

**T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ ACİL SERVİSE
BAŞVURAN İSKEMİK İNMELİ HASTALARIN
SÜREÇLERİNİN KONTROLÜ**

Dr. Elif Reyhan SOLMAZ

**Acil Tıp Anabilim Dalı
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**ESKİŞEHİR
2019**

T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ ACIL SERVİSE
BAŞVURAN İSKEMİK İNMELİ HASTALARIN
SÜREÇLERİNİN KONTROLÜ

Dr. Elif Reyhan SOLMAZ

Acil Tıp Anabilim Dalı
TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Doç.Dr. Engin ÖZAKIN

ESKİŞEHİR
2019

TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI

T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI'NA,

Dr. Elif Reyhan SOLMAZ 'a ait "Eskişehir Osmangazi Üniversitesi acil servise başvuran iskemik inmeli hastaların süreçlerinin kontrolü" adlı çalışma jürimiz tarafından Anabilim Dalı'nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak oy birliği ile kabul edilmiştir.

Tarih:

Jüri Başkanı	Doç. Dr. Engin ÖZAKIN Acil Tıp Anabilim Dalı	İmza
Üye	Doç. Dr. Nurdan ACAR Acil Tıp Anabilim Dalı	İmza
Üye	Doç. Dr. Müge GÜNALP ENEYLİ Ankara Üniversitesi Acil Tıp AD.	İmza

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fakülte Kurulu 'nun
Tarih ve Sayılı kararıyla onaylanmıştır.

Prof. Dr. Ali ARSLANTAŞ
Dekan

TEŞEKKÜR

Tezimin her aşamasında destek olan, ilgi ve yardımlarını esirgemeyen, tezimin oluşması konusunda her zaman bilgi ve motivasyon kaynağı olan başta tez danışmanı hocam; Sayın Doç. Dr. Engin Özakın'a, Acil Tıp Anabilim Dalının çok değerli hocaları Sayın Doç. Dr. Nurdan ACAR, Prof. Dr. Evvah KARAKILIÇ'a ve Dr. Öğr üyesi Filiz BALOĞLU KAYA'ya, ayrıca merkezimizde inme protokolünün uygulanmasında büyük emekleri olan Sayın Prof. Dr. Atilla Özcan ÖZDEMİR'e teşekkürlerimi bir borç bilirim.

ÖZET

Solmaz ER. Eskişehir Osmangazi Üniversitesi acil servise başvuran iskemik inmeli hastaların süreçlerinin kontrolü. Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Tıpta Uzmanlık Tezi, Eskişehir, 2019. Akut iskemik inme vakalarının yönetiminde intravenöz trombolitik tedavi ve girişimsel tedavi uygulananlar ile müdahale edilmeyenlerin acil servisteki süreçlerinin karşılaştırılması amaçlanmıştır. Çalışmamızda Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Hastanesi Acil Servisine 06 Haziran 2018-02 Mart 2019 arasında başvuran 18 yaş üstü inme hastaları incelendi. Acil servise başvurmuş olan iskemik inme hastaları belirlendi ve çalışmaya dahil edildi. Hastaların 274 'ü kadın (%46,3), 318 'i erkek (%53,7) idi ve yaş ortalaması 68.15 ± 13.42 idi. Hastalara uygulanan tedavi şekilleri incelendiğinde 77 hastaya (%13) sadece rtPA, 72 hastaya (%12,2) girişimsel tedavi ve 443 hastaya (%74,8) hastaya da konservatif tedavi uygulandı. Olgular hasta gruplarına göre başvurudan itibaren yapılan işlemlerin süreleri karşılaştırıldığında müdahale yapılanlarla yapılmayanlar arasında EKG çekim zamanında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı ($p > 0,05$); muayene zamanı ($p = 0,001$), parmakucu kan şekeri ölçüm zamanı ($p = 0,014$), konsültasyon istem zamanı ($p < 0,001$), konsültasyona gelme zamanı ($p < 0,001$), BT çekim zamanı ($p < 0,001$), BT değerlendirme zamanı ($p < 0,001$), BT anjiyografi çekim zamanı ($p < 0,001$), ve değerlendirme zamanları ($p < 0,001$), arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptandı. Başvuru zamanı ile fibrinolitik tedavi verilme süresi ortalaması $67,89 \pm 17,14$ dk, başvuru zamanı ile girişimsel tedavi arası ortalama süre $76,69 \pm 30,59$ dk olarak görüldü. Çalışmamızda müdahale uygulanan hastaların acil servisteki süreçlerinin daha hızlı olduğu görülmüştür.

Anahtar Kelimeler: İskemik inme, Acil Servis Departmanı, Endovasküler Tedavi, Doku Plazminojen Aktivatörü

ABSTRACT

Solmaz ER. Control of the processes of ischemic stroke patients admitted to the emergency department of Eskişehir Osmangazi University. Eskişehir Osmangazi University Faculty of Medicine Department of Emergency Medicine Specialty Thesis, Eskişehir, 2019.

The aim of this study is to compare the procedures of the patients who underwent intravenous thrombolytic and interventional treatment in the management of acute ischemic stroke cases in the emergency department. In this study, stroke patients older than 18 years old who applied to Eskişehir Osmangazi University Hospital Emergency Department between 06 June 2018-02 March 2019 were evaluated. Ischemic stroke patients admitted to emergency department were identified and included in the study. 274 of the patients were female (46.3%), 318 were male (53.7%) and the mean age was 68.15 ± 13.42 . When the treatment modalities were examined, 77 patients (13%) received only rtPA, 72 patients (12.2%) received interventional treatment and 443 patients (74.8%) received conservative treatment. When the duration of the procedures performed after admission were compared according to patient groups, there was no statistically significant difference between intervention and conventional treatment group for ECG time and there was statistically significant difference between groups in examination time ($p=0,001$), blood glucose measurement time ($p=0,014$), consultation request time ($p < 0.001$), consultation time ($p < 0.001$), CT time ($p < 0.001$), CT evaluation time ($p < 0.001$), CT angiography time ($p < 0.001$), and evaluation time ($p < 0.001$). The mean duration of fibrinolytic therapy was 67.89 ± 17.14 minutes and mean duration time of interventional treatment was 76.69 ± 30.59 minutes. In our study, it was seen that the patients who underwent intervention were faster in the emergency department.

Key Words: Ischemic stroke, Emergency Service Department, Endovascular Treatment, Tissue Plasminogen Activator

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI	iii
TEŞEKKÜR	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	ix
ŞEKİLLER	xi
TABLolar	xii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. İnme	3
2.2. İskemik İnme Etiyolojisi	3
2.3. İskemik İnme Patofizyolojisi	4
2.3.1. İskemik İnme Sendromları	4
2.4. İskemik İnme ve Fiziksel Öyküsü	7
2.5. İskemik İnmenin Değerlendirilmesi	8
2.6. İskemik İnme Tedavi ve Yönetimi	10
2.6.1. Alteplaz	10
2.6.2. Mekanik Trombektomi	11
2.6.3. Kan Basıncı	12
2.6.4. Sıcaklık	12
2.6.5. Glikoz	13
2.6.6. Beslenme	13
2.6.7. Derin venöz trombozu (DVT) profilaksisi	13
2.6.8. Depresyon İzlemi	13
2.6.9. Serebellar veya serebral ödem	14

2.6.10. Nöbetler	14
2.6.11. Kardiyak değerlendirme	14
2.6.12. Antiplatelet Tedavisi	14
2.6.13. Antitrombik tedavi	15
2.6.14. Statinler	15
2.7. Ayırıcı Tanı	15
2.8. Prognoz	16
2.9. Risk Faktörleri	16
3. GEREÇ VE YÖNTEM	18
4. BULGULAR	21
5. TARTIŞMA	37
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	43
KAYNAKLAR	
EKLER	

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

ABD	Amerika Birleşik Devletleri
ACA	Anterior serebral arter
ACE	Anjiotensin Konverting Enzim
AHA	Amerikan Kalp Derneği
AS	Acil Servis
ASA	Amerikan Stroke Derneği
BBT	Kontrastsız beyin bilgisayarlı tomografi
BTA	Beyin-boyun bilgisayarlı tomografi anjiyografi
BUN	Kan üre azotu
Cl	Klor
Cr	Kreatinin
C-STAT	Cincinnati İnme Triyaj Değerlendirme Skalası
Dk	Dakika
DM	Diabetes Mellitus
DMAH	Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin
DVT	Derin venöz trombozu
EKG	Elektrokardiyogram
FAST	Alan değerlendirme ile stroke triyajı
FDA	Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi
FSRP	Framingham Stroke Risk Profili
GA	Güven aralığı
Hb	Hemoglobin
HT	Hipertansiyon
Htc	Hematokrit

ICP	İntrakraniyal basınç
IV	İntravenöz
K	Potasyum
KAH	Koroner Arter Hastalığı
KB	Kan basıncı
KKY	Kronik Kalp Yetmezliği
KRY	Kronik Böbrek Yetmezliği
LVO	Büyük damar oklüzyonu
MAP	Ortalama Kan Basıncı
mg	miligram
MR	Manyetik rezonans görüntüleme
MRA	Manyetik rezonans anjiyografi
Na	Sodyum
NIHSS	Ulusal Sağlık Enstitüleri İnme Ölçeği
OCA	Orta serebral arter
OR	Risk aralığı
PCA	Posterior serebral arter
Plt	Platelet
RACE	Hızlı arteriyel tıkanıklık değerlendirme skalası
rtPA	Rekombinant doku plazminojen aktivatörü
SKŞ	Parmak ucu kan şekeri
sPO2	Saturasyon
SVO	Serebrovasküler Olay
VAN	Görme (V), Afazi (A), İhmal (N)
VBA	Vertebrabazilar arter

ŞEKİLLER

	Sayfa
4.1. Hastaların cinsiyete göre dağılımları	21
4.2. Hasta gruplarına göre yaş karşılaştırması	23
4.3. Hasta grupları arasında sPO2 karşılaştırması	24
4.4. Hasta gruplarına göre muayene olma zamanları (dk)	32
4.5. Hasta gruplarına göre konsültasyon istem süreleri (dk)	32
4.6. Hasta gruplarına göre konsültasyona gelme süreleri (dk)	33
4.7. Hasta gruplarına göre BBT çekim süreleri (dk)	33
4.8. Hasta gruplarına göre BBT değerlendirme süreleri (dk)	34
4.9. Hasta gruplarına göre BTA çekim süreleri (dk)	34
4.10. Hasta gruplarına göre BTA değerlendirme süreleri (dk)	35

TABLULAR

	Sayfa
2.1. Kaynağına göre inme sınıflandırılması (2).	3
4.1. Hastaneye gelen tüm hastaların cinsiyete göre yaş aralıkları	22
4.2. Müdahale edilen hastaların cinsiyete göre yaş aralıkları	22
4.3. Hastaların acil servise başvurusundaki yaşları ve vital bulguları	23
4.4. Sistolik kan basıncına göre hasta dağılımı	24
4.5. Komorbid hastalıkların hasta gruplarına göre dağılımı	25
4.6. Hastaların kullandığı ilaçların hasta gruplarına göre dağılımı	26
4.7. Hastaların acil servise başvurusundaki laboratuvar değerleri	27
4.8. Laboratuvar değerlerinin hasta gruplarına göre karşılaştırılması	28
4.9. Hastaların başvuru anından sonraki işlemlerin süreleri	28
4.10. Hastalara yapılan müdahale dağılımı	29
4.11. Hastalara müdahale yapılma durumu ve yaş ilişkisi	29
4.12. Müdahale yapılma durumu ile cinsiyet ilişkisi	29
4.13. Müdahale durumuna göre acil servise başvuru anından itibaren yapılan işlemlerin süreleri (dk)	30
4.14. Hasta gruplarına göre başvuru anından itibaren yapılan işlemlerin süreleri (dk)	31
4.15. Müdahale tipine göre NIHSS bulguları	35
4.16. Müdahale zamanları (dk)	36

1. GİRİŞ

Serebrovasküler bir olay olan inme, hasta popülasyonlarında yaygın görülmekte ve önemli bir morbidite ve mortalite nedeni olmaktadır. İnme Amerika Birleşik Devletleri'nde 3. ölüm sebebi ve uzun süreli sakatlığın önde gelen nedenidir. Ortalama her 40 saniyede bir kişi inme geçirmektedir ve ortalama her 40 dakikada bir kişi inmeden dolayı ölmektedir (1).

İnme beynin bir bölgesinde kan akımının azalmasına ve nörolojik bozukluğa neden olan herhangi bir vasküler yaralanma olarak tanımlanabilir. Semptomların başlangıcı ani veya kademeli olarak gelişebilir, sıklıkla geçici veya kalıcı nörolojik fonksiyon kaybı ile birlikte. Yaklaşık olarak tüm inmelerin %87'si serebral damarların tıkanması sonucu iskemik kökenlidir (2).

Akut iskemik inme yönetimini optimize etmek acil servis (AS) departmanları için bir önceliktir (3-9). İnme hastalarına müdahale, intravenöz (IV) rekombinant doku plazminojen aktivatörünün (rtPA) 4,5 saat semptom içinde uygulanmasını öneren kılavuzlar ile zamana duyarlıdır. Endovasküler prosedürlerin başlangıcı ve başlatılması, "mümkün olduğunca erken" olması gerektiği şeklinde belirtilmektedir (2, 3).

Kılavuzlar inme hastaları acil servise başvurduğundan itibaren belirli süreler içinde yönetimini önermektedir. Buna göre, 60 dk içinde >%50 IV alteplase ile tedavi edilmiş akut iskemik inme hastası seviyesinde bir DTN elde edilmesi önemlidir. Akut iskemik inmeli hastaların beyin görüntülemelerinde, radyolojik uzman görüşünün alınmadığı bölgeler için Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi (FDA) tarafından teleradyografi sistemi önerilmektedir. IV alteplase ve/veya mekanik trombektomi tedavilerine aday olabilecek hastaların en az %50'sinin, acil servise başvurusundan sonraki 20 dakika içerisinde beyin görüntüleme çalışmalarının yapılabilmesi için sistemler kurulmalıdır. IV alteplase, semptomların başladığı an itibarıyla ilk 3 saatlik sürede 60 dk içerisinde ve 0,9 mg/kg (maksimum doz 90 mg olacak şekilde) dozun ilk %10 'u bir dk içerisinde bolus olarak verilmelidir. Altı saatten kısa süre içerisinde mekanik trombektomi için hasta seçiminde, BT, BTA ya da MR ve manyetik rezonans anjiyografi (MRA) dışında perfüzyon çalışmaları gibi görüntüleme

yapılması önerilmemektedir. IV alteplase tedavisinin ardından en az 24 saatlik süre boyunca tansiyon <180/105 mmHG olarak tutulmalıdır (10).

ESOGÜ Tıp Fakültesi Hastanesi 2009 yılından beri inme merkezi olarak belirlenmiş ve bu nedenle protokol geliştirilmiştir (EK-1). 2012 yılından itibaren de endikasyon dahilinde endovasküler girişim uygulanmaktadır.

Çalışmamızın amacı inme kliniği ile acil servise başvuran hastaların acil servise başvurusundan ilgili servise transferine kadar olan süreçlerini değerlendirmektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. İnme

İnme, önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. İnme iskemik, hemorajik veya subaraknoid olarak sınıflandırılmaktadır. İskemik inme akut inmeler içerisinde en sık görülenidir. Akut inmede Trial Org. 10172 (TOAST) etiyolojik sınıflandırması kullanılmaktadır. Bu sınıflama dahilinde kardiyoembolizm, küçük damar tıkanıklığı, büyük arter aterosklerozu, diğer saptanmamış etiyolojiye bağlı inme ve tanımlanamayan inme gibi alt kategoriler yer almaktadır (1). Kaynağına göre inme sınıflandırması Tablo 2.1. 'de yer almaktadır.

Tablo 2.1. Kaynağına göre inme sınıflandırılması (2).

<p>A. Arteriyel İnme</p> <ul style="list-style-type: none"> • İskemik inme (%85-88) • Geçici iskemik ataklar (GİA) (%5) <ul style="list-style-type: none"> a. Transient iskemik atak (TİA) Reversibl iskemik nörolojik defisit (RİND) • İnfarkt • Hemorajik inme (%11-14)
<p>B. Venöz İnme</p> <ul style="list-style-type: none"> • Yüzeysel kortikal ven fibrinozu • Sinüs fibrinozu • Derin ven fibrinozu

2.2. İskemik İnme Etiyolojisi

İskemik inmelerin etiyolojisi beyne kan akışında bir azalmaya neden olan bir trombotik veya embolik olaydan kaynaklanmaktadır. Trombotik bir olayda, beyne kan akışı, genellikle aterosklerotik hastalığa, arteriyel diseksiyona, fibromüsküler displaziye veya inflamatuvar duruma ikincil olarak, damarın içindeki işlev bozukluğu nedeniyle kan damarı içinde tıkanma olarak

görülmektedir. Embolik bir olayda, vücudun herhangi bir yerinden gelen debri, etkilenen damardan kan akışını engellemektedir. İnme etiyolojisi hem prognozu hem de hastanın tedavi sonuçlarını etkilemektedir.

2.3. İskemik İnme Patofizyolojisi

Trombozda, beynin bölgelerine kan akışını önleyen tıkaçıcı bir süreç söz konusudur. Risk faktörleri arasında aterosklerotik hastalık, vaskülit veya bir arteriyel diseksiyon bulunmaktadır (1).

Embolik olaylar, vücuttaki başka bir yerden kaynaklanan bir pıhtı olduğunda meydana gelmektedir. En yaygın olarak pıhtı kaynağı, örneğin atriyal fibrilasyonda atriyum içinde bir pıhtı oluşup arteriyel vasküler desteğin içine yerleştiği zaman, kalbin kapak veya hazneleri olarak görülmektedir (1, 2).

Diğer daha az sık görülen nedenler arasında venöz, septik, hava veya yağ embolileri bulunmaktadır. Lakunar infarktüsler genellikle beynin subkortikal alanlarında görülmekte ve küçük damar hastalıkları nedeniyle oluşmaktadır. Önerilen mekanizma, subkortikal bölgede kan damarı tıkanmasına neden olan perforan bir arterdir (2).

2.3.1. İskemik İnme Sendromları

İskemik inmeler, kan akışının muayene bulgularıyla ilişkilendirilen belirli bölgelere kan akışının durması ya da yavaşlamasına bağlı olarak ortaya çıkabilmektedir. Bu, klinisyenlerin, etkilenebilecek beyin damar sisteminin bulunduğu alanı tahmin edebilmelerini sağlamaktadır (10).

Anterior Serebral Arter (ACA) İnfarktüsleri

Anterior serebral arter (ACA), frontal, pre-frontal, primer motor, primer duyuşal ve tamamlayıcı motor kortekslere kan akışını sağlayarak beslenmesini sağlamaktadır. Saf ACA infarktüsleri, anterior dolaşımdaki arter tarafından sağlanan önemli kollateral kan beslemesi nedeniyle nadir görülmektedir. Duyuşal ve motor korteksler duyuşal bilgi ve kontralateral alt ekstremitenin kontrol hareketini almaktadır. Destek motor alanı, konuşmanın başlamasına katılan Broca bölgesini içermektedir. Pre-frontal korteks

karmaşık davranışları organize etmek ve planlamak için kullanılırken buna ek olarak kişiliği etkilediği düşünülmektedir (11, 12).

ACA dağılımı medial serebral korteksi içermektedir. Bu bölgedeki somatosensöriyel korteks, bacak ve ayağın motor ve duysal işlevlerini içermektedir. ACA infarktüsünün klinik görünümü alt ekstremitede kontralateral duysal ve motor hasarları içermektedir. Üst ekstremitte ve yüz bu durumda korunan bölgelerdir. Kumral ve diğerlerinin ACA'nın klinik spektrumlarını MR / MRA ile korele olarak incelediği çalışmada daha fazla transkortikal motor afazi ile kendini gösteren sol taraflı lezyonlar gösterilmiş, hastaların konuşma sırasında kendiliğinden yanıt vermekte zorlandığı, ancak tekrarlamanın korunduğu gösterilmiştir. Sağ taraf lezyonları daha akut konfüzyon durumu ve motor yarı-ihmal ile ortaya çıkmıştır (tek taraflı motor fonksiyon kaybı) (11, 13, 14).

Orta Serebral Arter (OCA) İnfarktüsleri

OCA'nın suladığı alanlar; hemisferin lateral yüzeylerinin büyük kısmı, insular ve operkular yüzeylerin tümü, frontal lobun orbital yüzeyinin lateral kısmı, temporal pol ve temporal lobun inferior yüzeyinin lateral kısmını içerir (15). OCA'nın suladığı kortikal alanlar şunlardır: Orbitofrontal, prefrontal, presantral, santral, anterior parietal, posterior parietal, angular, temporookspital, posterior temporal, orta temporal, anterior temporal ve temporopolar bölge (16).

OCA'in kortikal dallarının tıkanması suladıkları bölgeye bağlı olarak aşağıdaki klinik özellikler gösterirler:

- Santral sulkusta kortikospinal traktın tutulumuna bağlı motor güçsüzlük,
- Premotor bölgenin tutulumuna bağlı olarak emme ve yakalama reflekslerinde azalma,
- Dominant hemisferin frontal korteksin posteroinferior yüzeyinin tutulumuna bağlı motor afazi,
- Prefrontal bölgenin tutulumuna bağlı mental ve kişilik değişiklikleri,

- Temporal, parietal ve oksipital lobların genikulokalkarin traktlarının bütünlüğünün bozulmasına bağlı görme defektleri,

- Paryetal lobların tutulumuna bağlı olarak vücut kısımlarını yok sayma veya ihmal etme, diskriminitif sensasyonun bozulması,

- Dominant hemisferde paretal lob ile oksipital lob arasında fonksiyonel bölgenin tutulumuna bağlı parmak agnozisi, sol-sağ dizoryantasyonu akalkuli ve agrafi (Gerstmann sendromu) veya dominant temporoparietal bölgenin bozulması ile reseptif afazi görülür (15).

Posterior Serebral Arter (PCA) İnfarktüsü

Yüzeysel posterior serebral arter (PCA) oksipital lob ve temporal lobun alt kısmını beslerken, derin PCA talamusu ve iç kapsülün arka kolunu ve beynin diğer derin yapılarını beslemektedir. Oksipital lob, gözlerden duyuşal girdilerin yorumlandığı birincil ve ikincil görsel alanların konumudur. Talamus, asendan ve desendan nöronlar arasındaki bilgiyi iletmekte; iç kapsül ise lateral ve ventral kortikospinal yolların desandan liflerini içermektedir (11, 14).

PCA infarktüsleri, PCA desteğine bağlı olarak derin ve yüzeysel olarak kategorilere ayrılabilir. PCA'nın derin segmentleri söz konusu olduğunda, semptomlar hipersomnolensi, kognitif eksiklikler, oküler bulgular, hipestezi ve ataksiyi içerebilir. Oküler bulgular, hastaların görsel alanlarının yarısında görsel alan eksikliği yaşadığı *homonymous hemianopsia*'yı içerebilir. Derin yapıları içeren daha büyük infarktüsler talamus ve iç kapsülün katılımı nedeniyle hemisensorior kayıp ve hemiparezise neden olabilir. Yüzeysel infarktüsler, stereognozi ve propriyosepsiyonu içeren görsel ve somatosensoryel bozukluklar ile ortaya çıkmaktadır. Nadir görülen bilateral PCA infarktüsleri amnezi ve kortikal körlük ile kendini göstermektedir. Kortikal körlük, optik radiatada görme kaybına neden olan lezyonlardan kaynaklanmaktadır. Tek taraflı bir baş ağrısı, karmaşık bir migren ile karıştırılabilecek ortak bir bulgudur (17, 18).

Vertebrobazilar İnfarktüs

Beynin vertebrobaziler bölgesi, vertebral arterler ve omurganın içinden çıkan ve Willis poligonunda sonlanan baziller arterler tarafından desteklenmektedir. Bu bölgeler serebellum ve beyin sapını desteklemektedir.

Klinik tablo ataksi, baş dönmesi, baş ağrısı, kusma, orofarengeal disfonksiyon, görme alanı defektleri ve anormal okülomotor bulguları içermektedir. Klinik görünüm paternleri embolizm veya aterosklerozun yeri ve enfarktüsün boyutuna bağlı olarak değişmektedir (10, 19).

Serebral İnfarktüs

Hastalar ataksi, bulantı, kusma, baş ağrısı, dizartri ve baş dönmesi semptomları gösterebilmektedir. Ödem ve hızlı klinik bozulma, serebellar infarktüsü daha karmaşık bir hale getirebilmektedir (11, 13).

Laküner İnfarktüs

Laküner infarktüsler, küçük bir perforan arterin tıkanmasından kaynaklanmaktadır. Buna neden olan temel mekanizma tartışmalıdır. Bunun nedeni infarktüsün doğası gereği bölgesel trombus veya embolizmden kaynaklanabilir olmasıdır. Bu bölgedeki infarktüs saf motor veya duyuşal, sensorimotor veya hemiparezinin eşlik ettiği ataksi şeklinde ortaya çıkabilmektedir (20, 21).

2.4. İskemik İnme ve Fiziksel Öyküsü

İskemik inmeler akut olarak ortaya çıkmakta olup semptomların başlangıç zamanını belirlemek oldukça kritiktir. Semptomun başlama zamanı bilinmiyorsa, hastanın yeni nörolojik semptomlar olmadan normal olduğu bilinen zaman temel alınmaktadır. Temel alınan zaman intravenöz trombolitik verilip verilmeyeceğine karar vermek için kullanılmaktadır (11, 13)

İnme şüphesi olan tüm hastalara nörolojik muayene yapılmalıdır. Ulusal Sağlık İnme Enstitüleri Ölçeği (NIHSS), sıklıkla inmenin ciddiyetini ölçmek için kullanılmaktadır ve 11 kategoriden oluşmakta olup toplam skor 0 ile 42 arasında değişmektedir. 11 kategori oryantasyon, kooperasyon, bilinç düzeyi,

bakış, görme alanı, yüz felci, kol kas gücü, bacak kas gücü, ekstremiteler ataksisi, duyu, afazi, dizartri ve ihmal şeklindedir (EK-2). İnme düzeyi ölçüğü listelenen sıraya göre yapılmalıdır. Her bir puan, hastanın neler yapabileceğinin bir öngörüsü değil, hastanın değerlendirme sırasındaki eylemine dayanmaktadır (13, 22).

Vertebrabazilar arter (VBA) sistemi beyin sapı, serebellum ve periferik labirentlere kan sağlamaktadır. Bu nedenle, sistemin tıkanması, etkilenen belirli artere bağlı olarak merkezi veya periferik vertigo ile sonuçlanabilmektedir. Oklüzyon, emboli (örneğin, kardiyoembolizm veya vertebral arterlerdeki plak) sonucu oluşabilmekte ve iskemik infarktüs ile sonuçlanabilmektedir. Santral vertigo daha sık olarak vertikal nistagmus (rotasyondan ziyade) ile ilişkilidir ve tipik olarak bakışları sabitleme girişimi ile daha kötü hale gelmektedir. Periferik vertigo genellikle bakış fiksasyonu ile düzelmektedir. Bununla beraber, merkezi vertigo ile bağlantılı baş dönmesi çok yönlü olup bakış yönüyle değişebilirken, periferik vertigo ilişkili nistagmus tek yönlü olmaktadır (22).

Birçok posterior iskemik inmede, semptomatoloji dikkat gerektirebilmekte ve bu nedenle klinisyenler düşük bir şüphe indeksine sahip olmalıdır. Bu nedenle erken görüntüleme ve nöroloji konsültasyonu yapılmalıdır (23, 24).

2.5. İskemik İnmenin Değerlendirilmesi

Değerlendirmeyi hızlandırmak için organize bir inme protokolü önerilmektedir. Hastanın kapıdan girişi ile değerlendirilmesi arasında geçen altmış dakikalık süre, trombolitik özellikli akut iskemik inmeler için önerilmektedir (13).

Herhangi bir hastanın ilk değerlendirmesi hava yolu, solunum, dolaşım ve vital bulguları içermektedir. Hastalar yüksek intrakranial basınçtan kaynaklanan solunum anormallikleri veya kusma gibi fiziksel bir tıkanma belirtileri gösterebilmekte ve aspirasyon ve boğulma riski altında kalmaktadır. Yeterli oksijenlenme ve havalandırma sağlamak için endotrakeal entübasyon

gerekebilir. Nörolojik anormalliklerin bir nedeni olarak hipoglisemiye ekarte etmenin kolay bir yolu olarak parmak ucu kan glikoz kontrolü yapılmalıdır (25, 26).

Kanamayı ekarte etmek için 20 dakika içinde kontrastsız bir bilgisayarlı tomografi (BT) veya manyetik rezonans görüntülemesi (MR) önerilmektedir. İnme merkezi olan veya acil bakım sağlayabilen hastanelerde, olası endovasküler müdahale için vasküler görüntüleme düşünülmelidir. Bununla birlikte, vasküler görüntüleme yapılmadıysa, trombolitik tedavi geciktirilmemelidir (26, 27).

Diğer tanısal testler arasında elektrokardiyogram (EKG), troponin, tam kan sayımı, elektrolitler, kan üre azotu (BUN), kreatinin (Cr) ve pıhtılaşma faktörleri bulunmaktadır. EKG ve troponin önerilmesinin nedeni inmenin sıklıkla koroner arter hastalığı ile ilişkili olmasıdır. Tam kan sayımı anemi için değerlendirilmekte veya enfeksiyon için öngörü sağlayabilmektedir. Elektrolit anormallikleri düzeltilmelidir. BUN ve Cr kontrast incelemeleri böbrek fonksiyonlarını kötüleştirebilecek başka bir müdahale öncesinde göz önünde bulundurulmalıdır. Pıhtılaşma faktörleri arasında aPTT, PT ve INR bulunmaktadır. Bu değerlerin yüksek seviyeleri hemorajik inme nedeni olabilmektedir (25).

Uzman görüntüleme yorumlaması olmayan kurumlar için, ABD Gıda ve İlaç Dairesi, şüpheli inme hastaları için görüntü yorumlama için teleradyoloji sistemini önermektedir. Bu, intravenöz (IV) alteplazın uygulanması kararında yardımcı olmaktadır. Telestroke nörologları ve radyologları arasında hastaya dair bir tartışma ve anlaşma yapılması şiddetle tavsiye edilmektedir (26).

Kurum içi inme ekibine veya "teleinme" protokolüne sahip olmayan alanlarda, trombolitiklerin yönetimi için telefon danışmanlığı düşünülebilmektedir. Ancak bu öneri için kanıt düzeyi sınırlıdır (25-27).

2.6. İskemik İnme Tedavi ve Yönetimi

2.6.1. Alteplaz

AHA / ASA, dahil etme kriterlerini karşılayan ve semptom başlangıcı veya en son bilinen bazal çizgisi 3 saat içinde olan hastalar için intravenöz (IV) alteplazı önermektedir. IV alteplaz maksimum dozu 90 mgdır (0,9 mg / kg). Dozun ilk %10'u bolus olarak ilk dakika boyunca verilir ve dozun kalanı sonraki 60 dakika boyunca verilmektedir. Uygun görülen adaylar için bu süre 4,5 saate kadar uzatılmıştır. Dahil edilme kriterleri, tedaviden önceki 3 saat içinde ve 18 yaş ve üzerinde ortaya çıkan "nörolojik defisit" ile iskemik inme tanısıdır (28).

Alteplazı uygulanmadan önce, trombolitikler için dışlama kriterlerinin gözden geçirilmesi yapılmalıdır. Gıda ve İlaç İdaresi'ne (FDA) göre, intravenöz trombolizin kontrendikasyonları arasında aktif iç kanama, intrakranial cerrahi veya ciddi kafa travması öyküsü, kanama riskini artıracak intrakranial koşullar, kanama diyatezi, ağır kontrolsüz hipertansiyon, mevcut intrakranial kanama, subaraknoid kanama ve geçmiş inme öyküsü yer almaktadır (13, 28).

Semptomların başlamasından 3-4 saat sonra değerlendirilen hastalar için tedavinin yararları ve riskleri göz önünde bulundurulmalıdır. Bu hasta kategorisi için ek dışlama kriterleri arasında yaş > 80, 25 'den fazla NIHSS, oral antikoagülan kullanımı ve hem diyabet hem de iskemik inme öyküsü bulunmaktadır (29).

Orolingual anjiyoödem, IV alteplazın potansiyel bir yan etkisidir. Anjiyoödem oluşması durumunda hava yolunun yönetimi önceliklidir. Havayolunu korumak için endotrakeal entübasyon veya fiberoptik entübasyon gerekebilmektedir. Eğer anjiyoödem şüphesi varsa, IV alteplaz ve ACE inhibitörleri uygulanmamalıdır. Bu hastalara metilprednizolon, difenhidramin ve ranitidin veya famotidin verilmelidir. Önceki tedaviler belirti ve semptomları hafifletmiyorsa epinefrin düşünülebilmektedir. Kalıtsal anjiyoödem ve ACE inhibitörü kullananlarda anjiyoödem tedavisinde lcatibant veya C1 esteraz inhibitörü düşünülebilmektedir (28, 29).

Tenekteplaz gibi diğer fibrinolitik ajanlar, alteplaza bir alternatif olarak düşünülebilmektedir. Buna dair çalışmada, tenekteplaz hafif inmede benzer etkinlik ve güvenlik profillerine sahip gibi görünmektedir ancak alteplaz ile karşılaştırıldığında üstünlük göstermemiştir (28, 29).

2.6.2. Mekanik Trombektomi

Mekanik trombektomi kullanımı tüm hastalarda, hatta fibrinolitik tedavi alanlarda bile düşünülmelidir. AHA / ASA kılavuzları, mekanik trombektomi için düşünülen hastalarda IV alteplazdan sonra verilen cevap için gözlem önermemektedir (10).

Son yıllarda akut inme bakımında önemli gelişmeler söz konusudur. 2015 yılında yapılan çok sayıda inme derlemesi, ilk altı saatte endovasküler trombektomi işleminin proksimal anterior dolaşımın arterlerinde büyük damar tıkanıklığı olan hastalarda standart tıbbi bakımdan çok daha iyi olduğunu göstermiştir. Bu faydalar, coğrafi konum ve hasta özelliklerinden bağımsız olarak görülmektedir (30).

Yine 2018'de inme bakımında önemli bir paradigma kayması meydana gelmiştir. DAWN çalışması, proksimal anterior dolaşımın arterlerinde büyük damar tıkanıklığı olan hastalarda endovasküler trombektominin önemli faydalarını göstermiştir. Bu klinik çalışma, perfüzyon görüntüleme kullanılan seçilmiş hastalarda 24 saate kadar inme tedavi başlangıç süresini uzatmıştır. Bu nedenle, 24 saate kadar bile hasta tedavi edebilme seçeneği sunmaktadır (31).

Anterior dolaşımda akut iskemik inme ile büyük damar tıkanıklığı olan ve diğer DAWN ve DEFUSE 3 kriterlerini karşılayan seçilmiş hastalarda mevcut öneri, bilinen ve normal olan 6 ila 16 saatlik zaman aralığında mekanik trombektomi yapılmasını önermektedir. DAWN kriterlerini karşılayan hastalarda, bazal çizgisi 24 saat içerisinde olanlara mekanik trombektomi uygun bir yaklaşımdır (31, 32).

2.6.3. Kan Basıncı

Kılavuzlar, IV alteplazdan sonraki ilk 24 saat boyunca 180/105 mm Hg'dan daha az kan basıncı olacak şekilde yönetimi önermektedir. Yeni bir öneri, akut kalp yetmezliği veya aort diseksiyonu gibi eştanısı olan hastalarda başlangıçta kan basıncını (KB) %15 düşürmeyi içermektedir. IV alteplaz almayan ve kan basıncını düşürmeyi gerektiren komorbid durumları bulunmayan, 220/120 mm Hg'den daha düşük KB 'lı hastalarda ölüm veya yatağa bağımlılığı önlemek için antihipertansif tedavinin yararı bulunmamaktadır. Bu durum, akut iskemik inmeden sonraki ilk 48 ila 72 saat için geçerlidir. IV alteplaz almayan kan basıncı 220/120 mm Hg'den büyük veya eşit olan hastalar için, kılavuz, belirsiz olmasına rağmen, ilk 24 saat içinde KB 'nı % 15 azaltmanın makul olabileceğini öne sürmektedir (26).

Antihipertansif seçenekler şunlardır:

- Labetalol 10 ila 20 mg IV
- Nikardipin saatte 5 mg IV. Her 5 ila 15 dakikada bir, saatte 2,5 mg arttırılmalı ve saatte maksimum 15 mg olmalıdır.
- Saatte 1 ila 2 mg Clevidipin IV. Her 15 dakikada bir çift doz uygulanmalı ve saatte maksimum 21 mg olmalıdır.
- Hidralazin, enalaprilat düşünülebilmektedir.

Serebral perfüzyon basıncı yüksek MAP'ın korunmasına bağlı olduğundan hipotansiyon ve hipovolemiden kaçınılmalıdır (26).

2.6.4. Sıcaklık

38°C'den fazla hipertermi önlenmeli ve uygun şekilde tedavi edilmelidir. Asetaminofen gibi antipiretikler kullanılabilir. Pnömoni ve idrar yolu enfeksiyonları gibi yaygın enfeksiyon kaynakları dışlanmalıdır. Şu anda akut iskemik inemelerde terapötik hipotermiyi desteklemek için yeterli veri mevcut değildir. Geçmişte yapılan retrospektif bir çalışma, ilk 24 saatte 39 °C'nin üzerindeki yüksek sıcaklık ile hastane içi ölüm riskinde artış arasında bir ilişki olduğunu göstermiştir (11, 13, 26).

2.6.5. Glikoz

İlk 24 saatte kan glikozu 140 ila 180 arasında tutulmalıdır. Normoglisemiye ulaşmak için 60 mg / dL'den düşük hipoglisemik hastalar tedavi edilmelidir. Beyin metabolizması glukoz gerektiren oksidatif yollara bağlıdır ve beynin metabolik talebi yüksektir. Bu nedenle, hipoglisemi atakları beynin onarımını azaltabilmektedir. Bununla birlikte, nitrik okside bağlı mekanizmaların oksidasyonu ve ardından vasküler ton kaybının neden olduğu reperfüzyonun azaltılması ve laktik asit bağımlı kanalların yaralanması nedeniyle olası asidozun artması nedeniyle hiperglisemi geliştiği varsayılmaktadır. Capes ve diğerleri, iskemik inme hastalarında hipergliseminin 30 günlük mortaliteyi arttırdığını ve hemorajik inmeye dönüşümünde bağımsız bir risk faktörü olduğunu göstermiştir (33).

2.6.6. Beslenme

Bu hastalarda erken enterik beslenme teşvik edilmelidir. Disfajili hastalar için enterik beslenmeyi teşvik etmek için nazogastrik tüp kullanılmalıdır. Hastanın uzun bir süre (2 ila 3 haftadan fazla) yutma gücünün olacaksa, perkütan gastrostomi tüpü yerleştirilmesi önerilmektedir. Erken beslenmenin ölüm riskinde kesin bir azalmaya neden olduğu gösterilmiştir (34).

2.6.7. Derin venöz trombozu (DVT) profilaksisi

Kontraendikasyon olmadıkça, tüm immobil olan hastalar için aralıklı pnömatik kompresyon önerilmektedir. Her ne kadar profilaktik heparin, immobil hastalar için sıklıkla kullanılsa da, inme hastalarında yararı açık değildir (35).

2.6.8. Depresyon İzlemi

Bu hastalar için depresyon taraması düşünülmelidir; ancak, en uygun zamanlama belirsizdir (26).

2.6.9. Serebellar veya serebral ödem

Serebellar ödem, serebellar infarktüsleri komplike hala getirmektedir ve klinisyenler, bu hastaların hızla dekompanse olabileceğinin farkında olmalıdır. Serebellar ödemin sitotoksik ve vazojenik ödem nedeniyle olduğu düşünülmektedir. İntrakraniyal basıncın artması dördüncü ventrikülde hidrocefaliye neden olabilmekte veya superior vermisin ve inferior serebellar tonsillerin transtentoryal herniasyonuna neden olabilmektedir (36). Belirtiler arasında bilinç değişikliği, solunum anormallikleri, pupil boyutunda değişiklik ve ölüm sayılabilmektedir. Bu hastaların beyin cerrahisine erken danışılması önem teşkil etmektedir. Serebellar infarktüsten sonra obstrüktif hidrocefali varlığında ventrikülostomi yapılmaktadır. Kitle etkisi olan serebral ödem vakalarında, dekompresif suboksipital kraniektomi şiddetle tavsiye edilmektedir (37).

2.6.10. Nöbetler

Hastalar tekrarlayan nöbet geçirirse, antiepileptik ilaçlar önerilmektedir. Bununla birlikte, antiepileptik ilaçların rutin profilaktik kullanımı tavsiye edilmemektedir (13).

2.6.11. Kardiyak değerlendirme

İlk 24 saatte atriyal fibrilasyon veya diğer aritmilerin kardiyak takibi önerilmektedir. Daha fazla izlemenin faydası açık değildir. İlk müdahalede troponin önerilmektedir çünkü inme ve koroner arter hastalığı arasında bir ilişki söz konusudur (13).

2.6.12. Antiplatelet Tedavisi

Aspirin, semptomların başlamasından sonraki 24 ila 48 saat içinde önerilmektedir. Cochrane incelemesine göre, iskemik inmeler için semptomların başlamasından sonraki 48 saat içinde verilen aspirinin, iskemik inmelerin tekrarlanmasını önlediği ve yatağa bağımlı kalmama gibi uzun vadeli

sonuçları iyileştirdiği sonucuna varılmıştır. Aspirin ile erken intrakranial kanama riski görülmemiştir (30).

2.6.13. Antitrombik tedavi

Sekonder inme önlenmesinde warfarin kullanımı önerilmemektedir. Atriyal fibrilasyonu olan hastalarda, kılavuzlar, nörolojik semptomların başlamasından sonraki 4 ila 14 gün içinde oral antikoagülasyonun başlatılmasının makul olduğunu belirtmektedir (1, 13, 26).

2.6.14. Statinler

Klinik aterosklerotik kardiyovasküler hastalığı bulunan 75 veya daha küçük yaştaki hastalarda statinler (günde 80 mg atorvastatin veya günlük 20 mg rosuvastatin) önerilmektedir. Ek olarak, iskemik inmeden önce bu yaştan büyük olan hastalara statinler profilaktik olarak düşünülmelidir (38, 39).

Akut inme sonrası atriyal fibrilasyonu olan hastalarda antikoagülasyona ne zaman başlanacağı her zaman bir ikilemdir. Genellikle, inmenin büyüklüğü ve diğer komorbiditeler gibi çeşitli faktörlere bağlıdır. Genellikle, inmenin boyutu orta ila küçükse, antikoagülasyon 7-14 gün içinde başlatılmaktadır (39).

Bazen akut inmeden sonra küçük hemorajik dönüşümü olan hastalar söz konusu olmakta ve bu senaryoda, antikoagülasyon için birkaç hafta beklemek daha iyi sonuçlanmaktadır. Bu gecikme, inmenin tekrarlama ile ilişkili değildir (40).

2.7. Ayırıcı Tanı

Ayırıcı tanı şunları içermektedir (11, 13):

- Komplike migren
- İlaç toksisitesi
- İntrakranial kanama
- İntrakraniyal tümör
- İntrakraniyal apse
- Hipoglisemi

- Hiperglisemi
- Hipertansif ensefalopati
- Multipl skleroz
- Nöbet, sepsis
- Senkop
- Wernicke ensefalopatisi
- Metabolik anormallikler

2.8. Prognoz

Prognoz, kriterler arasında dereceye, ilgili yapılara, ilgili alana, teşhis ve teşhis zamanına, tedavi süresine, tedavinin uzunluğuna ve yoğunluğuna ve önceki temel işlevlere bağlıdır (41, 42).

2.9. Risk Faktörleri

Hemorajik ve iskemik inme için risk faktörleri benzerdir, ancak dikkate değer farklılıklar mevcuttur. Bunlar; iskemik inmenin etiyolojik kategorileri arasındaki risk faktörlerindeki farklılıkları içermektedir. Hipertansiyon, hemorajik inme için özellikle önemli bir risk faktörüdür, ancak iskemik inmeye de yol açabilen aterosklerotik hastalığa katkıda bulunur. Öte yandan, hiperlipidemi, tıpkı koroner ateroskleroz için bir risk faktörü olduğu gibi, ekstrakranial ve intrakraniyal kan damarlarının aterosklerozu nedeniyle inme için özellikle önemli bir risk faktörüdür. Atriyal fibrilasyon, kardiyembolik inme için risk faktörüdür (43).

Hipertansiyonun tanınması ve tedavisi, Batı tarzı diyetlerin artmasıyla birlikte, hemorajik inmelerin oranı azalmakta ve genel olarak iskemik inmeler ve yanı sıra genel olarak kardiyovasküler hastalıkların oranı artmaktadır (44).

Popülasyondaki inme yükünün azaltılması, değiştirilebilir risk faktörlerinin tanımlanmasını ve risk azaltma çabalarının etkinliğinin gösterilmesini gerektirmektedir. Hem değiştirilebilir (örneğin diyet, eşlik eden koşullar) hem de değiştirilemeyen risk faktörlerini (örneğin yaş, ırk) içeren inme için sayısız risk faktörü mevcuttur. Ek olarak, risk faktörleri kısa vadeli riskler

veya tetikleyiciler (örneğin bulaşıcı olaylar, sepsis, stres), orta vadeli risk faktörleri (örn., hipertansiyon, hiperlipidemi) ve inme için uzun vadeli risk faktörleri (ör. cinsiyet, ırk) olarak sınıflandırılabilir. Genç bireylerde inme için risk faktörleri yaşlı hastalardakinden farklıdır (45).

Bireyin belirli bir risk faktörü kombinasyonuna dayanarak, özellikle de ilk inme olayı için, riski tahmin etmek birinci basamak bakımın önemli bir bileşenidir (46). Araştırmacılar, bu nedenle hem inme riskini azaltmak hem de eşik değerlerini belirlemek ve bu risk faktörlerini değiştirmek amacıyla, inme açısından en büyük risk altındaki hastaları belirlemek üzere geçerli risk puanlama sistemleri oluşturmaya çalışmışlardır. Sürekli olarak güncellenen, iyi bilinen ve yaygın olarak kullanılan bir puanlama olan Framingham Stroke Risk Profili (FSRP) yaş, sistolik kan basıncı, antihipertansif tedavi gibi inme risk faktörlerini birleştirirken diyabet, sigara içimi, elektrokardiyogram ile sol ventrikül hipertrofisi ve kardiyovasküler hastalığın varlığı (koroner kalp hastalığı, periferik vasküler hastalık, konjestif kalp yetmezliği) ve cinsiyete göre sınıflandırılmış 10 yıllık inme riskini tahmin etmek için de kullanılabilir (47, 48).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamızın amacı Eskişehir Osmangazi Üniversitesi (ESOGÜ) Tıp Fakültesi acil servise başvuran hastaların acil servise başvurusundan ilgili servise transferine kadar olan süreçlerin değerlendirilmesidir.

Çalışmamız Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Rektörlüğü Eğitim, Uygulama ve Araştırma Hastanesi Acil Servisinde 07.06.2018 Tarih ve 12 Sayılı kararıyla yapılmıştır. Çalışma prospektif, gözlemsel bir araştırma olarak planlanmıştır.

Çalışma 1 yıllık planlanmış olup ancak olgu sayısı (n:592 p:0,95) yeterli sayıya ulaştığı için çalışma 9 ayda tamamlanmıştır.

Çalışmaya kendisinden veya birinci derece yakınından yazılı onamı alınan 18 yaş ve üzerinde ve acil serviste yapılan değerlendirme sonrası iskemik inme tanısı alan tüm hastalar dahil edilmiştir.

Çalışmaya 18 yaş altındaki hastalar, gebeler, travma hastaları, hemorajik inme hastaları dahil edilmemiştir. Acil servise başvuran ve iskemik inme tanısı alan hastaların:

1. Dosya no
2. İsim
3. Yaş
4. Cinsiyet
5. Başvuru tarihi- saati
6. Geliş şikayeti
7. Telefon numarası
8. Komorbid hastalıklar
9. Kullanmakta olduğu ilaç / madde(ler)
10. Vital bulguları kaydedilmiştir.

ESOGÜ acil servis tirajına başvurduğu andan itibaren:

1. Triyaj başvuru
2. Doktor muayenesi başlangıcı
3. EKG çekilme saati
4. Kan şekeri bakılma saati
5. NIHSS skoru
6. Nöroloji konsültasyonunun istendiği ve konsültanın gelişi,
7. BT'ye gidiş
8. BT' den geliş
9. BBT'nin raporlanma
10. MR çekim ve raporlanma
11. BTA çekimi ve raporlanması
12. rtPA verilme saati
13. Endovasküler girişime alınma saati
14. İnme ünitesine transfer saati kaydedilmiştir.

Araştırmada kullanılan ölçekler:

Ulusal Sağlık Enstitüleri İnme Ölçeği (NIHSS) skoru 1994 yılında Lyden ve arkadaşları tarafından geliştirilmiş olup iskemik inme hastalarında trombolitik tedavi verilmesi açısından karar vermede kullanılmaktadır. Bu ölçek ile acil serviste inme hastalarının ciddiyeti saptanmaktadır. Çalışmada kullanılmış olan modifiye NIHSS skoru (EK-2) 2009 yılında orijinal NIHSS skorundan Lyden ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir. Bu versiyonunda ataksi, yüz felci, dizartri dışlanmıştır. Bu skorlamaya göre yüksek skorlar daha ciddi inme düzeyini göstermektedir.

Çalışma dahilindeki bütün verilerin analizi SPSS 21.0 programı kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Sürekli nicel olan veriler n, ortalama değer ve

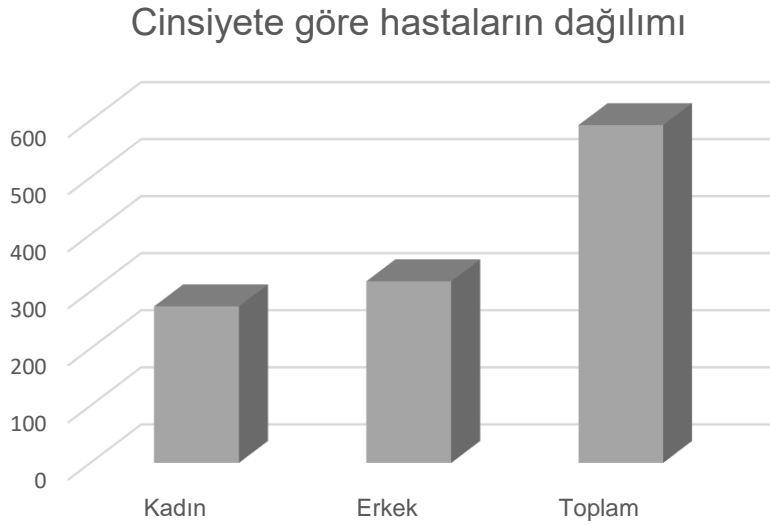
standart sapma olarak ifade edilmiştir. Kategorik değişkenler ilgili gruplar halinde toplanmıştır. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılması Ki-kare testi ile yapılırken gruplar arası ortalamaların karşılaştırma testi öncelikle Shapiro-Wilk normal dağılım testine göre belirlenmiştir. Buna göre p değeri 0,05 'den az olan normal dağılım sonucu, normal dağılım olmadığını, karşılaştırmaların iki grup için parametrik olmayan Mann-Whitney U testi ile ikiden fazla gruplar arası karşılaştırmaların ise Kruskal-Wallis testi ile yapılması yönünde yönlendirmiştir. Yapılan analizler sonucunda p değeri 0,05 'den küçük ise istatistiksel anlamlı olarak kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışma süresi boyunca 595 hasta başvurdu. 1 hasta akut İskemik inme ile birlikte masif pulmoner emboli, 2 hasta akut inferior miyokard infarktüsü tanısı alması nedeni ile çalışma dışı bırakıldı. 77 hastaya rtPA tedavisi ve 72 hastaya girişimsel tedavi uygulandı.

Toplam 592 iskemik inmeli hastayı içeren bu çalışmada yaş aralığı 24 ile 108 arasında değişmekte olup ortalama $68,15 \pm 13,42$ olarak bulunmuştur. Şekil 4.1 'de verildiği üzere hastaların 274 'ü kadın (%46,3), 318 'i erkektir (%53,7). Tablo 4.1 de ve Tablo 4.2'de tüm hastaların ve müdahale yapılan hastaların yaş aralıklarına göre sayıları verilmiştir.

Bu olgular sadece rtPA verilen, girişimsel tedavi uygulanan (mekanik trombektomi±rtPA) ve müdahale yapılmayanlar (konservatif tedavi) olarak 3 grupta incelenmiştir.



Şekil 4.1. Hastaların cinsiyete göre dağılımları

Tablo 4.1. Hastaneye gelen tüm hastaların cinsiyete göre yaş aralıkları

Yaş Aralığı	Erkek N (%)	Kadın N (%)	Toplam N (%)
18-49	26 (%8,17)	32 (%11,67)	58
50-59	61 (%19,18)	33 (%12,04)	94
60-69	90 (%28,30)	47 (%17,15)	137
70-79	86 (%27,04)	88 (%32,11)	174
80 +	55 (%17,29)	74 (%27,00)	129
Toplam	318 (%100)	274 (%100)	592

Tablo 4.2. Müdahale edilen hastaların cinsiyete göre yaş aralıkları

Yaş Aralığı	Erkek N (%)	Kadın N (%)	Toplam N (%)
18-49	9 (%10,22)	7 (%11,4)	16
50-59	16 (%18,18)	6 (%9,8)	22
60-69	23 (%26,13)	9 (%14,7)	32
70-79	24 (%27,27)	23 (%38,98)	47
80 +	16 (%18,18)	16 (%26,22)	32
Toplam	88 (%100)	61 (%100)	149

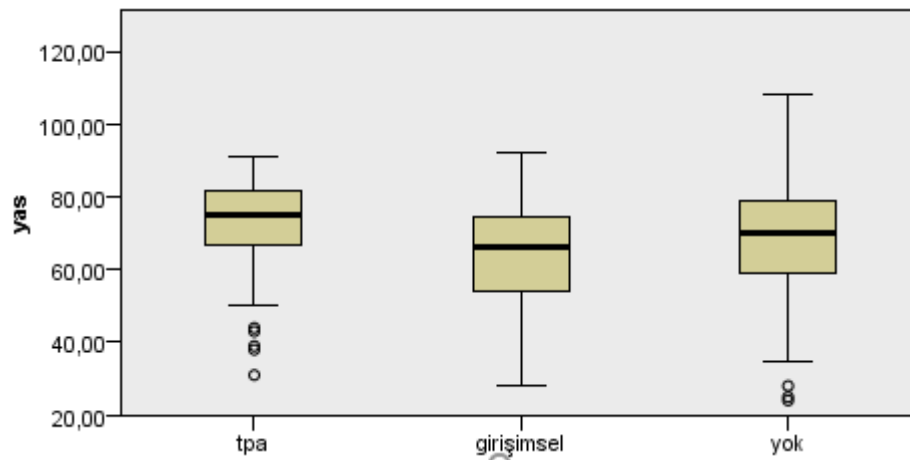
Hastaların geliş vital bulguları gruplar arasında karşılaştırıldığında nabız, ateş, solunum sayısı, sistolik ve diyastolik kan basınçları arasında anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 4.3). Yaşlar karşılaştırıldığında ise konservatif tedavi verilenler ile girişimsel tedavi uygulananlar arasında

($p=0,016$), girişimsel tedavi uygulananlar ile sadece rtPA alanlar arasında ($p<0,001$) ve konservatif tedavi verilenler ile sadece rtPA alanlar arasında ($p=0,007$) istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (Şekil 4.2). sPO2 değerleri karşılaştırıldığında ise sadece rtPA alan hastalar ile girişimsel tedavi uygulanan hastalar arasında anlamlı fark olmadığı ($p=1,00$), sadece rtPA alanlar ile konservatif tedavi verilenler hastalar arasında ($p<0,001$) ve konservatif tedavi verilenler ile girişimsel tedavi uygulananlar arasında ($p=0,001$) istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (Şekil 4.3).

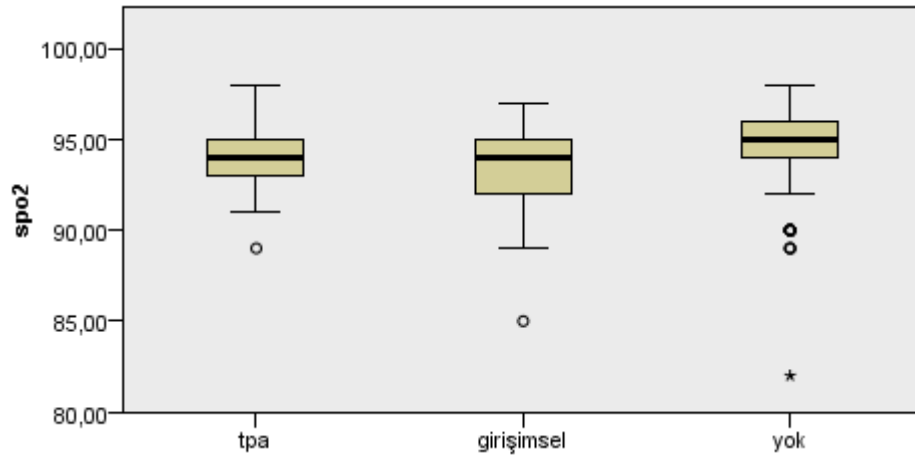
Tablo 4.3. Hastaların acil servise başvurusundaki yaşları ve vital bulguları

	Sadece rtPA $\bar{x}\pm SD$	Girişimsel Tedavi $\bar{x}\pm SD$	Konservatif tedavi $\bar{x}\pm SD$	P
Yaş	72,38±12,54	62,88±14,68	68,28±13,09	<0,001*
Nabız	86,75±17,14	81,43±13,55	82,18±14,98	0,278
Ateş	36,25±0,43	36,22±0,49	36,25±0,43	0,101
Solunum sayısı	20,99±2,19	21,11±2,92	20,60±2,19	0,093
sPO2	93,71±1,59	93,47±2,28	94,58±1,93	<0,001*
Sistolik KB	161,09±27,75	157,65±32,41	154,01±28,77	0,122
Diyastolik KB	87,34±15,02	86,88±16,21	84,31±14,71	0,195

Kruskal Wallis * $p<0,05$



Şekil 4.2. Hasta gruplarına göre yaş karşılaştırması



Şekil 4.3. Hasta grupları arasında sPO2 karşılaştırması

Hastaların sistolik kan basıncına göre dağılımı tablo 4.4'te verilmiştir.

Tablo 4.4. Sistolik kan basıncına göre hasta dağılımı

	Sistolik Kan Basıncı mmHg			Toplam
	<185 N (%)	185-219 N (%)	≥220 N (%)	
Konservatif tedavi	380 (%85,77) (%76,45)	55 (%12,41) (%63,95)	8 (%1,80) (%88,88)	443 (%100)
Sadece rtPA Tedavisi Uygulanan	60 (%77,92) (%12,07)	17 (%22,07) (%19,76)	-	77 (%100)
Girişimsel Tedavi Uygulanan	57 (%79,2) (%11,46)	14 (%19,40) (%16,27)	1 (%1,4) (%11,11)	72 (%100)
Toplam	497 (%83,95) (%100)	86 (%14,52) (%100)	9 (%1,52) (%100)	592 (%100)

Hastaların komorbid hastalıklarına bakıldığında 43 kronik kalp yetmezliği (KKY) (%7,3), 152 koroner arter hastalığı (KAH) (%25,7), 29 kronik böbrek hastalığı (KRY) (%4,9), 346 hipertansiyon (HT) (%58,4), 190 diabetes mellitus (DM) (%32,1), 142 geçmiş serebrovasküler olay (SVO) (%24,0) olarak bulunmuştur. Bu hastalıkların gruplara göre dağılımı tablo 4.5 da verilmiştir (Tablo 4.5).

Tablo 4.5. Komorbid hastalıkların hasta gruplarına göre dağılımı

		Sadece rtPA n (%)	Girişimsel tedavi n (%)	Konservatif tedavi n (%)
KKY	Var	9 (%11,7)	5 (%6,9)	29 (%6,5)
	Yok	68 (%88,3)	67 (%93,1)	414 (%93,5)
KAH	Var	22 (%28,6)	12 (%16,7)	118 (%26,6)
	Yok	55 (%71,4)	60 (%83,3)	325 (%73,4)
KRY	Var	6 (%7,8)	3 (%4,2)	20 (%4,5)
	Yok	71 (%92,2)	69 (%95,8)	423 (%95,5)
HT	Var	54 (%70,1)	36 (%50)	256 (%57,8)
	Yok	23 (%29,9)	36 (%50)	187 (%42,2)
DM	Var	26 (%33,8)	15 (%20,8)	149 (%33,6)
	Yok	51 (%66,2)	57 (%79,2)	294 (%66,4)
SVO öyküsü	Var	10 (%13)	15 (%20,8)	117 (%26,4)
	Yok	67 (%87)	57 (%79,2)	326 (%73,6)

Hastaların 342 'si antihipertansif (%57,8), 175 'i antidiyabetik (%29,6) ve 52 'si antihiperlipidemik tedavi (%8,8) almaktadır. Bununla beraber, 107 hasta klopidogrel (%18,1), 41 hasta warfarin (%6,9), 21 hasta düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) (%3,5), 11 hasta rivoraxaban (%1,9), 7 hasta dabigatran (%1,2), 3 hasta tikagrelor (%0,5), 2 hasta silastazol (%0,3), 2 hasta tiklopidin (%0,3), 2 hasta prasugrel (%0,3), 2 hasta apixaban (%0,3) ve 1 hasta fondaparinux (%0,2) kullanmaktadır. Bu ilaçların hasta gruplarına göre dağılımı Tablo 4.6 da belirtilmiştir.

Tablo 4.6. Hastaların kullandığı ilaçların hasta gruplarına göre dağılımı

		Sadece rtPA n (%)	Girişimsel Tedavi n (%)	Konservatif tedavi n (%)
AntiHT	Var	49 (%63,6)	34 (%47,2)	259 (%58,5)
	Yok	28 (%36,4)	38 (%52,8)	184 (%41,5)
AntiDM	Var	25 (%32,5)	14 (%19,4)	136 (%30,7)
	Yok	52 (%67,5)	58 (%80,6)	307 (%69,3)
AntiHL	Var	2 (%2,6)	6 (%8,3)	44 (%9,9)
	Yok	75 (%97,4)	66 (%91,7)	399 (%90,1)
ASA	Var	32 (%41,6)	20 (%27,8)	149 (%33,6)
	Yok	45 (%58,4)	52 (%72,2)	294 (%66,4)
Klopidogrel	Var	10 (%13)	10 (%13,9)	87 (%19,6)
	Yok	67 (%87)	62 (%86,1)	356 (%80,4)
Warfarin	Var	9 (%11,7)	1 (%1,4)	31 (%7)
	Yok	68 (%88,3)	71 (%98,6)	412 (%93)
DMAH	Var	1 (%1,3)	1 (%1,4)	19 (%4,3)
	Yok	76 (%98,7)	71 (%98,6)	424 (%95,7)
Dabigatran	Var	0 (%0)	0 (%0)	7 (%1,6)
	Yok	77 (%100)	72 (%100)	436 (%98,4)
Apiksaban	Var	0 (%0)	0 (%0)	2 (%0,5)
	Yok	77 (%100)	72 (%100)	441 (%99,5)
Rivoraksaban	Var	0 (%0)	3 (%4,2)	8 (%1,8)
	Yok	77 (%100)	69 (%95,8)	435 (%98,2)

Hastaların laboratuvar bulguları değerlendirildiğinde hemoglobin (Hb) değerleri ortalama $13,38 \pm 2,11$ g/dl (7 ile 18,3 g/dl) 'dir. Hematokrit değeri (Htc) ortalama $\%39,46 \pm 5,75$ (%22 ile %56) olarak bulunmuştur. Platelet (Plt) değerleri ortalama $235,31 \pm 86,16$ 10^3 /UI (14 ile 737 10^3 /UI) 'dir. Beyaz küre değerleri ortalama $9,37 \pm 3,40$ 10^3 /UI (3,8 ile 25,2)'dir. Kan glukoz seviyeleri ortalama $148,73 \pm 66,06$ mg/dl (56 ile 434 mg/dl) 'dir. Üre (BUN) değerleri ortalama $20,05 \pm 10,78$ mg/dl (5 ile 113 mg/dl) 'dir. Kreatinin değerleri ortalama $1,02 \pm 0,46$ mg/dl (0,30 ile 5 mg/dl) 'dir (Tablo 4.7).

Tablo 4.7. Hastaların acil servise başvurusundaki laboratuvar değerleri

	$\bar{x}\pm SD$	En az- En çok
Hb	13,38 \pm 2,11 g/dl	7-18,3
HTC	%39,46 \pm 5,75	22-56
PLT	235,32 \pm 86,16 10 ³ /UI	14-737
WBC	9,37 \pm 3,40 10 ³ /UI	3,8-25,2
Na	138,49 \pm 3,52 mEq/L	122-158
K	4,47 \pm 0,54 mEq/L	2,9-6.8
Cl	101,37 \pm 4,22 mEq/L	82-115
Glukoz	148,73 \pm 66,06 mg/dl	56-434
BUN	20,05 \pm 10,78 mg/dl	5-113
Kreatinin	1,02 \pm 0,46 mg/dl	0,30-5

Laboratuvar değerleri hasta gruplarına göre karşılaştırıldığında hemoglobin, hematokrit, platelet, sodyum, potasyum, klor, glukoz ve kreatinin değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$). BUN değerlerinde girişimsel tedavi uygulanan hastalar ile konservatif tedavi verilen hastalar arasında ($p=1,00$) ve girişimsel tedavi uygulanan hastalar ile sadece rtPA alan hastalar arasında ($p=0,054$) anlamlı fark olmadığı; sadece rtPA alan hastalar ile konservatif tedavi verilen hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu ($p=0,035$) saptandı (Tablo 4.8).

Hastaların acil servise başvurmalarından itibaren muayene olma ortalama süresi 2,00 \pm 0,91 (1-10) dk; EKG çekilme ortalama süresi 5,13 \pm 1,56 (1-15) dk; parmak ucu kan şekeri ölçüm (SKŞ) ortalama süresi 4,70 \pm 1,84 dk (1-12); konsültasyon istem ortalama süresi 29,49 \pm 23,31 (3-150) dk; konsültanın gelme ortalama süresi 63,08 \pm 49,30 (9-260) dk; BBT çekimi ortalama süresi 22,36 \pm 16,79 (1-120) dk; BBT değerlendirme ortalama süresi 24,00 \pm 17,56 (2-121) dk; BTA çekim ortalama süresi 41,74 \pm 52,98 (5-390) dk ve BT anjiyografi değerlendirme ortalama süresi 43,59 \pm 53,49 (3-395) dk olarak saptandı (Tablo 4.9). Hastaların 581 tanesine BBT çekilmiş ve değerlendirilmiştir. 11 hasta dış merkezden BBT çekilerek geldiği için tekrar BBT çekimi yapılmamıştır. Hastaların 522 tanesine BTA çekilmiş ve

değerlendirmiştir. 70 hastaya mevcut kreatinin yüksekliği ve/veya majör damar oklüzyonu düşünülmemesinden dolayı BTA çekimi yapılmamıştır.

Tablo 4.8. Laboratuvar değerlerinin hasta gruplarına göre karşılaştırılması

$\bar{x}\pm SD$	Sadece rtPA	Girişimsel Tedavi	Konservatif tedavi	P
Hb	13,12±2,12	13,44±2,54	13,42±2,03	0,323
Htc	38,97±5,93	39,51±6,78	39,53±5,55	0,589
Wbc	10,34±4,02	9,88±3,79	9,12±3,17	0,047*
Plt	239,12±81,52	244,11±111,63	233,21±82,21	0,879
Na	138,44±2,96	139,08±4,49	138,40±3,42	0,107
K	4,50±0,51	4,32± 0,54	4,48±0,54	0,116
Cl	101,10 ± 4,70	101,86 ±3,80	101,33±4,20	0,513
Glukoz	153,07±70,89	152,19 ± 67,28	147,41±65,08	0,399
BUN	22,10±10,41	19,62 ±13,97	19,76±10,25	0,026*
Kreatinin	1,09±0,43	0,99 ±0,45	1,00 ± 0,46	0,103

*Kruskal Wallis *p<0,05*

Tablo 4.9. Hastaların başvuru anından sonraki işlemlerin süreleri

	N	$\bar{x}\pm SD$ (dk)	En az-En çok (dk)
Kapı-doktor	592	2,00±0,91	1-10
EKG çekimi	592	5,13±1,56	1-15
SKŞ	592	4,70±1,84	1-12
Konsültasyon istemi	592	29,49±23,31	3-150
Konsültanın gelmesi	592	63,08±49,30	9-260
Kapı-BBT	581	22,36±16,79	1-120
Kapı-BBTdeğerlendirme	581	24,00±17,56	2-121
Kapı-BTA	522	41,74±52,98	5-390
Kapı-BTA değerlendirme	522	43,59±53,49	3-395

Hastalara yapılan müdahale durumları değerlendirildiğinde 149 hastaya (%32,4) rtPA ve/ veya girişimsel müdahale yapıldığı görülmektedir (Şekil 4.2).

Bu müdahalelerin (n: 149) 77'sine sadece rtPA (%51,7), 72'sine girişimsel tedavi (%48,3) uygulanmıştır (Tablo 4.10).

Tablo 4.10. Hastalara yapılan müdahale dağılımı

	N	%
Sadece rtPA	77	51,7
Girişimsel Tedavi	72	48,3
Toplam	149	100

Mann-Whitney U testiyle yaş ile müdahale yapılıp yapılmaması arasında bir fark bulunmamıştır (p=0,980) (Tablo 4.11)

Tablo 4.11. Hastalara müdahale yapılma durumu ve yaş ilişkisi

	N	$\bar{x}\pm SD$	P
Reperfüzyon tedavisi	149	67,79±14,38	0,811
Konservatif tedavi	443	68,28±13,01	

Reperfüzyon tedavisi uygulanma durumu ile cinsiyet ilişkisi Ki-kare Fischer Exact testine göre değerlendirildiğinde istatistiksel anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0,154) (Tablo 4.12).

Tablo 4.12. Müdahale yapılma durumu ile cinsiyet ilişkisi

	Reperfüzyon tedavisi N (%)	Konservatif tedavi N (%)	P
Kadın	61 (%10,1)	213 (%36,1)	0,154
Erkek	88 (%14,7)	230 (%39,0)	

Ki-kare testi

Olguların müdahale durumlarına göre başvurudan itibaren yapılan işlemlerin süreleri karşılaştırıldığında reperfüzyon tedavisi uygulananlar ile uygulanmayanlar arasında EKG çekim süresinde istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı (p>0,05); muayene zamanı (p=0,001), SKŞ (parmak ucu kan şekeri)

ölçüm zamanı ($p=0,014$), konsültasyon istem zamanı ($p<0,001$), konsültasyona gelme zamanı ($p<0,001$), BT çekim zamanı ($p<0,001$), BT değerlendirme zamanı ($p<0,001$), BT anjiografi çekim zamanı ($p<0,001$), ve değerlendirme zamanları ($p<0,001$), arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptandı (Tablo 4.13).

Tablo 4.13. Müdahale durumuna göre acil servise başvuru anından itibaren yapılan işlemlerin süreleri (dk)

$\bar{x}\pm SD$	Reperfüzyon tedavisi (N)	Konservatif tedavi (N)	P
Kapı-doktor	1,77±0,60 (149)	2,07±0,97 (443)	0,001*
EKG çekim zamanı	4,81±1,04 (149)	5,23±1,69 (443)	0,066
SKŞ zamanı	4,31±1,54 (149)	4,93±1,92 (443)	0,014*
Konsültasyon istem	14,15±6,66 (149)	34,65±24,61 (443)	<0,001*
Konsültan gelme	25,08±8,79 (149)	75,86±50,72 (443)	<0,001*
BBT çekim	12,50±5,68 (144)	29,92±34,77 (437)	<0,001*
BBT değerlendirme	13,68±5,70 (144)	27,40±18,78 (437)	<0,001*
BTA çekim	19,32±12,43 (138)	52,30±59,59 (384)	<0,001*
BTA değerlendirme	17,86±12,17 (138)	50,32±59,04 (384)	<0,001*

*Mann-Whitney U testi, * $p<0,05$*

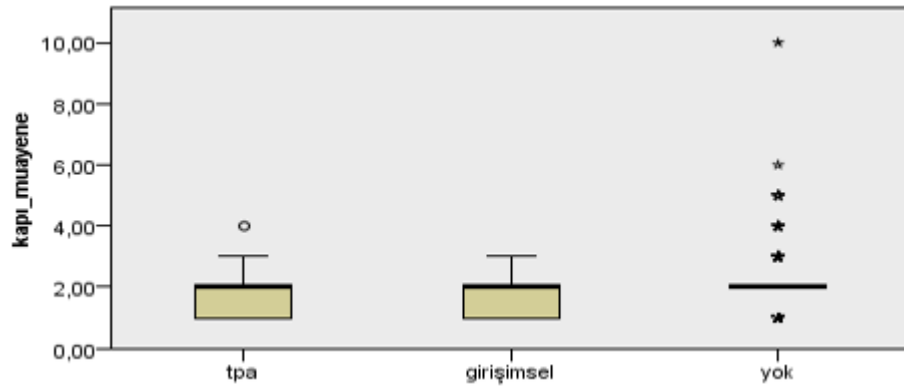
Olgular hasta gruplarına göre başvurudan itibaren yapılan işlemlerin süreleri karşılaştırıldığında reperfüzyon tedavisi uygulananlar ile uygulanmayanlar arasında EKG çekim süresinde istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı ($p>0,05$); muayene zamanı ($p=0,001$), SKŞ ölçüm zamanı ($p=0,014$), konsültasyon istem zamanı ($p<0,001$), konsültasyona gelme zamanı ($p<0,001$), BBT çekim zamanı ($p<0,001$), BBT değerlendirme zamanı ($p<0,001$), BTA çekim zamanı ($p<0,001$) ve değerlendirme zamanları ($p<0,001$), arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptandı (Tablo 4.14)

Tablo 4.14. Hasta gruplarına göre başvuru anından itibaren yapılan işlemlerin süreleri (dk)

$\bar{x}\pm SD$	rtPA (n)	Girişimsel Tedavi (n)	Konservatif Tedavi (n)	P
Muayene zamanı	1,82±0,62 (77)	1,72±0,58 (72)	2,07±0,97 (443)	0,005*
EKG	4,91±0,90 (77)	4,71±1,16 (72)	5,23±1,69 (443)	0,128
SKŞ	4,32±1,55 (77)	4,29±1,55 (72)	4,83±1,92 (443)	0,046*
Konsültasyon İstem	15,44±6,63 (77)	12,78±6,45 (72)	34,65±24,61 (443)	<0,001*
Konsültan Gelme	26,62±8,47 (77)	23,43±8,89 (72)	75,86±50,72 (443)	<0,001*
BBT	12,55±5,46 (76)	12,44±5,95 (68)	25,62±17,94 (437)	<0,001*
BBT değerlendirme	13,79±5,49 (76)	13,56±5,69 (68)	27,40±18,78 (437)	<0,001*
BTA	18,60±14,70 (73)	17,03±8,52 (65)	50,32±59,04 (384)	<0,001*
BTA değerlendirme	20,25±15,01 (73)	18,28±8,66 (65)	52,30±59,59 (384)	<0,001*

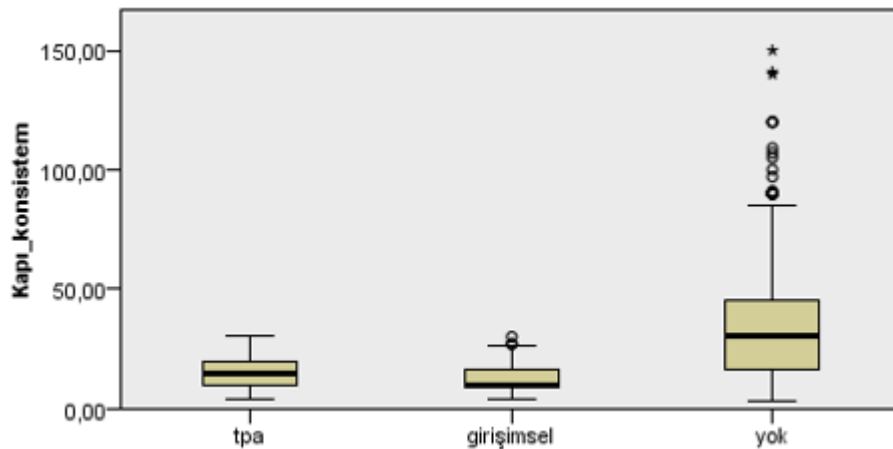
*Kruskal Wallis *p<0,05*

Olguların hasta gruplarına göre başvurudan itibaren muayene olma zamanları karşılaştırıldığında girişimsel tedavi uygulananlarla sadece rtPA alanlar arasında ($p=1,000$) ve sadece rtPA alanlar ($n:77$) ile konservatif tedavi verilenler arasında anlamlı fark olmadığı ($p=0,172$); girişimsel tedavi uygulananlarla konservatif tedavi verilenler arasında ise anlamlı fark olduğu ($p=0,010$) saptandı. (Şekil 4.4)



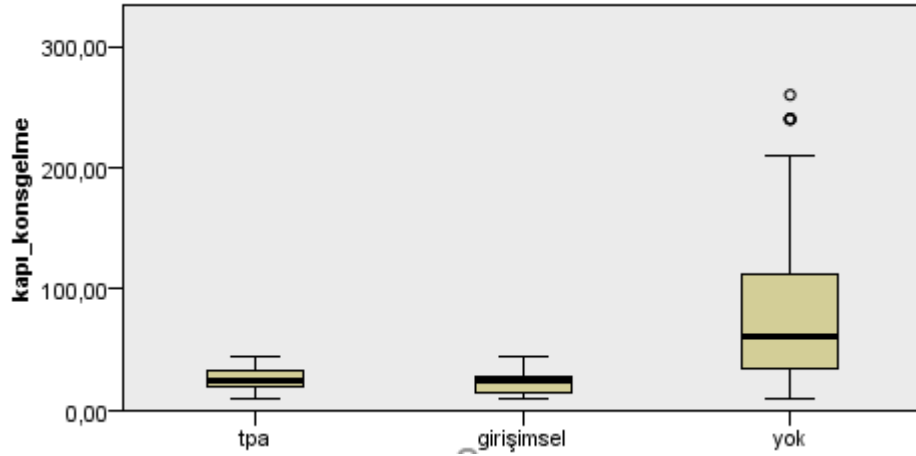
Şekil 4.4. Hasta gruplarına göre muayene olma zamanları (dk)

Olguların hasta gruplarına göre başvurudan itibaren konsültasyon istem süreleri karşılaştırıldığında girişimsel tedavi uygulananlarla sadece rtPA alan hastalar karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı ($p=0,435$); girişimsel tedavi uygulananlarla konservatif tedavi uygulananlar arasında ($p<0,001$) ve sadece rtPA alanlarla konservatif tedavi uygulananlar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0,001$) (Şekil 4.5).



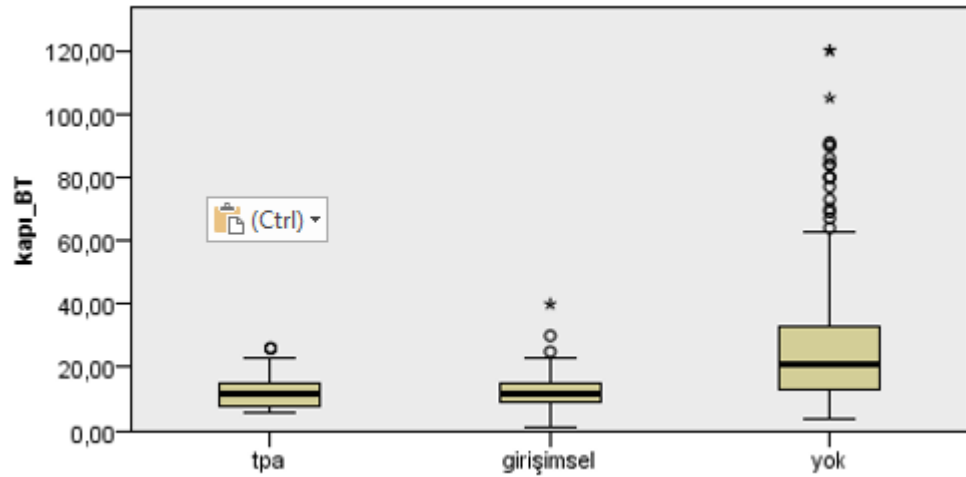
Şekil 4.5. Hasta gruplarına göre konsültasyon istem süreleri (dk)

Olguların hasta gruplarına göre başvurudan itibaren konsültan gelme süreleri karşılaştırıldığında girişimsel tedavi uygulananlarla sadece rtPA alan hastalar karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı ($p=0,842$); girişimsel tedavi uygulananlarla konservatif tedavi uygulananlar arasında ($p<0,001$) ve sadece rtPA alanlarla konservatif tedavi uygulananlar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0,001$) (Şekil 4.6).



Şekil 4.6. Hasta gruplarına göre konsültasyona gelme süreleri (dk)

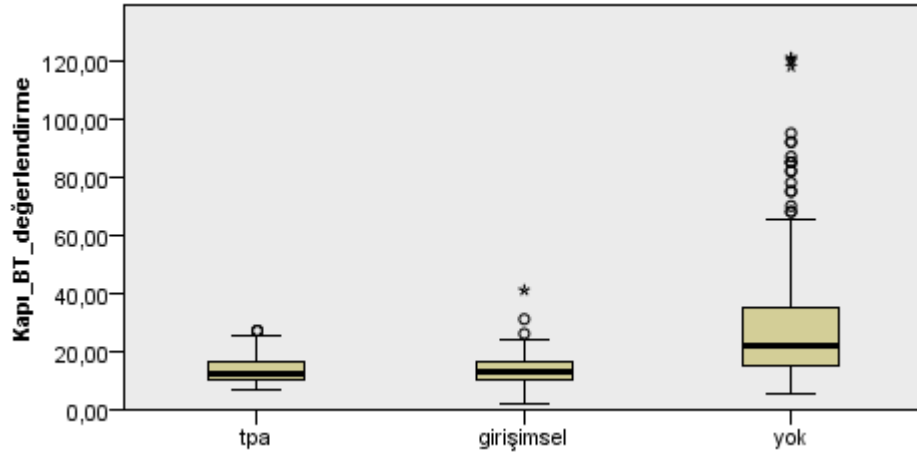
Olguların hasta gruplarına göre başvurudan itibaren BBT çekim süreleri karşılaştırıldığında girişimsel tedavi uygulananlarla sadece rtPA alan hastalar karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı ($p=1,000$); girişimsel tedavi uygulananlarla konservatif tedavi uygulananlar arasında ($p<0,001$) ve sadece rtPA alanlarla konservatif tedavi uygulananlar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0,001$) (Şekil 4.7).



Şekil 4.7. Hasta gruplarına göre BBT çekim süreleri (dk)

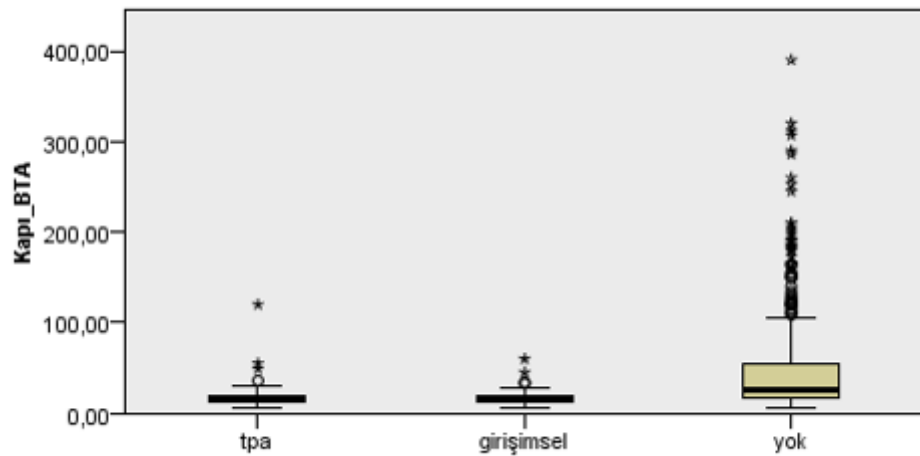
Olguların hasta gruplarına göre başvurudan itibaren BBT değerlendirme süreleri karşılaştırıldığında girişimsel tedavi uygulananlarla sadece rtPA alan hastalar karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark

olmadığı ($p=1,000$); girişimsel tedavi uygulanlarla konservatif tedavi uygulananlar arasında ($p<0,001$) ve sadece rtPA alanlarla konservatif tedavi uygulananlar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0,001$) (Şekil 4.8).



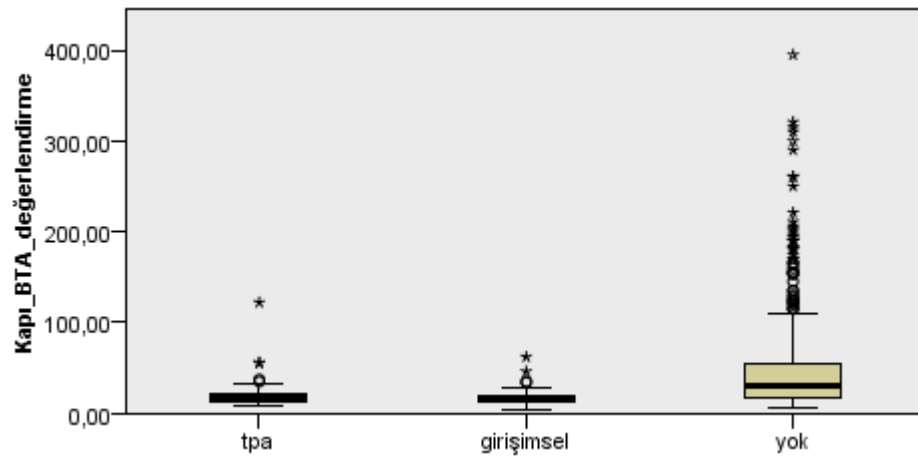
Şekil 4.8. Hasta gruplarına göre BBT değerlendirme süreleri (dk)

Olguların hasta gruplarına göre başvurudan itibaren BTA çekilme süreleri karşılaştırıldığında girişimsel tedavi uygulananlarla sadece rtPA alan hastalar karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı ($p=1,000$); girişimsel tedavi uygulanlarla konservatif tedavi uygulananlar arasında ($p<0,001$) ve sadece rtPA alanlarla konservatif tedavi uygulananlar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0,001$) (Şekil 4.9).



Şekil 4.9. Hasta gruplarına göre BTA çekim süreleri (dk)

Olguların hasta gruplarına göre başvurudan itibaren BTA değerlendirme süreleri karşılaştırıldığında girişimsel tedavi uygulananlarla sadece rtPA alan hastalar karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı ($p=1,000$); girişimsel tedavi uygulananlarla konservatif tedavi uygulananlar arasında ($p<0,001$) ve sadece rtPA alanlarla konservatif tedavi uygulananlar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0,001$) (Şekil 4.10)



Şekil 4.10. Hasta gruplarına göre BTA değerlendirme süreleri (dk)

Hasta gruplarına göre NIHSS median skorları tablo 4.15'te verilmiştir.

Tablo 4.15. Müdahale tipine göre NIHSS median skorları

	rtPA	Grişimsel Tedavi	Konservatif tedavi
NIHSS (median değer)	8,00	15,00	2,00

Müdahale uygulanan hastaların müdahale uygulanma zamanları Tablo 4.16' da verilmiştir.

Tablo 4.16. Müdahale zamanları (dk)

	N	Ortalama	En az	En çok
Sadece rtPA	77	67,09±17,14	30	111
Girişimsel	72	76,69±30,59	17	158

rtPA verilme sürelerinde kılavuzun önerdiği süreye göre gecikmeye (>60 dk) neden olan faktörler Spearman's rho ile yapılan lojistik regresyon testinde kategorik ve sürekli değişken faktörler olarak incelenmiştir. Spearman's rho ile yapılan lojistik regresyon testinde konsültan gelme süresi ile rtPA verilme süresi doğrudan ilişkili bulunmuştur (p:0,05, OR:0,094 %95 GA: 0,88-1,00).

5. TARTIŞMA

İnme küresel olarak ölüm nedenleri içerisinde ikinci sıradadır. Bireylerin 80 yaşına kadar yaşam boyu inme riski dörtte bir olarak belirtilirken ve yaşam boyu sessiz veya gizli inme riski ise %100'e yakındır (49). Akut iskemik inme yönetimi ve tedavisi, teknolojideki ilerlemeden ve intravenöz rekombinant doku plazminojen aktivatörünün kullanıma girmesi ve girişimsel tedavilerin uygulanmaya başlaması ile hızla değişmektedir. Hastanın nöronlarını kurtarmak üzere erken müdahale için sınırlı bir zaman söz konusudur. Bu nedenle inme tanısının erken konulması ve etkin tedavi uygulanması önemlidir. Akut olarak görülen klinik bulgular inme yönetiminde çok önemlidir. İnme semptomlarının erken tanınması ile hızlı müdahale olumlu sonuçlara yol açabilmektedir. Aynı zamanda, yoğun bakımda veya inme ünitesinde akut dönemde uzman bakımı genel prognozu iyileştirebilmektedir (50).

Bu amaçla gerçekleştirdiğimiz çalışmada, acil servise başvuran iskemik inmeli hastaların yaş ortalaması $68,15 \pm 13,42$ olarak bulunmuştur. Lewandowski ve ark'nın (51) intraarteriyal ve rt-PA tedavilerinin kombinasyonunun iskemik inme hastalarındaki güvenilirlik ve etkinliğini değerlendirdiği çalışmada, çalışmamıza benzer şekilde yaş ortalamaları tedavi grubunda $65,6 \pm 11,2$, plasebo grubunda da $67,3 \pm 12,3$ olarak bulunmuştur. Tennyson ve ark. (52) çalışmasında, acil servise başvuran iskemik inmeli hastaların yaşlarının ortanca değeri çalışmamızla uyumlu şekilde $65,00$ olarak görülmektedir. Bu çalışmalar, örneklemimizin ilgili araştırmalar ile uyumlu yaş ortalamasında olduğunu göstermektedir.

Kadınların daha fazla inme geçirmesi ve iyileşme oranlarının daha düşük olması nedeniyle inmenin kadınlar üzerinde erkeklerden daha büyük bir etkiye sahip olduğu düşünülmektedir (50). Bu bilgi ile uyumlu olarak bir araştırmada, hastaneye başvuran 1991 iskemik inmeli hastanın %55 'inin kadın olduğu gösterilmiştir (53). Çalışmamızda ise hastaların 274 'ü kadın (%46,3), 318 'i erkektir (%53,7). Yaşa özgü inme oranları erkeklerde daha yüksek olmasına karşın kadınların daha uzun yaşam beklentisi ve daha ileri yaşlarda inme geçirme sıklığı nedeniyle kadınlar genel olarak erkeklerden

daha fazla inme geçirmekte gibi görünebilmektedir. Çalışma bulgumuzun literatür ile farkı bu durum ile açıklanabilir. Çalışmamızla uyumlu olan bir çalışmada ise 33530 iskemik inme hastasının %59,4 'ü erkektir (54). Bu durum cinsiyet ile iskemik inme korelasyonunun ülkeden ülkeye, toplumsal olarak değişken olduğunu ortaya koymaktadır.

Çalışmamızda acil servise başvuru anında ortalama nabız $82,68 \pm 15,18$ /dk olarak bulunmuştur. Tang ve ark. nın (54) hastane başvuru anı ve üç ay sonrasında iskemik inme hastalarını değerlendirdiği çalışmada hastaneye başvuru anında ortalama nabız $72,4 \pm 23,8$ /dk olarak bulunmuştur. Bununla beraber başvuru anında daha düşük nabız değerlerinin daha kötü klinik sonuçlar ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. 4095 hastayı içeren bir başka çalışmada, iskemik inme hastalarının başvuru anındaki nabız ortalamasının $58,7 \pm 15,2$ /dk olduğu belirtilmiştir (55). Görülen bu farklı bulgular, başvuru anındaki nabız bulgusunun, yaş başta olmak üzere birçok faktörlere bağlı olarak değişebileceğini göstermektedir.

İskemik inme ile acil servise başvuran hastalarda, komorbid hastalık olarak sırasıyla hipertansiyon (%58,4), diabetes mellitus (%32,1), koroner arter hastalığı (%25,7), serebrovasküler olay öyküsü (%24,0) ve daha az sıklıkla kronik kalp yetmezliği (%7,3) ve kronik böbrek hastalığı (%4,9) görülmüştür. Akut iskemik inmeyi değerlendiren bir derlemede, çalışmamızla uyumlu şekilde başlıca hipertansiyon, koroner arter hastalığı ve kronik kalp yetmezliğinin sıklıkla görüldüğü belirtilmiştir (56).

Hastaların acil servise başvurmalarından itibaren muayene olma zamanları ortalama $2.00 \pm 0,91$ dk'dır. Nöroloji kliniğine başvuran 233 iskemik inmeli hastayı içeren bir çalışmada muayene zamanının ortalama $35,00 \pm 11,9$ dk olduğu görülmektedir (57). Çalışmamızla olan bu fark acil serviste müdahalelerin, normal polikliniklerden daha hızlı gerçekleşmesinden kaynaklanmaktadır. Çalışmamızda reperfüzyon tedavisi uygulananlar ile uygulanmayanlar arasında istatistiksel olarak muayene zamanında anlamlı fark saptandı. Ancak acil servis yönetiminde klinik olarak anlamlı olarak değerlendirilmedi. İnme hastalarında kapı-doktor süresinin kısa olması

gerekmektedir. Bu hastalar acil değerlendirilmesi gereken hastalar olarak değerlendirilmelidir.

Çalışmamızda iskemik inme hastalarına acil servise başvurularından itibaren EKG çekilme zamanı ortalama $5,13 \pm 1,57$ dk olarak tespit edilmiştir. Parmak ucu kan şekeri bakımı başvurudan itibaren ortalama $4,70 \pm 2,1,89$ dk sonra yapılmıştır. Literatürde benzer bir değerlendirme yer almamaktadır. Her iki işlemde hastanın görüntüleme ve tedavi sürecinde aksamaya yol açmamaktadır.

Hastaların acil servise başvurusundan ortalama $29,49 \pm 23,31$ dk sonra konsültasyon istemi yapılmıştır. Bu süre sadece rtPA alanlarda $15,44 \pm 6,63$ dk; girişimsel tedavi uygulananlarda ise $12,78 \pm 6,45$ dk olarak saptanmıştır. Konsültanın gelme zamanı ise başvuru anından ortalama $63,08 \pm 49,30$ dk sonradır. Bu süre sadece rtPA alanlarda $26,62 \pm 8,47$ dk; girişimsel tedavi uygulananlarda ise $23,43 \pm 8,89$ dk olarak saptanmıştır. Genel olarak sürelerin uzun görünmesinde müdahale şansı olmayan hastalar için acil servis yoğunluğundan dolayı inme ekibine geç haber verilmesi, konsültanın tek hekim olması, konsültanın gelme mesafesinin uzun olmasının etkili olduğunu düşünüyoruz. Acil servise başvuran iskemik inme hastalarına yapılan müdahaleleri retrospektif olarak değerlendiren bir çalışmada hastaların acil servise başvurularından ortalama 28 dk sonra konsültan tarafından görüldüğü belirtilmiştir (58).

Hastaların acil servise başvuru anından sonra ortalama BBT çekilme sürelerine bakıldığında sadece rtPA alanlarda $12,55 \pm 5,46$ dk, girişimsel tedavi alanlarda $12,44 \pm 5,95$ dk ve müdahale yapılmayan hastalarda $25,62 \pm 17,94$ dk bulunmuştur. Bu süreler mesai saatleri içinde ve dışında olmasına göre de değişmektedir. Tüm hastalar ele alındığında bu süre ortalama $22,37 \pm 16,79$ dk olarak bulunmuştur. Houston Teksas 'ta yer alan hastanelerin acil servislerine başvuran iskemik inme hastalarına, başvuru anından itibaren yapılan müdahaleleri karşılaştıran bir çalışmada iskemik inme için özel bir sağlık ekibinin bulunmasının BBT çekim ve değerlendirme süresini belirgin şekilde azalttığını göstermiştir. Bu ekibin olmadığı hastanelerde süre ortalama 100 dk

ya ulaşırken, ekip olan hastanelerde ortalama 63 dk düzeyindedir (58). Bu değerler çalışma bulgumuza kıyasla oldukça yüksek olup kılavuz önerilerine uygun olmayan bir iskemik inme yönetimini ifade etmektedir. Ancak belirtilen çalışma daha eski yıllara ait olduğundan, o günün teknolojik imkanları dahilinde bu gecikmenin olabileceği düşünülmektedir. Kılavuzlarda belirtilen değerler dikkate alındığında çalışmamızdaki müdahale uygulanacak olan hastalarda BBT çekim ve özellikle yorumlama süreleri BBT çekim ve BBT değerlendirme ≤ 20 dk kriterlerini güçlü şekilde karşılamaktadır (10). Yine de bu süreler, inme ekiplerinin oluşturulması, hastanın inme merkezine doğrudan götürülmesi, hastane öncesinden başlayarak inme merkezine haber verilmesi (erken çağrı sistemleri ile) inme merkezinde hasta gelmeden hazırlıkların başlanması ve hastanın ilk önce BBT çekim yerine gitmesi gibi önlemlerle iyileştirilebilir. İnmeden şüphelenilen hastaların acil değerlendirilmesi için organize edilmiş bir protokol önerilmektedir (10).

Fonksiyonel engelliliği azaltmak için rekombinant doku plazminojen aktivatörünün (alteplaz) intravenöz uygulaması iskemik inme başladıktan sonra 4,5 saat içinde yapıldığı randomize kontrollü çalışmalarda, plaseboya göre %7 ila %13 oranında mutlak bir risk azalması gösterdiği belirtilmiştir. Buna göre iskemik inmenin akut tedavisi için önerilen spesifik tedavi olmuştur (59-61). Tedavi etkinliği hızla azaldığı ve semptomların başlangıcından geçen zamanla hastanın uğrayacağı zarar riski arttığı için, zamanında tanı ve tedaviye acil ihtiyaç duyulmaktadır (62). Müdahale edilebilecek hasta sayısının artması için klinisyenlere, hastane personeline ve acil sağlık hizmetleri personeline eğitim verilmesi önerilmektedir (10).

Hastaların %25,1 'ine müdahale yapılmış ve bu müdahaleler sırasıyla sadece rtPA (%51,7), ve girişimsel tedaviyi (%48,3) içermiştir. Çalışmamıza göre müdahale yapılan hastalara başvuru anından itibaren daha kısa sürede muayene olma, SKŞ ölçümü, konsültasyon istemi ve konsültan gelmesi, BBT çekimi ve değerlendirmesi, BTA çekimi ve değerlendirmesi sağlanmıştır.

Girişimsel tedavi günümüzde majör akut iskemik inme için kanıtlanmış bir tedavidir. Kanada liderliğindeki çok uluslu ESCAPE çalışması, çağdaş

teknolojileri kullanarak uygulanan endovasküler trombektominin hem morbidite hem de mortaliteyi önemli ölçüde azalttığı ve BT'yi tekrarlama zamanlarını en aza indirdiği konusunda önemli bulgulara sahiptir (63). Çalışma bulgularımıza göre girişimsel tedavi ile müdahale yapılan hastalara daha kısa sürede konsültasyon istenmiş ve oluşturulan hastane içi inme protokolü ile daha kısa zamanda hasta yönetimi sağlanmıştır. Bu durum kısa sürede gerçekleşen konsültan desteğine bağlı olarak literatürdeki mortalite ve morbidite oranlarını azalttığı görülmektedir.

Çalışma bulgularımıza göre hastalara müdahale yapılıp yapılmaması, cinsiyete göre fark göstermemektedir. Çalışma bulgumuzu destekleyen kapsamlı bir meta-analizde de 2013 ve 2015 yılları arasında akut iskemik inme hastalarına yapılan endovasküler müdahale ve medikal yaklaşımları ele alan çalışmalar yer almaktadır. Bu meta-analiz dahilinde de müdahale yapılma durumu ya da tipinin cinsiyet ile farkı görülmemiştir (64).

Çalışmamızda sadece rtPA alan hastalarda rtPA verilme zamanı ortalama $67,09 \pm 17,14$ (30-111) dk olarak saptanmıştır. Bizim çalışmamızda rtPA verilme süresi doğrudan konsültan gelme süresi ile ilişkili bulunmuştur. İhsan ve ark'nın yaptığı çalışmada bu süre $62,81 \pm 26,61$ olarak bulunmuştur (65). Kan basıncı için başlanılan antihipertansif tedavinin bu süreyi geciktirmediği saptanmıştır. Antihipertansif tedavi başlanmayan hastalarda rtPA verilme süresi $65,02 \pm 10,15$ dk saptandı.

Çalışmamızda girişimsel tedaviye alınma süresi ortalama $76,69 \pm 30,59$ dk olarak saptanmıştır. İhsan ve ark'nın yaptığı çalışmada bu süre $107,06 \pm 57,96$ olarak bulunmuştur (65). Goyal ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada 84 dk içinde yapılan endovasküler müdahalenin 3 aylık mortalite üzerinde belirgin azalma sağladığı gösterilmiştir (63).

Müdahale sürelerinin iyileştirilmesi için büyük damar oklüzyonu (LVO) skalaları (C-STAT, FAST VAN, RACE gibi) geliştirilmektedir. Bu skalalarda pozitif bulgu saptanan hastalar için erken inme protokolü başlatılması önerilmektedir (66, 67).

Sonuç olarak bu çalışma akut İskemik inmeli hastalar için zamanında değerlendirme ve tedavinin başlatılması gerektiğini göstermektedir. AS bakım ekipleri, iskemik inme tanı ve tedavisi ile ilgili süreçleri iyileştirmek için geliştirilmelidir. Önerilen zaman dilimi esnasında hastaneye geldikten sonra 60 dakika içerisinde rtPA ya da uygun görülen hastalarda girişimsel tedavi uygulanmalıdır. Sağlık hizmeti kuruluşları, inme bakımının kalite ölçütlerini, belirteçlerini, kanıta dayalı uygulamaları ve sonuçlarını incelemek ve gözlemek için multidisipliner bir kalite artırma komitesi organize etmelidirler (10).

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

İskemik inme önemli bir morbidite ve mortalite sebebidir. İyi yönetilen bir inme merkezinde kılavuzda belirtilen sürelere uyulması mortalite ve morbiditeyi azaltmaktadır. Hastaların mutlaka bu kapsamda oluşturulan ve hizmet veren inme merkezlerine sevk edilmesi gerekmektedir. Bu süreçlerin daha da kısaltılması için sağlık çalışanları eğitilmeli, bu eğitimler sıkça tekrarlanmalı, mutlaka inme ekipleri ve erken çağrı sistemi gibi haberleşme sistemleri oluşturulmalı, acil hekimleri ile nöroloji ekipleri birlikte ve uyumlu çalışmalı ve en kısa sürede hasta değerlendirilerek ve seçilecek tedavi belirlenmelidir.

KAYNAKLAR

1. Mozaffarian D, Benjamin E, Go A, Arnett D, Blaha M, Cushman M, et al. Writing Group Members; American Heart Association Statistics Committee; Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics-2016 update: a report from the American Heart Association Circulation. 2016;133(4):e38-e360.
2. Altuntaş M. Acil servis'e başvuran akut iskemik inmeli hastalarda, Eskişehir bölgesinde uygulanan "Akut inme protokolü" nün etkinliğini ve hasta bakım sürecini değerlendirmek. 2013.
3. Busby L, Owada K, Dhungana S, Zimmermann S, Coppola V, Ruban R, et al. CODE FAST: a quality improvement initiative to reduce door-to-needle times. Journal of neurointerventional surgery. 2016;8(7):661-4.
4. Hoegerl C, Goldstein FJ, Sartorius J. Implementation of a stroke alert protocol in the emergency department: a pilot study. Journal of the American Osteopathic Association. 2011;111(1):21.
5. Lin CB, Peterson ED, Smith EE, Saver JL, Liang L, Xian Y, et al. Emergency medical service hospital prenotification is associated with improved evaluation and treatment of acute ischemic stroke. Circulation: Cardiovascular quality and outcomes. 2012;5(4):514-22.
6. McKinney JS, Mylavarapu K, Lane J, Roberts V, Ohman-Strickland P, Merlin MA. Hospital prenotification of stroke patients by emergency medical services improves stroke time targets. Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases. 2013;22(2):113-8.
7. Mehdiratta M, Woolfenden A, Chapman K, Johnston DC, Schulzer M, Beckman J, et al. Reduction in IV t-PA door to needle times using an Acute Stroke Triage Pathway. Canadian journal of neurological sciences. 2006;33(2):214-6.

8. Meretoja A, Strbian D, Mustanoja S, Tatlisumak T, Lindsberg PJ, Kaste M. Reducing in-hospital delay to 20 minutes in stroke thrombolysis. *Neurology*. 2012;79(4):306-13.
9. Meretoja A, Weir L, Ugalde M, Yassi N, Yan B, Hand P, et al. Helsinki model cut stroke thrombolysis delays to 25 minutes in Melbourne in only 4 months. *Neurology*. 2013;81(12):1071-6.
10. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. 2018 guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2018;49(3):e46-e99.
11. Adams Jr 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;24(1):35-41.
12. Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, Cushman M, Das SR, Deo R, et al. Heart disease and stroke statistics-2017 update: a report from the American Heart Association. *circulation*. 2017;135(10):e146-e603.
13. Cassella CR, Jagoda A. Ischemic stroke: advances in diagnosis and management. *Emergency Medicine Clinics*. 2017;35(4):911-30.
14. White H, Boden-Albala B, Wang C, Elkind MS, Rundek T, Wright CB, et al. Ischemic stroke subtype incidence among whites, blacks, and Hispanics: the Northern Manhattan Study. *Circulation*. 2005;111(10):1327-31.
15. İhsan ÖKTEN A, GÜZEL A. Beynin Arteriyel Anatomisi. 2012.
16. Rhoton AL. Cranial anatomy and surgical approaches: Lippincott Williams & Wilkins Philadelphia; 2003.
17. Demaerschalk B, Kleindorfer D, Adeoye O, Demchuk A, Fugate J, Grotta J, et al. American Heart Association Stroke Council and Council on Epidemiology and Prevention. Scientific rationale for the inclusion

and exclusion criteria for intravenous alteplase in acute ischemic stroke: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2016;47(2):581-641.

18. Wardlaw J. *What causes lacunar stroke?* : BMJ Publishing Group Ltd; 2005.
19. Demaerschalk BM, Bobrow BJ, Raman R, Ernstrom K, Hoxworth JM, Patel AC, et al. CT interpretation in a telestroke network: agreement among a spoke radiologist, hub vascular neurologist, and hub neuroradiologist. *Stroke*. 2012;43(11):3095-7.
20. Johnston KC, Worrall BB. Teleradiology assessment of computerized tomographs online reliability study (TRACTORS) for acute stroke evaluation. *Telemedicine Journal and e-Health*. 2003;9(3):227-33.
21. Kumral E, Bayulkem G, Evyapan D, Yuntan N. Spectrum of anterior cerebral artery territory infarction: clinical and MRI findings. *European Journal of Neurology*. 2002;9(6):615-24.
22. Brandt T, Steinke W, Thie A, Pessin MS, Caplan LR. Posterior Cerebral Artery Territory Infarcts: Clinical Features, Infarct Topography, Causes and Outcome¹. *Cerebrovascular Diseases*. 2000;10(3):170-82.
23. Lui F, Foris LA, Willner K, Tadi P. Central Vertigo. *StatPearls [Internet]*: StatPearls Publishing; 2019.
24. Puri I, Bhatia R, Vibha D, Singh M, Padma M, Aggarwal P, et al. Stroke-related education to emergency department staff: An acute stroke care quality improvement initiative. *Neurology India*. 2019;67(1):129.
25. Cereda C, Carrera E. Posterior cerebral artery territory infarctions. *Manifestations of Stroke*. 30: Karger Publishers; 2012. p. 128-31.
26. Jensen MB, Louis EKS. Management of acute cerebellar stroke. *Archives of neurology*. 2005;62(4):537-44.
27. 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;378(1):11-21.

28. 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;378(8):708-18.
29. Connell LA, Lincoln N, Radford K. Somatosensory impairment after stroke: frequency of different deficits and their recovery. *Clinical rehabilitation*. 2008;22(8):758-67.
30. Seshadri S, Beiser A, Kelly-Hayes M, Kase CS, Au R, Kannel WB, et al. The lifetime risk of stroke: estimates from the Framingham Study. *Stroke*. 2006;37(2):345-50.
31. Carandang R, Seshadri S, Beiser A, Kelly-Hayes M, Kase CS, Kannel WB, et al. Trends in incidence, lifetime risk, severity, and 30-day mortality of stroke over the past 50 years. *Jama*. 2006;296(24):2939-46.
32. Aldrich MS, Alessi AG, Beck RW, Gilman S. Cortical blindness: etiology, diagnosis, and prognosis. *Annals of Neurology: Official Journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society*. 1987;21(2):149-58.
33. Bamford JM, Warlow CP. Evolution and testing of the lacunar hypothesis. *Stroke*. 1988;19(9):1074-82.
34. Capes SE, Hunt D, Malmberg K, Pathak P, Gerstein HC. Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabetic patients: a systematic overview. *Stroke*. 2001;32(10):2426-32.
35. Sandercock PA, Counsell C, Gubitz GJ, Tseng MC. Antiplatelet therapy for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2008(3).
36. Dennis M, Lewis S, Cranswick G, Forbes J. FOOD: a multicentre randomised trial evaluating feeding policies in patients admitted to

hospital with a recent stroke. HEALTH TECHNOLOGY ASSESSMENT-SOUTHAMPTON-. 2006;10(2).

37. Bernhardt J, Langhorne P, Lindley RI, Thrift AG, Ellery F, Collier J, et al. Efficacy and safety of very early mobilisation within 24 h of stroke onset (AVERT): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2015;386(9988):46-55.
38. Neugebauer H, Witsch J, Zweckberger K, Jüttler E. Space-occupying cerebellar infarction: complications, treatment, and outcome. *Neurosurgical focus*. 2013;34(5):E8.
39. Wijdicks EF, Sheth KN, Carter BS, Greer DM, Kasner SE, Kimberly WT, et al. Recommendations for the management of cerebral and cerebellar infarction with swelling: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014;45(4):1222-38.
40. Hui C, Patti L, Kent K, Gondal AZ, Rebedew D. Ischemic stroke. *StatPearls*. 2019.
41. Paciaroni M, Agnelli G, Falocci N, Tsivgoulis G, Vadikolias K, Liantinioti C, et al. Early Recurrence and Major Bleeding in Patients With Acute Ischemic Stroke and Atrial Fibrillation Treated With Non-Vitamin-K Oral Anticoagulants (RAF-NOAC s) Study. *Journal of the American Heart Association*. 2017;6(12):e007034.
42. Paciaroni M, Bandini F, Agnelli G, Tsivgoulis G, Yaghi S, Furie KL, et al. Hemorrhagic transformation in patients with acute ischemic stroke and atrial fibrillation: time to initiation of oral anticoagulant therapy and outcomes. *Journal of the American Heart Association*. 2018;7(22):e010133.
43. Tirschwell D, Smith N, Heckbert S, Lemaitre R, Longstreth W, Psaty B. Association of cholesterol with stroke risk varies in stroke subtypes and patient subgroups. *Neurology*. 2004;63(10):1868-75.

44. Zhao D, Liu J, Wang W, Zeng Z, Cheng J, Liu J, et al. Epidemiological transition of stroke in China: twenty-one-year observational study from the Sino-MONICA-Beijing Project. *Stroke*. 2008;39(6):1668-74.
45. Boehme AK, Esenwa C, Elkind MS. Stroke risk factors, genetics, and prevention. *Circulation research*. 2017;120(3):472-95.
46. Powers BJ, Danus S, Grubber JM, Olsen MK, Oddone EZ, Bosworth HB. The effectiveness of personalized coronary heart disease and stroke risk communication. *American heart journal*. 2011;161(4):673-80.
47. Den Ruijter HM, Peters SA, Anderson TJ, Britton AR, Dekker JM, Eijkemans MJ, et al. Common carotid intima-media thickness measurements in cardiovascular risk prediction: a meta-analysis. *Jama*. 2012;308(8):796-803.
48. Wang TJ, Massaro JM, Levy D, Vasan RS, Wolf PA, D'Agostino RB, et al. A risk score for predicting stroke or death in individuals with new-onset atrial fibrillation in the community: the Framingham Heart Study. *Jama*. 2003;290(8):1049-56.
49. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Blaha MJ, et al. Executive summary: heart disease and stroke statistics—2014 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2014;129(3):399-410.
50. Philip-Ephraim E. Emergency Management of Acute Ischaemic Stroke. *Essentials of Accident and Emergency Medicine*: IntechOpen; 2018.
51. Lewandowski CA, Frankel M, Tomsick TA, Broderick J, Frey J, Clark W, et al. Combined intravenous and intra-arterial r-TPA versus intra-arterial therapy of acute ischemic stroke: Emergency Management of Stroke (EMS) Bridging Trial. *Stroke*. 1999;30(12):2598-605.
52. Caso V, Paciaroni M, Agnelli G, Corea F, Ageno W, Alberti A, et al. Gender differences in patients with acute ischemic stroke. *Women's Health*. 2010;6(1):51-7.

53. Madsen TE, Sucharew H, Katz B, Alwell KA, Moomaw CJ, Kissela BM, et al. Gender and time to arrival among ischemic stroke patients in the greater Cincinnati/northern Kentucky stroke study. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2016;25(3):504-10.
54. Tang SC, Yin JH, Liu CH, Sun MH, Lee JT, Sun Y, et al. Low pulse pressure after acute ischemic stroke is associated with unfavorable outcomes: the Taiwan Stroke Registry. *Journal of the American Heart Association*. 2017;6(6):e005113.
55. Su N, Zhai F-F, Ni J, Zhou L-X, Yao M, Peng B, et al. Pulse pressure within 3 months after ischemic stroke is associated with long-term stroke outcomes. *American journal of hypertension*. 2017;30(12):1189-95.
56. French BR, Boddepalli RS, Govindarajan R. Acute Ischemic Stroke: Current Status and Future Directions. *Missouri medicine*. 2016;113(6):480.
57. Suljic E, Mehicevic A, Gavranovic A. Stroke emergency medical care: initial assessment, risk factors, triage and hospitalization outcome. *Materia socio-medica*. 2013;25(2):83.
58. Bratina P, Greenberg L, Pasteur W, Grotta J. Current emergency department management of stroke in Houston, Texas. *Stroke*. 1995;26(3):409-14.
59. 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;359(13):1317-29.
60. Hacke W, Kaste M, Fieschi C, von Kummer R, Dávalos A, Meier D, et al. Randomised double-blind placebo-controlled trial of thrombolytic therapy with intravenous alteplase in acute ischaemic stroke (ECASS II). *The Lancet*. 1998;352(9136):1245-51.
61. Lees KR, Bluhmki E, Von Kummer R, Brott TG, Toni D, Grotta JC, et al. Time to treatment with intravenous alteplase and outcome in stroke: an

updated pooled analysis of ECASS, ATLANTIS, NINDS, and EPITHET trials. *The Lancet*. 2010;375(9727):1695-703.

62. Emberson J, Lees KR, Lyden P, Blackwell L, Albers G, Bluhmki E, et al. Effect of treatment delay, age, and stroke severity on the effects of intravenous thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from randomised trials. *The Lancet*. 2014;384(9958):1929-35.
63. Goyal M, Demchuk AM, Menon BK, Eesa M, Rempel JL, Thornton J, et al. Randomized assessment of rapid endovascular treatment of ischemic stroke. *New England Journal of Medicine*. 2015;372(11):1019-30.
64. Chen C-J, Ding D, Starke RM, Mehndiratta P, Crowley RW, Liu KC, et al. Endovascular vs medical management of acute ischemic stroke. *Neurology*. 2015;85(22):1980-90.
65. Yıldız İ. Akut iskemik inme vakalarının yönetiminde intravenöz trombolitik tedavi ve mekanik trombektomi tedavisi planlanması ve uygulama aşamasında olası zaman kayıplarının değerlendirilmesi. 2019.
66. Yallapragada A, Prier J, Redd KT, Kulkarni R, LaValley E, Shaw A, et al. Abstract TP298: Early and Extended Time Window Prehospital Large Vessel Occlusion Scale Application: A Retrospective Analysis. *Stroke*. 2019;50(Suppl_1):ATP298-ATP.
67. Simonetto M, Gardener H, Wang K, Gutierrez C, Ciliberti M, Dong C, et al. Race/Ethnic Disparities for In-Hospital Mortality and Disability at Discharge after Acute Ischemic Stroke: Florida Puerto Rico Collaboration to Reduce Stroke Disparities (P5. 287). *AAN Enterprises*; 2017.

