sn’den uzun olması.....		evet/hayır
INR’nin 1.7’den uzun olması.....		evet/hayır
Oral antikoagülan kullanması.....		evet/hayır
48 saat içinde heparin kullanması.....		evet/hayır
Uzamış PTT.....		evet/hayır
Trombositin 100000’nin altında olması.....		evet/hayır
Bilinen kanama diyatezi.....		evet/hayır
Aktif iç kanama		evet/hayır
21 gün içinde geçirilmiş GİS/GÜS kanama öyküsü.....		evet/hayır
14 gün içinde yapılan arteriyel ponksiyon öyküsü.....		evet/hayır
Son zamanlarda yapılan LP.....		evet/hayır
3 ay içinde İK cerrahi/ kafa travması/inme geçirme öyküsü.....		evet/hayır
Sistolik 185 diastolik 110’un üzerinde olması.....		evet/hayır
Tedaviye dirençli hipertansiyon (sistolik 185 diastolik 110).....		evet/hayır
Nörolojik bulguların hızlı iyileşmesi.....		evet/hayır
İzole (fokal) nörolojik defisit.....		evet/hayır
Kan şekerinin 50’nin altı veya 400’ün üstünde olması.....		evet/hayır
İnme başlangıcında gözlenen nöbet.....		evet/hayır
Gebelik.....		evet/hayır
Geçirilmiş MI öyküsü.....		evet/hayır
İnme başlangıcından acile başvurusu arasında geçen süre		
a) 0-1saat	b)1-3 saat	c) 3-6 saat
d) 6 saat üzeri	e)değerlendirilemeyen	
Acile başvuru saati:	BBT istenen saat:	BBT çekilen saat:
Hasta 3 saatin üzerinde geldi ise gecikme nedeni:		

BULGULAR

Çalışmaya 27 – 88 yaşları arasında 69'u (%59) erkek, 48'i (%41) kadın olmak üzere toplam 117 hasta alındı. Tüm hastaların yaş ortalaması 63.59 ± 13.66 , ortancası 66 iken, erkek hastaların yaş ortalaması 63.09 ± 12.80 ve kadın hastaların yaş ortalaması 64.31 ± 14.92 bulundu (Tablo 2).

Tablo 2: Farklı hasta gruplarının demografik özellikleri

	Yaş ortalaması	Erkek	Kadın	Toplam
Tüm hastalar	63.59 ± 13.66	69 (%59)	48 (%41)	117 (%100)
Aİİ	65.19 ± 12.89	45 (%64.3)	25 (%35.7)	70 (%100)
İKK	59.13 ± 15.39	15 (%48.4)	16 (%51.6)	31 (%100)

117 hasta acil serviste konulan tanılarına göre incelendiğinde, 70 (%59.8) hastaya Aİİ, 31 (%26.5) hastaya İntrakraniyal kanama (bu hastaların 6'sı (%19.35) BBT, klinik ya da LP sonucu ile subaraknoid kanama olarak değerlendirilmişlerdir), 9 hastaya GİA (%7.7), 3 (%2.6) hastaya intrakraniyal tümör ve 4 (%3.4) hastaya da demans, epilepsi gibi diğer tanıların konulduğunu saptadık (Tablo 3).

Tablo 3: Bilinç değişikliği olan ya da serebrovasküler olay düşündüren şikayetler ile başvuran hastalara konulan tanıların dağılımı

Tanı	Sayı	Yüzde %
İskemik inme	70	59.8
Hemorajik inme	31	26.5
GİA	9	7.7
Tümör	3	2.6
Diğer	4	3.4
Toplam	117	100

Aİİ tanısı alan 70 hastanın yaş ortalamasının 65.19 ± 12.89 olduğunu ve bu hastaların 45'inin (%64.3) erkek, 25'inin (%35.7) ise kadın olduğunu bulduk. İntrakraniyal kanama tanısı alan hastaların ise yaş ortalamasının 59.13 ± 15.39

olduğunu ve bu hastaların 15'inin (%48.4) erkek, 16'sının (%51.6) ise kadın olduğunu saptadık (Tablo 2). Aİİ ve intrakraniyal kanama tanısı alan iki grup yaş ortalamaları açısından karşılaştırıldığında intrakraniyal kanama geçiren grubun daha genç olduğu ve bu farkın istatistiksel olarak ta anlamlı olduğunu saptadık ($p=0.043$). Aynı iki grup cinsiyet açısından karşılaştırıldıklarında intrakraniyal kanama olan grupta daha fazla kadın hasta olduğu ama aralarında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmadığını saptadık ($p>0.05$).

Çalışmaya alınan 117 hastanın NIH skorlarını hesapladık. Hastaların tümünde NIH skorunun ortalaması 10.15, ortancası 6 iken, Aİİ tanısı alan 70 hastada NIH skoru ortalaması 7.87 ve ortancası 5, intrakraniyal kanama tanısı alan 31 hastanın ise NIH skoru ortalamasının 17.97 ve ortancasının 21 olduğunu bulduk. Aİİ tanısı alan hastalar ile intrakraniyal kanama tanısı alan hastalar NIH skorlarının ortalamalarına göre karşılaştırıldıklarında intrakraniyal kanama geçiren hastaların daha yüksek NIH skoruna sahip olduklarını ve aradaki farkın istatistiksel olarak ta anlamlı olduğunu bulduk ($p<0.05$).

Çalışma formunda belirtilen dışlama kriterleri araştırıldığında, 30 (%25.6) hastada BBT'de intrakraniyal kanama varlığı, 6 (%5.1) hastada BBT ya da klinik olarak SAK varlığı, 1 (%0.9) hastada anevrizma öyküsü, 12 (%10.3) hastada geçirilmiş intrakraniyal kanama öyküsü, 7 (%6) hastada protrombin zamanının (PZ) 15 saniyeden daha uzun olduğu, 5 (%4.3) hastada INR'nin 1.7'den daha büyük olduğu, 6 (%5.1) hastada oral antikoagülan kullanma öyküsü bulunduğu, 5 (%4.3) hastanın son 48 saat içerisinde heparin kullandığı, 5 (%4.3) hastanın parsiyel tromboplastin zamanının (PTZ) uzamış olduğu, 1 (%0.9) hastanın trombosit sayısının 100 binden daha az olduğu, 1 (%0.9) hastada kanama diyatezi öyküsü bulunduğu, 1 (%0.9) hastanın son 14 gün içerisinde major cerrahi girişim geçirdiği, 1 (%0.9) hastaya son 7 gün içerisinde arteriyel girişim yapıldığı, 11 (%9.4) hastada son 3 ay içerisinde kraniyal cerrahi geçirme, kafa travması ya da inme öyküsü bulunduğu, 24 (%20.5) hastanın acil servise başvurusu sırasında sistolik arter basıncının 180 mmHg'den ya da diastolik arter basıncının 110 mmHg'den daha yüksek olduğu, 5 (%4.3) hastada tedaviye dirençli hipertansiyon saptandığı, 17 (%14.5) hastanın acil servis izleminde ya da öncesinde nörolojik bulgularının hızla iyileşme gösterdiği, 25 (%21.4) hastada izole nörolojik defisit bulunduğu, 4 (%3.4) hastada kan şekerinin 50 mg/dl'den az ya da 400 mg/dl'den fazla bulunduğu, 14 (%12)

hastada şikayetlerinin başlangıcında nöbet gözleendiği, 17 (%14.5) hastada geçirilmiş AMİ öyküsü bulunduğıu saptandı.

Çalışmaya alınan 117 hastanın 26'sında (%22.2) çalışma formunda yazılı olan ve yukarıda sayı ve yüzdeleri verilen dışlama kriterlerinden hiçbirini yokken, 42 (%35.9) hastada 1 tane, 19 (%16.2) hastada 2 tane, 15 (%12.8) hastada 3 tane, 5 (%4.3) hastada 4 tane, 7 (%6) hastada 5 tane ve 3 (%2.6) hastada 6 tane dışlama kriteri bulunduğıu saptandı. Aİİ tanısı alan 70 hasta değerlendirildiğinde ise 20 (%28.6) hastada herhangi bir kontrendikasyon bulunmadığı, 27 (%38.6) hastada 1 tane, 10 (%14.3) hastada 2 tane, 8 (%11.4) hastada 3 tane, 2 (%2.9) hastada 4 tane, 3 (%4.3) hastada 5 tane dışlama kriteri olduğunu bulduk.

Çalışma formunda yazılı olan dışlama kriterlerinin hiçbirinin bulunmadığı 26 hasta incelendiğinde bunların 20'sinin (%76.9) Aİİ, 1'inin (%3.8) intrakraniyal kanama, 4'ünün (%15.4) GİA ve 1'inin (%3.8) diğer tanılarını aldığını saptadık.

NINDS çalışmasında ve AHA kılavuzunda NIH skoru 4'ün altında ve 20'nin üstünde olan hastalar trombolitik tedavi için uygun olmayan hastalar olarak belirtilmektedir. Biz de hastalarımızı bu sınıflamaya göre ayırdığımızda 117 hastanın 52'sinin (%44.4), Aİİ tanısı alan 70 hastanın 36'sının (%51.4) ve dışlama kriterlerinin hiçbirinin olmadığı 26 hastanın ise 15'inin (%57.7) NIH skoruna göre olası bir trombolitik tedavi için aday olabileceğini saptadık.

Tüm hastalar inme başlangıcı ile acil servise geliş zamanları arasında geçen süre açısından değerlendirildiklerinde, 8 (%6.8) hastanın ilk 1 saat içerisinde, 19 (%16.2) hastanın 1-3 saat içerisinde, 22 (%18.8) hastanın 3-6 saat içerisinde, 52 (%44.4) hastanın 6 saatten daha geç bir sürede acil servise başvurduğunu ve 16 (%13.7) hastada inme başlangıcı ile acil servise başvuru arasında geçen sürenin değerlendirilemediğini saptadık (Tablo 4).

Aİİ tanısı alan hastalar şikayetlerinin başlangıcı ile acil servise geliş zamanları arasında geçen süre açısından değerlendirildiklerinde, 6 (%8.6) hastanın ilk 1 saat içerisinde, 12 (%17.1) hastanın 1-3 saat içerisinde, 10 (%14.3) hastanın 3-6 saat içerisinde, 34 (%48.6) hastanın 6 saatten daha geç bir sürede acil servise başvurduğunu ve 8 (%11.4) hastada inme başlangıcı ile acil servise başvuru arasında geçen sürenin değerlendirilemediğini saptadık (Tablo 4).

Intrakraniyal kanama tanısı alan 31 hastanın 1'inin (%3.2) ilk 1 saat içerisinde, 4'ünün (%12.9) 1-3 saat içerisinde, 5'inin (%16.1) 3-6 saat içerisinde, 14'ünün (%45.2)

6 saatten daha geç bir sürede acil servise başvurduğunu ve 7 (%22.6) hastada inme başlangıcı ile acil servise başvuru arasında geçen sürenin değerlendirilemediğini saptadık (Tablo 4).

Çalışma formunda yer alan dışlama kriterlerinin hiçbirinin bulunmadığı ve dolayısı ile olası bir trombolitik tedavi için aday olabilecek 26 hasta şikayetlerinin başlangıcı ile acil servise geliş zamanları arasında geçen süre açısından incelendiklerinde ise bu hastaların hiçbirinin ilk 1 saat içerisinde başvurmadığını, 4 (%15.4) hastanın 1-3 saat içerisinde, 4 (%15.4) hastanın 3-6 saat içerisinde, 15 (%57.7) hastanın 6 saatten daha geç bir sürede acil servise başvurduğunu ve 3 (%11.5) hastada inme başlangıcı ile acil servise başvuru arasında geçen sürenin değerlendirilemediğini saptadık (Tablo 4).

Tablo 4: Hastaların tümünün ve farklı tanı alan hasta gruplarının şikayetlerin başlangıcı ile acil servise başvurmaları arasında geçen sürenin karşılaştırılması

Süre	Tüm hastalar	İskemik inme	Hemorajik inme	Kontredikasyonu olmayan hastalar
0-1 saat	8 (%6.8)	6 (%8.6)	1 (%3.2)	0
1-3 saat	19 (%16.2)	12 (%17.1)	4 (%12.9)	4 (%15.4)
3-6 saat	22 (%18.8)	10 (%14.3)	5 (%16.1)	4 (%15.4)
6 saat üzeri	52 (%44.4)	34 (%48.6)	14 (%45.2)	15 (%57.7)
Değerlendirilemeyen	16 (%13.7)	8 (%11.4)	7 (%22.6)	3 (%11.5)
Toplam	117	70	31	26

Tüm hastaların NIH skorlarının aritmetik ortalaması alındı ve 10.15 bulundu. Hastaların 43'ünün (%36.7) NIH skoru ortalamasının genel ortalamanın üstünde olduğunu ve 74'ünün (%63.3) ise altında olduğunu saptadık. NIH skoru ortalamasının yani 10.15'in üstünde olan 43 hastanın 12'si (%27.9) ilk 3 saat içerisinde acil servise başvururken, NIH skoru ortalamasının altında olan 74 hastanın ise 15'i (%20.3) ilk 3 saat içerisinde başvurmuştu. Aradaki bu fark istatistiksel olarak ta anlamlıydı ($p<0.05$).

180 dakika üzerinde başvuran tüm hastalara, neden geç başvurdıkları sorusu yöneltildi. 48 (%53.3) hasta başka bir hastaneye başvurdıklarını, 10 (%11.1) hasta ulaşım sorunları nedeniyle geç kaldıklarını, 32 (%35.6) hasta yakınlarının olmadığı, ihmal edildiği, belirtilerinin geçeceğini düşündüğü ve/veya belirtilerini fark etmediği için geç başvurdıkları cevabını vermişlerdir. Ayrıca 29 hastanın da acil servis ve/veya

radyoloji yoğunluğu nedeniyle geç değerlendirildiğini ya da BBT'lerinin geç çekildiğini bulduk (Tablo 5).

Tablo 5: 180 dakika üzerinde başvuran hastaların gecikme nedenleri

Gecikme nedenleri	Sayı ve yüzde (%)
Başka bir hastaneye başvuru	48 (%53.3)
Kendilerinin ve/veya yakınlarının ihmali	32 (%35.6)
Ulaşım güçlüğü	10 (%11.1)
Toplam	90 (%100)

TARTIŞMA

İnme pek çok ülkede ilk üç ölüm sebebi içinde yer alan ciddi bir halk sağlığı problemidir. Her yıl ortalama 700000 insanı etkilemekte, yaklaşık 150,000 ölüme neden olur. Toplamda yaş bağımlı insidansı 100,000'de 100 ile 300 arasındadır.

İnme gelişmiş ülkelerde ölümlerin %10'undan sorumludur ve bu ölümlerin büyük çoğunluğu 65 yaş üzeri hastalarda olmaktadır. ABD'de yaş bağımlı ölüm hızı ortalama 100,000'de 50-100 civarındadır. İnmeye bağlı ölümlerin her beş yılda ikiye katlanarak artar (3, 4, 5, 6).

Her yıl inme hastalarının sadece bir kısmı hastaneye, tam düzelme ve fonksiyon kaybı arasında değişikliğe yol açabilecek bir tedavinin verilebilmesi için gereken zamanda gelmektedirler. Yeni tedavi yaklaşımlarından yarar görebilecek iken, hastaların çoğu genelde inme belirtilerini ve bu tedavi yaklaşımlarının etkili olduklarını bilmemeleri nedeniyle hastanelere geç başvurmaktadırlar. NINDS bu konuda ulusal toplum eğitim kampanyalarını hayata geçirmiş ve “İnmeyi tanı, bulgularını tanı ve zamanında hareket et” sloganı ile tüm topluma inmenin ve erken tedavinin önemini anlatmayı planlanmaktadır (49).

Menon ve arkadaşları çalışmalarında inme nedeni ile başvuran ve çalışmaya alınan 241 hastanın yaş ortalamasını 64 ± 13 bulmuşlar ve hastaların 131'inin (%54.4) kadın, 110'unun (%45.6) erkek olduğunu saptamışlardır (50). Williams ve arkadaşlarının çalışmasında ise yaş ortalaması 64 ± 3 bulunmuş ve hastaların 39'unun (%58) erkek, 28'inin (%42) kadın hasta olduğu saptanmıştır (51). Akhan ve arkadaşları yaptıkları çalışmalarında Isparta ilinde 1991 – 1995 yılları arasında inme nedeni ile yatırılan 1579 hastayı incelemişler ve bu hastaların 785'inin (%49.7) kadın, 794'ünün (%50.3) erkek olduğunu bildirmişlerdir (52).

Çalışmaya aldığımız 117 hastanın yaş ortalamasının 63.59 ± 13.66 olduğunu ve hastaların 69'unun (%59) erkek, 48'inin (%41) kadın olduğunu saptadık. Literatür verileri ile bizim hasta nüfusunun, yaş ortalaması ve cins dağılımı açısından farklılık göstermediğini bulduk.

Wester ve arkadaşları çalışmalarında tüm hastaların yaş ortalamasının 73.1 olduğunu ve hemorajik inme hastalarının, iskemik inme hastalarına oranla daha genç yaş grubuna dahil olduklarını ve aradaki farkın istatistiksel olarak ta anlamlı olduğunu ($p<0.05$) bildirmişlerdir (53).

Bizim çalışmamızda Aİİ tanısı alan 70 hastanın yaş ortalamasının 65.19 ± 12.89 , hemorajik inme tanısı alan hastaların ise yaş ortalamasının 59.13 ± 15.39 olduğunu saptadık. Aİİ ve intrakraniyal kanama tanısı alan iki grup yaş ortalamaları açısından karşılaştırıldığında biz de intrakraniyal kanama geçiren grubun daha genç olduğunu ve bu farkın istatistiksel olarak ta anlamlı olduğunu saptadık ($p=0.043$).

Fogelholm ve arkadaşları yaptıkları çalışmalarında inme nedeni ile referans hastanesine başvuran 363 hastanın, 272'sinin (%75) iskemik inme, 91'inin (%25) ise intraserebral kanama ya da SAK olduğunu saptamışlardır (54). Menon ve arkadaşları çalışmalarına dahil ettikleri 241 hastanın 180'inin (%74.7) iskemik inme, 61'inin (%25.3) intra kraniyal kanama olduğunu saptamışlardır (50). Akhan ve arkadaşları yaptıkları çalışma da ise 953 inme hastasından 468'inin (%49.1) intrakraniyal kanama, 485'inin (%50.9) iskemik inme olduğunu saptamışlardır (52).

Bizim çalışmamızda hastaların 70'inin (%59.8) iskemik inme, 31'inin (%26.5) intrakraniyal kanama, 9'unun GİA (%7.7) ve geri kalan 7 (%6) hastanın da tümör, epilepsi ve bunama gibi diğer nedenler olduğunu saptadık. Bizim bulgularımızla Akhan ve arkadaşlarının bulguları dışındaki literatür verileri paralellik göstermektedir. Akhan ve arkadaşlarının çalışmasında hastaların sadece %60.4'üne BBT çekilmiş olması ve diğerlerinin klinik olarak değerlendirilmesi farklı sonuçlara yol açmış olabilir.

Jorgensen ve arkadaşları akut inme hastaları ile ilgili çalışmalarında 1059 hastayı incelemişler ve bu hastaların 810'unun (%77) iskemik inme, 79'unun (%7) hemorajik inme ve 170'inin (%16) diğer nedenlere bağlı inme ya da başka tanılar olduğunu bildirmişler. İskemik inme grubu ile hemorajik inme grubundaki hastaları Scandinavian Stroke Scale (SSS) ile karşılaştırmışlar ve hemorajik inme hastalarının daha kötü SSS skoruna sahip olduğunu bulmuşlardır (55). Wester ve arkadaşları çalışmalarında inmenin derecesini European Stroke Scale (ESS) ile karşılaştırmışlar ve sonuçta iskemik inme tanısı alan hastaların ESS skorunun 78, hemorajik inme tanısı alan hastaların ESS skorunu 61 olarak bulmuşlar ve hemorajik inme hastalarının daha kötü skorlara sahip olduğunu bildirmişlerdir (53).

Çalışmaya aldığımız hastaların NIH skorlarını hesapladık. Hastaların tümünde NIH skorunun ortalaması 10.15, ortancası 6 iken, Aİİ tanısı alan 70 hastada NIH skoru ortalaması 7.87 ve ortancası 5, intrakraniyal kanama tanısı alan 31 hastanın ise NIH skoru ortalamasının 17.97 ve ortancasının 21 olduğunu bulduk. Aİİ tanısı alan hastalar ile intrakraniyal kanama tanısı alan hastalar NIH skorlarının ortalamalarına göre

karşılaştırıldıklarında intrakraniyal kanama geçiren hastaların daha yüksek NIH skoruna sahip olduklarını ve aradaki farkın istatistiksel olarak ta anlamlı olduğunu bulduk ($p<0.05$).

İnme ve hastaneye başvuru arasında geçen süre açısından literatürü taradığımızda değişik ülkelerden elde edilmiş benzer sonuçlarla karşılaştık. Williams ve arkadaşları ABD’de yaptıkları çalışmalarında 67 inme hastasını değerlendirmişler ve bu hastaların 16’sının (%24) ilk 3 saatte, 51’inin (%76) ise daha geç başvurduğunu bildirmişlerdir (51). Lacy ve arkadaşları da yine ABD’de yaptıkları çalışmalarında 553 inme hastasını incelemişler ve hastalarının %32’sinin ilk 1.5 saatte, %48’inin ilk 3 saat içinde ve %61’inin ilk 6 saatte başvurduklarını saptamışlardır (56). Anderson ve arkadaşları Avustralya’da yaptıkları çalışmalarında 1008 hastayı incelemişler ve hastaların 216’sının (%21) ilk 1 saat içinde, 529’unun (%52) ilk 4 saatte ve 768’inin (%76) ilk 24 saatte başvurduklarını tespit etmişlerdir (57). Danimarka’da yapılan bir çalışmada 1197 inme hastası değerlendirilmiş ve bu hastaların %25’inin ilk 3.5 saatte, %35’inin ilk 6 saatte ve %68’inin ilk 24 saatte başvurdukları bildirilmiştir (55). Azzimondi ve arkadaşlarının İtalya’da yaptıkları çalışmada 189 hasta incelenmiş ve hastaneye ortalama başvuru süresinin 680 dakika olduğu, hastaların %31’inin ilk 2 saat içinde, %53’ünün ilk 5 saatte hastaneye başvurdukları bildirilmiştir (58).

Çalışmaya aldığımız tüm hastalar inme başlangıcı ile acil servise geliş zamanları arasında geçen süre açısından değerlendirildiklerinde; 8 (%6.8) hastanın ilk 1 saat içerisinde, 27 (%23) hastanın ilk 3 saat içerisinde, 49 (%41.8) hastanın ise ilk 6 saat içerisinde başvurduğunu saptadık. Bizim sonuçlarımız literatürdeki diğer çalışmaların büyük bir çoğunluğu ile paralellik göstermektedir. Literatürdeki çalışmalarda inme hastalarının ilk 3 saat içerisinde hastaneye başvurma oranı %21 ile %48 arasında değişmekte iken bizim hasta popülasyonumuz için bu oran %27’dir.

Finlandiya’da yapılan bir çalışmada 459 inme hastası değerlendirilmiş ve hastaneye geç başvuru nedenleri araştırılmıştır. Yalnız yaşamak, inme olayının evde yaşanmış olması, gece saatlerinde inme görülmesi ve özellikle referans hastanelerinin acil servislerine doğrudan başvurmak yerine sağlık merkezlerine ya da aile hekimlerine başvurulması en önemli geç başvuru nedenleri olarak gösterilmiştir (54). Azzimondi ve arkadaşları hastaneye başvuru süresi ile yaş, cins ve gün arasında ilişki olmadığını, gece ortaya çıkan inme olguları ile daha hafif şiddetli olguların daha geç başvurduğunu bildirmişlerdir (58). Menon ve arkadaşlarının çalışmasında ambulans ile transport edilen

hastaların hastaneye daha erken başvurduklarını, hastaneye başvurmadan başka bir sağlık kurumuna ya da aile hekimine gidenlerin ve kadın hastaların istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha geç başvurduklarını bildirmişlerdir (50). Wester ve arkadaşları hastaneye başvurmadan başka bir sağlık kurumuna gidenlerin, yalnız yaşayan ya da yakınlarına ulaşamayan hastaların, iskemik inmelerin ve belirtileri daha hafif olan hastaların hastaneye daha geç başvurduklarını saptamışlardır (53).

Çalışmamızda 180 dakika üzerinde başvuran tüm hastalara, neden geç başvurdukları sorusu yöneltildi. 48 (%53.3) hasta başka bir hastaneye başvurduklarını, 10 (%11.1) hasta ulaşım sorunları nedeniyle geç kaldıklarını, 32 (%35.6) hasta yakınlarının olmadığı, ihmal edildiği, belirtilerinin geçeceğini düşündüğü ve/veya belirtilerini fark etmediği için geç başvurdukları cevabını vermişlerdir. Bizim bulgularımızda da literatürdeki çalışmalara uygun bir şekilde başka bir hastaneye başvurmak ve yalnız yaşamak ön plana çıkarken, ulaşım sorunu ülkemize özgü bir neden olarak görülmektedir.

Bu tartışmaların ışığında, inme hastalarının ülkemizde de diğer ülkelerde olduğu gibi hastaneye geç başvurduklarını ve inme gibi bir hastalığın tanı ve tedavisi için yeterli donanımı olmayan başka bir sağlık kurumuna başvurulmuş olması ve hastane öncesi sağlık hizmeti veren sağlık çalışanları ile hasta ve yakınlarının inme ile ilgili yeterli bilgiye sahip olmamaları en önemli iki sorun olarak karşımıza çıkmaktadır. ABD başta olmak üzere Avrupa'nın bir çok ülkesi, Kanada ve Avustralya'da halkın inme hakkında bilgilendirilmesi ve hızlı başvurunun öneminin anlatılması amacıyla çeşitli çalışmalar yürütülmüştür. Biz de çalışmamızda çözüm önerileri ile ilgili bir araştırma yapmasak ta, elde ettiğimiz bulgular inme hastalarının hastalıkları ile ilgili yeterli bilgiye sahip olmadıkları ve yeni tedavi yaklaşımları olduğunu bilmedikleri yorumunu yapmamıza izin vermektedir. Benzer şekilde primer sağlık hizmetlerini yürüten sağlık çalışanlarının da inme tanı, tedavisi ve önemi hakkında bilgilendirilme gerekliliği açıkça görülmektedir. Bu amaçla yurt dışında yıllardır yürütülen ve zaman içinde eksik yönleri tartışılan bilgilendirilme ve eğitim kampanyaları ve çalışmaları aşağıya özetlenmiş ve aynı yöntemlerin ülkemizde de kullanılabileceği düşünülmüştür.

Alİ'de temel amaç, inmenin başlangıcı ile tıbbi tedavi arasında geçen süreyi azaltmaktır. Bu süreye 'gecikme zamanı' denir. İnme hastalarında belirtilerin başlaması ile tedavinin başlaması arasında ki gecikme zamanı üzerinde yapılan çalışmalarda çıkan

sonuçlar gecikme zamanı ve karar verme zamanını etkileyen faktörlerin bilinmesi ve halk eğitimi açısından önemli katkılar sağlayacaktır.

Hastalığın prevelansı ve ciddiyetine rağmen bireylerin inme semptomları ortaya çıktığı zaman hakkında ve tıbbi yardım almaya nasıl karar verdikleri konusunda hala az bilgi vardır.

AIİ'nin reperfüzyon tedavisinde, onaylanmış ve önerilen tek tedavi rtPA uygulamasıdır. FDA, 1996 yılında AIİ'li hastalarda, belirtilerin başladığı andan itibaren ilk 3 saatte verilmek üzere, rtPA tedavisine onay vermiştir. Bu tedavi, grup 2A olarak kategorize edilmiştir (59). Reperfüzyon tedavisine alternatif olarak, diğer trombolitik ajanlar ile yapılan çalışmalar (MAST-E, MAST-I, ASK) başarısızlık ile sonuçlanmıştır (35, 36, 37). Tedavinin uygulanabilirliğinde ki 3 saatlik zaman aralığı, pratik kullanımda sıkıntı oluşturduğundan, araştırmalar zaman aralığını uzatarak pratikte kullanılabilirliği konusunda yoğunlaşmıştır. ECASS-2 ve ATLANTIS çalışmaları bu amaçla yapılmış ve bu çalışmalarda, rtPA alan hasta grubunda plasebo grubuna göre artmış İKK saptanırken, iki grup arasında fonksiyonel iyileşme ile mortalite de anlamlı bir farklılık saptanamamıştır (39, 40).

Tüm bu çalışmalar, inme ve inme olgularına yaklaşımda büyük bir değişime neden olmuştur. İnme; önlenemez, tedavi edilemez, sadece yaşlılarda olur, iyileşme inmeyi takip eden birkaç ay içinde olur gibi birçok yanlış kanı değişmiştir. İnmenin tedavi edilemez, önlenemez kanısı yerini tedavi edilebilir tıbbi bir acil olduğu gerçeğine bırakmıştır (49). AIİ tedavi edilemeyen bir hastalık durumundan tedavi edilebilir bir hastalık olabilir hale getirilmesi için olması gereken iki koşul vardır. Birincisi sağlık sisteminin inme hastalarını hızlı tanınması ve tedavi etmesidir. NINDS-rtPA inme çalışmasında 17000 inme hastasının sadece % 3.6'sına tedavi uygulanmıştı. Bu çalışma ışığında benzer parametreler kullanarak acil sistemin amacı tedavi edilebilir, AIİ'li hastaları hızla tanımak ve belirtiler başladıktan sonra 24 saat içinde %10'unu tedavi etmektir. İkincisi ve belki de en zoru, AIİ'li hastaların hızla tanınması ve acil tıp sisteminin aktive edilmesi için halk eğitim seferberliğidir. Önerilen eğitim programları inme popülasyonu hakkında ne biliniyor ve kardiyak popülasyon da daha önce neler yapıldığı temeline dayanmaktadır. Birinci aşama halkı eğitmeyi amaçlıyor, hedefler, inme hakkında bilgiyi arttırma, inme belirtilerin tanımlamasını sağlama ve inmenin acil bir durum olduğu konseptini oluşturmaktan geçmektedir. İkinci aşama; inmeyi kolayca yakalanabileceklerini, nasıl önleyeceklerini, belirtileri nasıl tanıyacaklarını ve inme

durumunda nasıl sağlık yardımı alacaklarını öğrenmeleridir. Pratisyenler, uzmanlar ve diğer sağlık çalışanları inme ile karşı karşıya kalan hastalara bire bir eğitim vermelidirler. davranış değişikliğinin saptanmasında, ilk 3 saat içinde başvuran hastalardan toplanan veriler bu girişimlerin yararını ortaya koyma da yol gösterici olabilir. Literatürdeki zetlerden de anlaşılacağı üzere, inme belirtileri olan hastalar halk sağlığı hizmetlerini iyi alamamaktadır. Bunun nedenlerinin araştırılıp eksikliklerin tanımlanması ve uygun mesajla anlatılması, halk eğitiminin amacına ulaşabilmesi için gereklidir. Burada amaç acil tedavi edilebilir inme hastalarının (acil serviste görülen) oranını %15-20'ye çıkarmaktır (60).

İnmenin tedavisi ve hızlı tanınması ile ilgili, NINDS'nin Aralık 1996'da yaptığı ulusal sempozyumda acil sistem reorganizasyonunun, inme hastaları üzerindeki etkilerinin llmesine bir an önce başlanılması önerilmektedir. Böylece inme hastalarının temel bilgilerinin toplanmasına olanak sağlanacaktır. Halk sağlığı eğitim uzmanları, halk eğitim kampanyaları ile hasta ve hasta yakınlarının davranışlarının değişebileceği görüşünde birleşmektedirler. Fakat bu değişim sürecinin yavaş olacağı eğitim programlarının etkilerinin ölçülmesi, 3-5 yıl sonra değerlendirmenin uygun olacağı kanısındadırlar. Hedeflenen amaçların ve zaman aralığının gelecekteki inme tedavisine etkisi göz önüne alınmalıdır. Eğitime alınacak hasta sayısı diğer hastalıklar için uygulanan değerlerle karşılaştırılmaktadır. Sıklıkla inme programında ki deneyimler, kalp krizinin tedavisinde ki eski deneyimlerle karşılaştırılmaktadır. Her ne kadar inme deneyimi AMI deneyimleriyle karşılaştırılmaktaysa da bunlar hastalığın görülme sıklığı, belirtilerin başlangıcını etkileyen değerşkenler, tedavi seçenekleri ve tedavi zaman aralığı açısından farklı klinik durumlardır. Bunun yanında MI ve inme hasta popülasyonu benzerliği ve daha önceki deneyimler karşılaştırmaya olanak sağlamaktadır.

Literatüre baktığımız da, tartışmalar şu sorular üzerinde yoğunlaşmaktadır;

- Sistem reorganizasyonlarının zamanlaması ve halk eğitim programları beraber başlamalı mı?
- Ayrı zaman süreçlerine yayılmalı mı?,
- Paralel başlatılacak ise hangisine öncelik verileceği?,
- Programlar ulusal olarak başlamalı mı?,
- Uygulama şartlarını lokal faktörlerin etkilemesine izin verilmeli mi? gibi sorular halen cevap verilmesi gereken sorunlar olarak karşımızda durmaktadırlar (61).

Mevcut sağlık sistemleri kendi ilerinde yeni düzenlemelere gidebilir. Bu durum değişime ihtiyaç duyan klinisyenlerin yaygın kabulüne bağlıdır. AHA tarafından Aİİ’li hastaların tedavisinde ilk 3 saatte olmak koşulu ile rtPA verilmesi önerilse de, NINDS çalışmasında tedavi alan hasta sayısının çalışmaya alınan hasta grubunun küçük bir bölümünü oluşturması ve benzer çalışmalarda aynı sonuçların alınmaması ve daha da önemlisi bu tedavinin uygulanabilirliğinde ki, güçlükler nedeniyle bir çok klinisyen ve araştırmacının haklı çekinceleri mevcuttur (62). Her ne kadar bazı çekinceler mevcut ise de Aİİ’nin tedavi edilemez bir hastalık durumundan, tedavi edilebilir bir hastalık olmasını sağlayan bu tedavinin, tıp dünyasında büyük yankı ve mit uyandırdığı da bir gerçektir. Bu gerçek ışığında yapılması gereken, tedavi alabilecek hastalara ulaşmada ki, güçlükleri tespit etmek ve çözüm yolları aramak olmalıdır.

Yeni organizasyonlara gidilmesi ve yaygınlaştırılması için bu hizmeti alabilecek uygun sayıda hastaya ihtiyaç vardır. Tedavi standartları tamamen belirlenmeden önce, toplumsal beklenti ve talep yaratmak konusunda çeşitli potansiyel problem vardır. Aynı topluluk içersindeki sağlık hizmetleri yapısı veya kalitesi belirgin değişiklik gösterebilir. Günümüzde yarışmacı sağlık hizmeti çevresinde, sağlık hizmetinin keskin kenarı sadece bir bilimsel gelişmeden başka bir pazarlama stratejisi olarak değerlendirilebilir. Bu problemler piyasa stratejileri uygulanarak çözülebilir; yani hizmetlerin pazarlaması, bunun öncesinde yeni protokollerin sunumu, yaygınlaştırılması uygulanabilecek stratejinin ayaklarını oluşturur (60, 61). Bunun yanında ülkemiz gibi, daha az yarışmacı topluluklarda ulusal ya da lokal halk eğitim kampanyaları tek başına akut inme tedavisinde çok az bir etki sağlayacağı göz önünde bulundurulmalıdır. Çünkü yalnızca halk eğitimi ile davranış biçimini değiştirmek yavaş bir gelişim sürecidir. Ülkemizde de, yarışmacı olmayan bir sağlık politikası uygulandığı göz önüne alındığında bu değişimin yavaş bir süreç olacağı yadsınamaz.

En uygun zamanlama; yeni tedavi standartları ile halk eğitim programlarının eş zamanlı başlatılmasıdır. Böylece inme hastalarının, belirti başlangıcından hastaneye varış ve tedaviye kadar geçen zaman süreci azaltılmış olacaktır. Değişim genellikle sancılıdır ve değişime olan ihtiyacı fark etmek eğer sadece geleneksel eğitim modellerine bırakılırsa yıllar sürebilir. Sonuç olarak hastaya yaklaşımdaki gerçek değişim daha da uzun zaman alacaktır. Halk eğitimi ile kişilerin bilinçlendirilmesi bir baskı unsuru yaratacak ve bir çok merkezin değişiklikler yapmasına ve yeni sistem planları oluşturmasına yol açacaktır. Bu zorlu değişim sırasında sağlık hizmeti sunumu

yapanlar için ise gerçek hedef sistemlerine taşınan her hastanın güvenli bir şekilde tedavisinin sağlanması olacaktır (60, 61).

Literatürü taradığımız da inme ile ilgili daha önceki eğitim programlarının içeriğinin organizasyon ve motivasyondan yoksun olduğu görülmektedir. Yakın geçmişte birçok halk sağlığı eğitimi, inmenin tedavisinden çok inmeden korunma ve inmeden kaçınma gibi konularda düzenlenmiştir. İnme çalışmalarından köken alan halk sağlığı eğitimi ve tedavisi bir miktar başarı sağlamıştır ve tedavi de gecikme azalmıştır. Bu çabalar bölgesel çalışmalar olarak sınırlı kalmıştır. Halkın bilgi sahibi yapılabilmesi için çok çaba sarf etmek gerekmektedir. Kalp hastalıklarında olduğu gibi efektif eğitim programları ile halk ve inme hastaları eğitilmelidir. İnme hastalığı ile ilgilenen bir çok araştırmacı inmeli hastalarda diğer hastalıklardan daha farklı bir işleyiş gösterdiğini belirtmektedirler. Çalışmalar inme hastalarının ve hastalığın seyrinin bir çok hastalıktan farklı olarak kendi içinde kültürel ve metodolojik farklılıklar gösterdiğini ortaya koymuştur. Buna rağmen tedaviye ihtiyaç gösteren hastalarda önemli değişkenler mevcuttur. Örneğin inme geçiren bir hastanın belirtilerin başlangıcına tanıklık eden kişilerin rolü büyüktür. Örneğin kalp krizi ile kıyaslandığında, inme tıbbi yardım aramayı geciktirecek pek çok farklı biçimde ortaya çıkabilir. Çevresinden yardım istemesini engelleyecek nörolojik defisitleri (afazi, hemipleji, mental durum değişikliği gibi) olan hastaların tıbbi yardım aramalarını geciktiren inmeye özgü durumlar göze çarpmaktadır (61).

NINDS'nin 1996 yılında yaptığı ulusal sempozyum da eğitim kampanyalarının nasıl yapılması gerektiği ve finansmanının hangi kurum ve kuruluşlardan sağlanabileceği konusunda öneriler de tartışılmıştır. Bu tür yoğun programlar içeren kampanyalarda dizayn, içerik ve reklam en büyük harcamaları tutar. İlk projenin başarısı en iyi mesajları doğru dinleyiciye ve uygun ortamı bularak mesajı verebilmeye bağlıdır. İnmenin bilimsel temelleri ile halkın anlayabilecekleri arasında kabul edilebilir bir denge kurulmalıdır. Toplumun inme riskine bakışında değişiklik yapabilecek motivasyonu sağlayacak faktörleri saptamak ve değerlendirmek gerekir. Ulusal ve bölgesel kampanyaların ayrı ayrı ya da beraber uygulamalarının faydaları araştırılmalıdır. Ancak bu soruların cevaplarını bulmak denklemin sadece bir yarısını oluşturmaktadır. İnme mesajlarının hasta ve halk eğitimini sağlayan farklı araçlarla nasıl koordine edileceği ve bu çabayı kimlerin ya da hangi kurumların nasıl finanse edeceği bulunmalıdır. Motive edici mesajlarda özellikle inme sonrası özürlü kalma riski

ön plana çıkarılabilir (60, 61). Disfazi ve demans haricinde inmeye bağlı nörolojik defisitli 28 hasta ile yaş ve cinsiyet olarak eşleştirilmiş inme dışı nedenlerle nörolojik defisiti olan, taburcu edilmiş 28 hasta üzerinde yapılan bir çalışma da bu hastaların sakatlıkları hakkında görüşleri alınmış. Sonuç olarak; inme grubu hastaların felçli kalmaktan ise ölmeyi tercih ettikleri saptanmıştır (63).

NINDS'nin aralık 2001 sempozyumun da eğitim kampanyası için pazarlama ve reklam stratejilerinin uygulanması önerilmektedir.

- Bir çekirdek grubun oluşturulması Tercihen katılımcı tüm kurumları temsil eden kısıtlı sayıda insan içermeli, ve bu insanlar temsil ettikleri grup adına karar verebilme gücüne sahip olmalıdır.

- Gönüllü bir reklamcı grubunun oluşturulması ve bu çekirdek grupla beraber çalışması ile yaratıcı özet ve medyaya uzanacak diğer yayınların ortaya çıkarılması.

İster reklamcılar grubunun bir parçası olsun, ister dışardan, bu ekibin bir halkla ilişkiler desteğine de ihtiyacı vardır. Acil inme tedavisi kampanyasının erken dönemlerinde gazete, radyo ve TV yayıncıları tarafından kolayca ve istekle kabul göreceği kesindir. Çekirdek grubun ve reklamcı grubunun bir diğer kritik fonksiyonu da genel acil inme tedavisi kampanyasında yer alacak olan diğer grup ve organizasyonlarla iletişimini sağlamak olacaktır. Maksimum etki sağlayabilmek birleşik bir güç unsuru oluşturmaya bağlıdır. Yaygın pazarlama ve eğitim kampanyasının başarısı mesajın ve ürünün açıklığına bağlıdır.

Reklam pek çok malın pazarlamasında büyük rol oynamaktadır. Reklam bu malların tanıtılmasını ve sürekli gündemde kalmasını ve akılda tutulmasını sağlar. Televizyon ortamında benzer yöntemlerle ürünlerin dikkat çekici tarafları öne çıkarılır.

İnmenin belirtileri üzerine halkın eğilimi, tedavi aramakta gecikmenin nedenleri ve halk ve profesyonellerin inme ve kalp krizi riskleri konusunda bilgilendirme amaçlı eğitimlere dair raporların bu güne kadar toplanan verileri etkileyicidir. Bu veriler doğrultusunda kalp krizi ve inme üzerine bizden sonrakilere öncülük edecek nitelikte çalışmalar yapmalıyız.

Büyük kitlelerde davranış biçimlerini değiştirmek için uzun süreli bir dönem gerekli olmaktadır. Ölçülebilen değişiklikler genellikle yıllar süren çalışmalar sonucunda elde edilmiştir. Bunlara beslenme alışkanlıklarını, cinsel davranışları ve madde kullanımını hedef alan büyük kampanyaları örnek olarak verebiliriz.

Strateji ve sunuş çok iyi olsa dahi eğer mesajı düzenli ve yeterince yüksek sesle duyurmaz isek hiçbir sonuç elde edemeyiz. Kabul edilmesi gereken gerçek şudur ki kimseyi karsız bir reklam kampanyasına sermaye vermeye ikna etmek kolay değildir. Amerika da pek çok toplumsal kuruluş için, Reklamcılar konseyi gibi kurumlar, gönüllü katılımcılar bulmakta aracı olmuştur. Amerikan Kızıl Haçı için yapılan ve çocuk istismarının, suçu, orman yangınlarını, ve ilaç istismarını önlemek için yapılan kampanyalar bu şekilde finanse edilen çalışmalardır. Diğer yandan başarılı bir acil inme tedavisi kampanyasından fayda görecekt bazı başka firmalar kuruluşlar da vardır; ilaç firmaları, özel kurumlar, devlet kurumları bunlardan bazılarıdır. Ve tüm bu kurumlar sermaye kaynağı olabilirler. Tümüne ulaşarak kendi çıkarları açısından olaya katılmaları sağlanmalıdır. Medyayı kullanmanın ötesinde, hasta eğitim materyallerinin de büyük katkısı vardır. En iyi inme tedavisi kampanyasından sonra dahi yenilikçi eğitim araçlarıyla risk altındaki topluluğu, sağlık personelini ve aile üyelerini sürekli eğitmek gerekecektir. Bu materyaller reklamlar gibi aynı odaklanmış düşünce, ve yaratıcı ve yenilikçi tanıtıma ihtiyaç duyarlar. Risk altındaki insanların çoğu için inme ile ilgili bilgilerin evlerinde, cep ya da cüzdan kitapçıklarında veya buzdolabı kapağı üzerinde bulunması uygun davranışları sağlama da ve hayat kurtarma da etkili olabilir (64).

Biz de, inme için yapılacak bir kampanya da benzer kurum ve kuruluşları kullanabiliriz. Sağlık hizmetlerinin büyük bir bölümünün devlet eliyle yürütüldüğü ülkemiz de; bu hizmeti sunan kamu kuruluşlarından, rekabetçi sağlık politikaları yürüten ülkelerden farklı olarak finans açısından daha fazla katılımcı olmaları sağlanmalıdır. Benzer şekilde üniversite ve tıp fakültelerinin ilgili bölümlerinin öncülüğünde bu kampanya da alt yapı desteği ve finans açısından öncülük etmeleri gerekmektedir. Yine reklam ve pazarlama şirketlerinden, diğer özel vakıf veya derneklerden, diğer kamu kuruluşlarının da destekleri alınmalıdır. Örneğin, yaşlı nüfusun bir arada yaşadığı huzur evlerinde, camilerde hem çalışan personelin hem de burada ki insanların bilgilendirilip eğitim kampanyasının yaygınlaştırılması sağlanabilir. Sadece klasik eğitim programları yerine benzer şekilde profesyonel pazarlama ve reklam uzmanlarından da faydalanılıp en etkin tanıtım ve anlatım yolu sağlanmalıdır. Ülkemiz gerçekleri içinde, bu tarz bir kampanyanın hem ticari hem de toplumsal çıkarlar göz önüne alınarak yapılması gerekliliği unutulmamalıdır. Yukarıda özetlediğimiz; NINDS'nin ulusal sempozyumlarında eğitim kampanyaları, acil

reorganizasyonları için önerilen eğitim model ve pazarlama stratejilerinin, ülkemizde uygulanabilirliği konusunda yeni çalışmalar yapılması ve yapılan çalışmaların ışığında, ülkemiz gerçeklerine uyumlu benzer eğitim modelleri ve pazarlama stratejilerinin geliştirilmesi gerekliliğine ihtiyaç duymaktayız.

SONUÇLAR

Çalışmaya aldığımız 117 hastanın yaş ortalamasının 63.59 ± 13.66 olduğunu ve hastaların 69'unun (%59) erkek, 48'inin (%41) kadın olduğunu saptadık. Literatür verileri ile bizim hasta nüfusunun, yaş ortalaması ve cins dağılımı açısından farklılık göstermediğini bulduk.

AIİ tanısı alan 70 hastanın yaş ortalamasının 65.19 ± 12.89 , hemorajik inme tanısı alan hastaların ise yaş ortalamasının 59.13 ± 15.39 olduğunu saptadık. AIİ ve intrakraniyal kanama tanısı alan iki grup yaş ortalamaları açısından karşılaştırıldığında literatür bulguları ile benzer şekilde intrakraniyal kanama geçiren grubun daha genç olduğunu ve bu farkın istatistiksel olarak ta anlamlı olduğunu saptadık ($p=0.043$).

Hastaların 70'inin (%59.8) iskemik inme, 31'inin (%26.5) intrakraniyal kanama, 9'unun GİA (%7.7) ve geri kalan 7 (%6) hastanın da tümör, epilepsi ve bunama gibi diğer nedenler olduğunu saptadık. Bu sonuçlar literatür sonuçları ile paralellik göstermektedir.

AIİ tanısı alan hastalar ile intrakraniyal kanama tanısı alan hastalar NIH skorlarının ortalamalarına göre karşılaştırıldıklarında, literatür sonuçlarına paralel şekilde intrakraniyal kanama geçiren hastaların daha yüksek NIH skoruna sahip olduklarını ve aradaki farkın istatistiksel olarak ta anlamlı olduğunu bulduk ($p<0.05$).

Hastalar inme başlangıcı ile acil servise geliş zamanları arasında geçen süre açısından değerlendirildiklerinde, 8 (%6.8) hastanın ilk 1 saat içerisinde, 27 (%23) hastanın ilk 3 saat içerisinde, 49 (%41.8) hastanın ise ilk 6 saat içerisinde başvurduğunu saptadık. Bizim sonuçlarımız literatürdeki diğer çalışmaların büyük bir çoğunluğu ile paralellik göstermektedir.

Gecikme nedenlerini araştırdığımızda, başka bir hastaneye başvurmak ve yalnız yaşamak gibi ön planda olan nedenler literatür sonuçlarına benzer şekilde iken ulaşım sorunu ülkemize özgü bir neden olarak görülmektedir.

ÖZET

İnme tanısı konan hastaların demografik özelliklerini tanımlamayı, şikayetlerin başlangıcı ile hastaneye başvuru arasında geçen süreyi saptamayı, geç başvuru nedenlerini ortaya koymayı amaçladık.

Çalışma, 17 Nisan 2001 - 31 Ağustos 2001 tarihleri arasında Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi İlk ve Acil Servisi'ne bilinç düzeyinde değişiklik ya da serebrovasküler olay düşündüren şikayetler ile başvuran hastalar için önceden hazırlanmış çalışma formu doldurularak yapıldı. 17 yaşın altında, travma nedeni ile başvuran, inme dışında başka bir tanı alan, formları eksik doldurulan hastalar çalışmanın dışında bırakıldı.

Çalışmaya alınan 117 hastanın yaş ortalaması 63.59 ± 13.66 olup, 69'u (%59) erkek, 48'i (%41) kadın idi. 70 (%59.8) hastaya Aİİ, 31 (%26.5) hastaya İntrakraniyal kanama tanıları konuldu..

Aİİ tanısı alan hastalar şikayetlerinin başlangıcı ile acil servise geliş zamanları arasında geçen süre açısından değerlendirildiklerinde 6 (%8.6) hastanın ilk 1 saat içerisinde, 12 (%17.1) hastanın 1-3 saat içerisinde ve 10 (%14.3) hastanın 3-6 saat içerisinde başvurduğunu saptadık. Bu hastalardan ilk 3 saat içerisinde başvuran ve olası bir trombolitik tedavi için kontrendikasyonu bulunmayan hasta sayısının 4 olduğunu bulduk.

180 dakika üzerinde başvuran hastalar değerlendirildiklerinde, 48 (%53.3) hastanın başka bir hastaneye başvurduğu için, 10 (%11.1) hastanın ulaşım sorunları nedeniyle geç kaldıklarını, 32 (%35.6) hastanın da yakınlarının olmadığı, ihmal edildiği, belirtilerinin geçeceğini düşündüğü ve/veya belirtilerini fark etmediği için geç başvurdıklarını saptadık.

Sonuçlarımızı literatür verileri ile karşılaştırdığımızda hastalarımızın demografik özelliklerinin, inme hastalarının dağılımının benzerlik gösterdiğini ve hastaların inme başlangıcı ile acil servise geliş zamanları arasında geçen süre açısından çalışmamızın sonuçları ile literatürdeki sonuçlar arasında fark olmadığını saptadık. Gecikme nedenleri açısından karşılaştırma yaptığımızda, başka bir hastaneye başvurmak ve yalnız yaşamak gibi ön planda olan nedenler ile literatür sonuçlarının paralellik gösterdiğini, ulaşım sorunu nedeniyle geç başvurunun ülkemize özgü bir sorun olduğunu bulduk.

Çalışmamızda çözüm önerileri ile ilgili bir araştırma yapmasak ta, elde ettiğimiz bulgular inme hastalarının hastalıkları ile ilgili yeterli bilgiye sahip olmadıkları yorumunu yapmamıza izin vermektedir. Benzer şekilde inme hastalarının ileri tedavi olanaklarının olmadığı diğer sağlık kurumlarından geç sevk edilmeleri de primer sağlık hizmetlerini yürüten sağlık çalışanlarının inme tanı, tedavisi ve önemi hakkında bilgilendirilme gerekliliğini açıkça ortaya koymaktadır. Bu amaçla yurt dışında yıllardır yürütülen ve zaman içinde eksik yönleri tartışılan bilgilendirilme ve eğitim kampanyaları ve çalışmalarında ki öneriler doğrultusunda ülkemiz gerçeklerine uygun eğitim programları, acil reorganizasyonları ve pazarlama stratejileri geliştirilmelidir.

KAYNAKLAR

- 1) Lewandowski C., Barsan W. Treatment of acute ischemic stroke. *Ann Emerg Med.* February 2001; 37: 202-216.
- 2) Marler JR, Winters-jones P, Emr M, eds. National Institute of Neurological Disorders and Stroke; Proceedings of a National Symposium on Rapid Identification and Treatment of Acute Stroke (NIH publication No; 97-4239), Bethesda, MD: National Institute of Health; 1997: 157-158.
- 3) American Heart Association. 2000 Heart and Stroke Statistical Update. Dallas, TX: American Heart Association; 1999: 13-14.
- 4) Scott PA, Barsan WG. Stroke and transient ischemic attack. Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS eds. *Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide.* 5th ed. 2000;220:1430-1439
- 5) Barsan GW, Kothari R. Stroke: Rosen P, Barkin R eds. *Emergency Medicine: Concepts and clinical practice.* 4th ed. 1997;33:2186-2195
- 6) Adams RD, Victor M. Ischemic stroke: Principles of Stroke. 3rd ed. 1986;33:569-581.
- 7) Joynt RS, Robinson KM, Toole JF. Ischemic cerebrovascular diseases. *Clinical neurology* 1992;2:1-44.
- 8) Scott H. Plantz, Jonathan N. Adler. Cerebrovascular accident. *NMS Emergency Medicine* 1998; 273-278
- 9) Goetz D. Textbook of Clinical Neurology 1st ed. MdConsult Web site. Available at: <http://home.mdconsult.com/das/book/17180973/view/889>. Accessed June 21, 2001.
- 10) Jones TH, Morawetz RB, Crowell RM, et al. Thresholds of focal ischemia in awake monkeys. *J Neurosurg.* 1981; 54: 773-782.
- 11) Pulsinelli WA. The ischemic penumbra in stroke. *Sci med.* 1995; 1: 16-25.
- 12) Hakim AM. Ischemic, the therapeutic window. *Neurology* 1998; 51(suppl 3): S44-S46.
- 13) Austrup J, Seisjo BK, Symon L. Thresholds in cerebral ischemia-the ischemic penumbra. *Stroke.* 1981; 12: 723-725.
- 14) Zivin JA, Choi DW. Stroke therapy. *Sci Am.* 1991;265: 56-63.

- 15) DeGraba TJ. The role of inflammation after acute stroke, utility of pulsing anti-adhesion molecule therapy. *Neurology*. 1998; (suppl 3): S62-S68.
- 16) Chol DW. Ischemia-induced neural apoptosis. *Curr Opin Neurobiol*. 1996; 6: 667-672.
- 17) Brott T, Adams HP, Olinger CP, et al. Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. 1989; 20: 864-870.
- 18) Goldstein LB, Bertels C, Davis JN. Interrater reliability of the NIH stroke scale. *Arch Neurol*. 1989; 46: 660-662.
- 19) Adams HP, Brott TG, Crowell RM, et al. Guidelines for the management of patient with acute ischemic stroke. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the stroke council, American Heart Association. *Stroke*. 1994; 25: 1901-1914.
- 20) Culbras A, Kase CS, Masdeu JC, et al. Practice guidelines for the use of imaging and transient ischemic attacks in acute stroke. Report of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke*. 1997; 28: 1480-1497.
- 21) Monr JP, Biller J, Alou SK, et al. Magnetic resonance versus computed tomographic imaging in acute stroke. *Stroke*. 1995; 26: 807-812.
- 22) von Kummer R, Meyding-Lamade U, Forsting M, et al. Sensitivity and pronostic value of early CT in occlusion of the middle cerebral artery trunk. *AJNR Am J Neurodiol*. 1994; 15: 9-15.
- 23) Hacke W, Kaste M, Fieschi C, et al. Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke. The European cooperative acute stroke study (ECASS). *JAMA*. 1995; 274: 1017-1025.
- 24) The NINDS t-PA Study Group. Intracerebral hemorrhage after intravenous t-PA therapy for acute ischemic stroke. *Stroke*. 1997;28:2109-2118.
- 25) Powers WJ. Acute hypertension after stroke: the scientific basis for treatment decisions. *Neurology*. 1999; 43: 461-467
- 26) Broderick J, Brott T, Barsan W, et al. Blood pressure during the first minutes of focal cerebral ischemia. *Ann Emerg Med*. 1993; 22:1438-1443.

- 27) McDowell FH, Brott TG, Goldstein M, et al. The first hours, emergency evaluation, and treatment. National Stroke Association Consensus Statement. Stroke Clinical Update. (Special Edition). 1997; 1-4
- 28) Lisk DR, Grotta JC, Lamki LM, et al. Should hypertension be treated after acute stroke? A randomized controlled trial using single photon emission computed tomography. Arc Neurol. 1993; 50: 855-862.
- 29) Dimant J, Grob D. Electrocardiographic changes and myocardial damage in patient with acute cerebrovascular accidents. Stroke. 1977; 8: 448-455.
- 30) The Hemodilution in Stroke Study Group. Hypervolemic hemodilution treatment of acute stroke. Stroke. 1989; 20: 317-322.
- 31) Wass CT, Lanier WL. Glucose modulation of ischemic brain injury: review and clinical recommendations. Mayo clin proc. 1996; 71: 801-812.
- 32) Bruno A, Biller J, Adams HP jr, et al. Acute blood glucose level and outcome from ischemic stroke. Neurology. 1999; 52: 280-284.
- 33) Reith J, Jorgensen HS, Pedersen PM, et al. Body temperature in acute stroke: relation to stroke severity; infarct size, mortality, and outcome. Lancet. 1996; 347: 422-425.
- 34) Schwab S, Spranger M, Aschoff A, et al. Brain temperature monitoring and modulation in patient with severe MCA infarction. Neurology. 1997; 48: 762-767.
- 35) Multicenter Acute Stroke Trial-Italy (MAST-I) Group. Randomized controlled trial of streptokinase aspirin and combination of both in treatment of acute ischemic stroke. Lancet. 1995; 346: 961-966.
- 36) The Multicenter Acute Stroke Trial-Europe Study Group. Thrombolytic therapy with streptokinase in acute ischemic stroke. N Engl J Med. 1996; 335: 145-150.
- 37) Donnan GA, Davis SM, Chambers BR, et al. For the Australian Streptokinase (ASK) Trial Study Group. Streptokinase for acute ischemic stroke with relationship to time of administration. JAMA. 1996; 276 961-966.
- 38) National Institute of Neurologic Disorders in Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. N Engl J Med. 1995; 333: 1581-1587

- 39) Hacke W, Kaste M, Fieschi C, et al. Randomized double blind placebo control trial of thrombolytic therapy with intravenous alteplase in acute ischemic stroke (ECASS 2). JAMA. 1998; 352: 1245-1251.
- 40) Clark WM, Wissman S, Albers GW, et al. Recombinant tissue plasminogen activator (alteplase) for ischemic stroke 3 to 5 hours after symptom onset, the ATLANTIS Study: a randomized controlled trial. JAMA. 1999; 282: 2019-2026.
- 41) Adams HP, Brott TG, Furlan AJ, et al. Guidelines for thrombolytic therapy for acute stroke; a supplement to the guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. Circulation. 1996; 94: 1167-1174.
- 42) The NINDS t-PA Study Group. Intracerebral hemorrhage after intravenous t-PA therapy for acute ischemic stroke. Stroke. 1997; 28: 2109-2118.
- 43) The NINDS t-PA Study Group. Generalized efficacy of t-PA therapy for acute ischemic stroke. Subgroup analysis of the NINDS t-PA stroke trial. Stroke. 1997; 28: 2119-2125.
- 44) Haley EC, Lewandowski C, Tilley BC, et al. Myths regarding the NINDS rt-PA stroke trial: setting the record straight. Ann Emerg Med. 1997; 30: 676-682.
- 45) North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high- grade carotid stenosis. N Engl J Med. 1991; 325: 445-453.
- 46) Fagan SC, Morgenstern LB, Pettita A, et al. Cost effectiveness of tissue plasminogen activator for ischemic stroke. Neurology. 1998; 50: 882-900.
- 47) International Stroke Trial Collaborative Group. The international stroke trial (IST): a randomized trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19,435 patients with acute ischemic stroke. Lancet. 1997; 349: 1569-1581.
- 48) CAST (Chinese Acute Stroke Study) Collaborative Group. Randomized placebo-controlled trial of early aspirin use in 20,000 patients with acute ischemic stroke. Lancet. 1997; 349: 1641-1649.

- 49) Sayre MR, Swor RA, Honeycutt LK. Prehospital identification and treatment. Proceeding of a National Symposium on Rapid Identification and Treatment of Acute Stroke. Temmuz 2001.
- 50) Menon SC, Pandey DK, Morgenstern LB. Critical factors determining access to acute stroke care. Neurology.1998;51:427-432.
- 51) Williams LS, Bruno A, Rouch D, et al. Stroke patient knowledge of stroke: influence on time to presentation. Stroke. 1997; 28:912-915.
- 52) Akhan G, Koyuncuoğlu HR, Eren N ve arkadaşları. Isparta ilinde inme epidemiyolojisi. Türk Beyin Damar Dergisi. 1999;5:11-30.
- 53) Wester P, Radberg J, Lundgren B, et al. Factors associated with delayed admission to hospital and in- hospital delays in acute stroke and TIA: A prospective, multicenter study. Stroke. 1999;30:40-48.
- 54) Fogelhom R, Murros K, Rissanen A, et al. Factors delaying hospital admission after acute stroke. Stroke. 1996;27:398-400.
- 55) Jorgensen GD, Nakayama H, Reith J, et al. Factors delaying hospital admission in acute stroke: The Copenhagen Stroke Study. Neurology. 1996; 47:383-387.
- 56) Lacy CR, Suh DC, Bueno M, et al. Delay in presentation and evaluation for acute stroke: stroke time registry for outcomes knowledge and epidemiology. (S.T.R.O.K.E). Stroke. 2001; 32:63-69.
- 57) Andersen NE, Brott JB, Bonita R. Delays in hospital admission and investigation in acute stroke. BMJ. 1995;311:162.
- 58) Azzimondi G, Bassein L, Fiorani L, et al. Variables associated with hospital arrival time after stroke: Effect of delay on the clinical efficiency of early treatment. Stroke. 1997;28:537-542.
- 59) Kothari UK, Hacke W, Brott T, et al. Intravenous tPA for acute ischemic stroke. Ann Emerg Med. 2001;37(4):S137-144.
- 60) Todd HW. Lessons from current and previous stroke public education. Proceeding of a National Symposium on Rapid Identification and Treatment of Acute Stroke. Temmuz1996.
- 61) Spilker J. Public education the importance of patient and public education in acute ischemic stroke. Proceeding of a National Symposium on Rapid Identification and Treatment of Acute Stroke. Aralık 1996.

- 62) Hoffman JR. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke: Is the CAEP position statement too negative? Can J Emerg Med. 2001;3(3):18.
- 63) Hanger HC, Fagorty B, Wilkinson TJ, et al. Stroke patients' views on stroke outcomes: death versus disability. Clin Rehab. 2000;14(4):417-424.
- 64) Levy NA. How do we get from here to there? The message, the audience and the medium. Proceeding of a National Symposium on Rapid Identification and Treatment of Acute Stroke. Temmuz 2001.