



T.C.
KIRŞEHİR AHİ EVRAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSE BAŞVURAN/GETİRİLEN
AKUT İSKEMİK İNME HASTALARININ
İNME ALT TİPİNİN ARAŞTIRILMASI**

Dr. Ömer JARADAT

TIPTA UZMANLIK TEZİ

KIRŞEHİR / 2023



T.C.
KIRŞEHİR AHİ EVRAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSE BAŞVURAN/GETİRİLEN
AKUT İSKEMİK İNME HASTALARININ
İNME ALT TİPİNİN ARAŞTIRILMASI**

Dr. Ömer JARADAT

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Danışmanı:

Doç. Dr. Hacı Mehmet ÇALIŞKAN

Prof. Dr. Asuman ÇELİKBİLEK

KIRŞEHİR / 2023

TUTANAK

“Acil Servise Başvuran/Getirilen Akut İskemik İnme Hastalarının İnme Alt Tipinin Araştırılması” adlı bu çalışma, 14.06.2023 tarihinde aşağıdaki jüri tarafından Acil Tıp Kliniği Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Jürisi

Doç. Dr. Hacı Mehmet ÇALIŞKAN (Danışman)

Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi

Tıp Fakültesi

Prof. Dr. Asuman ÇELİKBİLEK

(İkinci Danışman)

Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi

Tıp Fakültesi

Dr. Öğr. Üyesi Yahya ŞAHİN

Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi

Tıp Fakültesi

Doç. Dr. Erdoğan SÖKMEN

Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi

Tıp Fakültesi

Dr. Öğr. Üyesi Süleyman ERSOY

Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi

Tıp Fakültesi

ETİK BEYAN

TEZ BİLDİRİMİ

Tez içindeki bütün bilgilerin etik davranış ve akademik kurallar çerçevesinde elde edilerek sunulduğunu ayrıca tez yazım kurallarına uygun olarak hazırlanan bu çalışmada bana ait olmayan her türlü ifade ve bilginin kaynağına eksiksiz atıf yaptığımı bildiririm.

Dr. Ömer JARADAT

ÖNSÖZ

2019 yılında başladığım bu yolculukta elimden tutan, Acil tıbbı sevdiiren, açık vizyonu ile ufkumu genişleten anabilim dalı başkanı ve tez danışmanlarımdan olan Doç. Dr. Hacı Mehmet ÇALIŞKAN' a, asistanlık eğitimim boyunca her daim yanımda olan, tecrübelerini ve bilgi birikimlerini benden esirgemeyen değerli hocalarım Dr. Öğr. Üyesi Yahya ŞAHİN' e, Dr. Öğr. Üyesi Süleyman ERSOY' a, Dr. Öğr. Üyesi Sercan EROĞLU' na ve Dr. Öğr. Üyesi Canan ŞAHİN' e teşekkürlerimi borç bilirim.

Uzmanlık tezimin tüm aşamalarında beni destekleyen tez danışmanlarım Doç. Dr. Hacı Mehmet ÇALIŞKAN' a ve Prof. Dr. Asuman ÇELİKBİLEK' e bilgi birikimlerini benimle paylaşıp, yoğun çalışma koşulları arasında bana zaman ayırıp yol gösterdikleri için teşekkür ederim.

Başta Uzm. Dr. Zafer DOLU, Uzm. Dr. Orçun ERTAN ve Uzm. Dr. Halil İbrahim ATALAY olmak üzere kliniğimizin tüm değerli acil tıp uzmanlarına tecrübelerini benimle paylaşıp verdikleri güven için teşekkür ederim

Uzmanlık eğitimi süresince yan yana çalışmaktan zevk aldığım, ikinci ailem, geleceğin acil tıp uzmanları, fedakâr asistan kardeşlerime, pratisyen doktorlara, kliniğimizin özverili çalışanları hemşire arkadaşlarıma ve diğer acil personellerine teşekkür ederim.

Her zaman yanımda olan, beni değerli hissettiren, asistanlık ve tez süreçleri boyunca sabırla destekleyen, benimle heyecanlanıp benimle üzülen, hayat arkadaşım sevgili eşim Dr. Handegül JARADAT' a sınırsız sevgi ve fedakarlığı için teşekkür ederim.

Yurt dışında olmalarına rağmen beni koşulsuz destekledikleri ve hayata hazırladıkları için entelektüelliğiyle fikirlerimi zenginleştiren anneme ve meslek bayrağını kendisinden devir aldığım babam Emekli Dr. Öğr. Üyesi Muhammed JARADAT' a, asla yalnız hissettirmedikleri için eğlenceli çocukluğumun paydaşları ablalarıma ve kardeşime teşekkür ederim.

Dr. Ömer JARADAT

Kırşehir / 2023

İÇİNDEKİLER

TUTANAK	i
ETİK BEYAN	ii
ÖNSÖZ	iii
İÇİNDEKİLER	iv
ŞEKİL LİSTESİ	vi
TABLO LİSTESİ	vii
KISALTMA LİSTESİ	viii
ÖZET	x
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1 İskemik İnme Tanımı	2
2.2 İskemik İnme Epidemiyolojisi	2
2.3 İskemik İnme Patofizyolojisi	3
2.4 İskemik İnme Etiyolojisi ve Sınıflandırması	4
2.4.1 Oxfordshire İnme Sınıflaması	5
2.4.2 TOAST İnme Sınıflaması	6
2.5 İskemik İnme Risk Faktörleri	9
2.5.1 Modifiye edilemeyen risk faktörleri	10
2.5.2 Modifiye edilebilen risk faktörleri	11
2.6 İskemik İnme Yönetimi	13
2.6.1 Hastane Öncesi Evrede Değerlendirme	13
2.6.2 Acil Serviste Değerlendirme ve Yönetim	15
2.6.2.1 Anamnez ve Fizik Muayene	15
2.6.2.2 Tanısal Laboratuvar Testler	16
2.6.2.3 Tanısal Görüntüleme	17
2.6.3 Akut İskemik İnme Tedavisi	18
2.6.3.1 İntravenöz Trombolitik Tedavi	18
2.6.3.2 Endovasküler trombektomi	21
3. GEREÇ VE YÖNTEM	22
3.1 Hastaların Seçimi	22
3.2 Veri Toplama Süreci	23
3.3 İstatistiksel Analiz	23
4. BULGULAR	25

5. TARTIŞMA	35
6. SONUÇ	40
7. KAYNAKLAR	41
8. EKLER	51
Ek 1: Etik Kurul Onam Formu	51
Ek 2: Olgu Rapor Formu	52



ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 2.1: İskemik inmenin patofizyolojisi.	4
Şekil 2.2: Oxfordshire inme sınıflaması.....	6
Şekil 2.3: FAST inme ölçeği.....	15



TABLO LİSTESİ

Tablo 2.1: Kardiyoembolik inmenin yüksek ve orta riskli kaynakları.	8
Tablo 2.2: NIHSS inme ölçeği.....	16
Tablo 2.3: İV trombolitik tedavinin endikasyon ve kontrendikasyonları.....	20
Tablo 3.1: Akut iskemik inme hastalarının demografik verileri.....	26
Tablo 3.2: Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) sınıflamasına göre hasta dağılımı.....	27
Tablo 3.3: Oxfordshire sınıflamasına göre hasta dağılımı.....	27
Tablo 3.4: Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) sınıflamasına göre akut iskemik inme alt tiplerinin analizi.	29
Tablo 3.5: Oxfordshire sınıflamasına göre akut iskemik inme alt tiplerinin analizi.	31
Tablo 3.6: Akut iskemik inme hastalarında Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) ve Oxfordshire sınıflaması arasındaki ilişki.....	32
Tablo 3.7: Akut iskemik inme hastalarında damar sulama alanlarına göre mortalite oranları.....	33
Tablo 3.8: Akut iskemik inme hastalarında damar sulama alanlarında cinsiyete göre mortalite oranları.	33
Tablo 3.9: Orta serebral arter sulama alanını tutan akut iskemik inmelerde mortalite oranları.....	34

KISALTMA LİSTESİ

ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
ACA	: Anterior Serebral Arter
ACC	: Amerikan Kardiyoloji Koleji
AF	: Atriyal Fibrilasyon
AHA	: Amerikan Kalp Derneği
aPTT	: Aktive edilmiş Kısmi Tromboplastin Zamanı
ASA	: Amerikan İnme Derneği
ATP	: Adenozin Trifosfat
BA	: Baziler Arter
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
BTA	: Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi
CCA	: Ana Karotid Arter
DALY	: Sakatlığa Ayarlanmış Yaşam Yılları
DİK	: Dissemine İntravasküler Koagülasyon
DM	: Diabetes mellitus
DWI	: Difüzyon Ağırlıklı Görüntüleme
EF	: Ejeksiyon Fraksiyonu
EKG	: Elektrokardiyografi
FAST	: Face Arm Speech Test
FLAIR	: Fluid Attenuated Inversion Recovery
HL	: Hiperlipidemi
HT	: Hipertansiyon
ICA	: İnternal Karotid Arter
INR	: International Normalized Ratio
İV	: İntravenöz
LACI	: Laküner Serebral Enfarkt
LVH	: Sol Ventrikül Hipertrofisi
MCA	: Orta Serebral Arter
MI	: Miyokard Enfarktüsü
MY	: Mitral Yetmezlik

NIHSS	: Ulusal Sağlık Enstitüsü İnme Ölçeği
PACI	: Parsiyel Anterior Sirkülasyon Enfarktı
PCA	: Posterior Serebral Arter
POCI	: Posterior Sirkülasyon Enfarktı
TACI	: Total Anterior Sirkülasyon Enfarktı
TİA	: Transient İskemik Atak
TOAST	: Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment
tPA	: Doku Plazminojen Aktivatörü
TY	: Triküspit Yetmezlik
VA	: Vertebral Arter



ÖZET

ACİL SERVİSE BAŞVURAN/GETİRİLEN AKUT İSKEMİK İNME HASTALARININ İNME ALT TİPİNİN ARAŞTIRILMASI

Amaç: İnme, dünya genelinde mortalitesi ve morbiditesi yüksek hastalık grubudur. Çoğu vakanın 70 yaşın altındaki hastalar olduğu düşünüldüğünde inme sadece yaşlı grup hastalığı değildir. İş gücü kaybı ve artmış sağlık harcamalarına neden olmasından ötürü inme risk faktörlerinin belirlenmesi, önlenmesi ve etiyolojik nedenlerinin ortaya konması önem arz etmektedir. Bu çalışmada, iskemik inmenin etiyolojik alt tipleri ile ön ve arka sistem inmelerinin arasındaki ilişkiyi, etiyolojik alt tip ile etkilenen damarların arasındaki ilişkiyi ve bu ilişkilerin mortalite üzerine etkisini araştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışmada 01/01/2019 ve 31/12/2021 tarihleri arasında Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servisine başvurup intraserebral kanamanın bilgisayarlı tomografi ile ekarte edilip akut iskemik inme tanısı konulan ve sonrasında nöroloji yataklı servisi ya da yoğun bakım ünitesine yatışı yapılan 403 hastanın demografik verileri, risk faktörleri, inme alt tipi ve mortalite oranları retrospektif olarak incelendi.

Bulgular: Çalışmamıza dahil edilen hastaların yaş ortalaması 72.35 ± 12.43 olup %50.4' ü kadın idi. Çalışmamızda, inme risk faktörleri sıklık sırasına göre hipertansiyon (HT) (%80.9), diabetes mellitus (DM) (%43.7), geçirilmiş iskemik inme (%32.3), atriyal fibrilasyon (AF) (%32.0), hiperlipidemi (HL) (%31.5), sigara içimi (%31.3), koroner arter hastalığı (KAH) (%30.0) ve konjestif kalp yetmezliği (KKY) (%13.4) idi. Damar sulama alanlarına göre iskemik inme, %45.7 ile en çok orta serebral arter (MCA) sulama alanında, mortalite oranı ise %20.59 ile en sık 0-30 gün içinde gözlemlendi. *Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) sınıflamasına* göre; hasta grubumuz çoktan aza doğru aterotrombotik inme %50.6, kardiyoembolik inme %28.3, laküner inme %12.4, 'nedeni bilinmeyen inme' %7.2 ve 'diğer inme nedenleri' %1.5 olarak sıralandı. *Oxfordshire sınıflamasına* göre; hastalarımızın %41.2' si parsiyel anterior sirkülasyon enfarktı (PACI) (en sık), %28.5' i posterior sirkülasyon enfarktı (POCI), %18.4' ü total anterior sirkülasyon enfarktı (TACI) ve %11.9' u laküner serebral enfarkt (LACI) grubundaydı. *TOAST*

sınıflamasına göre; risk faktörlerinden HT, ‘diğer inme nedenleri’ hariç tüm inme alt tiplerinde; DM, aterotrombotik inmede ve laküner inmede; HL, laküner inmelerde; KAH, ‘nedeni bilinmeyen inme’ grubunda, KKY ve AF kardiyembolik inmelerde; sigara içimi, ‘diğer inme nedenleri’ grubunda anlamlı düzeyde yüksek saptandı ($p=0.000$). Aynı sınıflamaya göre tanısal testler bakımından; AF varlığı (%88.6), düşük EF (<%40) (%26.3), mitral yetmezlik (%19.3) ve triküspit yetmezlik (%16.7) en sık kardiyembolik inme grubunda; sol ventrikül hipertrofisi (%21.1) ve %70 ve üstü (ciddi) ipsilateral karotis darlığı (%27.0) ise en sık aterotrombotik inme grubunda saptandı ($p=0.000$). *Oxfordshire sınıflamasına* göre; risk faktörlerinden HT varlığı (%93.2) ve tanısal testler bakımından %70 ve üstü (ciddi) ipsilateral karotis darlığı (%50.0) en sık TACI inme grubunda saptandı ($p<0.05$). Her iki sınıflamaya göre, yaşam oranı en yüksek laküner inme grubunda idi ($p<0.05$). Yine her iki sınıflamanın etiyoloji ve damar tutulumu açısından birbiriyle uyumlu olduğu görüldü ($p=0.000$). İleri analizlerde, MCA inmelerine ait mortalite oranı diğer damar sulama alanlarına göre anlamlı yüksek saptandı ($p=0.000$). Sağ veya sol MCA *total* enfarktlarında mortalite oranları arasında istatistiksel açıdan fark izlenmezken ($p>0.05$), sağ ve sol MCA alt divizyon enfarktlarında yaşam oranlarının daha fazla olduğu saptandı ($p=0.000$). Cinsiyete göre bakıldığında; kadın hastalarda, erkek hastalara göre mortalite oranının sağ MCA ($p=0.046$) inmelerinde anlamlı yüksek olduğu saptandı.

Sonuç: Akut iskemik inmenin çoğunun MCA (sol>sağ) sulama alanında meydana geldiğini, MCA inmelerinin mortalitesinin daha sık olduğunu, özellikle sağ MCA inmelerinde mortalitenin kadın cinsiyette daha belirgin olduğunu ve MCA alt dal tıkanmalarında yaşam süresinin daha uzun olduğunu saptadık. Bu konuda, geniş vaka serilerini içeren çok merkezli çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

Anahtar sözcükler: İskemik inme, İnme sınıflandırması, orta serebral arter inmesi, kadın, mortalite

**INVESTIGATION OF THE STROKE SUBTYPE OF ACUTE ISCHEMIC
STROKE PATIENTS ADMITTED/REFERRED TO THE EMERGENCY
DEPARTMENT**

Objective: Stroke is a disease group with high mortality and morbidity worldwide. Stroke is not just a disease of the elderly, considering that most cases are patients under the age of 70. It is important to identify and prevent stroke risk factors and to reveal the etiological causes of stroke because it causes loss of work force and increased health expenditures. In this study, we aimed to investigate the relationship between the etiologic subtypes of ischemic stroke and anterior and posterior system strokes, the relationship between the etiologic subtype and the affected vessels, and the effect of these relationships on mortality.

Materials and Methods: Our data were recorded and analyzed retrospectively in order to evaluate and investigate the demographic data, risk factors, stroke subtype, and mortality rates of 403 acute ischemic stroke patients who applied to the Emergency Department of Kirsehir Ahi Evran University Training and Research Hospital between 01.01.2019 and 31.12.2021, and then admitted to the neurology service or intensive care unit, after excluding intracerebral hemorrhage with computed tomography.

Results: The mean age of the patients included in our study was 72.35 ± 12.43 years and 50.4% were women. In our study, stroke risk factors, in order of frequency, were hypertension (HT) (80.9%), diabetes mellitus (DM) (43.7%), prior ischemic stroke (32.3%), atrial fibrillation (AF) (32.0%), hyperlipidemia (HL) (31.5%), smoking (31.3%), coronary artery disease (CAD) (30.0%) and congestive heart failure (CHF) (13.4%). According to vascular territories, ischemic stroke was observed most frequently in middle cerebral artery (MCA) territory with 45.7%, mortality rate was observed most frequently in 0-30 days with 20.59%. According to *Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) classification*; Our patient group was ranked from most to least as atherothrombotic stroke 50.6%, cardioembolic stroke 28.3%, lacunar stroke 12.4%, 'stroke of unknown cause' 7.2% and 'stroke of other determined etiology' 1.5%. According to *Oxfordshire classification*; 41.2% of our patients were in the partial anterior circulation infarction (PACI) group (most common), 28.5% in the posterior circulation infarction (POCI) group, 18.4% in the total anterior circulation infarction (TACI) group and 11.9% in the lacunar cerebral infarction (LACI) group. According to *TOAST classification* the following risk factors were found to

be significantly higher ($p=0.000$): HT in all stroke subtypes, except 'stroke of other determined etiology'; DM in atherothrombotic stroke and lacunar stroke subtypes; HL in lacunar stroke; CAD in the 'stroke of unknown cause' group, CHF and AF in cardioembolic stroke; cigarette smoking in the 'stroke of other determined etiology' group. According to the same classification, in terms of diagnostic tests; Presence of AF (88.6%), low EF ($<40\%$) (26.3%), mitral insufficiency (19.3%) and tricuspid insufficiency (16.7%) were most common in the cardioembolic stroke group; Left ventricular hypertrophy (21.1%) and $\geq 70\%$ (severe) ipsilateral carotid stenosis (27.0%) were most common in the atherothrombotic stroke group ($p=0.000$). According to *Oxfordshire classification*; Among the risk factors, HT (93.2%) and diagnostic tests $\geq 70\%$ (severe) ipsilateral carotid stenosis (50.0%) were most common in the TACI stroke group. According to both classifications, the survival rate was highest in the lacunar stroke group ($p<0.05$). Again, both classifications were found to be compatible with each other in terms of etiology and vascular territory involvement ($p=0.000$). In further analysis, the mortality rate of MCA strokes was found to be significantly higher than in other vascular territories ($p=0.000$). While there was no statistical difference between mortality rates in right or left MCA *total* infarcts ($p>0.05$), survival rates were found to be higher in right and left MCA inferior division infarcts ($p=0.000$). In terms of gender; Mortality rate was found to be significantly higher in right MCA ($p=0.046$) strokes in female patients compared to male patients.

Conclusion: We found that most of the acute ischemic strokes occur in the MCA (left>right) territory, the mortality of MCA strokes is more common, the mortality was more pronounced in females with right MCA strokes, and the survival is longer in MCA inferior division occlusions. In this regard, we think that multicentered studies with large case series are needed.

Keywords: Ischemic stroke, stroke classification, middle cerebral artery stroke, female, mortality

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Dünya Sağlık Örgütü'nün tanımıyla inme, damarsal nedenler dışında başka bir neden olmaksızın merkezi sinir sisteminde ani olarak meydana gelen fokal veya global beyin fonksiyon bozukluğuna yol açan klinik bir durumdur (1). İnme, dünya genelinde ikinci en sık ölüm nedenidir ayrıca önde gelen engellilik nedenlerinden biridir (2).

İnme, hemorajik ve iskemik olarak iki gruba ayrılır. Dünyanın farklı bölgelerinde oran olarak farklılıklar görülmekle beraber inmelerin çoğunu iskemik inmeler oluşturmaktadır, kalan kısmını intraserebral kanamalar ve subaraknoid kanamalar oluşturmaktadır. Dünya İnme Örgütü'nün 2022 yılında yayınladığı Küresel İnme Bilgi Formuna göre tüm inmelerin %62'sini iskemik inmeler, %28'ini intraserebral kanamalar ve %10'unu subaraknoid kanamalar oluşturmaktadır. Dünyada her yıl 12.2 milyon yeni inme vakası meydana gelmektedir, bu da her üç saniyede bir inme vakasına tekabül eder. 2019 yılında tüm inme vakalarının %63'ü 70 yaş altındaki popülasyonda görülmüş olup, her yıl iskemik inme vakalarının %58'i, subaraknoid kanamaların %62'si ve intraserebral kanamaların %68'i 70 yaşın altındaki hastalarda görülmektedir. Bu yüzden inme sadece yaşlı popülasyon hastalığı olarak kabul edilmemelidir (3).

İnme, çoğu risk faktörü kontrol edilebilir olması nedeniyle önlenilebilir ancak oluştuğu takdirde engellilik ve/veya ölümlü sonuçlanabilen bir hastalıktır. Yüksek mortalite, morbidite, engellilik, iş gücü kaybı ve artmış sağlık harcamalarına neden olmasından ötürü inmenin etiyolojik nedenlerinin saptanması ve önlenmesi büyük önem arz etmektedir (4). Bu yüzden, iskemik inme alt tiplerinin belirlenmesi için birkaç sınıflama sistemi geliştirilmiş ve yaygın olarak kullanılmaktadır.

Bu çalışmada iskemik inmenin etiyolojik alt tipleri ile ön ve arka sistem inmelerinin arasındaki ilişkiyi, etiyolojik alt tip ile etkilenen damarların arasındaki ilişkiyi ve bu ilişkilerin mortalite üzerine etkisinin araştırılması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 İskemik İnme Tanımı

Amerikan Kalp Derneği (AHA) ve Amerikan İnme Derneği'nin (ASA) ortak beyanında iskemik inme; fokal serebral, spinal veya retinal enfarktüsün neden olduğu bir nörolojik işlev bozukluğu epizodu olarak tanımlanmıştır (5) Tromboz, emboli veya sistemik hipoperfüzyon, beyne giden kan akışının kısıtlanmasına neden olarak iskemik inmenin birincil lezyonu olan serebral enfarktüs ile sonuçlanabilir (6,7).

2.2 İskemik İnme Epidemiyolojisi

İnme, dünya genelinde iskemik kalp hastalığından sonra ikinci en sık ölüm nedenidir ayrıca üçüncü önde gelen ölüm ve sakatlık nedenidir (2). Yaş, cinsiyet, ırk ve yaşanılan ülkenin sosyoekonomik düzeyi inmenin insidansını etkilemektedir ve bu yüzden ülkeler arasında farklılıklar bulunmaktadır (8). 1990-2019 yılları arasında global inme yükünün büyük kısmını (%89) düşük ve düşük-orta gelirli ülkeler taşımaktadır (3).

2021 yılında yayınlanan 2019 Küresel Hastalık Yüğü çalışması verileri, yaşam boyu inme riskinin son 20 yılda %50 arttığını ve şu anda her dört kişiden birinin inme geçirdiğini göstermektedir. 2019 yılında küresel düzeyde inme insidansı ve prevalansı kadınlarda erkeklere göre daha yüksek olmasına rağmen her iki cinsiyet arasında inmeye bağlı ölümlerin sayısında bir fark görülmemektedir (9). Yaşlara göre inme insidansı 35-44 yaş arasında 30-120/100000 olup 65-75 arası 670-970/100000' dir (10). Tahmini küresel inme maliyeti 891 milyar Amerikan dolarının üzerindedir (3).

Dünya inme örgütünün 2022 yılında yayınladığı Küresel İnme Bilgi Formuna göre tüm inmelerin %62' sini iskemik inmeler oluşturmaktadır. Her yıl 7.6 milyon iskemik inme vakası (%45 erkek, %55 kadın) görülmektedir ve bu vakaların %58' ini 70 yaşın altındaki hastalar oluşturmaktadır. Diğer taraftan her yıl 3.3 milyon insan (%48 erkek, %52 kadın) iskemik inme nedeniyle ölmektedir ve bu ölümlerin %19' unu 70 yaşın altındaki vakalar oluşturmaktadır (3). Amerika Birleşik Devletleri' nde (ABD) yıllık 795.000 yeni veya rekürren inme vakası görülmektedir ve bunların %87' sini iskemik inmeler oluşturmaktadır

(11). ABD' deki inme prevalansı ise %2.7' dir. Beyaz ırka göre siyah ırkta daha fazla mortalite söz konusudur (12).

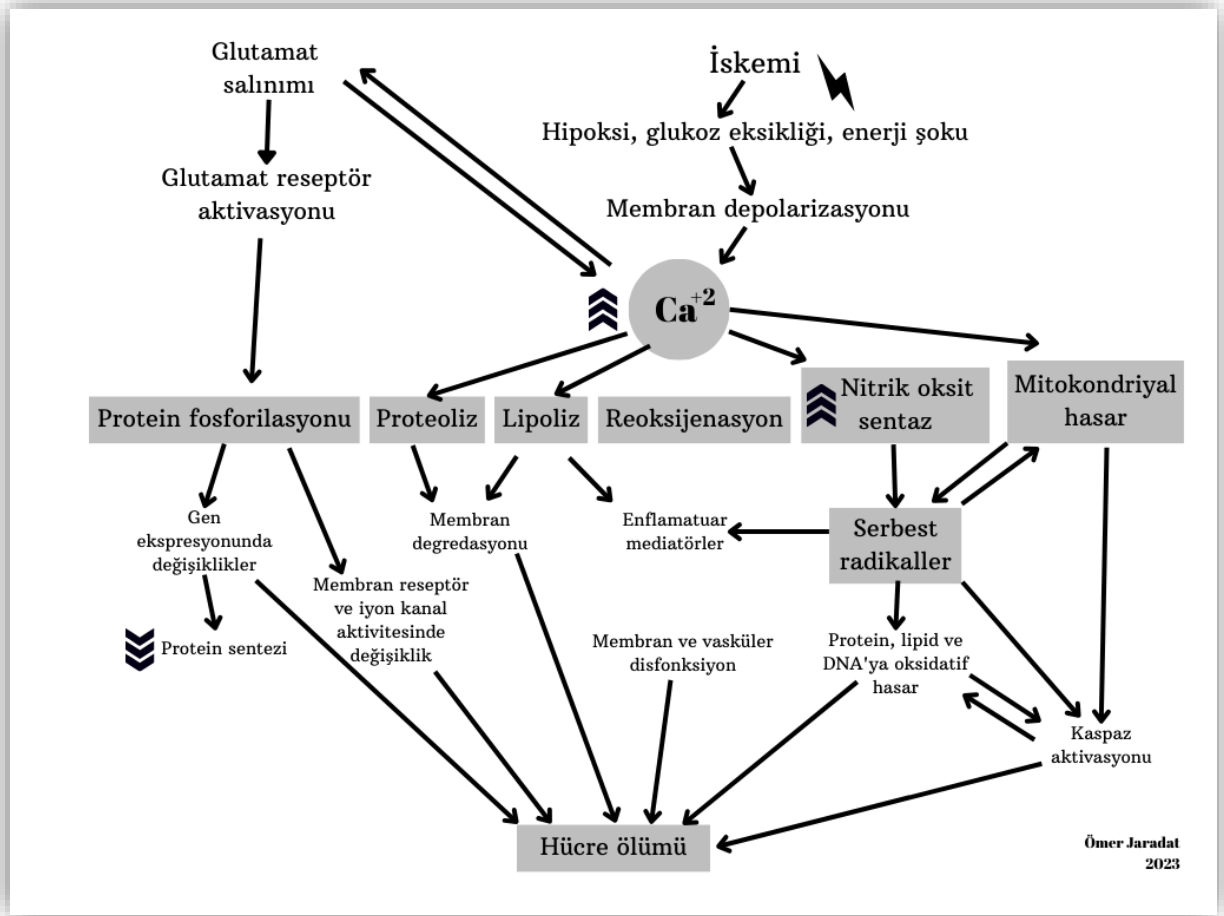
2019 Küresel Hastalık Yüğü çalışması verilerine göre Türkiye' de 2019 yılında 125.345 akut inme vakası görülmüş ve bu vakaların %65' ini iskemik inmeler oluşturduğu tahmin edilmektedir (9). Türkiye İstatistik Kurumu tarafından 2020 ve 2021 ölüm verilerine göre 2020 yılında Türkiye' de ölümlerin %36' sının nedeni kardiyovasküler sistem hastalıkları iken ölümlerin %7.2' si inme nedeniydi (13). 2021 yılında ise ölümlerin %33.4' ü kardiyovasküler hastalıklara bağılyken, %6.3' ünün inmeye bağıly olduğu görülmektedir (14).

2.3 İskemik İnme Patofizyolojisi

Serebral kan akımı miktarı 100 g beyin dokusu başına ifade edilir ve normal koşullarda ortalama 50 ml/100g/dakikadır (15). Serebral dokunun geri dönüşümsüz enfarktüse ilerlemesi, beyin kan akımındaki düşüşün süresine ve büyüklüğüne bağılydır. Serebral kan akımında yaklaşık %50' lik bir azalma ile hastalar asemptomatik kalabilir. Daha fazla düşüşle geri dönüşümlü nöronal işlev bozukluğu meydana gelir ve iskemik semptomlar ortaya çıkar. İskemiye neden olan düşük akım uzun sürerse bu durum bir dizi patofizyolojik olaylara yol açarak geri dönüşümsüz doku hasarına neden olur ve serebral enfarktüs veya iskemik inme ile sonuçlanır (7). Bu doku hasarı yoğun iskemik bir merkez ile çevresinde daha az iskemik dokudan oluşan heterojen bir yapı olarak düşünülebilir. Pozitron emisyon tomografisi çalışmalarında bu merkezin kan akımı <12 ml/100 g/dakika olan enfarktüs dokusu olduğu gösterilmiştir. Bu merkezin etrafındaki alanda kan akımının 12-22 ml/100g/dakika olan metabolik açıdan dengesiz canlı doku bulunmakta ve *penumbra* olarak adlandırılmaktadır. Birkaç saat canlı kalabilen bu alanın kurtarılması akut iskemi tedavi protokollerinin hedefidir. Penumbra dokusunun etrafında kan akımı >22 ml/100 g/dakika olan ve kan akışının azalmasından etkilenmemiş oligemik alan bulunmaktadır (16).

İskemik inmede ortaya çıkan hipoksi ve glukoz eksikliğine sekonder mitokondriyal inhibisyon sonucu adenozin trifosfat (ATP) miktarında azalma görülür. Bu durum bir taraftan anaerobik glikolizi uyararak asidoza neden olur diğer taraftan hücre membranındaki iyon kanallarının işlev kaybına neden olur. Na^+/K^+ ATPase ve Ca^{+2} ATPaz iyon pompalarının inaktivasyonu hücre içine sodyum ve kalsiyum girişini arttırarak sitotoksik ödem oluşmasına neden olur (17). Hücre içine giren kalsiyum Ca^{+2} bağıly proteazları, lipazları ve deoksiribonükleazları aktive ederek hücrelerin parçalanmasına neden olur (18).

Hücre dışı ortamda artan glutamat, N-Metil-D-Aspartat reseptörlerinin ve Alfa-amino-3-hidroksi-5-Metil-4-izoksazol Propiyonik Asit reseptörlerinin aşırı uyarılmasına neden olarak hücre içine kalsiyum geçişini artırarak nitrik oksit sentaz, siklooksijenaz ve fosfolipaz A2 gibi enzimlerin aktivasyonuna neden olur (6). Sonuç olarak oluşan serbest radikaller, artan eksitator maddeler ve bozulan iyonik denge iskeminin komşu hücrelere yayılmasına neden olur (Şekil 2.1) (19).



Şekil 2.1: İskemik inmenin patofizyolojisi.

2.4 İskemik İnme Etiyolojisi ve Sınıflandırması

İskemik inme sınıflandırılmasında temel amaç inmenin etiyolojik nedeninin aydınlatılmasıdır. Bu etiyolojik alt tipin belirlenmesi; nedene yönelik tedavinin planlanması, sekonder profilaksi stratejilerinin belirlenmesi ve prognozun saptanması açısından önemlidir (20). Bununla birlikte, iskemik inmenin bazı alt gruplarında klinik ve radyolojik bulgular

benzerlik gösterdiğinden etiyolojik sınıflandırma bazen zor olabilmektedir. Bu nedenle, günümüzde birçok sınıflandırma sistemi oluşturulmuş ve halihazırda kullanılmaktadır (21).

2.4.1 Oxfordshire İnme Sınıflaması

Bamford J. ve ark. tarafından 1991 yılında tanıtılan Oxfordshire Community Stroke Project sınıflandırması (Şekil 2.2) etiyolojiye yer vermeyen ve klinik bulgulara dayanan esasen popülasyona dayalı bir epidemiyolojik çalışma için oluşturulmuştur (22). Bu sınıflandırma, inme sendromlarını etkilenen vasküler bölgeye göre dört alt tipe ayırır: (23)

1. Total anterior sirkülasyon enfarktı (TACI)
2. Parsiyel anterior sirkülasyon enfarktı (PACI)
3. Posterior (vertebrobaziler) sirkülasyon enfarktı (POCI)
4. Laküner enfarkt (LACI)

TACI (Total anterior sirkülasyon enfarktı)

Kontralateral hemipleji veya hemiparezi ve kontralateral homonim hemianopsi ve yüksek kortikal disfonksiyonun (afazi, ihmal gibi) bir arada bulunduğu enfarkt alt tipidir. Proksimal orta serebral arter (MCA) veya internal karotid arterin (ICA) oklüzyonu sonucu ortaya çıkar.

PACI (Parsiyel anterior sirkülasyon enfarktı)

TACI' nı oluşturan üç komponentin (Motor/duyusal defisit, yüksek kortikal disfonksiyon, hemianopsi) sadece ikisinin olması veya motor-duysal bulguların vücudun tek bir bölgesine sınırlı kalması veya izole yüksek kortikal disfonksiyon olması (izole afazi veya ihmal gibi) ile ortaya çıkan enfarkt alt tipidir. MCA dallarından birinin (örn. üst divizyon) ya da daha nadir olarak anterior serebral arterin (ACA) oklüzyonu sonucu ortaya çıkar.

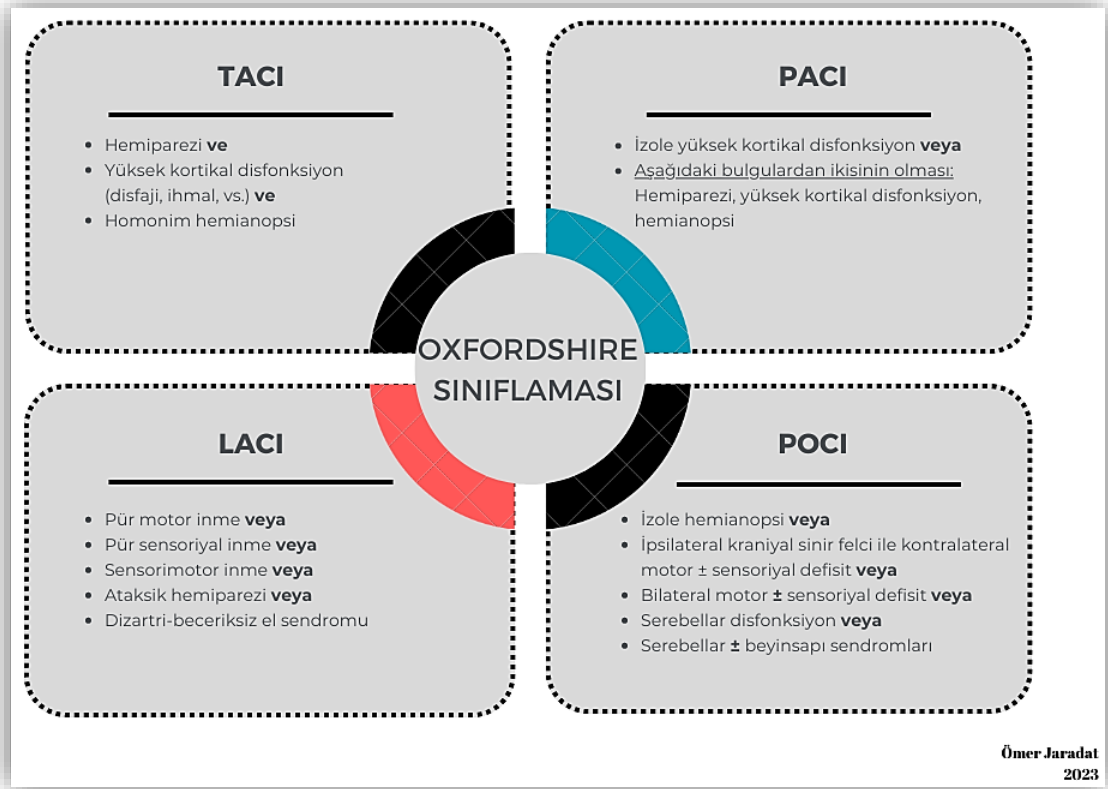
POCI (Posterior sirkülasyon enfarktı)

Vertebrobaziler sistem ile beslenen beyin sapı, serebellum ve oksipital lobun tutulumuyla ortaya çıkan bulguların (izole hemianopsi, serebellar disfonksiyon, konjuge göz hareket kusuru, bilateral motor/duysal defisit veya kontralateral motor-duysal defisitle beraber

ipsilateral kraniyal sinir tutulumu) herhangi birinin varlığıyla ortaya çıkar. Vertebral, baziler, serebellar veya posterior serebral arter (PCA) oklüzyonu sonucu ortaya çıkar.

LACI (Laküner enfarkt)

Yüksek kortikal disfonksiyon ve hemianopsi olmadan pür motor, pür duysal, sensörimotor ve ataksik hemiparezi şeklinde görülür. Tutulum yüz, kol ve bacağın en az ikisini içermelidir ve diğer inme nedenlerinin dışlanmış olması gerekmektedir. Küçük penetran arterlerin oklüzyonu sonucu ortaya çıkar.



Şekil 2.2: Oxfordshire inme sınıflaması.

2.4.2 TOAST İnme Sınıflaması

1993 yılında Adams HP. ve ark. tarafından yayınlanan Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) çalışmasında Oxfordshire inme sınıflamasından farklı olarak hem klinik bulgulara hem de etiyojiye yer verilerek ilk nedensel inme sınıflaması oluşturulmuştur ve halen en yaygın kullanılan sistemdir (24).

TOAST sınıflamasına göre inme alt tipleri:

1. Büyük arter ateroskerozu
2. Kardiyoembolik inme
3. Küçük damar hastalığı (laküner enfarkt)
4. Diğer belirlenmiş etiyolojilere bağlı inme
5. Nedeni belirlenemeyen inme
 - a. Ayrıntılı incelemeye rağmen belirlenemeyen
 - b. Yetersiz inceleme
 - c. Birden fazla etiyolojik neden varlığı

Büyük Arter Ateroskerozu

Klinik belirtiler arasında serebral kortikal bozukluk belirtileri (ihmal, afazi, motor defisit, vb.), beyin sapı veya serebellar disfonksiyon belirtileri yer alır. Kardiyoembolik nedenlerin dışlanmasıyla birlikte klinik olarak sorumlu enfarktüs alanını besleyen büyük ve orta büyüklükteki arterlerde %50' den fazla darlığın görülmesi durumunda veya %50' den fazla darlık oluşturmayıp ancak yumuşak aterosklerotik plak varlığında büyük arter ateroskerozundan bahsedilebilir.

Ana karotis arter (CCA), ICA' nın ve vertebral arterin (VA) intrakraniyal ve ekstrakraniyal kısımları, baziler arter (BA), MCA, PCA, ACA gibi büyük ve orta büyüklükteki damarlarda akut tromboz gelişmesi veya arterden artere embolizm (artery-to-artery embolism) olmasıyla enfarkt meydana gelir. Erken dönem nüks riski yüksek olduğu bilinmektedir. Bu grup, iskemik inmelerin yaklaşık %30-43' ünü oluşturur (24,25).

Kardiyoembolik İnme

Klinikten sorumlu olan bölgeyi besleyen büyük damarlarda %50' den fazla darlık olmadığında yani büyük arter ateroskerozu dışlandığında ve buna ilaveten serebral embolizme neden olabilecek en az bir kardiyak patoloji varlığında kardiyoembolik inmeden bahsedilebilir. Bunu saptamak için elektrokardiyografi (EKG), ritim holter, transtorasik ekokardiyografi veya transözefageal ekokardiyografi gibi tetkikler yapılır. Kardiyoembolik inme kaynak açısından yüksek riskli ve orta riskli gruplara ayrılır (Tablo 2.1).

Görüntüleme tetkiklerinde birden fazla vasküler alanda dağınık lezyonlar veya büyük arter ateroskleroza yokluğunda bir vasküler alanda geniş enfarkt bu inme alt tipini destekler. Kardiyembolik inmelerin tedavisi büyük arter ateroskleroza ve küçük damar oklüzyonu inmelerinden farklıdır. Tedavide antikoagülan ilaçlar kullanılır. Sekonder profilaksi için altta yatan kalp hastalığının tedavisi veya antikoagülasyon başlanması gerekir. Bu grup iskemik inmelerin yaklaşık %20-31' ini oluşturur (24,26).

Tablo 2.1: Kardiyembolik inmenin yüksek ve orta riskli kaynakları.

Yüksek risk	Orta risk
Akinetik sol ventriküler segment	Mitral kapak prolapsusu
Atriyal fibrilasyon	Mitral stenoz
Atriyal fibrilasyonla birlikte olan mitral stenoz	Mitral anüler kalsifikasyon
Atriyal mikroma	Sol atriyal türbülans (smoke)
Dilate kardiyomyopati	Atriyal septal anevrizma
Enfektif endokardit	Patent foramen ovale
Hasta sinüs sendromu	Bioprotetik kalp kapağı
Mekanik protez kapak	Non-bakteriyel trombotik endokardit
Sol atriyal/atryal apendiks trombüsü	Konjestif kalp yetmezliği
Sol ventriküler trombüs	Hipokinetik sol ventriküler segment
Yeni geçirilmiş miyokard enfarktüsü (<4 hafta)	Miyokard enfarktüsü (>4 hafta, <6 ay)

Küçük Damar Hastalığı (Laküner Enfarkt)

Büyük arter ateroskleroza ve kardiyembolik inmenin dışlanması ile birlikte görüntüleme kliniği açıklayan 20 mm'den küçük derin yerleşimli enfarktların varlığında laküner enfarktten bahsedilebilir. İnmenin bu alt tipi derin yerleşimli küçük penetran arterlerin oklüzyonu sonucu ortaya çıkar. Bu arterler orijin aldıkları parent arterden dik açıyla çıkar ve kollateral dolaşım olanakları kötüdür (24).

Laküner sendromlar, yüksek kortikal disfonksiyon kanıtı yokluğunda pür motor sendrom, pür duysal sendrom, sensörimotor sendrom veya ataksik hemiparezi (dizatri-beceriksiz el sendromu dahil) şeklinde görülür. Tutulumun yüz, kol ve bacağın en az ikisini içermelidir. Erken dönem nüks riski düşük olduğu bilinmektedir. Bu grup iskemik inmelerin yaklaşık %10-23' ünü oluşturur (24,25).

Diğer Belirlenmiş Etiyolojilere Bağlı İnme

İskemik inmenin bu alt grubunda vaskülit, hiperkoagülabilite, serebral amiloid anjiyopati, herediter trombofili, dissemine intravasküler koagülasyon (DİK) ve diseksiyon gibi az rastlanan ve aterosklerotik olmayan inme nedenleri bulunmaktadır. Büyük arter ateroskerozu ve kardiyembolik nedenler dışlandıktan sonra etiyolojiye yönelik yapılan kan ve görüntüleme tetkikleri etiyojijiyi aydınlatıyorsa bu tip inmeden bahsedilebilir. Rutin tetkiklerle iskemik inme nedeninin açıklanamadığı özellikle genç hasta grubunda bu inme alt tipine yönelik araştırma yapılması önerilir. Bu grup iskemik inmelerin yaklaşık %2-11' ini oluşturur (25,27).

Nedeni Belirlenemeyen İnme

Ayrıntılı incelemeye rağmen etiyojijisi açıklanamayan vakalar, yüksek mortalite nedeniyle etiyojijik incelemenin tamamlanamadığı vakalar veya klinik tabloyu açıklayan aynı anda iki veya daha fazla etiyojijik neden saptanan vakalar bu alt gruba dahil edilmektedir. Bu grup iskemik inmelerin yaklaşık %10-20' sini oluşturur (24).

Bu inme alt tipine giren 300 hastanın değerlendirildiği PER DIEM adlı randomize klinik çalışmada implante edilebilir döngü kaydedicilerle 12 ay boyunca yapılan takiplerde atriyal fibrilasyon (AF) %15.3 oranında saptanmıştır (28).

2.5 İskemik İnme Risk Faktörleri

İnme, birden fazla risk faktörü ve nedeni olan heterojen bir hastalıktır. Erken teşhis ve mevcut agresif tedavilerdeki ilerlemelere rağmen hâlâ dünya çapında önde gelen ölüm ve uzun vadeli sakatlık nedeni olmaya devam etmektedir (29). Tüm risk faktörlerinin birleşimi küresel inme yükünün %87' sini oluşturmaktadır (3). İnme risk faktörleri modifiye edilebilir ve modifiye edilemez faktörler olmak üzere iki gruba ayrılır (30).

2.5.1 Modifiye edilemeyen risk faktörleri

İrk

Japonlar, Çinliler, Afrikalı Amerikalılar, Hispanik Amerikalılar da ayrıca siyah ırkta, beyaz ırka göre daha yüksek inme oranları kaydedilmiştir (31,32).

Cinsiyet

İnme insidansı ve prevalansı kadınlarda, erkeklere göre daha yüksek olmasına rağmen her iki cinsiyet arasında inmeye bağlı ölümlerin sayısında bir fark görülmedi (9,33). 35 yaş grubunda kadınlarda, erkeklere göre daha fazla görülmekte iken 35-45 yaş grubunda kanıtlar çelişkilidir (34). Framingham Kalp Çalışmasında, yaşam boyu inme riskinin, orta yaşlı kadınlar için beşte bir ve orta yaşlı erkekler için altıda bir olduğu tahmin edilmektedir (35).

Yaş

İleri yaş ile inme riski artmaktadır (36). Ancak güncel verilere göre her yıl vakaların %58' ini 70 yaşın altındaki hastalar oluşturmaktadır buna ilaveten her yıl tüm iskemik inme vakalarının %11' ini 15-49 yaş arasındaki hastalar oluşturmaktadır. İleri yaş, bir risk faktörü kabul edilirken inme sadece yaşlı popülasyon hastalığı olarak kabul edilmemelidir (3).

Genetik faktörler

İskemik inmelerin çok küçük bir oranı monogenik durumlara atfedilebilir (Marfan sendromu, Fabry hastalığı, homosistinüri vb.). Vakaların büyük çoğunluğunda genetik risk faktörleri, çok faktörlü bir yatkınlığın parçası olarak inme riskine katkıda bulunur. Burada her bir genetik varyasyon riskte yalnızca orta düzey artıştan sorumludur (37).

2.5.2 Modifiye edilebilen risk faktörleri

Hipertansiyon

Hipertansiyon (HT) inme için en önemli değiştirilebilir risk faktörüdür. Dünyadaki tüm inmelerin yarısından fazlası HT' na bağlanıyor (38). Küresel olarak yüksek sistolik kan basıncı inme için en büyük risk faktörüdür. 79.6 milyon *sakatlığa göre ayarlanmış yaşam yılına* (DALY) katkıda bulunmaktadır (3).

HT' nun %90 ila %95' inden fazlası primerdir. Genetik veya genel yaşam tarzı faktörlerine bağlıdır (39). 2018 yılında ACC/AHA ortak çalışma grubu tavsiyelerini gözden geçirmiş olup artık normal kan basıncını 120/80 mmHg'nin altında olarak tanımlamaktadır (40). Birçok prospektif kohort çalışmasında kan basıncındaki her 10 mmHg azalma, inme riskinde %33' lük bir azalma ile ilişkili bulunmuştur (41).

Diabetes mellitus

Diabetes mellitus (DM), özellikle laküner inme için bir risk faktörüdür (42). DM' da glisemik kontrol mikrovasküler komplikasyonlar üzerinde faydalı olsa da agresif glisemik kontrol, inme dahil makrovasküler olayların önlenmesinde faydalı bulunmamıştır (43). Bu yüzden, uzun vadeli agresif glisemik kontrol yerine diyet, yaşam tarzı değişikliği, egzersiz ve ilaç tedavisiyle HbA1c düzeyinin %7' nin altında tutulması önerilmektedir (44). DM hastalarında agresif kan basıncı kontrolü ile lipid düşürücü stratejilerin uygulanması inme riskini azaltmaktadır (45,46).

Hiperlipidemi

Çoğu çalışma, yüksek kolesterol seviyelerinin inme için bir risk faktörü olduğunu ve lipid düşürücü (özellikle LDL kolesterol) statinlerle tedavi edilen hastalarda vasküler olayların ve ölüm oranlarının azaldığını göstermiştir (47,48). Statin tedavisinin yeni geçirilmiş inme veya TİA sonrasında başladığında rekürren inme ve majör koroner olay riskini azalttığı gösterilmiştir (49). Hosomi N. ve ark. statinlerin büyük arter aterosklerozuna bağlı rekürren inme riskini azaltabileceği sonucuna ulaşmıştır (50).

Kalp hastalıkları

Kardiyoemboli, iskemik inme vakalarının yaklaşık %25-35' ini oluşturur. AF, miyokard enfarktüsü (MI), kardiyomiyopati, sol ventrikül trombüsü, protez kapak, patent foramen ovale, kapak hastalıkları ve kalp tümörleri kardiyoembolinin kaynağı olabilmektedir (29). AF, tüm iskemik inmelerin %10-12'sini oluşturur. EKG, ritim holter veya uzun süreli ritim kayıtları ile saptanabilir. Sanna T. ve ark.' na göre AF nedeni belirlenemeyen inmelerin yaklaşık %30' nun altta yatan nedeni olabilir (51).

AF nedenli kardiyoembolik inmelerin tedavisi diğer inme alt tiplerinden farklıdır. Tedavide antikoagülan ilaçlar kullanılır. Vitamin K antagonisti (warfarin) veya direk etkili oral antikoagülanlar (dabigatran, apiksaban, vs.) ile oral antikoagülasyon, non-valvüler AF' da sekonder profilaksi için endikedir (52). Primer profilakside ise AF' u olan hastalarda tromboemboli riskinin belirlenmesinde CHA₂DS₂-VASc skoru (yaş, cinsiyet, KKY öyküsü, HT öyküsü, inme/transient iskemik atak (TIA)/tromboemboli öyküsü, vasküler hastalık öyküsü ve DM öyküsü) kullanılmakta olup bu skora göre orta-yüksek embolik olay riski taşıyan AF hastalarında antikoagülasyon başlanılmaktadır (53).

Sigara

Sigara içimi, inme için iyi tanımlanmış bir risk faktörüdür ve aterotrombotik inme ile güçlü bir ilişkisi vardır (54). Global olarak sigara inme nedeni 25.3 milyon DALY' na katkıda bulunur (3). Sigara doza bağımlı bir risk faktörüdür. Sigarayı bıraktıktan 5 yıl sonra inme riski sigara içmeyenlerdeki seviyelere gerilemektedir (55).

Alkol

Alkol tüketimi ve inme riski üzerine çeşitli çalışmalar yapılmıştır. Sacco RL. ve ark.' nın yaptığı bir vaka kontrol çalışması, orta düzeyde alkol tüketiminin (günde iki defaya kadar) daha düşük inme riski ile ilişkili olduğunu ileri sürmektedir (56). Birçok çalışmada ise ağır alkol tüketenlerde iskemik ve hemorajik inme riskinde artış gözlemlenmiştir (57,58).

Alkol tüketimi ayrıca hipertansiyon, kardiyomiyopati ve iskemik inme için bir risk faktörü olan AF ve diğer aritmilere neden olabilmektedir (59). Bu yüzden iskemik inme hastalarında alkol tüketimi azaltılmalı veya mümkünse kullanılmamalıdır (57).

Diyet ve Obezite

Gözlemsel araştırmalar sağlıklı beslenen (meyve, sebze, lif, omega-yağ asitleri ve Akdeniz diyetindeki gibi tekli doymamış yağdan zengin besinler) bireylerin daha düşük serebrovasküler hastalık oranlarına sahip olduğunu göstermektedir (60,61). Diyetle meyve, sebze, az yağlı süt ürünlerinin tüketilmesi ile beraber sodyumun azaltılıp potasyumun artırılması kan basıncını düşürmek için önerilmekte ve inme riskini azaltabileceği düşünülmektedir (62).

Obezite, vücut kitle indeksinin 30 kg/m^2 ' den fazla olması olarak tanımlanır (63). Global olarak yüksek vücut kitle indeksi, inme nedeni 34.9 milyon DALY' na katkıda bulunur (3). Obezite hastalarında, kilo ile kardiyovasküler morbidite ve mortalite arasında doğrusal bir ilişki vardır. Kilo vermek, inme riski yanı sıra MI, DM ve HT risklerini de azaltmaktadır (62).

2.6 İskemik İnme Yönetimi

2.6.1 Hastane Öncesi Evrede Değerlendirme

Hastane öncesi evre, hastanın semptom başlangıcından itibaren hastaneye giriş zamanına kadar olan evredir ve iskemik inme hastalarının yönetimi bu evreden başlar. Akut iskemik inmeden sonraki hasarın boyutu, ilgili bölgedeki kan akışının azalma miktarına ve semptomların başlangıcından itibaren geçen süreye bağlıdır. Bir diğer deyimle "Zaman Beyindir" (64).

Hastaların veya hasta yakınlarının inme semptomlarını tanınması, acil sağlık hizmetlerini (112) araması ve terapötik zaman çerçevesi içinde bir inme merkezine ulaşması çok önemlidir (65). Acil sağlık hizmetlerinin aranmasının ardından adrese en yakın ambulansın 8-10 dakika içinde ulaşması hedeflenmiştir. Ayrıca hastanın olay yerinde stabilizasyonu, değerlendirilmesi ve en yakın kapsamlı inme merkezine transferi mümkün değilse en yakın inme ünitesine transferi 15 dakikanın altında gerçekleşmesi hedeflenmiştir (66).

Hastane öncesi evrede hastanın primer stabilizasyonunda öncelikle Hava yolu, Solunum ve Dolaşım (A-B-C) yaklaşımı uygulanmalı, hava yolunu tehlikeye atan durumlar (aspirasyon, hava yolu obstrüksiyonu, oral kavitede yabancı cisim vb.) önlenmeli ve gerekiyorsa hava yolu koruma altına alınmalıdır (67). Hastanın vital bulgularına bakılmalı, kardiyak aritmiler ve MI varlığı açısından inme hastaları monitörize edilmelidir (68). Hipoksiden, iskemik beyin hasarını artırabileceği ve sonucu kötüleştirilebileceği için kaçınılmalıdır (69). O²'nin rutin kullanımı önerilmez. Bu yüzden, hastaların oksijen saturasyonlarına bakılmalı ve saturasyon seviyeleri <%94 olan hastalara O² verilmesi önerilmektedir (70). İnme düşünülen hastalar trombolitik adayı olabileceğinden dolayı, hastanın transferini geciktirmeyecekse intravenöz (İV) damar yolu açılması önerilmektedir. Hastane öncesi evrede hipotansif seyreden hastalara İV mayı başlanabilir ancak hipertansif seyreden hastalara antihipertansif tedavinin başlanması ani düşüslere neden olabileceğinden önerilmemektedir (71). İnme taklitçilerinden biri olan hipoglisemi primer stabilizasyon aşamasındayken parmak ucu kan şekeri bakılarak dışlanmalıdır. Hipoglisemi saptanırsa İV dekstroz ile düzeltilmelidir. Ancak, hiperglisemik olup inme şüphesi olan hastalarda uygulama endişeleri nedeniyle ambulansda insülin uygulanması önerilmemektedir (72,73).

Stabilizasyon sağlandıktan sonra hastanın şikayetlerinin başlama zamanı öğrenilmelidir ve 6 saatin altında ise inme kodu (code stroke) verilmelidir. Hastanın transferi sağlanırken akut inmeyi hızlı bir şekilde değerlendirmek ve triyaj yapmak için bir inme ölçeği kullanılmalıdır. Pratikte Face Arm Speech Test (FAST) (Şekil 2.3), Cincinnati Prehospital Stroke Scale, Los Angeles Prehospital Stroke Screen ve Recognition of Stroke in the Emergency Room gibi inme ölçekleri kullanılmaktadır (74).

Semptomların başlangıcı 6 saatten az ise en yakın inme merkezine gidilmelidir. Transport süresi 15 dakikayı geçmeyecekse inmeyi tedavi edemeyen hastaneler atlanılarak kapsamlı inme merkezine gidilmelidir (66).

F.A.S.T			
FACE (YÜZ)	ARM (KOL)	SPEECH (KONUŞMA)	TIME (ZAMAN)
Yüzün bir tarafında sarkma veya uyuşma	Güçsüzlük nedeniyle kollarını kaldıramama	Geveleyerek konuşma, konuşamama, anlamada zorluk	Bu belirtiler varsa Acil Sağlık Hizmetlerini arayın

Ömer Jaradat
2023

Şekil 2.3: FAST inme ölçeği.

2.6.2 Acil Serviste Değerlendirme ve Yönetim

2.6.2.1 Anamnez ve Fizik Muayene

Akut başlangıçlı fokal nörolojik defisit ile başvuran bir hasta bekletilmeden hızlı bir anamnez ve fizik muayeneden geçmelidir. Hastanın en son normal görüldüğü zamanı, semptomların ilk olarak ne zaman fark edildiği, risk faktörlerini ve ilaçları not edilmelidir. Muayenede kalp hızı ve ritmi, kan basıncı, kan şekeri ve vücut sıcaklığına bakılmalıdır. Tam bir nörolojik muayene, bilinç durumu, kraniyal sinirler, motor, duyuşal, serebellar, yürüme, refleksler ve meningeal irritasyon bulgularının bir değerlendirmesini içermelidir ve travma bulguları gözden kaçırılmamalıdır (75,76).

Bölümler arası iletişimin daha net olması açısından ve klinik durumu daha iyi ifade edebilmek adına nörolojik muayene standardize bir skala kullanılarak not edilmelidir. Bu minvalde, en sık Ulusal Sağlık Enstitüsü İnme Ölçeği (NIHSS) kullanılmaktadır (7). NIHSS (Tablo 2.2) yaklaşık beş dakikada uygulanabilen on bir maddelik bir ölçektir. Hastalara 0-42 arasında puan verir ve puan arttıkça klinik tablo ağırlaşır (77). NIHSS ayrıca inmeyi, inme taklitçilerinden ayırmada yardımcı olabilmektedir (78). Uluslararası kılavuzlar temel değerlendirmenin yapılması, kontrendikasyonların gözden geçirilmesi ve nörolog tarafından nörolojik muayenenin yapılması sürecinin başvuru sonrası en geç 15 dakika içerisinde tamamlanması gerektiğini vurgulamaktadır (66,79).

Tablo 2.2: NIHSS inme ölçeği (66)

1a. Bilinç durumu: 0: Uyanık 1: Hafif uyarana hemen cevap var. 2: Israrlı veya güçlü veya ağırlı uyarana cevap var. 3: Cevapsız veya sadece refleks cevap var.	6a. Motor bacak sol 0: Normal 1: Tutuyor ama yatağa çarpmadı. 2: Yerçekimine direnemedi (tam kaldıracıldı veya tutabilse de yatağa çarptı) 3: Minimal hareket var (tam kaldıracıldı). 4: Hiç hareket yok. x: Amputasyon veya diğer nedenlerle değerlendirilemedi.
1b. Sorular (Kaç yaşındasınız? Hangi aydayız?) 0: İki soruya doğru cevap 1: Bir soruya doğru cevap (veya entübe, dizatri) 2: İki soruya yanlış cevap (veya afazi veya koma)	6b. Motor bacak sağ 0: Normal 1: Tutuyor ama yatağa çarpmadı. 2: Yerçekimine direnemedi (tam kaldıracıldı veya tutabilse de yatağa çarptı) 3: Minimal hareket var (tam kaldıracıldı). 4: Hiç hareket yok. x: Amputasyon veya diğer nedenlerle değerlendirilemedi.
1c. Emirler (gözlerini aç kapa, sağlam eli aç kapa) 0: İkisini de yapıyor. 1: Birisini yapıyor. 2: Hiçbirini yapamıyor.	7. Ataksi 0: Yok (afazik veya hemiplejik) 1: Tek ekstremitede var. 2: Üst ekstremitede var. x: Amputasyon veya diğer nedenlerle değerlendirilemedi.
2. Bakış 0: Normal 1: Parsiyel bakış parezisi, bir veya iki gözde bakış parezisi. 2: Gözlerde forse deviasyon, total parezi	8. Duyu 0: Normal 1: Hafif/orta tek taraflı kayıp (dokunulduğunu hisseder) veya afazik/uyanıklık bozukluğu 2: Tam tek taraflı kayıp (dokunulduğunu hissedemiyor) veya iki taraflı duyu kaybı veya yanıt vermiyor veya kuadriplejik veya 1a=3.
3. Görme alanı 0: Kayıp yok 1: Parsiyel hemianopsi. 2: Komplet hemianopsi 3: Bilateral hemianopsi veya körlük.	9. Konuşma 0: Normal 1: Hafif-orta şiddette afazi (ama kısmen de olsa iletişimi var.) 2: Ağır afazi (hiç iletişim kurulamıyor veya bilgi alışverişi sağlanamıyor) 3: Sözel ifade veya anlama yok veya komada.
4. Fasyal paralizi 0: Yok 1: Hafif paralizi, nazolabial oluk silik, fasyal asimetri 2: Alt yüzde parsiyel paralizi (tam veya tama yakın) 3: Yüzün üst veya altında tek veya çift taraflı tam paralizi, koma	10. Dizatri 0: Yok 1: Hafif-orta şiddette (ama anlaşılabilir) 2: Anlaşılamaz artikülasyon veya anartri veya mutizm x: Entübasyon veya mekanik engel.
5a. Motor kol sol (oturarak 90° yatarak 45° olarak 10-sn havada tutulur.) 0: Normal 1: Tutuyor ama yatağa çarpmadı. 2: Yerçekimine direnemedi (tam kaldıracıldı veya tutabilse de yatağa çarptı) 3: Minimal hareket var (tam kaldıracıldı). 4: Hiç hareket yok. x: Amputasyon veya diğer nedenlerle değerlendirilemedi.	11. İhmal 0: Normal veya değerlendirilemedi (görme kaybı) 1: Eş zamanlı iki uyarıyı bir modalitede söndürüyor (taktil veya vizuel). 2: Birden fazla modalitede ihmal
5b. Motor kol sağ 0: Normal 1: Tutuyor ama yatağa çarpmadı. 2: Yerçekimine direnemedi (tam kaldıracıldı veya tutabilse de yatağa çarptı) 3: Minimal hareket var (tam kaldıracıldı). 4: Hiç hareket yok. x: Amputasyon veya diğer nedenlerle değerlendirilemedi.	

2.6.2.2 Tanısal Laboratuvar Testler

Tanısal laboratuvar testler tam kan sayımı, temel metabolik panel, pıhtılaşma paneli (aktive edilmiş kısmi tromboplastin zamanı (aPTT), protrombin zamanı, international normalized ratio (INR) ve troponini içermelidir. İV doku plazminojen aktivatörü (tPA) başlanmadan önce gerekli olan tek sonuç glukoz düzeyidir (72).

İskemik inmede insidental koagülopati veya trombositopeni oranı çok düşüktür. Koagülopati veya trombositopeni şüphesi, anti-trombotik veya antikoagülasyon kullanım öyküsü

olmadıkça pıhtılaşma veya trombosit çalışmaları için trombolitik tedavi geciktirilmemelidir (80,81).

2.6.2.3 Tanısal Görüntüleme

Acil servisteki ilk değerlendirmenin ardından hemorajik ve iskemik inmeyi ayırt etmek gerekir, çünkü hemoraji İV trombolitik tedavi için mutlak kontrendikasyon teşkil etmektedir. Bunu güvenilir bir şekilde ayırt etmek yalnızca nörogörüntüleme yoluyla yapılabilir (73,82). Son kılavuzlara göre nörogörüntülemenin ilk 25 dakikada yapılması önerilmektedir (66).

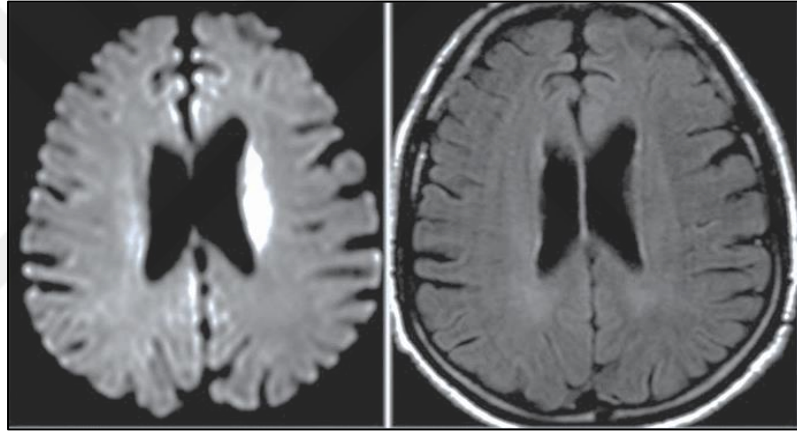
Kontrastsız bilgisayarlı tomografi (BT), her ne kadar küçük enfarktları ve posterior fossa enfarktlarını göstermede düşük sensitiviteye sahip olsa da inme olduğu düşünülen hastada ilk tercih edilen görüntüleme yöntemidir çünkü akut kanamayı ve kitle lezyonlarını saptamada duyarlılığı yüksektir (72,83). İnme belirtileri olan bir hastada kanamayı dışlayan BT görüntülemesi trombolitik tedavi kararı verilmesinin temelini oluşturur ki NINDS rt-PA ve ECASS III çalışmaları bunu kanıtlamıştır (84–86). Çekilen BT, ayrıca klinik durumu açıklayacak kanama veya inme dışı nedenler, yerleşik enfarkt bulguları ve vasküler oklüzyon kanıtı açısından dikkatlice incelenmelidir (7). Kılavuzlar kapı – BT değerlendirme zamanınının 45 dakikayı geçmemesini önermektedir (87).

Endovasküler trombektomi mevcut sağlık kuruluşunda veya kritik süre içerisinde hastanın sevk edilebileceği bir merkezde yapılıyorsa hastanın endovasküler trombektomiye uygunluğunu değerlendirmek için aortik arkten vertekse kadar alanı içeren bilgisayarlı tomografi anjiyografi (BTA) çekilmelidir (73). BTA vasküler patolojiler hakkında bilgi sağlar. Diseksiyon, karotis arter stenozu, intrakraniyal ateroskleroz, büyük damar aterosklerozu, oklüzyonun derecesi ve kollateral akış derecesinin tanımlanmasında yararlıdır (88).

Difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DWI) iskemiye gösteren en duyarlı (%88–100) görüntüleme yöntemidir. Bu yüzden erken iskemiye tespit etme avantajına sahiptir (89,90). DWI ile iskemik inmenin başlamasından birkaç dakika sonra anormal bulguları görebilmek mümkündür (91). DWI ile elde edilen görüntüler erken sitotoksik ödem gösterir sonraki birkaç saat içinde iyonik ve vazojenik ödem görülmeye başlar (92). Ön dolaşım enfarktlarına göre posterior dolaşım enfarktlarını saptamada duyarlılığı biraz daha düşük olsa da 2010 yılında Amerikan Nöroloji Akademisi DWI' nin iskemik inme tanısındaki rolüne ilişkin

yayınladığı kılavuzda, akut iskemik inmenin en doğru tanısı için DWI çekilmesini önermektedir (93,94).

DWI sekansı, iskeminin ilk birkaç dakikasından sonra ortaya çıkan erken serebral su değişikliklerine (sitotoksik ödem) karşı çok hassastır ancak Fluid Attenuated Inversion Recovery (FLAIR) sekansı, enfarktüs süreci ilerledikçe beyin ödemi (vazojenik ödem) birikimini yansıtır. Bu nedenle bir DWI lezyonunun varlığı ve onunla eşleşen bir FLAIR anormalliğinin olmaması nispeten erken bir enfarktüsü temsil etmektedir. Bu duruma DWI-FLAIR uyumsuzluğu (DWI-FLAIR mismatch) (Şekil 2.4) denir ve en son iyilik hali bilinmeyen veya uyanma inmesi olduğu (wake-up stroke) düşünülen hastalardan trombolitik tedavinin uygulanması açısından uygun olanların seçilmesinde yararlı olabilir (95–97).



Şekil 2.4: DWI-FLAIR uyumsuzluğu (DWI-FLAIR mismatch) (96)

Perfüzyon bilgisayarlı tomografi veya perfüzyon manyetik rezonans görüntülemelerinin tedavi penceresi içindeki hastalarda rutin kullanımı önerilmezken en son iyilik hali bilinmeyen ancak semptom süresi 6-24 saat arasında kalan hastalardan endovasküler trombektomiye uygun olan adayların belirlenmesinde kullanılabilir (79).

2.6.3 Akut İskemik İnme Tedavisi

2.6.3.1 İntravenöz Trombolitik Tedavi

Akut iskemik inmede ilk 4.5 saate kadar yapılan İV trombolitik tedavi klinik sonlanımı iyileştirmede etkilidir (79,98).

İV tPA uygulamadan önce yapılması gereken bazı işlemler vardır, bunlar:

- Detaylı fizik muayene ve tam nörolojik muayene
- Kan şekeri ölçülmesi varsa hipogliseminin düzeltilmesi
- Kontrastsız BT ile kanamanın dışlanması
- Kan basıncı kontrolü: 185/110 mmHg üzerinde olmadıkça kan basıncına müdahale edilmemelidir. Trombolitik planlanan hastada bu seviyelerin üstündeki kan basıncı değerleri İV ajanlarla düşürülmeli ve tedavi sonrasında en az ilk 24 saat boyunca 180/105 mmHg seviyesinin altında tutulmalıdır (79). Ülkemizde kullanılacak ilk sıra İV ajanlar *esmolol* ve *nikardipin*' dir (66).
- NIHSS hesaplanması

İV trombolitik tedavi için iki ana ilaç mevcuttur: *alteplaz* ve *tenekteplaz*

Alteplaz, plazminojeni plazmine parçalayan tPA' nün rekombinant formudur. Plazmin daha sonra fibrin ağlarını eritir ve trombüsü çözer (84). İngiltere' deki Ulusal Sağlık ve Klinik Mükemmellik Enstitüsü' nün yayınladığı İnme ve transient iskemik atak kılavuzu kanama dışlanan ve semptomları ilk 4.5 saat içinde olan iskemik inme hastasına *alteplaz* başlanmasını önermektedir (73).

Tenekteplaz alteplazdan daha uzun yarı ömre sahip, bolus olarak verilebilen ve fibrine özgüllüğü daha yüksek olan genetiği değiştirilmiş bir tPA' dır (99). Birkaç çalışma etkinliğini ve güvenilirliğini göstermiş ve pratik uygulamalarda yerini almaya başlamıştır (100).

İV trombolitik tedavi başlanması düşünüldüğünde mutlak ve rölatif kontrendikasyonlar (Tablo 2.3) göz önünde bulundurulmalıdır.

Tablo 2.3: İV trombolitik tedavinin endikasyon ve kontrendikasyonları (66).

Daima dışlama kriteri	
<ul style="list-style-type: none">- aPTT > 40 saniye- BT' de demarke ve geniş hipodansite- Görüntülemeye herhangi bir tip akut (intracerebral, subaraknoid, subdural) kanama- INR > 1.7- Sistolik kan basıncı >185 mmHg veya diastolik kan basıncı >110 mmHg- Tedaviye semptom başlamasından sonraki 4.5 saat içinde başlanamayacaksa- Trombositopeni (<100 bin/mm³)	
Göreceli (bazı şart/durumlarda) dışlama kriteri, ama hastaların çoğu için İV tPA uygundur.	
İV tPA verilebilir.	
<ul style="list-style-type: none">- Aort diseksiyonu- Başlangıç zamanının belirlenememiş olması- Direkt etkili oral antikoagülan kullanımı (son 48 saatte)- Dural ponksiyon (<1 hafta)- Gastrointestinal kanama (<3 hafta)- Genitoüriner kanama (<3 hafta)- İleri karaciğer yetmezliği, siroz- İnfektif endokardit- İntrakraniyal AVM- İntrakraniyal intraaksiyel tümör veya kitle- İntrakraniyal kanama öyküsü- İskemik inme (<3 ay)	<ul style="list-style-type: none">- Kompres edilemeyecek arterlere ponksiyon (<1 hafta)- Kranial/spinal cerrahi (<3 ay)- Kranial/spinal travma (<3 ay)- Majör cerrahi (<3 hafta)- Majör sistemik travma (<2 hafta)- Perikardit- Sistemik malignite- Son evre böbrek yetmezliği, diyaliz- Uyanma anında fark edilen inme- Yaygın ön duvar ST elevasyonlu miyokard enfarktüsü (STEMİ)
Dışlama kriteri değildir.	
İV tPA verilebilir.	
<ul style="list-style-type: none">- Akut miyokard enfarktüsü (non-STEMİ, posterior veya inferior STEMİ)- BT' de hiperdens arter işareti- Demans- Düşük molekül ağırlıklı heparin kullanımı (son 24 saatte, aPTT <40 saniye, anti-faktör Xa normal)- Ekstraaksiyel intrakraniyal tümör- Epileptik nöbet- Hamilelik- Hiperglisemi- Hipoglisemi- Hızlı düzelen hasta	<ul style="list-style-type: none">- İleri yaş (>80 yıl)- İnme öncesi mobilitiyi engellemeyen özürülük- İnsidental intrakraniyal anevrizma- İntrakardiyak trombus- IV heparin kullanımı (son 24 saatte, aPTT <40 saniye)- Majör inme (NIHSS >22)- Menstrüel kanama- Minör inme (NIHSS <5)- Servikokraniyal arter diseksiyonu- Son 7 gün içinde aspirin ve/veya klopidogrel kullanımı

Akut iskemik inme için *alteplaz* dozu 0,9 mg/kg'dan hesaplanır. Dozun %10'u bolus olarak uygulanır, geri kalanı ise 1 saat boyunca infüze edilir. Maksimum doz 90 mg'dır (101). İV tPA uygulaması yapılan hastalarda 24. saat sonunda ve sekonder profilaksi başlamadan önce kontrol BT çekilir (66). İV trombolitik tedavi sonrası hastalar yan etkiler açısından takip edilmelidir. Tedavinin ana yan etkisi intrakraniyal hemorajidir, özellikle de inmenin

hemorajik dönüşümüdür ve genellikle ilk 36 saatte görülmektedir. İnfüzyon sırasında veya sonrasında nörolojik durumda kötüleşme uyarıcı olmalıdır. Nörolojik kötüleşme durumunda derhal tedavi durdurulmalı, kontrastsız BT çekilmeli, kan testleri olarak tam kan sayımı, aPTT, INR, protrombin zamanı ve fibrinojen bakılmalıdır. Ayrıca etkin kan basıncı kontrolü, trombolitik etkinin kriyopresipitat veya transeksamik asit ile geriye döndürülmesi ve dekompresyon açısından beyin sinir cerrahisi konsültasyonu yapılmalıdır (79).

2.6.3.2 Endovasküler trombektomi

Akut iskemik inmeli hastalarda rekanalizasyonu sağlamak için uygulanan perkütan endovasküler tedavi yöntemleridir.

MR CLEAN, EXTEND IA, REVASCAT, SWIFT PRIME, ESCAPE gibi yakın dönemde yayınlanan çalışmalarda intrakraniyal karotis arterin ve MCA M1 segmentinin oklüzyonu ile ilişkili iskemik inmelerdeki başarısının ardından semptom sonrası ilk 6 saat içinde başvuran ve proksimal arter oklüzyonu saptanan hastalarda altın standart tedavi yöntemi haline gelmiştir. Beş çalışmanın verilerinden elde edilen sonuçlara göre mekanik trombektomi ile tedavi edilen hastaların %4.4'ünde intrakraniyal hemoraji gelişmiştir. Bu oran, mekanik trombektominin oldukça güvenli olduğunu göstermektedir (102).

Yakın zamanda yayınlanan DAWN ve DEFUSE 3 çalışmaları sonrası dikkatle seçilmiş perfüzyon-enfarkt uyumsuzluğu olan hastalarda endovasküler tedavi penceresi 24 saate kadar uzatılabilmektedir (103,104).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1 Hastaların Seçimi

Bu tez çalışması, Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu 25/01/2022 tarih ve 2022-02/19 sayılı onayı alındıktan sonra Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi' nde gerçekleştirildi.

Bu tez çalışmasının verileri, tüm dünyayı etkisi altında bırakan COVID-19 pandemi süreci de dahil olmak üzere 01/01/2019 ve 31/12/2021 tarihleri arasında Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniğine başvurup intraserebral kanamanın BT ile ekarte edilip akut iskemik inme tanısı konulan ve sonrasında nöroloji yataklı servisi ya da yoğun bakım ünitesine yatırılıp yapılan hastaların yatış dönemlerindeki tanı ve tedavi süreçleri retrospektif olarak incelenerek elde edilmiştir.

Çalışmaya dahil edilme ve dışlama kriterlerini karşılayan 403 akut iskemik inme hastası dahil edilmiştir;

Çalışmaya dahil edilme kriterleri

1. 18 yaş üstü olan hastalar
2. Akut iskemik inme tanısı alan hastalar

Dışlama kriterleri

1. 18 yaş altı hastalar
2. Akut hemorajik inme tanılı hastalar
3. TİA tanılı hastalar
4. Verileri eksik olan hastalar
5. BT çekilmemiş olan hastalar
6. Gebeler

3.2 Veri Toplama Süreci

Çalışmamızın doğası retrospektif olduğundan çalışmaya dahil edilen hastalardan onam alınmadı. Hastalardan dahil edilme kriterlerini karşılayanlar çalışma grubuna alındı. Hasta verilerine; hasta dosyası, hastane arşivi ve otomasyon sisteminden ulaşıldı. Çalışmaya alınan hastaların yaş, cinsiyet ve yatış süresi gibi sosyodemografik özellikleri kaydedildi.

İskemik inme risk faktörlerinde kabul edilen; HT, DM, HL, koroner arter hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, alkol ve sigara kullanımı, geçirilmiş iskemik inme öyküsü incelenip kaydedildi. Hastaların acil servis başvurusundaki geliş anamnez ve nörolojik muayeneleri, ayrıca nöroloji yataklı servis veya yoğun bakım klinik seyirlerindeki muayeneleri kaydedildi.

Başvuru esnasında çekilen EKG ve nöroloji yataklı servis veya yoğun bakım yatış süresince kaydedilen ritim holter sonuçlarına göre aritmi (AF, vs.) olup olmadığı incelendi. Ayrıca, yatış süresince yapılan ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu (EF), kapak patolojileri ve kardiyembolik inme nedeni olabilecek kardiyak patolojiler yönünden incelenip kaydedildi. Yatış süresi içinde çekilen karotis doppler ultrasonda stenoz varlığı ve derecesi kaydedildi.

Başvuruda çekilmiş olan beyin BT, beyin ve boyun BTA ve DWI' den en az biri incelendi. Büyük damar ateroskleroza varlığı, enfarkt alanının hangi damarın sulama alanını ilgilendirdiği not edildi. TOAST ve Oxfordshire sınıflamaları kullanılarak inme alt tipleri gruplandırıldı ve kaydedildi.

Hastanemizin Kırşehir ilinde tek hastane olması nedeni ile hastaların takiplerinin neredeyse tamamı hastanemiz nöroloji uzmanları tarafından yapılmaktaydı bu sebeple hastane otomasyon sisteminden ayrıca hastaların e-nabızlarından daha sonraki süreçleri ve ölüm tarihi bilgileri elde edilebildi.

3.3 İstatistiksel Analiz

Bu çalışmada toplanan verilerin istatistiksel analizi için Statistical Package for the Social Sciences 23.0 (SPSS Inc; Chicago, IL, USA) programı kullanılmıştır. Sürekli değişkenlerin normallik varsayımı Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro-Wilk testleri ile test edilmiştir. Homojenlik varsayımı Levene homojenlik testi yardımıyla test edilmiştir. Değişkenlere ait

tanımlayıcı istatistikler Ortalama±standart sapma, ortanca (minimum-maksimum) ve frekanslar $n(\%)$ şeklinde verilmiştir.

Çalışmada yer alan sürekli değişkenlerin analizleri değişken tipine ve varsayımların sağlanma durumuna göre ANOVA testi kullanılarak yapılmıştır. ANOVA sonucunda aralarında anlamlı farklılık tespit edilen ortalamaların karşılaştırılması DUNCAN çoklu karşılaştırma testi kullanılarak yapılmıştır.

DUNCAN sonucunda aralarında anlamlı farklılık bulunmayan ortalamalar aynı harfle gösterilmiştir. Kategorik verilerin analizleri kategori sayısı ve beklenen değerlere göre Ki-Kare testi ve Fisher-Freeman-Halton Exact testleri kullanılarak yapılmıştır. Çalışmanın tamamında $p<0.05$ istatistiki olarak anlamlı alınmıştır.



4. BULGULAR

Çalışma grubu 403 hasta olarak belirlendi. Çalışma grubundaki hastaların demografik özellikleri, yatış süreleri, risk faktörleri, inme geçirdikleri ilgili damar sulama alanları ve yaşam süreleri Tablo 3.1’ de özetlenmiştir. Buna göre; hastaların yaş aralığı 21 ile 100 arasında değişmekte olup yaş ortalaması 72.35 ± 12.43 idi. Hastaların %50.4’ ü ($n=203$) kadın, %49.6’ sı ($n=200$) erkekti. Hastaların yatış sürelerinin ortancası 6 gün (minimum 2 - maksimum 106) idi (Tablo 3.1).

Risk faktörleri arasında; %80.9 ($n=326$) ile HT, %43.7 ($n=176$) ile DM, %32.3 ($n=130$) ile geçirilmiş iskemik inme, %32.0 ($n=129$) ile AF, %31.5 ($n=127$) ile HL, %31.3 ($n=126$) ile sigara içimi, %30.0 ($n=121$)’unda koroner arter hastalığı ve %13.4 ($n=54$) ile konjestif kalp yetmezliği saptandı (Tablo 3.1).

Damar sulama alanlarına göre iskemik inme, %45.7 ($n=184$) ile en çok orta MCA sulama alanında görülmüştür. Bunu %11.4 ($n=46$) ile PCA, %8.7 ($n=35$) ile BA, %5.9 ($n=24$) ile ICA, %5.2 ($n=21$) ile VA ve %2.2 ($n=9$) ile ACA takip etmekteydi. Ayrıca, çoklu alan (multiple) enfarktları %12.9 ($n=52$) oranında, sınır bölge (watershed) enfarktları %8 ($n=32$) oranında görüldü (Tablo 3.1).

Mortalite oranları hesaplanırken hastalar 31-90 gün, 91 gün-1 yıl olarak 3 gruba ayrıldı. Mortalite oranları 0-30 gün için %20.59 ($n=83$), 31-90 gün için %6.45 ($n=26$) ve 91 gün-1 yıl için %10.42 ($n=42$) idi. Kaybedilen hastaların ortalama yaşam süreleri; 0-30 gün aralığında 11.11 ± 6.22 gün, 31-90 gün aralığında 51.23 ± 17.49 gün ve 91 gün-1 yıl aralığında 194.20 ± 81.21 gün idi (Tablo 3.1).

Tablo 3.1: Akut iskemik inme hastalarının demografik verileri.

	HASTALAR
Yaş	72.35±12.43
Cinsiyet	
Kadın	203(%50.4)
Erkek	200(%49.6)
Yatış süresi	6(2-106)
Risk faktörü	
Hipertansiyon	326(%80.9)
Diabetes mellitus	176(%43.7)
Hiperlipidemi	127(%31.5)
Koroner arter hastalığı	121(%30.0)
Konjestif kalp yetmezliği	54(%13.4)
Atriyal fibrilasyon	129(%32.0)
Sigara içimi	126(%31.3)
Geçirilmiş iskemik inme	130(%32.3)
Damar sulama alanı	
İnternal karotis arter	24 (%5.9)
Orta serebral arter	184 (%45.7)
Ön serebral arter	9(%2.2)
Vertebral arter	21(%5.2)
Baziler arter	35(%8.7)
Arka serebral arter	46(%11.4)
Çoklu alan	52(%12.9)
Sınır bölge	32(%8)
Mortalite oranları	
0-30 gün	83(%20.59)
31-90 gün	26(%6.45)
91 gün – 1 yıl	42(%10.42)

Değerler n(%), ortalama ± SS olarak ifade edildi.

TOAST sınıflamasına göre; çalışmamızdaki akut iskemik inme hastaları çoktan aza doğru aterotrombotik inme %50.6 ($n=204$), kardiyoembolik inme %28.3 ($n=114$), laküner inme %12.4 ($n=50$), ‘nedeni bilinmeyen inme’ %7.2 ($n=29$) ve ‘diğer inme nedenleri’ %1.5 ($n=6$) olarak sıralandı (Tablo 3.2).

Tablo 3.2: Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) sınıflamasına göre hasta dağılımı.

TOAST	n(%)
Aterotrombotik inme	204(%50.6)
Kardiyembolik inme	114(%28.3)
Laküner inme	50(%12.4)
Diğer inme nedenleri	6(%1.5)
Nedeni bilinmeyen inme	29(%7.2)
TOPLAM	403(%100)

Değerler n(%) olarak ifade edildi.

Oxfordshire sınıflamasına göre; çalışmamızdaki akut iskemik inme hastalarının %41.2' si (n=166) PACI (en sık), %28.5' i (n=115) POCI, %18.4' ü (n=74) TACI ve %11.9' u (n=48) LACI grubundaydı (Tablo 3.3).

Tablo 3.3: Oxfordshire sınıflamasına göre hasta dağılımı.

OXFORDSHIRE	n(%)
TACI (Total Anterior Circulation Infarcts)	74(%18.4)
PACI (Partial Anterior Circulation Infarcts)	166(%41.2)
POCI (Posterior Circulation Infarcts)	115(%28.5)
LACI (Lacunar Circulation Infarcts)	48(%11.9)
TOPLAM	403(100%)

Değerler n(%) olarak ifade edildi.

Çalışmamıza dahil edilen akut iskemik inme hastalarında, *TOAST sınıflamasına* göre belirlenmiş inme alt tiplerinin demografik veriler, risk faktörleri, tanısal testler ve mortalite oranları bakımından karşılaştırılması Tablo 3.4' de sunulmuştur. Buna göre; yaş dağılımı bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p=0.000$). En yaşlı hasta grubunu 74.70 ± 13.17 yaş ortalamasıyla kardiyembolik inmeler oluştururken, en genç hasta grubunu 51.83 ± 18.96 yaş ortalamasıyla 'diğer inme nedenleri' grubu oluşturdu. Kadın cinsiyet %56.1 (n=64) ile en sık kardiyembolik inme grubunda izlense de gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmadı (Tablo 3.4).

TOAST sınıflamasına göre risk faktörleri bakımından; HT varlığı, 'nedeni bilinmeyen inme' grubunda %86.2 (n=25), aterotrombotik inmede %82.4 (n=168), kardiyembolik inmede %81.6 (n=93) anlamlı düzeyde yüksek saptandı ($p=0.000$). DM varlığı, %48.5 (n=99)

aterotrombotik inmede ve %44.0 ($n=22$) laküner inmede anlamlı düzeyde yüksek saptandı ($p=0.000$). HL varlığı %44.0 ($n=22$) laküner inmelerde daha sık idi ($p=0.000$). Koroner arter hastalığı %35.9 ($n=70$) ‘nedeni bilinmeyen inme’ grubunda, konjestif kalp yetmezliği %21.8 ($n=41$) ve AF %88.6 ($n=109$) kardiyembolik inmelerde daha sık saptandı ($p=0.000$). Sigara içimi %50.0 ($n=5$) ‘diğer inme nedenleri’ grubunda anlamlı düzeyde yüksek saptandı ($p=0.000$) (Tablo 3.4).

TOAST sınıflamasına göre tanısal testler bakımından; çalışmaya alınan tüm hastaların EKG bulguları mevcuttu. Kardiyembolik inme grubunda hastaların %88.6’ında ($n=109$) AF anlamlı düzeyde yüksek saptandı ($p=0.000$). Çalışmaya alınan tüm hastalara karotis doppler ultrasonografi yapıldı. %70 ve üstü (ciddi) ipsilateral karotis darlığı, hastaların %27.0’inde ($n=55$) olmak üzere en sık aterotrombotik inme grubunda saptandı ($p=0.000$). Çalışmamızdaki tüm hastaların ekokardiyografik bulguları değerlendirildi. Düşük EF (<%40) hastaların %26.3’ünde ($n=30$) olmak üzere en sık kardiyembolik inme grubunda izlendi ($p=0.000$). Mitral Yetmezlik (MY) hastaların %19.3’ünde ($n=22$) ve Triküspit Yetmezlik (TY) hastaların %16.7’inde ($n=19$) olmak üzere en sık kardiyembolik inme grubunda gözlendi ($p=0.000$). Sol ventrikül hipertrofisi (LVH) aterotrombotik inmeli hastaların %21.1’inde ($n=43$) anlamlı olarak yüksek bulundu ($p=0.000$) (Tablo 3.4).

TOAST sınıflamasına göre mortalite oranları; en sık olarak 0-30 günde ‘nedeni bilinmeyen inme’ grubunda, 31-90 günde kardiyembolik inme grubunda, 91 gün-1 yıl arasında ise ‘diğer inme nedenleri’ grubunda anlamlı olarak yüksekti ($p=0.000$). *TOAST sınıflamasına* göre inme alt tiplerinde, yaşam oranı en yüksek laküner inme grubunda idi ($p=0.000$) (Tablo 3.4).

Tablo 3.4: Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) sınıflamasına göre akut iskemik inme alt tiplerinin analizi.

	TOAST sınıflaması					P değeri&	
	Atero-trombotik inme n(%)	Kardiyo-embolik inme n(%)	Laküner inme n(%)	Diğer inme nedenleri n(%)	Nedeni bilinmeyen inme n(%)		
Yaş (ortalama)	72.22±12.45a	74.70±13.17a	68.32±11.90a	51.83±18.96b	72.75±11.04a	0.000*	
Kadın cinsiyet n(%)	100(%49.0)	64(%56.1)	26(%52.0)	2(%33.3)	11(%37.9)	0.378&	
RİSK FAKTÖRÜ							
Hipertansiyon	168(%82.4)	93(%81.6)	37(%74.0)	3(%50.0)	25(%86.2)	0.000	
Diabetes mellitus	99(%48.5)	42(%36.8)	22(%44.0)	2(%33.3)	11(%37.9)	0.000	
Hiperlipidemi	61(%29.9)	33(%28.9)	22(%44.0)	1(%16.7)	10(%34.5)	0.000	
Koroner arter hastalığı	102(%29.4)	70(%35.9)	18(%23.1)	4(%36.4)	19(%39.6)	0.000	
Konjestif kalp yetmezliği	26(%7.4)	41(%21.8)	3(%3.4)	0(%0.0)	5(%10.9)	0.000	
Atriyal fibrilasyon	10(%7.8)	109(%84.5)	2(%1.5)	1(%0.7)	7(%5.5)	0.000	
Sigara içimi	113(%32.0)	60(%31.9)	24(%27.3)	5(%50.0)	13(%28.3)	0.000	
Geçirilmiş iskemik inme	110(%32.3)	69(%35.8)	27(%31.4)	0(%0.0)	19(%37.3)	0.000	
TANISAL TESTLER							
Elektrokardiyografi bulguları	NSR	185(%94.9)	14(%11.4)	48(%96.0)	5(%83.3)	22(%75.9)	0.000
	AF	10(%5.1)	109(%88.6)	2(%4.0)	1(%16.7)	7(%24.1)	
Karotis doppler ultrasonografi	<%50	126(%61.8)	112(%98.2)	49(%98.0)	6(%100.0)	21(%72.4)	0.000
	%50–69	23(%11.3)	1(%0.9)	1(%2.0)	0(%0.0)	6(%20.7)	
	≥%70	55(%27.0)	1(%0.9)	0(%0.0)	0(%0.0)	2(%6.9)	
Ejeksiyon fraksiyonu	≥%50	186(%91.2)	73(%64.0)	49(%98.0)	6(%100.0)	24(%82.8)	0.000
	%41-49	10(%4.9)	11(%9.6)	0(%0.0)	0(%0.0)	1(%3.4)	
	<%40	8(%3.9)	30(%26.3)	1(%2.0)	0(%0.0)	4(%13.8)	
Ekokardiyografi bulguları	MY	10(%4.9)	22(%19.3)	0(%0.0)	0(%0.0)	3(%10.3)	0.000
	TY	8(%3.9)	19(%16.7)	1(%2.0)	1(%2.0)	2(%6.9)	
	LVH	43(%21.1)	13(%11.4)	4(%8.0)	0(%0.0)	1(%3.4)	
	Normal	142(%69.6)	50(%43.9)	45(%90.0)	5(%83.3)	21(%72.4)	
MORTALİTE ORANLARI							
Yaşıyor	131(%64.2)	58(%50.9)	44(%88.0)	3(%50.0)	16(%55.2)	0.000€	
0-30 gün	40(%19.6)	30(%26.3)	4(%8.0)	1(%16.7)	8(%27.6)		
31-90 gün	8(%3.9)	14(%12.3)	1(%2.0)	0(%0.0)	3(%10.3)		
91 gün-1 yıl	25(%12.3)	12(%10.5)	1(%2.0)	2(%33.3)	2(%6.9)		

Değerler n(%) veya ortalama ± SS olarak ifade edildi. TOAST: Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment, NSR: Normal Sinüs Ritmi, AF: Atriyal Fibrilasyon, MY: Mitral Yetmezlik, TY: Triküspit Yetmezlik, LVH: Sol Ventrikül Hipertrofisi, *: ANOVA &: Ki-Kare Testi €: Fisher Freeman Halton Exact test

Çalışmamıza alınan akut iskemik inme hastalarında, *Oxfordshire sınıflamasına* göre belirlenmiş inme alt tiplerinin demografik veriler, risk faktörleri, tanısal testler ve mortalite oranları bakımından karşılaştırılması Tablo 3.5’ de sunulmuştur. Buna göre; en yaşlı hasta grubunu 75.14 ± 11.23 yaş ortalamasıyla TACI inmeleri oluşturdu. Kadın cinsiyet %56.0 ($n=93$) ile en sık PACI inme grubunda saptandı (Tablo 3.5).

Risk faktörlerinden HT varlığı, diğer gruplara kıyasla hastaların %93.2’ sinde ($n=69$) olmak üzere TACI inme grubunda daha sık idi ($p=0.024$). Koroner arter hastalığı varlığı, hastaların %35.4’ ünde ($n=17$) olmak üzere LACI inme grubunda daha sık saptandı ($p=0.049$). Diğer risk faktörleri gruplar arasında istatistiki anlamlılık göstermedi ($p>0.05$) (Tablo 3.5).

Hastaların EKG bulguları ve ekokardiyografi bulguları gruplar arasında istatistiki anlamlılık göstermedi ($p>0.05$). Çalışmaya alınan tüm hastalara karotis doppler ultrasonografi yapıldı. %70 ve üstü (ciddi) ipsilateral karotis darlığı hastaların %50.0’ sinde ($n=37$) olmak üzere en sık TACI inme grubunda saptandı ($p=0.000$) (Tablo 3.5).

Mortalite oranları; en sık olarak 0-30 gün ve 31-90 günde TACI inme grubunda, 91 gün-1 yıl arasında ise PACI inme grubunda anlamlı olarak yüksekti ($p=0.002$). *Oxfordshire sınıflamasına* göre inme alt tiplerinde, yaşam oranı en yüksek LACI inme grubunda idi ($p=0.002$) (Tablo 3.5).

Tablo 3.5: Oxfordshire sınıflamasına göre akut iskemik inme alt tiplerinin analizi.

		OXFORDSHIRE sınıflaması				P değeri&
		TACI n(%)	PACI n(%)	LACI n(%)	POCI n(%)	
Yaş (ortalama)		75.14±11.23	72.49±12.48	70.43±12.01	70.52±14.61	0.079*
Kadın cinsiyet n(%)		36(48.6)	93(56.)	23(47.9)	51(44.3)	0.262&
RİSK FAKTÖRÜ						
Hipertansiyon		69(%93.2)	130(%78.3)	39(%81.3)	88(%76.5)	0.024
Diabetes mellitus		25(%33.8)	78(%47.0)	19(%39.6)	54(%47.0)	0.211
Hiperlipidemi		27(%36.5)	47(%28.3)	19(%39.6)	34(%29.6)	0.350
Koroner arter hastalığı		24(%32.4)	57(%34.3)	17(%35.4)	23(%20.0)	0.049
Konjestif kalp yetmezliği		16(%21.6)	23(%13.9)	3(%6.3)	12(%10.4)	0.062
Atriyal fibrilasyon		22(%29.7)	59(%35.5)	13(%27.1)	35(%30.4)	0.616
Sigara içimi		21(%28.4)	48(%28.9)	15(%31.3)	42(%36.5)	0.534
Geçirilmiş iskemik inme		25(%33.8)	53(%31.9)	12(%25.0)	40(%34.8)	0.664
TANISAL TESTLER						
Elektrokardiyografi bulguları	NSR	52(%70.3)	107(%64.5)	80(%69.6)	35(%72.9)	0.616
	AF	22(529.7)	59(%35.5)	13(%27.1)	13(%27.1)	
Karotis doppler ultrasonografi	<%50	27(%36.5)	144(%86.7)	46(%95.8)	97(%84.3)	0.000
	%50-69	10(%13.5)	12(%7.2)	2(%4.2)	7(%6.1)	
	≥%70	37(%50.0)	10(%6.0)	0(%0.0)	11(%9.6)	
Ejeksiyon fraksiyonu	≥%50	56(%75.7)	140(%84.3)	41(%85.4)	101(%87.8)	0.264
	%41-49	4(%5.4)	11(%6.6)	2(%4.2)	5(%4.3)	
	<%40	14(%18.9)	15(%9.0)	5(%10.4)	9(%7.8)	
Ekokardiyografi bulguları	MY	11(%14.9)	13(%7.8)	4(%8.3)	7(%6.1)	0.616
	TY	4(%5.4)	13(%7.8)	4(%8.3)	10(%8.7)	
	LVH	10(%13.5)	26(%15.7)	7(%14.6)	18(%15.7)	
	Normal	45(%60.8)	110(%66.3)	32(%66.7)	76(%66.1)	
MORTALİTE ORANLARI						
Yaşıyor		32(%43.2)	110(%66.3)	38(%79.2)	72(%62.6)	0.002€
0-30 gün		26(%35.1)	25(%15.1)	5(%10.4)	27(%23.5)	
31-90 gün		9(%12.2)	9(%5.4)	3(%6.3)	5(%4.3)	
91 gün-1 yıl		7(%9.5)	22(%13.3)	2(%4.2)	11(%9.6)	

Değerler n(%) veya ortalama ± SS olarak ifade edildi. NSR: Normal Sinüs Ritmi, AF: Atriyal Fibrilasyon, MY: Mitral Yetmezlik, TY: Triküspit Yetmezlik, LVH: Sol Ventrikül Hipertrofisi, TACI: Total Anterior Circulation Infarcts, PACI: Parsiyel Anterior Circulation Infarcts, LACI: Lacunar Circulation Infarcts, POCI: Posterior Circulation Infarcts, *: ANOVA, &: Ki-Kare Testi, €: Fisher Freeman Halton Exact test

Çalışmamıza dahil edilen akut iskemik inme hastalarında, *TOAST sınıflaması* ile *Oxfordshire sınıflaması* arasındaki ilişki Tablo 3.6’ da özetlenmiştir. Buna göre; aterotrombotik etiyojisi %73.0 ($n=54$) ile TACI inmeleri, kardiyembolik etiyojisi %32.5 ($n=54$) ile PACI inmeleri, laküner inme etiyojisi %62.5 ($n=30$) ile LACI inmeleri, ‘diğer inme nedenleri’ %2.4 ($n=4$) ile PACI inmeleri ve ‘nedeni bilinmeyen inme’ ler ise %9.6 ($n=11$) ile POCI inmeleri ile daha sık birliktelik gösterdi ($p=0.000$) (Tablo 3.6).

Tablo 3.6: Akut iskemik inme hastalarında Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) ve Oxfordshire sınıflaması arasındaki ilişki.

TOAST sınıflaması	OXFORDSHIRE sınıflaması				P değeri [€]
	TACI 74(%18.4)	PACI 166(%41.2)	LACI 48(%11.9)	POCI 115(%28.5)	
Aterotrombotik inme	54(%73.0)	97(%58.4)	3(%6.3)	50(%43.5)	0.000
Kardiyembolik inme	14(%18.9)	54(%32.5)	14(%29.2)	32(%27.8)	
Laküner inme	0(%0.0)	0(%0.0)	30(%62.5)	20(%17.4)	
Diğer inme nedenleri	0(%0.0)	4(%2.4)	0(%0.0)	2(%1.7)	
Nedeni bilinmeyen inme	6(%8.1)	11(%6.6)	1(%2.1)	11(%9.6)	

Değerler $n(\%)$ olarak ifade edildi. TACI: Total Anterior Circulation Infarcts, PACI: Parsiyel Anterior Circulation Infarcts, LACI: Lacunar Circulation Infarcts, POCI: Posterior Circulation Infarcts , €: Fisher Freeman Halton Exact test

Çalışma grubumuzda, damar sulama alanlarına göre mortalite oranları Tablo 3.7’ de gösterilmiştir. Buna göre; MCA sulama alanındaki inmeler, diğer damar sulama alanlarına göre hem inme sonrası yaşayan hasta grubunda hem de zamana göre tüm mortalite gruplarında anlamlı yüksek saptandı ($p=0.000$) (Tablo 3.7).

Tablo 3.7: Akut iskemik inme hastalarında damar sulama alanlarına göre mortalite oranları.

Mortalite oranları	Damar sulama alanı								P değeri ^{&}
	İnternal karotis arter	Orta serebral arter	Ön serebral arter	Vertebral arter	Baziler arter	Arka serebral arter	Çoklu alan	Sınır bölge	
Yaşıyor	15(%6.0)	114(%45.8)	8(%3.2)	14(%5.6)	21(%8.4)	30(%12.0)	21(%8.4)	26(%10.4)	0.000
0-30 gün	6(%7.3)	38(%46.3)	0(%0.0)	5(%6.1)	10(%12.2)	8(%9.8)	12(%14.6)	3(%3.7)	0.000
31-90 gün	3(%11.5)	12(%46.2)	1(%3.8)	1(%3.8)	1(%3.8)	2(%7.7)	6(%23.1)	0(%0.0)	0.000
91 gün-1 yıl	0(%0.0)	20(%54.1)	0(%0.0)	1(%2.7)	3(%8.1)	6(%16.2)	4(%10.8)	3(%8.1)	0.000

Değerler n(%) olarak ifade edildi. &: Ki kare testi

Çalışma grubumuzda, damar sulama alanlarında cinsiyete göre mortalite oranları Tablo 3.8’ de sunulmuştur. Buna göre; erkek hastalara göre hem ICA ($p=0.048$) hem de sağ MCA ($p=0.046$) sulama alanı inmelerinde, kadın hastaların sırasıyla 0-30 gün ve 0-1 yıl mortalite oranlarının anlamlı daha yüksek olduğu saptandı. Diğer tüm damar sulama alanlarında ise mortalite oranları, cinsiyet açısından istatistiksel açıdan anlamlı farklılık göstermedi ($p>0.05$) (Tablo 3.8).

Tablo 3.8: Akut iskemik inme hastalarında damar sulama alanlarında cinsiyete göre mortalite oranları.

		Mortalite oranları				P değeri	
Damar sulama alanı	Cinsiyet	Yaşıyor	0-30 gün	31-90 gün	91 gün-1 yıl		
İnternal karotis arter	Kadın	7(%46.7)	5(%83.3)	0(%0.0)	0(%0.0)	0.048	
	Erkek	8(%53.3)	1(%16.7)	3(%100.0)	0(%0.0)		
Orta serebral arter (MCA)	Sağ MCA	Kadın	18(%37.5)	10(%58.8)	6(%75.0)	0.046	
		Erkek	30(%62.5)	7(%41.2)	2(%25.0)		3(%27.3)
	Sol MCA	Kadın	32(%48.5)	15(%71.4)	4(%100.0)	6(%66.7)	0.081
		Erkek	34(%51.5)	6(%28.6)	0(%0.0)	3(%33.3)	
Ön serebral arter	Kadın	5(%62.5)	0(%0.0)	1(%100.0)	0(%0.0)	0.453	
	Erkek	3(%37.5)	0(%0.0)	0(%0.0)	0(%0.0)		
Vertebral arter	Kadın	7(%50.0)	2(%40.0)	1(%100.0)	1(%100.0)	0.540	
	Erkek	7(%50.0)	3(%60.0)	0(%0.0)	0(%0.0)		
Baziler arter	Kadın	7(%33.3)	4(%40.0)	1(%100.0)	0(%0.0)	0.304	
	Erkek	14(%66.7)	6(%60.0)	0(%0.0)	3(%100.0)		
Arka serebral arter	Kadın	16(%53.3)	4(%50.0)	1(%50.0)	1(%16.7)	0.433	
	Erkek	14(%46.7)	4(%50.0)	1(%50.0)	5(%83.3)		
Çoklu alan	Kadın	11(%52.4)	7(%46.7)	8(%80.0)	2(%33.3)	0.469	
	Erkek	10(%47.6)	8(%53.3)	2(%20.0)	4(%66.7)		
Sınır bölge	Kadın	13(%50.0)	1(%33.3)	0(%0.0)	0(%0.0)	0.767	
	Erkek	13(%50.0)	2(%66.7)	0(%0.0)	3(%37.5)		

Değerler n(%) olarak ifade edildi.

Çalışma grubumuzda, MCA sulama alanını tutan iskemik inmelerde yaşam oranları Tablo 3.9’ da özetlenmiştir. Buna göre; hem sağ hem de sol MCA inmelerinde alt divizyon enfarktlarının inme sonrası yaşam oranlarının daha fazla olduğu saptandı ($p=0.000$). Mortalite oranları bakımından; 0-30 gün grubunda sadece sol MCA inmesinde alt divizyon enfarktlarının, 31-90 gün grubunda sadece sol MCA inmesinde üst divizyon enfarktlarının, 91 gün-1 yıl grubunda ise hem sol hem sağ MCA inmelerinde alt divizyon enfarktlarının istatistiki olarak daha fazla olduğu saptandı ($p=0.000$). Bununla birlikte sağ veya sol MCA *total* enfarktlarında mortalite oranları arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık izlenmedi ($p>0.05$) (Tablo 3.9)

Tablo 3.9: Orta serebral arter sulama alanını tutan akut iskemik inmelerde mortalite oranları.

		Mortalite oranları				<i>P değeri</i>
		Yaşıyor	0-30 gün	31-90 gün	91 gün-1 yıl	
Orta serebral arter (MCA) sulama alanı						
Sol MCA	Üst divizyon	17(%36.2)	4(%40.0)	2(%66.7)	0(%0.0)	0.000
	Alt divizyon	30(%63.8)	6(%60.0)	1(%33.3)	4(%100.0)	0.000
Sağ MCA	Üst divizyon	21(%34.4)	0(%0.0)	0(%0.0)	0(%0.0)	0.000
	Alt divizyon	40(%65.6)	0(%0.0)	0(%0.0)	2(%100.0)	0.000

Değerler n(%) olarak ifade edildi.

5. TARTIŞMA

İnme ile ilişkili risk faktörleri arasında en iyi tanımlanmış olanı ileri yaştır. Çalışmamızda, akut iskemik inme tanılı hasta grubumuzun yaş ortalaması literatür ile uyumlu olarak 72.35 ± 12.43 olarak saptandı. Ülkemiz Adıyaman ilinde yapılan bir çalışmada yaş ortalaması 72.47 ± 11.07 olarak bulunmuştur (105). Norveç’ te Nacu A. ve ark.’ nın yaptığı çalışmada ise yaş ortalaması 70.8 ± 14.9 idi (106). Fransa kohortunda ise 74.2 idi (107). Yine, çalışmamızdaki hastaların %50.4’ ü kadın olup literatürle uyumlu idi (9,108). 32 ülkeden katılımcılarla gerçekleşen INTERSTROKE adlı vaka kontrol çalışmasında en yaygın risk faktörü olarak HT bildirilmiştir (30). Benzer şekilde, çalışmamızda hipertansiyon sıklığı %80.9 ile en sık risk faktörü idi. Nitekim, çalışmalar etkin HT tedavisiyle inme riskinin %22 oranında azalabileceğini göstermiştir (109). Hastalarımızın %43.7’ sinde inme için bir diğer risk faktörü olan DM saptanmış olup Harris S. ve ark. yaptıkları çalışmada benzer sonuçlara (%48.5) ulaşmıştır (110). Ayrıca, hastalarımızın %31.5’ inde HL saptanmış olup bu oran Hollanda Parelnoer Enstitüsü Serebrovasküler Olay Çalışmasındaki orana (%32.5) ve ülkemiz Adıyaman ve Ağrı illerinde yapılan çalışmalardaki sonuçlara benzerdir (105,111,112).

Çalışmamızda akut iskemik inme hastaları *TOAST sınıflamasına* göre etiyolojik açıdan gruplandırıldığında literatürle uyumlu olarak çoktan aza doğru aterotrombotik inme %50.6, kardiyoembolik inme %28.3, laküner inme %12.4, ‘nedeni bilinmeyen inme’ %7.2 ve ‘diğer inme nedenleri’ %1.5 olarak sıralandı (24). *TOAST sınıflamasına* göre en yaşlı hasta grubumuzu 74.70 ± 13.17 yaş ortalamasıyla kardiyoembolik inmeler oluşturdu, ki bu istatistiki olarak anlamlı idi. Bu durum, Norveç’te yapılan bir çalışmada ve ayrıca ülkemizde yapılan TEKHARF adlı çalışmada olduğu gibi AF prevalansının yaşla beraber artmasıyla ilişkilendirilebilir (113,114). En genç hasta grubunu 51.83 ± 18.96 yaş ortalamasıyla literatürle uyumlu olarak, beklenir şekilde ‘diğer inme nedenleri’ oluşturdu (27). Ayrıca, kadın cinsiyet en sık kardiyoembolik inme grubunda saptansa da istatistiksel olarak anlamlılığa ulaşmadı. Mitta N. ve ark.’nın da benzer sonuçlara ulaşmıştır (115).

Çalışmamızda inme risk faktörleri irdelendiğinde; HT varlığı %80.9 ile en yaygın risk faktörü olarak bulundu ve *TOAST sınıflamasına* göre ‘diğer inme nedenleri’ grubu hariç tüm inme alt tiplerinde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek idi. Bu sonuç, Lübnan (%77) ve Endonezya (%83) kohortlarına benzerdir (110,116). Endonezya’ da yapılan bir

retrospektif kesitsel çalışmada, DM' un aterotrombotik inmede önemli bir risk faktörü olduğu gösterilmişken; çalışmamızda DM sıklığı hem aterotrombotik inmede hem de laküner inmede anlamlı yüksek saptanmıştır (110). Bulgumuz, Malek EG. ve ark.' nın yaptığı çalışma ile örtüşmektedir (116). Bu sonuç, kötü kan şekeri regülasyonunun küçük damar hastalığı yanında büyük damar hastalığı patogenezinde de katkıda bulunabileceğini göstermektedir. Ülkemizde Ağrı ilinde yapılan ve yakın zamanda yayınlanan retrospektif bir çalışmada HL' nin laküner inmelerde sık olduğu bulunmuştur (112). Bizim çalışmamızda da benzer sonuç elde edilmiştir. Hasta grubumuzda sigara içimi literatürdeki oranlara göre, 'diğer inme nedenleri' grubunda oldukça yüksek (%50) saptandı (116). Bu bulgu, alt gruptaki hasta sayısının az olması ile açıklanabilir.

Çalışmamızda kardiyak tanısız testler irdelendiğinde; *TOAST sınıflamasına* göre konjestif kalp yetmezliği beklenir şekilde kardiyembolik inmelerde daha sık saptandı. AF inme riskini beş kat artırabilen bir risk faktörüdür (11) ve AF sıklığının kardiyembolik inmelerde yüksek olduğu bilinmektedir (28). Bu durum, AF' nun çoğu zaman sol atriyal apendikte trombüs oluşumuna neden olması ile açıklanmaktadır. Nitekim, çalışmamızda AF varlığı %88.6 ile kardiyembolik inmelerde daha sık saptandı. Lübnan kohortunda da bizim oranlarımıza yakın değerler (%78) elde edilmiştir (116). Ayrıca, düşük EF' lu hastalarda iskemik inme görülebilmektedir ve bu durum, ciddi şekilde bozulmuş sol ventrikül fonksiyonunun sol ventrikülde trombüs oluşumuna yol açması ile ilişkilendirilmektedir. (117). Günümüzde, düşük EF iskemik inme için bilinen minör bir risk faktörü olarak kabul edilse de güncel literatür düşük EF' na sahip ancak sol ventrikülde trombüsü olmayan veya ritim holterde AF saptanmamış iskemik inme hastalarına antikoagülasyonun etkinliğini araştıran çalışmalar ortaya koymaktadır (118). Tümü birlikte değerlendirildiğinde düşük EF varlığının kardiyembolik inmede sık olduğu öngörülebilir. Çalışmamız da bu fikri desteklemiştir. Literatürde, MY ve TY iskemik inmede majör risk faktörü olarak görülmemektedir (24). Ancak, MY ve TY' i olan hastalarımızda en sık kardiyembolik inme tipini gözlemledik. Biz bu bulguyu, ekokardiyografik inceleme ile ortaya konmuş MY ve TY' ne sahip hastalarda, yüksek oranda saptadığımız AF birlikteliğine bağlamaktayız. MY ve TY' nin iskemik inmedeki rolü sonraki çalışmalarla netlik kazanacaktır. Öte yandan, LVH, aterotrombotik inmeli hasta grubumuzda anlamlı olarak yüksek bulundu, bu durumun hipertansiyona bağlı olduğu düşünülmektedir (119).

TOAST sınıflamasına göre, çalışma grubumuzdaki hastaların karotis doppler ultrasonografi sonuçları incelendiğinde; %70 ve üstü (ciddi) ipsilateral karotis darlığı, en sık aterotrombotik

inme grubunda saptandı. İnmelerin yaklaşık %80' i tromboembolik kökenlidir ve emboli karotid plaktan kaynaklanır (120). Tsiskaridze A. ve ark. ekstrakraniyal ICA stenozu ile ilgili yaptıkları çalışmalarında ciddi karotis darlığının en çok aterotrombotik inmeye neden olduğunu göstermiş olup inme öncesi TİA' ların da bu grupta izlendiğini saptamıştır (121). Bu açıdan sonuçlarımız literatürle uyumlu idi.

TOAST sınıflamasına göre, yaşam sürelerine bakıldığında bizim çalışmamızda yaşam oranının en yüksek laküner inme grubunda olduğu izlendi. Hauer AJ. ve ark.' na göre de böyleydi (111). Mortalite oranları ise, en sık olarak ilk bir ayda nedeni bilinmeyen inme grubunda, 31-90 günde kardiyoembolik inme grubunda, 91 gün-1 yıl arasında ise 'diğer inme nedenleri' grubunda anlamlı olarak yüksekti. İlk bir ayda mortalitenin yüksekliği hastalarımızın %24.5' inin yoğun bakım hastası olmasına ve birçoğunda inme etiyolojisini araştırmada engel olan kritik hastalık, hemodinamik instabilite, şok, sepsis ve DİK gibi durumların olmasına bağlanabilir.

Akut iskemik inme hastaları *Oxfordshire sınıflaması* ile sınıflandırıldığında, literatür ile uyumlu olarak, hastaların %41.2' si PACI (en sık), %28.5' i POCI, %18.4' ü TACI ve %11.9' u LACI grubundaydı (122). Aynı sınıflamaya göre ciddi ipsilateral karotis darlığı hastaların %50' sinde olmak üzere en sık TACI inme grubunda saptandı ki bu durum *TOAST sınıflamasındaki* aterotrombotik inmede yüksek ciddi karotis darlığı oranı ile uyumluydu. Almanya' da yapılan bir çalışmada yüksek dereceli ICA stenozu olan hastalarda çalışmamızı destekler nitelikte, hastaların yaklaşık yarısında TACI inmesi meydana geldiği saptanmıştır (123). Ayrıca, İsveç kohortunda, LACI ile karşılaştırıldığında, PACI ve POCI inme sendromlarının bağımsız olarak 3 yıllık mortalite oranlarının yüksek olduğu saptanmıştır (124). Benzer şekilde, çalışmamızda yaşam oranı en yüksek LACI inme grubunda idi. Buna karşılık, TACI inmeleri literatürde en mortal seyreden inme alt tipi olarak bilinmektedir (23). Nitekim, çalışmamızın sonuçları da bunu destekler şekilde ilk 3 ay mortalite oranları TACI inme grubunda anlamlı olarak yüksekti.

İskemik inme etiyolojisi hakkında bilgi veren *TOAST sınıflaması* ve damar sulama alanı hakkında bilgi veren *Oxfordshire sınıflamasının* arasındaki ilişkiye bakıldığında; aterotrombotik etiyoloji TACI inmeleriyle, kardiyoembolik etiyoloji PACI inmeleriyle, laküner inme etiyolojisi ise LACI inmeleriyle belirgin şekilde daha sık birliktelik gösterdi. Bu bulgular, iki sınıflamanın da birbiriyle uyumlu olduğunu teyit etmektedir. Öbür taraftan, Chung JW. ve ark.' nın yaptığı DWI temelli iskemik inme damar sulama alanı çalışmasında

'nedeni bilinmeyen inme' lerin vertebrobaziler bölge enfarktlarında (POCI) daha sık olduğu bulunmuştur (125). Benzer şekilde, çalışmamızda da 'nedeni bilinmeyen inme' grubu POCI inmeleriyle anlamlı olarak ilişkili çıkmıştır, ancak bu gruptaki hasta sayısının az olması nedeniyle kesin yorum yapılamamaktadır.

Tüm iskemik inmelerin yarısından fazlasının MCA sulama alanında meydana geldiği bilinmektedir (126). Tedavi edilmeyen malign MCA enfarkt hastalarında mortalitenin %80'e vardığı da bilinmektedir (127). Literatürle uyumlu olarak, çalışmamızda MCA inmeleri (sol>sağ) belirgin olarak daha sık saptandı, ayrıca mortalite oranı da MCA inmelerinde diğer sulama alanı inmelerine göre daha yüksekti. Ancak, sol veya sağ MCA total enfarktlarında, mortalite oranları arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık izlemedik ($p>0.05$). Benzer olarak İspanya'da yapılan sağ ve sol MCA enfarktlarının karşılaştırıldığı bir retrospektif çalışmada da akut inme hastalarında ilk yatış döneminde MCA enfarktının tarafının mortaliteyi etkilemediği saptanmıştır (128). Oysa, Aszalos N. ve ark. uzun vadede (10 yıla kadar) kontrol grubuna kıyasla sağ MCA inmelerinde daha yüksek ancak anlamlı olmayan bir ölüm oranı kaydetmiştir (129). Çalışmamızla uyumlu olarak, Naess H. ve ark. sol serebral hemisferik enfarktların sağ tarafa göre daha sık görüldüğünü raporlamış; Hedna VS. ve ark. da anterior sirkülasyon inme insidansını sol hemisferde daha yüksek bulmuş ve sol MCA inmelerini daha yüksek mortalite ile ilişkilendirmiştir (130,131).

Çalışmamızda MCA dal enfarktları arasında bir kıyaslama yaptığımızda; hem sağ hem de sol MCA inmelerinde alt divizyon enfarktları sonrası yaşam oranlarının daha fazla olduğu saptandı ($p=0.000$). Bazı alt gruplarda hasta olmadığı için mortalite oranları açısından yorum yapılamasa da bir önceki ifadeye göre mortalitenin üst dal enfarktlarında yüksek olduğu sonucu çıkarılabilir. Benzer şekilde, Seker F. ve ark. üst divizyon inmelerinde benzer rekanalizasyon ve komplikasyon oranlarına rağmen alt divizyon inmelerine kıyasla iyi sonlanım olasılığının daha düşük olduğunu saptamıştır (132).

Ek olarak, mortalite oranlarının cinsiyetle ilişkisine bakıldığında; sadece ICA ve sağ MCA inmelerinde kadın hastaların erkeklere kıyasla daha mortal seyrettiği şeklinde hafif derecede anlamlı bir ilişki saptadık. Özellikle kadın hastaların ilk 90 gün mortalite oranlarının %66.9 olduğu dikkati çekti. Literatürde Karamchandani RR. ve ark.'nın yaptığı çalışmada ise kadın hastalarda 90 günlük mortalite %59.7'dir (133). Bu çalışmada mortalite oranlarının bir miktar düşük olması MCA inme hastalarında İV trombolitik ve endovasküler tedavi gibi

definitif tedavi seçeneklerinin kullanılması ve kendi hasta grubumuzun çoğunluğunun konservatif tedavi almasıyla açıklanabilir.

Çalışmamızın bazı temel kısıtlılıkları bulunmaktadır. Birincisi; çalışmamızın tek merkezde yürütülüyor olması yani verilerimizin sadece hastanemize başvuran hastalar ile sınırlı kalması. İkincisi; çalışmamızın retrospektif doğası, eksik veri ve veri girişi hataları gibi durumlarla karşılaşp bazı vakaların analizlere dahil edilmemesine neden olması. Üçüncüsü; ‘nedeni bilinmeyen inme’ grubunun olmasıdır. Bu durum TOAST sınıflamasının çok iyi bilinen bir kısıtlılığıdır çünkü gerçekten etiyojisi bilinmeyen vakalar ile birlikte birkaç potansiyel etiyojistik nedeni olan vakaları da içermektedir ve bu durum diğer inme alt tiplerinin anlamlılığını etkileyebilmektedir. Dördüncüsü; çalışmamızın büyük kısmının Covid-19 pandemisinin yaşandığı dönemde yapılmasıdır. Hastane başvuru sayılarında azalma ve gecikme, sağlık personelleri arasında yüksek enfeksiyon oranı ve sonrasında uygulanan karantina sonucunda aktif hizmet veren personel sayısının azalması, prosedürler gereği hastane içi süreçlerde ve sevk zincirinde uzamaların yaşanması. Tüm bu kısıtlılıklar çalışma verilerimizin etkilenmesine neden olmuş olabilir.

6. SONUÇ

İnme, dünya genelinde mortalitesi ve morbiditesi yüksek hastalık grubu olup erken tanı ve tedavisi önem arz etmektedir. Yüksek mortalite, morbidite, engellilik, iş gücü kaybı ve artmış sağlık harcamalarına neden olmasından ötürü inme risk faktörlerini saptamak ve bu faktörleri ortadan kaldırmak ya da en aza indirgenmesi için gerekli tedbirlerin alınması öncelikli hedefimiz olmalıdır (primer profilaksi). Öte yandan, meydana gelmiş her bir inme vakasında ileri incelemeler ile etiyolojik sınıflaması yapmak da sekonder profilaksiye yön vermek bakımından oldukça önemlidir.

Akut iskemik inme tanılı 403 hastayı kapsayan bu çalışmamızda; ileri yaş, sistemik hastalıklar gibi inme risk faktörleri detaylı gözden geçirilmiş, tanısal testler ile inmenin etiyolojik sınıflaması yapılmış ve damar sulama alanlarına ait mortalite oranları hesaplanmıştır. Literatürle uyumlu olarak, çoğu akut iskemik inmenin MCA (solda daha belirgin) sulama alanında meydana geldiğini, MCA inmelerinin mortalitesinin diğer damar sulama alanlarına göre daha sık olduğunu, özellikle mortalitenin sağ MCA inmelerinde kadın cinsiyette daha belirgin olduğunu ve MCA alt dal tıkanmalarında yaşam süresinin daha uzun olduğunu saptadık.

Kırşehir ili ve çevresini yansıtan bu küçük kohort çalışmamız coğrafi özelliklerimizi yansıtmaması bakımından değerli olsa da daha geniş vaka serilerini içeren çok merkezli çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

7. KAYNAKLAR

1. Aho K, Harmsen P, Hatano S, Marquardsen J, Smirnov VE, Strasser T. Cerebrovascular disease in the community: results of a WHO collaborative study. *Bull World Health Organ.* 1980;58(1):113–30.
2. Yan LL, Li C, Chen J, Luo R, Bettger J, Zhu Y, et al. Stroke. In: *Disease Control Priorities, Third Edition (Volume 5): Cardiovascular, Respiratory, and Related Disorders.* The World Bank; 2017. p. 157–72.
3. Feigin VL, Brainin M, Norrving B, Martins S, Sacco RL, Hacke W, et al. World Stroke Organization (WSO): Global Stroke Fact Sheet 2022. *Int J Stroke.* 2022 Jan;17(1):18–29.
4. Owolabi MO, Thrift AG, Mahal A, Ishida M, Martins S, Johnson WD, et al. Primary stroke prevention worldwide: translating evidence into action. *Lancet Public Health.* 2022 Jan;7(1):e74–85.
5. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJ (Buddy), Culebras A, et al. An Updated Definition of Stroke for the 21st Century. *Stroke.* 2013 Jul;44(7):2064–89.
6. Doyle KP, Simon RP, Stenzel-Poore MP. Mechanisms of ischemic brain damage. *Neuropharmacology.* 2008 Sep;55(3):310–8.
7. Feske SK. Ischemic Stroke. *Am J Med.* 2021 Dec;134(12):1457–64.
8. World Health Organization. *Cerebrovascular disorders: a clinical and research classification.* Geneva: World Health Organization; 1978.
9. GBD 2019 Stroke Collaborators. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Neurol.* 2021 Oct;20(10):795–820.
10. Ovbiagele B, Nguyen-Huynh MN. Stroke epidemiology: advancing our understanding of disease mechanism and therapy. *Neurotherapeutics.* 2011 Jul;8(3):319–29.
11. Tsao CW, Aday AW, Almarzooq ZI, Anderson CAM, Arora P, Avery CL, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2023 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation.* 2023 Feb 21;147(8):e93–621.
12. Benjamin EJ, Virani SS, Callaway CW, Chamberlain AM, Chang AR, Cheng S, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2018 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation.* 2018 Mar 20;137(12):e67–492.
13. TUIK. Ölüm ve Ölüm Nedeni İstatistikleri, 2020. 2023 Feb 23 [cited 2023 Mar 3]; Available from: <https://data.tuik.gov.tr/Bulten/Index?p=Olum-ve-OlumNedeni-Istatistikleri-2020-37243>

14. TÜİK. Ölüm ve Ölüm Nedeni İstatistikleri, 2021. 2023 Feb 23 [cited 2023 Mar 3]; Available from: <https://data.tuik.gov.tr/Bulten/Index?p=Olum-ve-OlumNedeni-Istatistikleri-2021-45715>
15. Lassen NA. Normal Average Value of Cerebral Blood Flow in Younger Adults is 50 ml/100 g/min. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*. 1985 Sep 29;5(3):347–9.
16. Heiss WD, Zaro-Weber O. Extension of therapeutic window in ischemic stroke by selective mismatch imaging. *International Journal of Stroke*. 2019 Jun 1;14(4):351–8.
17. Deb P, Sharma S, Hassan KM. Pathophysiologic mechanisms of acute ischemic stroke: An overview with emphasis on therapeutic significance beyond thrombolysis. *Pathophysiology*. 2010 Jun;17(3):197–218.
18. Kristián T, Siesjö BK. Calcium in Ischemic Cell Death. *Stroke*. 1998 Mar;29(3):705–18.
19. Crack PJ, Taylor JM. Reactive oxygen species and the modulation of stroke. *Free Radic Biol Med*. 2005 Jun 1;38(11):1433–44.
20. Poole RM, Chimowitz MI. Ischemic stroke and TIA: clinical clues to common causes. *Geriatrics*. 1994 Jun;49(6):37–42.
21. Chen PH, Gao S, Wang YJ, Xu AD, Li YS, Wang D. Classifying Ischemic Stroke, from TOAST to CISS. *CNS Neurosci Ther*. 2012 Jun;18(6):452–6.
22. Jose J, James J. An MRI based ischemic stroke classification – A mechanism oriented approach. *Ann Indian Acad Neurol*. 2022;0(0):0.
23. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Warlow C, Burn J. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *The Lancet*. 1991 Jun;337(8756):1521–6.
24. Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*. 1993 Jan;24(1):35–41.
25. Chung JW, Park SH, Kim N, Kim WJ, Park JH, Ko Y, et al. Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) classification and vascular territory of ischemic stroke lesions diagnosed by diffusion-weighted imaging. *J Am Heart Assoc*. 2014 Aug 11;3(4).
26. Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli F. The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1,000 consecutive patients with first stroke. *Stroke*. 1988 Sep;19(9):1083–92.
27. Arboix A, Bechich S, Oliveres M, Garcia-Eroles L, Massons J, Targa C. Ischemic stroke of unusual cause: clinical features, etiology and outcome. *Eur J Neurol*. 2001 Mar;8(2):133–9.

28. Buck BH, Hill MD, Quinn FR, Butcher KS, Menon BK, Gulamhusein S, et al. Effect of Implantable vs Prolonged External Electrocardiographic Monitoring on Atrial Fibrillation Detection in Patients With Ischemic Stroke. *JAMA*. 2021 Jun 1;325(21):2160.
29. Caprio FZ, Sorond FA. Cerebrovascular Disease. *Medical Clinics of North America*. 2019 Mar;103(2):295–308.
30. O'Donnell MJ, Chin SL, Rangarajan S, Xavier D, Liu L, Zhang H, et al. Global and regional effects of potentially modifiable risk factors associated with acute stroke in 32 countries (INTERSTROKE): a case-control study. *The Lancet*. 2016 Aug;388(10046):761–75.
31. Warlow C, Sudlow C, Dennis M, Wardlaw J, Sandercock P. Stroke. *The Lancet*. 2003 Oct;362(9391):1211–24.
32. White H, Boden-Albala B, Wang C, Elkind MS V, Rundek T, Wright CB, et al. Ischemic stroke subtype incidence among whites, blacks, and Hispanics: the Northern Manhattan Study. *Circulation*. 2005 Mar 15;111(10):1327–31.
33. Rexrode KM, Madsen TE, Yu AXY, Carcel C, Lichtman JH, Miller EC. The Impact of Sex and Gender on Stroke. *Circ Res*. 2022 Feb 18;130(4):512–28.
34. Leppert MH, Burke JF, Lisabeth LD, Madsen TE, Kleindorfer DO, Sillau S, et al. Systematic Review of Sex Differences in Ischemic Strokes Among Young Adults: Are Young Women Disproportionately at Risk? *Stroke*. 2022 Feb;53(2):319–27.
35. Seshadri S, Wolf PA. Lifetime risk of stroke and dementia: current concepts, and estimates from the Framingham Study. *Lancet Neurol*. 2007 Dec;6(12):1106–14.
36. Bonita R. Epidemiology of stroke. *The Lancet*. 1992 Feb;339(8789):342–4.
37. Chauhan G, Debette S. Genetic Risk Factors for Ischemic and Hemorrhagic Stroke. *Curr Cardiol Rep*. 2016 Dec 31;18(12):124.
38. Lawes CM, Hoorn S Vander, Rodgers A. Global burden of blood-pressure-related disease, 2001. *The Lancet*. 2008 May;371(9623):1513–8.
39. Carretero OA, Oparil S. Essential Hypertension. *Circulation*. 2000 Jan 25;101(3):329–35.
40. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Hypertension. 2018 Jun;71(6):1269–324.
41. Lawes CMM, Bennett DA, Feigin VL, Rodgers A. Blood pressure and stroke: an overview of published reviews. *Stroke*. 2004 Apr;35(4):1024.

42. Mast H, Thompson JLP, Lee SH, Mohr JP, Sacco RL. Hypertension and Diabetes Mellitus as Determinants of Multiple Lacunar Infarcts. *Stroke*. 1995 Jan;26(1):30–3.
43. Skyler JS, Bergenstal R, Bonow RO, Buse J, Deedwania P, Gale EAM, et al. Intensive Glycemic Control and the Prevention of Cardiovascular Events: Implications of the ACCORD, ADVANCE, and VA Diabetes Trials. *Diabetes Care*. 2009 Jan 1;32(1):187–92.
44. Holman RR, Paul SK, Bethel MA, Matthews DR, Neil HAW. 10-Year Follow-up of Intensive Glucose Control in Type 2 Diabetes. *New England Journal of Medicine*. 2008 Oct 9;359(15):1577–89.
45. UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. UK Prospective Diabetes Study Group. *BMJ*. 1998 Sep 12;317(7160):703–13.
46. Colhoun HM, Betteridge DJ, Durrington PN, Hitman GA, W Neil HA, Livingstone SJ, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with atorvastatin in type 2 diabetes in the Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS): multicentre randomised placebo-controlled trial. *The Lancet*. 2004 Aug;364(9435):685–96.
47. Silverman MG, Ference BA, Im K, Wiviott SD, Giugliano RP, Grundy SM, et al. Association Between Lowering LDL-C and Cardiovascular Risk Reduction Among Different Therapeutic Interventions. *JAMA*. 2016 Sep 27;316(12):1289.
48. Waters MF, Hoh BL, Lynn MJ, Kwon HM, Turan TN, Derdeyn CP, et al. Factors Associated With Recurrent Ischemic Stroke in the Medical Group of the SAMMPRIS Trial. *JAMA Neurol*. 2016 Mar 1;73(3):308.
49. Amarenco P, Bogousslavsky J, Callahan A, Goldstein LB, Hennerici M, Rudolph AE, et al. High-Dose Atorvastatin after Stroke or Transient Ischemic Attack. *New England Journal of Medicine*. 2006 Aug 10;355(6):549–59.
50. Hosomi N, Nagai Y, Kohriyama T, Ohtsuki T, Aoki S, Nezu T, et al. The Japan Statin Treatment Against Recurrent Stroke (J-STARS): A Multicenter, Randomized, Open-label, Parallel-group Study. *EBioMedicine*. 2015 Sep;2(9):1071–8.
51. Sanna T, Diener HC, Passman RS, Di Lazzaro V, Bernstein RA, Morillo CA, et al. Cryptogenic Stroke and Underlying Atrial Fibrillation. *New England Journal of Medicine*. 2014 Jun 26;370(26):2478–86.
52. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, Bravata DM, Chimowitz MI, Ezekowitz MD, et al. Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack. *Stroke*. 2014 Jul;45(7):2160–236.
53. Lip GYH, Nieuwlaat R, Pisters R, Lane DA, Crijns HJGM. Refining Clinical Risk Stratification for Predicting Stroke and Thromboembolism in Atrial Fibrillation Using a Novel Risk Factor-Based Approach. *Chest*. 2010 Feb;137(2):263–72.
54. Wolf PA, D’Agostino RB, Kannel WB, Bonita R, Belanger AJ. Cigarette smoking as a risk factor for stroke. The Framingham Study. *JAMA*. 1988 Feb 19;259(7):1025–9.

55. Kawachi I, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Manson JE, Rosner B, et al. Smoking cessation and decreased risk of stroke in women. *JAMA*. 1993 Jan 13;269(2):232–6.
56. Sacco RL. The Protective Effect of Moderate Alcohol Consumption on Ischemic Stroke. *JAMA*. 1999 Jan 6;281(1):53.
57. Sundell L, Salomaa V, Vartiainen E, Poikolainen K, Laatikainen T. Increased Stroke Risk Is Related to a Binge Drinking Habit. *Stroke*. 2008 Dec;39(12):3179–84.
58. Aigner A, Grittner U, Rolfs A, Norrving B, Siegerink B, Busch MA. Contribution of Established Stroke Risk Factors to the Burden of Stroke in Young Adults. *Stroke*. 2017 Jul;48(7):1744–51.
59. Fernández-Solà J. The Effects of Ethanol on the Heart: Alcoholic Cardiomyopathy. *Nutrients*. 2020 Feb 22;12(2):572.
60. Sotos-Prieto M, Bhupathiraju SN, Mattei J, Fung TT, Li Y, Pan A, et al. Changes in Diet Quality Scores and Risk of Cardiovascular Disease Among US Men and Women. *Circulation*. 2015 Dec 8;132(23):2212–9.
61. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, Corella D, Arós F, et al. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet Supplemented with Extra-Virgin Olive Oil or Nuts. *New England Journal of Medicine*. 2018 Jun 21;378(25):e34.
62. Meschia JF, Bushnell C, Boden-Albala B, Braun LT, Bravata DM, Chaturvedi S, et al. Guidelines for the Primary Prevention of Stroke. *Stroke*. 2014 Dec;45(12):3754–832.
63. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, Ard JD, Comuzzie AG, Donato KA, et al. 2013 AHA/ACC/TOS Guideline for the Management of Overweight and Obesity in Adults. *Circulation*. 2014 Jun 24;129(25_suppl_2).
64. Dirnagl U, Iadecola C, Moskowitz MA. Pathobiology of ischaemic stroke: an integrated view. *Trends Neurosci*. 1999 Sep;22(9):391–7.
65. Faiz KW, Sundseth A, Thommessen B, Rønning OM. Prehospital delay in acute stroke and TIA. *Emergency Medicine Journal*. 2013 Aug;30(8):669–74.
66. Bakanlığı S. Akut İskemik İnme Tanı ve Tedavi Rehberi. Ankara: T.C. Sağlık Bakanlığı, Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü; 2020.
67. Thim T, Krarup, Grove, Rohde, Lofgren. Initial assessment and treatment with the Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposure (ABCDE) approach. *Int J Gen Med*. 2012 Jan;117.
68. McDermott MM, Lefevre F, Arron M, Martin GJ, Biller J. ST segment depression detected by continuous electrocardiography in patients with acute ischemic stroke or transient ischemic attack. *Stroke*. 1994 Sep;25(9):1820–4.
69. Rowat AM, Dennis MS, Wardlaw JM. Hypoxaemia in Acute Stroke Is Frequent and Worsens Outcome. *Cerebrovascular Diseases*. 2006;21(3):166–72.

70. Bosson N, Gausche-Hill M, Koenig W. Implementation of a Titrated Oxygen Protocol in the Out-of-Hospital Setting. *Prehosp Disaster Med.* 2014 Aug 1;29(4):403–8.
71. Kobayashi A, Czlonkowska A, Ford GA, Fonseca AC, Luijckx GJ, Korv J, et al. European Academy of Neurology and European Stroke Organization consensus statement and practical guidance for pre-hospital management of stroke. *Eur J Neurol.* 2018 Mar 12;25(3):425–33.
72. Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Bruno A, Connors JJ (Buddy), Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke. *Stroke.* 2013 Mar;44(3):870–947.
73. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Stroke and transient ischaemic attack in over 16s: diagnosis and initial management NG128 [Updated 2022 Apr 13] [Internet]. London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE); 2022 [cited 2023 Feb 10]. Available from: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng128>
74. Globler NK, Sporer KA, Guluma KZ, Serra JP, Barger JA, Brown JF, et al. Acute Stroke: Current Evidence-based Recommendations for Prehospital Care. *West J Emerg Med.* 2016 Mar;17(2):104–28.
75. Shahrokhi M, Asuncion R. Neurologic Exam. [Updated 2023 Jan 16]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [cited 2023 Feb 13]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557589/>
76. Cassella CR, Jagoda A. Ischemic Stroke. *Emerg Med Clin North Am.* 2017 Nov;35(4):911–30.
77. Kwah LK, Diong J. National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS). *J Physiother.* 2014 Mar;60(1):61.
78. Hand PJ, Kwan J, Lindley RI, Dennis MS, Wardlaw JM. Distinguishing Between Stroke and Mimic at the Bedside. *Stroke.* 2006 Mar;37(3):769–75.
79. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2019 Dec;50(12).
80. Rost NS, Masrur S, Pervez MA, Viswanathan A, Schwamm LH. Unsuspected coagulopathy rarely prevents IV thrombolysis in acute ischemic stroke. *Neurology.* 2009 Dec 8;73(23):1957–62.
81. Cucchiara BL, Jackson B, Weiner M, Messe SR. Usefulness of Checking Platelet Count Before Thrombolysis in Acute Ischemic Stroke. *Stroke.* 2007 May;38(5):1639–40.
82. Yew KS, Cheng EM. Diagnosis of acute stroke. *Am Fam Physician.* 2015 Apr 15;91(8):528–36.

83. Wintermark M, Sanelli PC, Albers GW, Bello J, Derdeyn C, Hetts SW, et al. Imaging Recommendations for Acute Stroke and Transient Ischemic Attack Patients: A Joint Statement by the American Society of Neuroradiology, the American College of Radiology, and the Society of NeuroInterventional Surgery. *American Journal of Neuroradiology*. 2013 Nov;34(11):E117–27.
84. Campbell BC V., De Silva DA, Macleod MR, Coutts SB, Schwamm LH, Davis SM, et al. Ischaemic stroke. *Nat Rev Dis Primers*. 2019 Oct 10;5(1):70.
85. National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue Plasminogen Activator for Acute Ischemic Stroke. *New England Journal of Medicine*. 1995 Dec 14;333(24):1581–8.
86. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Dávalos A, Guidetti D, et al. Thrombolysis with Alteplase 3 to 4.5 Hours after Acute Ischemic Stroke. *New England Journal of Medicine*. 2008 Sep 25;359(13):1317–29.
87. Abdullah AR, Smith EE, Biddinger PD, Kalenderian D, Schwamm LH. Advance Hospital Notification by EMS in Acute Stroke Is Associated with Shorter Door-to-Computed Tomography Time and Increased Likelihood of Administration of Tissue-Plasminogen Activator. *Prehospital Emergency Care*. 2008 Jan 2;12(4):426–31.
88. Román LS, Menon BK, Blasco J, Hernández-Pérez M, Dávalos A, Majoie CBLM, et al. Imaging features and safety and efficacy of endovascular stroke treatment: a meta-analysis of individual patient-level data. *Lancet Neurol*. 2018 Oct;17(10):895–904.
89. Simonsen CZ, Madsen MH, Schmitz ML, Mikkelsen IK, Fisher M, Andersen G. Sensitivity of Diffusion- and Perfusion-Weighted Imaging for Diagnosing Acute Ischemic Stroke Is 97.5%. *Stroke*. 2015 Jan;46(1):98–101.
90. Fink KRT, Fink JR. Principles of Modern Neuroimaging. In: *Principles of Neurological Surgery*. Elsevier; 2018. p. 62-86.e2.
91. Hjort N, Christensen S, Sølling C, Ashkanian M, Wu O, Røhl L, et al. Ischemic injury detected by diffusion imaging 11 minutes after stroke. *Ann Neurol*. 2005 Sep;58(3):462–5.
92. Simard JM, Kent TA, Chen M, Tarasov K V, Gerzanich V. Brain oedema in focal ischaemia: molecular pathophysiology and theoretical implications. *Lancet Neurol*. 2007 Mar;6(3):258–68.
93. Edlow BL, Hurwitz S, Edlow JA. Diagnosis of DWI-negative acute ischemic stroke. *Neurology*. 2017 Jul 18;89(3):256–62.
94. Schellinger PD, Bryan RN, Caplan LR, Detre JA, Edelman RR, Jaigobin C, et al. Evidence-based guideline: The role of diffusion and perfusion MRI for the diagnosis of acute ischemic stroke [RETIRED]. *Neurology*. 2010 Jul 13;75(2):177–85.
95. Aoki J, Kimura K, Iguchi Y, Shibasaki K, Sakai K, Iwanaga T. FLAIR can estimate the onset time in acute ischemic stroke patients. *J Neurol Sci*. 2010 Jun;293(1–2):39–44.

96. Emeriau S, Serre I, Toubas O, Pombourcq F, Oppenheim C, Pierot L. Can Diffusion-Weighted Imaging–Fluid-Attenuated Inversion Recovery Mismatch (Positive Diffusion-Weighted Imaging/Negative Fluid-Attenuated Inversion Recovery) at 3 Tesla Identify Patients With Stroke at <4.5 Hours? *Stroke*. 2013 Jun;44(6):1647–51.
97. Annus Á, Gera FZ, Sztriha L, Klivényi P. DWI-FLAIR mismatch guided thrombolysis in patients without large-vessel occlusion: real-world data from a comprehensive stroke centre. *Heliyon*. 2022 Dec;8(12):e12069.
98. Holmes M, Davis S, Simpson E. Alteplase for the Treatment of Acute Ischaemic Stroke: A NICE Single Technology Appraisal; an Evidence Review Group Perspective. *Pharmacoeconomics*. 2015 Mar 26;33(3):225–33.
99. Tanswell P, Modi N, Combs D, Danays T. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of tenecteplase in fibrinolytic therapy of acute myocardial infarction. *Clin Pharmacokinet*. 2002;41(15):1229–45.
100. Coutts SB, Berge E, Campbell BC, Muir KW, Parsons MW. Tenecteplase for the treatment of acute ischemic stroke: A review of completed and ongoing randomized controlled trials. *International Journal of Stroke*. 2018 Dec 23;13(9):885–92.
101. Majidi S, Leon Guerrero CR, Burger KM, Sigounas D, Olan WJ, Qureshi AI. Fixed Dose IV rt-PA and Clinical Outcome in Ischemic Stroke Patients With Body Weight >100 kg: Pooled Data From 3 Randomized Clinical Trials. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2018 Oct;27(10):2843–8.
102. Goyal M, Menon BK, van Zwam WH, Dippel DWJ, Mitchell PJ, Demchuk AM, et al. Endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from five randomised trials. *The Lancet*. 2016 Apr;387(10029):1723–31.
103. Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, Bonafe A, Budzik RF, Bhuva P, et al. Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct. *New England Journal of Medicine*. 2018 Jan 4;378(1):11–21.
104. Albers GW, Marks MP, Kemp S, Christensen S, Tsai JP, Ortega-Gutierrez S, et al. Thrombectomy for Stroke at 6 to 16 Hours with Selection by Perfusion Imaging. *New England Journal of Medicine*. 2018 Feb 22;378(8):708–18.
105. Altun Y, Aydın İ, Algin A. Demographic Characteristics of Stroke Types in Adiyaman. *Turkish Journal Of Neurology*. 2018 Mar 1;2018(1):26–31.
106. Nacu A, Fromm A, Sand KM, Waje-Andreassen U, Thomassen L, Naess H. Age dependency of ischaemic stroke subtypes and vascular risk factors in western Norway: the Bergen Norwegian Stroke Cooperation Study. *Acta Neurol Scand*. 2016 Mar 2;133(3):202–7.
107. Bejot Y, Caillier M, Ben Salem D, Couvreur G, Rouaud O, Osseby GV, et al. Ischaemic stroke subtypes and associated risk factors: a French population based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2008 Dec 1;79(12):1344–8.

108. Alonso A, Lopez FL, Matsushita K, Loehr LR, Agarwal SK, Chen LY, et al. Chronic Kidney Disease Is Associated With the Incidence of Atrial Fibrillation. *Circulation*. 2011 Jun 28;123(25):2946–53.
109. Sipahi I, Swaminathan A, Natesan V, Debanne SM, Simon DI, Fang JC. Effect of Antihypertensive Therapy on Incident Stroke in Cohorts With Prehypertensive Blood Pressure Levels. *Stroke*. 2012 Feb;43(2):432–40.
110. Harris S, Sungkar S, Rasyid A, Kurniawan M, Mesiano T, Hidayat R. TOAST Subtypes of Ischemic Stroke and Its Risk Factors: A Hospital-Based Study at Cipto Mangunkusumo Hospital, Indonesia. *Stroke Res Treat*. 2018 Nov 11;2018:1–6.
111. Hauer AJ, Ruigrok YM, Algra A, van Dijk EJ, Koudstaal PJ, Luijckx G, et al. Age-Specific Vascular Risk Factor Profiles According to Stroke Subtype. *J Am Heart Assoc*. 2017 May 5;6(5).
112. Kehaya S. Stroke Burden in Agri: Stroke Situation in Underdeveloped Region of Turkey. *Eurasian J Med*. 2021 Nov 4;53(3):174–9.
113. Fromm A, Waje-Andreassen U, Thomassen L, Naess H. Comparison between Ischemic Stroke Patients <50 Years and ≥50 Years Admitted to a Single Centre: The Bergen Stroke Study. *Stroke Res Treat*. 2011;2011:1–8.
114. Uyarel H, Onat A, Yüksel H, Can G, Ordu S, Dursunoğlu D. [Incidence, prevalence, and mortality estimates for chronic atrial fibrillation in Turkish adults]. *Turk Kardiyol Dern Ars*. 2008 Jun;36(4):214–22.
115. Mitta N, Sreedharan SE, Sarma SP, Sylaja PN. Women and Stroke: Different, yet Similar. *Cerebrovasc Dis Extra*. 2021 Oct 8;11(3):106–11.
116. Malek EG, Elbejjani M, Abbas R, Abed Al Ahad M, Isma'eel H, Makki A. TOAST classification and risk factors of ischemic stroke in Lebanon. *Acta Neurol Scand*. 2020 Apr 13;141(4):294–300.
117. Berliner D, Hänselmann A, Bauersachs J. The Treatment of Heart Failure with Reduced Ejection Fraction. *Dtsch Arztebl Int*. 2020 May 22;
118. Schäfer A, Flierl U, Bauersachs J. Anticoagulants for stroke prevention in heart failure with reduced ejection fraction. *Clinical Research in Cardiology*. 2022 Jan 27;111(1):1–13.
119. Shenasa M, Shenasa H. Hypertension, left ventricular hypertrophy, and sudden cardiac death. *Int J Cardiol*. 2017 Jun;237:60–3.
120. Donnan GA, Fisher M, Macleod M, Davis SM. Stroke. *The Lancet*. 2008 May;371(9624):1612–23.
121. Tsiskaridze A, Devuyst G, de Freitas GR, van Melle G, Bogousslavsky J. Stroke With Internal Carotid Artery Stenosis. *Arch Neurol*. 2001 Apr 1;58(4).
122. Paci M, Nannetti L, D'Ippolito P, Lombardi B. Outcomes from ischemic stroke subtypes classified by the Oxfordshire Community Stroke Project: a systematic review. *Eur J Phys Rehabil Med*. 2011 Mar;47(1):19–23.

123. Szabo K, Kern R, Gass A, Hirsch J, Hennerici M. Acute Stroke Patterns in Patients With Internal Carotid Artery Disease. *Stroke*. 2001 Jun;32(6):1323–9.
124. Aked J, Delavaran H, Lindgren AG. Survival, causes of death and recurrence up to 3 years after stroke: A population-based study. *Eur J Neurol*. 2021 Dec 8;28(12):4060–8.
125. Chung J, Park SH, Kim N, Kim W, Park JH, Ko Y, et al. Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) Classification and Vascular Territory of Ischemic Stroke Lesions Diagnosed by Diffusion-Weighted Imaging. *J Am Heart Assoc*. 2014 Aug 15;3(4).
126. Ng YS, Stein J, Ning M, Black-Schaffer RM. Comparison of Clinical Characteristics and Functional Outcomes of Ischemic Stroke in Different Vascular Territories. *Stroke*. 2007 Aug;38(8):2309–14.
127. Huttner HB, Schwab S. Malignant middle cerebral artery infarction: clinical characteristics, treatment strategies, and future perspectives. *Lancet Neurol*. 2009 Oct;8(10):949–58.
128. Mateo I, Pinedo A, Escalza I, Garcia-Monco JC. Laterality does not influence early mortality in MCA ischemic stroke. *Clin Neurol Neurosurg*. 2006 Oct;108(7):628–31.
129. Aszalós Z, Barsi P, Vitrai J, Nagy Z. Lateralization as a Factor in the Prognosis of Middle Cerebral Artery Territorial Infarct. *Eur Neurol*. 2002;48(3):141–5.
130. Naess H, Waje-Andreassen U, Thomassen L, Myhr KM. High Incidence of Infarction in the Left Cerebral Hemisphere Among Young Adults. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2006 Nov;15(6):241–4.
131. Hedna VS, Bodhit AN, Ansari S, Falchook AD, Stead L, Heilman KM, et al. Hemispheric Differences in Ischemic Stroke: Is Left-Hemisphere Stroke More Common? *Journal of Clinical Neurology*. 2013;9(2):97.
132. Seker F, Pfaff J, Neuberger U, Schieber S, Nagel S, Ringleb PA, et al. Comparison of Superior and Inferior Division Occlusions Treated with Endovascular Thrombectomy. *Clin Neuroradiol*. 2020 Jun 20;30(2):339–43.
133. Karamchandani RR, Rhoten JB, Strong D, Chang B, Asimos AW. Mortality after large artery occlusion acute ischemic stroke. *Sci Rep*. 2021 May 11;11(1):10033.

8. EKLER

Ek 1: Etik Kurul Onam Formu

Ek 2: Olgu Rapor Formu



Ek 2: Olgu Rapor Formu

ACİL SERVİSE BAŞVURAN/GETİRİLEN AKUT İSKEMİK İNME HASTALARININ

İNME ALT TİPİNİN ARAŞTIRILMASI

Adı-soyadı:

Tarih:

TC no:

Yaş:

Cinsiyet:

Yatış tarihi:

Şikayeti:

Vücut kitle indeksi:

Sistemik hastalık: HT () DM () HL () KAH () KOAH () PAH () Malignite ()

Kullandığı ilaçlar:

Sigara (paket/gün):

Alkol (cc/hf):

Eğitim düzeyi: eğitimsiz () ilkokul () ortaokul () lise () üniversite ()

Medeni durum: bekar () evli () boşanmış/dul ()

Yaşam alanı: köy () kasaba () şehir ()

Mesleği:

Kan: Hb – BK – PLT - AKŞ - TG – HDL – TOTAL – LDL - B12 – FOL - Dvit

Beyin MRG:

Ön sistem:

Arka sistem:

Karotis dopler usg:

Vertebral dopler usg:

Boyun BTA:

EKG: AF () Bradikardi () Taşikardi () Dal bloğu () Asistoli ()

Holter:

İnme tipi: aterotrombotik () kardiyembolik () laküner () diğer nedenler ()

Rekürren inme varlığı:

Trombolitik/Trombektomi uygulaması:

Mortalite varlığı:

Araştırmacı/ İmza: