

T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ ACIL
SERVİSİNE BAŞVURAN YENİ TANI İNME HASTALARINDA
BAŞVURU SÜRESİNİ ETKİLEYEN FAKTÖRLERİN
HASTA YÖNETİMİ ÜZERİNE ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI

Dr. Burak ÖZKAN

Acil Tıp Anabilim Dalı
TIPTA UZMANLIK TEZİ

ESKİŞEHİR
2019

T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZI ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

ESKİŞEHİR OSMANGAZI ÜNİVERSİTESİ ACİL
SERVİSİNE BAŞVURAN YENİ TANI İNME HASTALARINDA
BAŞVURU SÜRESİNİ ETKİLEYEN FAKTÖRLERİN
HASTA YÖNETİMİ ÜZERİNE ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI

Dr. Burak ÖZKAN

Acil Tıp Anabilim Dalı
TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŐMANI
Doç.Dr. Engin ÖZAKIN

ESKİŞEHİR
2019

TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI

T.C.

ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA,

Dr. Burak ÖZKAN'a ait "Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Acil Servisine Başvuran Yeni Tanı İnme Hastalarında Başvuru Süresini Etkileyen Faktörlerin Hasta Yönetimi Üzerine Etkisinin Araştırılması" adlı tez çalışması jürimiz tarafından Acil Tıp Anabilim Dalında 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. Ayfer KELEŞ
Gazi Üniv. Acil Tıp Anabilim Dalı

İmza

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Fakülte Kurulunun/...../.....
Tarih ve/..... Sayılı Kararıyla onaylanmıştır.

Prof. Dr. Ali ARSLANTAŞ

Dekan

TEŞEKKÜR

Tezimin her aşamasında yanımda olan değerli tez danıŐmanım ve hocam Doç. Dr. Engin ÖZAKIN'a, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakóltesi Acil Tıp Anabilim Dalında yapmış olduğum uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerini paylaŐan ve gelecekte Türkiye Acil Tıp'ına yön verebilmek amacıyla her türlü desteklerini esirgemeyen değerli hocalarım Prof. Dr. Muhammed Evvah KARAKILIÇ'a, Doç. Dr. Nurdan ACAR'a, Dr. Öğr. Üyesi Filiz BALOĞLU KAYA'ya, ayrıca merkezimizde inme protokolünün uygulanmasında büyük emekleri olan Sayın Prof. Dr. Atilla Özcan ÖZDEMİR'e teşekkür ve saygılarımı sunarım.

ÖZET

Özkan B., 'Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Acil Servisine Başvuran Yeni Tanı İnme Hastalarında Başvuru Süresini Etkileyen Faktörlerin Hasta Yönetimi Üzerine Etkisinin Araştırılması' Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Tıpta Uzmanlık Tezi, Eskişehir, 2019.

Çalışmamızın amacı, inme tanısı almış hastaların hastaneye başvurularındaki gecikmelerin nedenlerini araştırmaktır. 01.03.2018-28.02.2019 tarihleri arasında ESOGÜ acil servisine başvuran yeni tanı inme hastalarını içeren ileriye dönük gözlemsel bir çalışmadır. Çalışmaya dahil edilen hastaların %56,6'sı (n=296) erkekti. Hastaların yaşları 19-107 arasında değişmekte olup ortalama±std 68,4±13,0 yıl olarak saptandı. Tüm olguların %83,6'sına (n=437) iskemik inme, %7,5'ine (n=39) hemorajik inme, %9'una da (n=47) GİA tanısı kondu. Hastaların %22,2'sine (n=116) rtPA uygulandı, %10,3'ü (n=54) endovasküler girişime alındı. Toplamda 436 hastanın hastane öncesi süreleri analiz edildi. Sürelere bakıldığında semptomları farketme süresi ortalama±std 130,7±10,8 dk, semptomları farkettikten sonra hastaneye varış süresi ortalama±std 150,6±12,1 dk, semptom kapı zamanı ise ortalama±std 362±400 dk olarak bulundu. Üniversite ve üstü eğitim alanlarda ort±std 90,8±7,0 dk (p<0,001) olarak tespit ettik. Eğitim düzeyi arttıkça hastaneye geliş sürelerinin kısaldığını gördük. NIHSS skorunun yüksek olan hastaların sürelerinin anlamlı olarak daha kısa olduğu ve iki değişken arasında pozitif korelasyon olduğu saptandı (Spearman's $\rho = -0,315$, p<0,001). Semptom-kapı zamanının uzamasında tek yaşamanın (p<0,001), 112 acil servisi aktive etmemenin (p<0,001), yakınlarının inme hakkındaki bilgi eksikliğinin (p<0,001) etkili olduğunu gördük. Bilgi kaynağı olarak halk semineri (p=0,030) ve sağlık personeli (p=0,003) cevabı verenlerin, arkadaş/akraba cevabını verenlere göre sağlık ekibini arama sürelerinin anlamlı bir şekilde daha kısa olduğunu gördük. Bulgularımız toplumda inme farkındalığının oluşması ve risk faktörlerinin bilinmesi ile inmeye daha erken müdahale şansının olduğunu gösterdi.

Anahtar Kelimeler: İnme, hastane öncesi gecikme, farkındalık

ABSTRACT

ÖZKAN B., “Analysis of the factors influencing the admission time to the new acute stroke patients presenting 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 our study was to investigate the causes of delays in patients admitted to hospital with stroke diagnosis. It is a prospective observational study including newly diagnosed stroke patients admitted to ESOGÜ emergency department between 01.03.2018-28.02.2019. 56.6% (n = 296) of the patients were male. The age of the patients ranged from 19-107 years with a mean of 68.4 ± 13.0 years. 83.6% (n = 437) were diagnosed as ischemic stroke, 7.5% (n = 39) were hemorrhagic and 9% (n = 47) were diagnosed as TIA. rtPA was applied to 22.2% (n = 116) of the patients, and 10.3% (n = 54) of them underwent endovascular intervention. Pre-hospitalization time of 436 patients was analyzed. Mean duration of symptom recognition was 130.7 ± 10.8 min, duration of admission to hospital after detection of symptoms was 150.6 ± 12.1 min. Mean time to symptom-door was 36.2 ± 400 min and also we found the symptom-door time 90.8 ± 7.0 min ($p < 0.001$) in university and higher education. As the level of education increased, we found that the duration of hospitalization was shortened. The duration of the patients with high NIHSS score was significantly shorter and there was a positive correlation between the two variables (Spearman's $\rho = -0.315$, $p < 0.001$). We found that single-life ($p < 0.001$), non-using 112 emergency services ($p < 0.001$), and lack of knowledge about stroke ($p < 0.001$) were effective in prolonging symptom-door time. As a source of information, we found that those who answered the “public seminar” ($p = 0.030$) and “health professional care” ($p = 0.003$) had significantly shorter time to call the 112 emergency services than those who gave the “friend/relative” response. Our findings showed that there was a chance of early intervention in stroke with the awareness of stroke and the awareness of the risk factors.

Key Words: Stroke, prehospital delay, awareness

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI	iii
TEŞEKKÜR	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	ix
ŞEKİLLER DİZİNİ	xi
TABLolar DİZİNİ	xii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. Serebrovasküler Hastalıkların Tanımı	4
2.1.1. Geçici İskemik Atak (GİA)	4
2.1.2. İskemik İnme	4
2.1.3. Sessiz infarkt	5
2.1.4. İntraserebral Hemoraji	5
2.1.5. Subaraknoid Kanama	5
2.2. İnme Epidemiyolojisi	6
2.3. İnme Patofizyolojisi	7
2.4. İnmede Etiyoloji ve Sınıflandırma	8
2.5. İnmede Risk Faktörleri	12
2.5.1. Değişirilemeyen Risk Faktörleri	12
2.5.2. Değişirilebilir Risk Faktörleri	12
2.5.3. Kesinleşmemiş Risk Faktörleri	14
2.6. İnmede Tanı	16
2.6.1. Acil Tanı ve Tedavi Yaklaşımları	17
2.6.2. Hastane Öncesi Yaklaşım 112 Acil Servis Önerileri	18
2.6.3. Acil Servis Yaklaşımı	20
2.6.4. Klinik Değerlendirme	21
2.6.5. Laboratuvar Testleri	27

	Sayfa
2.6.6. Görüntüleme Yöntemleri	28
2.7. İnmede Tedavi	31
2.7.1. Akut İnmede Tedavi Yaklaşımı	31
2.7.2. Trombolitik Tedavi	32
2.7.3. Endovasküler Girişimsel Tedavi	36
2.7.4. Medikal Tedaviler	38
3. GEREÇ VE YÖNTEM	43
3.1. Çalışma Tasarımı ve Çalışma Grubu	43
3.2. Veri Toplama Süreci	43
3.3. İstatistiksel Analiz	45
4. BULGULAR	46
5. TARTIŞMA	61
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	69
KAYNAKLAR	71
EKLER	
EK-1. Beyin Krizi Protokolü	
EK-2. Anket Formu	
EK-3. Bilgilendirilmiş Onam Formu	

SİMGELER VE KISALTMALAR

ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
ACC	: Amerikan Kardiyoloji Birliği
AF	: Atrial Fibrilasyon
AHA	: Amerikan Kalp Derneği
AS	: Acil Servis
ASA	: Amerikan İnme Derneği
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
BTA	: Bilgisayarlı Tomografi anjiyografi
CRP	: C- Reaktif Proteini
DALY	: Yeti Yitimine Göre Ayarlanmış Yaşam Yılı
Dk	: Dakika
DM	: Diabetes Mellitus
DMAH	: Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
DVT	: Derin venöz trombozu
EKG	: Elektrokardiyogram
EKO	: Ekokardiyografi
ESOGÜ	: Eskişehir Osmangazi Üniversitesi
FAST	: Alan Değerlendirme ile Stroke Triyajı
FDA	: Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi
GBD	: Küresel Hastalık Yüğü
GiA	: Geçici İskemik Atak
GKS	: Glaskov Koma Skalası
Hİ	: Hemorajik İnme

HT	: Hipertansiyon
ii	: İskemik İnme
iv	: İntravenöz
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
KKY	: Kronik Kalp Yetmezliği
MAP	: Ortalama Kan Basıncı
Mg	: miligram
mmHg	: milimetre civa
MR	: Manyetik rezonans görüntüleme
MRA	: Manyetik rezonans anjiyografi
NIHSS	: Ulusal Sağlık Enstitüleri İnme Ölçeği
NINDS	: Ulusal Nörolojik Hastalıklar ve İnme Enstitüsü
PLT	: platelet
rtPA	: Rekombinant doku plazminojen aktivatörü
SKA	: Serebral Kan Akımı
SKB	: Sistolik Kan basıncı
SKŞ	: Parmak ucu kan şekeri
sPO2	: Kan Oksijen Saturasyonu
SSS	: Santral Sinir Sistemi
TOAST	: Trial of Org in Acute Stroke, İnme sınıflaması
TÜİK	: Türkiye İstatistik Kurumu
USG	: Ultrasonografi

ŞEKİLLER

	Sayfa
2.1. Serebrovasküler Olay İçin Önerilen Tanı Akışı	5
2.2. Kaynağına göre inmelerin sınıflandırılması	9
2.3. TOAST Sınıflaması	9
3.1. Veri toplama süreci akış şeması	45

TABLolar

	Sayfa
2.1. CHA2DS2-VASc skorlaması	14
2.2. Cincinnati hastane öncesi skalası	19
2.3. Los Angeles hastane öncesi skalası	19
2.4. Melbourne hastane öncesi skalası	19
2.5. Fokal nörolojik semptomlar	22
2.6. Non-fokal nörolojik semptomlar	23
2.7. İnme'yi taklit eden klinik durumların özellikleri	23
2.8. Glasgow koma skalası	24
2.9. NIHSS Skorlaması	25
2.10. Fibrinolitik tedavi için kesin ve relatif kontrendikasyonlar	34
2.11. Modifiye rankin skorlaması	41
2.12. ABCD ₂ ve ABCD ₃ -I skorlamaları	42
4.1. Hastaların cinsiyete göre yaş ortalamaları	46
4.2. Hastaların demografik özellikleri	46
4.3. Hastaların vital bulguları	47
4.4. Hastaların cinsiyete göre risk faktörleri ve ek hastalıkları	47
4.5. Hastaların semptom başlangıç şekli	48
4.6. Hastaların başvuru semptomları	48
4.7. Müdahale durumuna göre NIHSS median skorları	49
4.8. Yaşam alanına göre geliş şekli	49
4.9. Hastane sürecindeki müdahale ve sonuçlanma verileri	50
4.10. Cinsiyet ile Hastane Öncesi Süreler arasındaki ilişki	51
4.11. Semptom kapı zamanı	51
4.12. Yaş ile hastane öncesi süreler arasındaki ilişki	52
4.13. Vital bulgularla hastane öncesi süreler arasındaki ilişki	52
4.14. Risk faktörleri ile hastane öncesi süreler arasındaki ilişki	53
4.15. Sağlık ekibiyle temas kuranların eğitim düzeyi ile hastane öncesi süreler arasındaki ilişkisi	54
4.16. Başvuru semptomları ile hastane öncesi sürelerin karşılaştırılması	55

	Sayfa
4.17. NIHSS skorlarına göre hastane öncesi sürelerin karşılaştırılması	56
4.18. Hastaların yaşam tarzına ve hastaneye gelişine göre hastane öncesi sürelerin karşılaştırılması	57
4.19. İlk düşünülen hastalık ile geliş sürelerinin karşılaştırılması	57
4.20. Bilgi varlığına göre hastane geliş sürelerinin karşılaştırılması	58
4.21. Bilgi kaynaklarına göre hastane öncesi süreler	58
4.22. Bilgi kaynaklarının sürelerle olan etkisinin ikili karşılaştırmaları-1	59
4.23. Bilgi kaynaklarının sürelerle olan etkisinin ikili karşılaştırmaları-2	60

1. GİRİŞ

İnme, serebrovasküler hastalıklara bağlı olarak gelişen, ani yerleşimli, fokal nörolojik bir sendromu ifade etmektedir (1).

Hem ülkemizde hem dünyada birçok ülkede ikinci sırada gelen ölüm nedenidir (2). Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde 5. 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 (3). 2017 yılı Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) verilerine göre ölüm nedenleri sıralamasında ilk sırada yer alan dolaşım sistemi hastalıkları içerisinde yer alıp ölümlerin %22,9'unu oluşturduğu bildirilmiştir (4).

Toplumun üretken yaş grubunda da sık görülmesi, akut dönem sonrasında komplikasyonların görülmesi ve ciddi morbiditelere yol açmasından dolayı önemli bir toplum sağlığı sorunudur. Risk faktörlerinin fazla olması yanında bunların geriye döndürülebilir nedenler olmasıyla önlenebilir bir hastalık olarak kabul edilmektedir.

Patofizyolojik olarak iki tip inme mevcut olup bu sınıflandırma tedavi algoritmalarını değiştirmektedir. Bunlardan biri emboli, tromboz veya tromboemboli nedeni ile beynin parankiminin perfüzyonunun bozulduğu iskemik tipte inme (İİ), diğeri ise subaraknoid kanama veya parankim kanaması ile oluşan hemorajik inmedir (Hİ). Olgularının %80-85'i iskemik, %15-20'si hemorajik kökenlidir (5).

Intrakranial kanamaların en çok görülen 2 nedeni hipertansif damar hasarı ve serebral amiloid anjiyopatidir. Hipertansif kanamalar küçük penetran arterlerdeki ve arteriollerdeki dejeneratif değişikliklerden kaynaklanır (6).

Serebral kan akımında tam tıkanma sonucu ortaya çıkan iskemik inmede ise tıkanmanın merkezindeki hücrelerde geri dönüşsüz hasar

meydana gelirken, periferdeki (penumbra) hücrelerde geri dönüşümlü hasarlar meydana gelir. Tedavinin de ana hedefini bu penumbra alanı oluşturmaktadır ve erken tespiti önemlidir (7).

İntravenöz rekombinant doku plazminojen aktivatörü (IV rtPA) akut iskemik inmede yararlı olduğu gösterilmiş bir tedavi yöntemidir (8). 2018 Akut İskemik İnme Hastalarının Erken Dönem Yönetimi Kılavuzunda, belirti başlangıcından itibaren ilk 3-4.5 saat içinde önerilir. Mekanik trombektomi ise endikasyon dahilinde inme başlangıcından itibaren ilk 6 saatte önerilirken yeni kılavuzlarda 6 ile 24 saate kadar uzayabilmektedir (9).

Trombolitik tedavi yöntemi ABD'de 1996 yılında başlamış (10), ülkemizde ise 2006'da ilk 3 saatte gelen iskemik inme olgularında kullanmak üzere ruhsatlandırılmıştır. Ülkemizde fibrinolitik tedavi çok az merkezde uygulanmaktadır ve inme ünitelerinin sayısı da çok azdır. Tedavi yöntemlerinin ilerlemesi sonucunda 2012'den itibaren ilk 4,5 saat olarak tedavi penceresi uzatılmıştır (11).

Bu tedavinin uygulanabilmesindeki en önemli etken süredir. Hastaneye erken başvurma ve hızlı acil servis yönetimi ile bu hastalara erken müdahale şansı doğmaktadır. İnme bulgularının hasta ve hasta yakınları tarafından tanınmaması, inmenin acil kavramı içine alınmaması inme hastalarına hızlı yaklaşmayı engellemektedir. Bu nedenle böyle ciddi bir durum ile karşılaşıldığında acil sağlık hizmetine erken dönemde ulaşılması ve bu olgularda reperfüzyon tedavisinin hızlı şekilde yapılması inme yönetiminde en önemli basamaktır.

Yapılan araştırmalar acil servise inmeyle gelen hastaların erken teşhis ve tedavisi ile bu hastalığın mortalite ve morbidite üzerine etkilerinin azaltılabileceğini göstermiştir(12, 13). İnme sonrası hastaların yatak bağımlı hale gelmesi topluma hem ciddi bir ekonomik yük hem de hasta yakınlarına sürekli bakım zorunluluğu getirmektedir. Bu nedenle inme tanı ve tedavisi zamanla yarışılan acil bir durum kabul edilmelidir.

İnme hastalarının müdahalesindeki gecikmenin en önemli nedenlerinden birisi hastane öncesinde oluşan zaman kaybıdır. Zaman kaybına yol açan en önemli nedenler ise hasta ve hasta yakınları tarafından inme belirtilerine yeterince önem verilmemesi, hastalığın inkarı, belirtilerin kendiliğinden iyileşebileceği düşüncesi yer almaktadır (14).

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi (ESOGÜ) Tıp Fakültesi Hastanesi 2009 yılında inme merkezi olarak belirlenmiş ve Eskişehir Valiliği ile “Beyin Krizi Protokolü” imzalanmıştır(EK-1). Bu protokol gereği 2009 yılından bu yana rtPA aday hastalar, 2012 yılından itibaren de endovasküler girişim aday hastalar merkezimize yönlendirilmektedir.

Biz bu çalışmamızda Eskişehir bölgesinde ESOĞÜ Acil Servisi'ne başvuran yeni iskemik inme tanısı almış hastalarda rekanalizasyonun gecikmesine neden olan hastane öncesi faktörleri araştırmayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Serebrovasküler Hastalıkların Tanımı

Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ) yaptığı tanıma göre inme; hızla gelişen ve 24 saat veya daha uzun süren ya da ölümlle sonuçlanabilen, serebral işlevlerin fokal veya global bozukluğuna bağlı bulgular olarak tanımlamaktadır (15). Bu tanıma göre serebral infarkt, primer intraserebral kanama (PİK) ve Subaraknoid kanama (SAK) bu kapsama girmektedir. DSÖ, geçici iskemik atağını (GİA) ise inme kapsamına almamaktadır (16, 17).

2.1.1. Geçici İskemik Atak (GİA)

İnme ve GİA'nın tanımları, önceleri belirti ve bulguların süresine göre belirlenmekte idi. 24 saatten kısa süren, geçici, ani başlangıçlı, ilerleyici olmayan, beyin, retina veya kohlea iskemisine bağlı olarak oluşan nörolojik defisit olarak tanımlanmakta idi. Klinik gözlem ve modern görüntüleme yöntemleriyle gerçekleştirilen güncel araştırmalar, beyin iskemisinin süresinin ve geri dönebilirliğinin değişken olduğunu göstermektedir. AHA/ASA 2018 kılavuzuna göre sürenin değişken oluşu nedeniyle, inme ile GİA'yı ayırtırmak için sabit bir süre kıstası olmaması gerektiği düşüncesi hakim olmuştur. Geçici kelimesi, bulguların kalıcı olmadığını gösterir. İskemik inmenin kapsamlı bir tanımı, iskemi sürecini doğru bir şekilde belirleyebilmek için klinik bulgular ve infarkt kanıtları gerektirir (9).

2.1.2. İskemik İnme

Fokal serebral, spinal veya retinal enfarkta bağlı gelişen nörolojik disfonksiyon epizotudur.

2.1.3. Sessiz infarkt

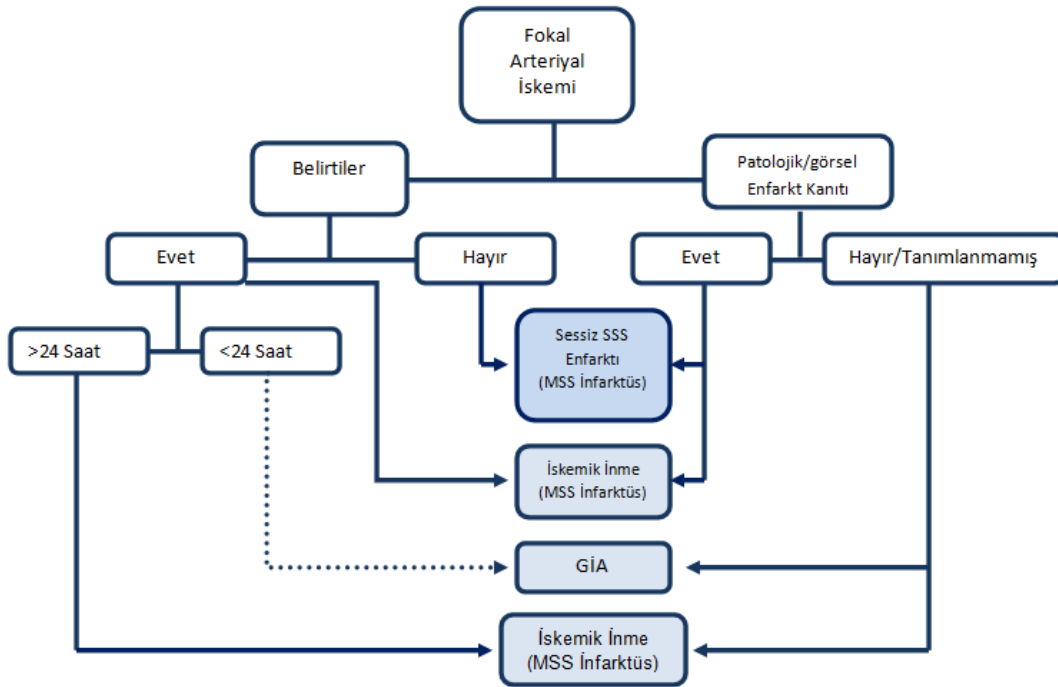
Görüntüleme veya nöropatolojik olarak MSS infarktı kanıtı olmasına rağmen, bu lezyona bağlı oluşan bir akut nörolojik disfonksiyon hikayesinin olmadığı durumlardır.

2.1.4. İntraserebral Hemoraji

Travmaya bağlı olmaksızın beyin parankimi veya ventriküler sistem içerisinde fokal kan birikimi olması ve buna bağlı olarak hızlı gelişen nörolojik disfonksiyon bulgularının olmasıdır.

2.1.5. Subaraknoid Kanama

Subaraknoid boşluğa kanama olması ve buna bağlı inme bulgularının görülmesidir.



Şekil 2.1. Serebrovasküler Olay İçin Önerilen Tanı Akışı (18)

2.2. İnme Epidemiyolojisi

İnme gelişmiş ülkelerde mortalitenin önde gelen ikinci, morbiditenin ise en sık nedenidir (19). Dünya Sağlık Örgütü'ne (DSÖ) göre her yıl dünya çapında 15 milyon insan inme tanısı alıyor. Bunlardan 5 milyonu ölümlerle ve 5 milyonu da kalıcı olarak sakatlıkla sonuçlanıyor (20). ABD'de her yıl yaklaşık 800.000 yeni inme vakasının olduğu ve inmenin her yıl 165.000 kişinin ölümüne sebep olduğu biliniyor. ABD'de, tüm ölümler arasında 5. sırada olup inme ile direkt ya da dolaylı olarak ilişkili harcamalar yılda 41 milyar dolar düzeyindedir.

İnme insidansı gelişmiş ülkelerde tüm yaş gruplarında 125-175/100.000 iken, ülkemizde ise tüm yaş gruplarında bu oran 176/100.000 olarak bildirilmiştir (21). Yaşa göre inme insidansı 55-64 yaş arasında 1,7-3,6/1000, 65-74 yaş arasında 4,9-8,9/1000 ve 75 yaş üzerinde 13,5-17,9/1000 oranında görülmektedir (22).

Gelişmiş ülkelerde iskemik ve hemorajik inmenin toplam mortalite oranları 1990'dan 2013'e (112,9 / 100.000 ve 67,2 / 100.000) neredeyse yarıya inerken, gelişmekte olan ülkelerde İİ ve Hİ mortalite oranları sadece yaklaşık %15 oranında (1990'da 160,9 / 100.000'den) düşmüştür (20).

2016 yılı Global Burden Disease (GBD) çalışması, inme için mortalite ve insidans oranlarının azalmakta olduğunu gösterirken, inmeye bağlı ölümlerin ve kaybedilen yeti yitimine göre ayarlanmış yaşam yılı DALY(disability Adjusted Life Years)'lerin mutlak sayısını yansıtan toplumsal inme yükünün yüksek olduğunu ve son 20 yılda artmakta olduğunu göstermektedir (20)

Türkiye'de ülke genelini kapsayan bir çalışma yoktur. Türk Çok Merkezli İnme Çalışması sonuçlarına göre, Türkiye'de nüfusa göre oranlandığında her yıl 125.000 yeni inme olgusu görüldüğü tahmin edilmektedir. Mortalite oranı ise %24 olarak verilmektedir inme türlerine

baktığımızda ise ülkemizde çok merkezli bir çalışmada, iskemik inme %72, hemorajik inme %28 oranında bulunmuştur (23).

2017 yılında ülkemizde Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesinde yapılan bir toplantıda, en son istatistik verilerine göre uluslararası inme insidansı her 100.000 kişilik nüfus başına 258 kişi, prevalansı ise 502 kişi olduğu rapor edilmiş. Aynı toplantıda ülkemiz için bu rakamların 100.000 kişilik nüfus başına 177 ile 254 arasında olduğu bildirilmiş. Ülkemizde her yıl ortalama 132.000 yeni inme vakasına görülmekte olup, inme ve komplikasyonları ile yaşamaya devam eden yaklaşık 191.000 kişi olduğu tahmin edilmektedir. Sürecin sıklık dışında daha da önemli boyutunu oluşturan sakatlık nedeniyle kaybedilen yaşam yılı-DALY- bakımından da tüm hastalıklar arasında üçüncü sırayı almaktadır. Dünya genelinde DALY kaybı 2010 yılında 102 milyon iken 2013 yılında 113 milyon olarak tespit edilmiş (24).

2017 yılı TÜİK verilerine göre ülkemizde ölüm nedenleri sıralamasında ilk sırada (%21,7) yer alan iskemik kalp hastalıklarından sonra %15 ile 2. Sırada olduğu bildirilmiş. Serebrovasküler hastalığa bağlı ölümler 2008'te 15.953 kişi iken 2016'da 38.395 kişi olarak tespit edilmiş (25).

Ülkemizde sağlık verilerinin net şekilde ulaşılamamasından dolayı inme prevalansı bilinmemektedir (26).

2.3. İnme Patofizyolojisi

Serebral perfüzyon basıncındaki düşme serebral kan akımında kademeli olarak düşüşe neden olmaktadır. Aşırı beyin aktivitesi hariç tutulursa normalde 100 gr. beyin dokusu için dakikada 3,5 ($\pm 0,2$) mililitre oksijen ihtiyacı vardır (27).

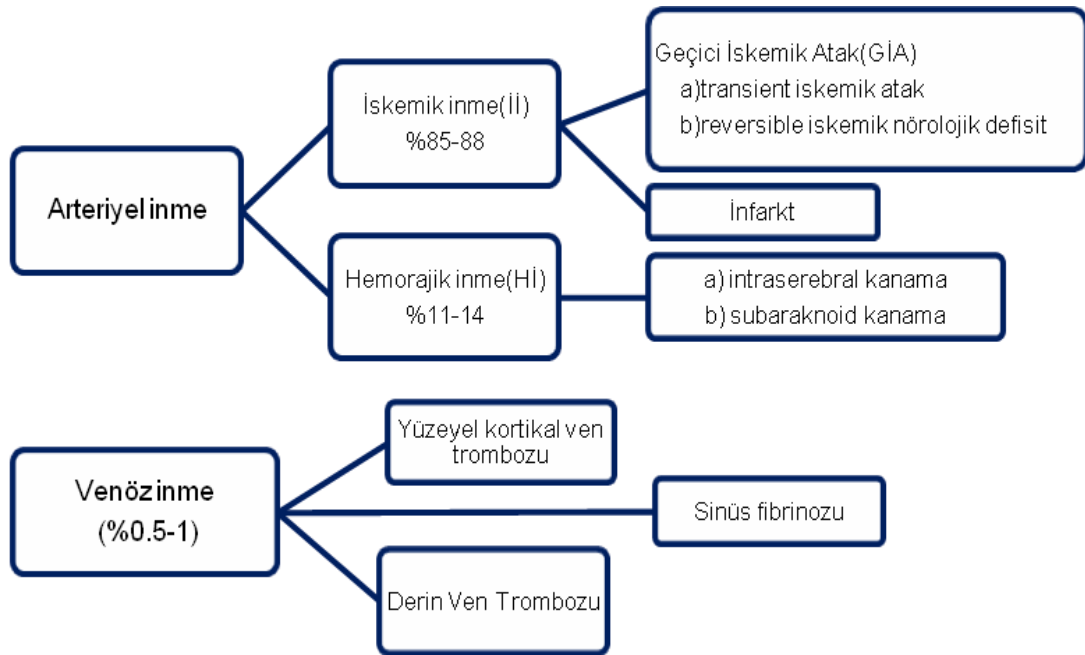
İskemik dokunun prognozunu belirleyen en önemli etkenler iskeminin şiddeti ve süresidir. Serebral kan akımı (SKA) 10 ml/100gr/dk'nın altına

düştüğünde ise enerji yoksunluğu ortaya çıkar. Bu durumdan sonra hücrelerde hipoksik belirtiler ortaya çıkmaya ve hücre ölümü oluşmaya başlamaktadır. Nöronlar SKA kısa süre içinde tekrar sağlanmaz ise ölürlür. Tıkanmanın merkezindeki bu bölgeye iskemik çekirdek denmektedir. İskemik çekirdeğin etrafında elektriksel olarak sessiz ancak iskemik geri dönüşün olabileceği beyin bölgeleri bulunur. Bu bölgelere penumbra alanı denmektedir. Nöronal hasar hızlı gelişir ve iskemi süresi uzadıkça geri döndürülebilme güçleşir (6).

Penumbra alanı hipoksiye birkaç saat dayanmaktadır. Eğer akım tekrar sağlanmazsa penumbra alanı da iskemik çekirdek alanına dönüşür. Fibrinolitik tedavinin hedefi penumbrayı kurtarmaktır. Penumbranın enfarkta dönüşmeden yaşamsal fonksiyonlarını minimuma indirerek devam ettiği, iskemiye tahammül sınırına da tedavi penceresi denir. Fibrinolitik uygulama bu süre içerisinde yapılmalıdır (28). Bu nedenle reperfüzyonun sağlanması zamana karşı yapılan bir yarıştıdır (29).

2.4. İnmede Etiyoloji ve Sınıflandırma

İnme etiyojisine yönelik ilk sınıflandırmalar; nörogörüntüleme, kardiyak, hematolojik, biyokimyasal ve fizyopatolojik özellikleri göz önüne alındığında kaynaklandığı damara göre arteriyel veya venöz kaynaklı olabilir (30). Arteriyel kaynaklı olan inme, iskemik veya hemorajik özelliktedir. Batı toplumu ve Amerika'da tüm inme hastalarının %85 kadarı iskemik, %14'ü ise hemorajik inme tipindedir. Ancak %0,5-1 kadarı venöz inme özelliğindedir (7).



Şekil 2.2. Kaynağına göre inmelerin sınıflandırılması (30)

Serebral etiyojolojiye göre sınıflandırılması, akut iske mi tedavisinin düzenlenmesi ve prognoz tahmini ile birlikte, sekonder koruma açısından da çok önemlidir (23). 1991 yılında iskemik inmede prognoz ve tedavi protokollerinin belirlenmesi için "Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST)" adıyla yapılan çalışmada kullanılan sınıflandırma hem klinik bulguları hem de etiyojolojik faktörleri içermektedir (31). Bu sınıflandırmada iskemik inmeler 5 başlık altında incelenmektedir (32) .



Şekil 2.3. TOAST Sınıflaması

Ayrıca günümüzde TOAST sınıflandırmasının revize hali gibi görülen “Classification System For Ischemic Stroke ” sınıflandırması, birçok etiyolojik nedeni olan hastalarda izlenecek kriterleri içermektedir. Böylece altta yatan en muhtemel neden ortaya konabilmektedir (33).

Büyük Damar Hastalığı

Eksternal/internal karotis, vertebral, subklaviyan, brakiosefalik arterler ve baziler arter sirkülasyonu büyük damarları oluşturur. Etiyolojisinde aterosklerotik ya da aterosklerotik olmayan hastalıklar içinde diseksiyonlar, serebral vazokonstriksiyon sendromları, infeksiyöz ve kalıtsal nedenler olarak sınıflandırılabilir. Tüm iskemik inmelerin yaklaşık %50'sini oluşturmaktadır. Klinik tablo patolojik damara göre değişmektedir.

İnmenin büyük damar hastalığına bağlı olduğunu söyleyebilmek için, bilgisayarlı Beyin Tomografisi (BBT) ve Difüzyon Manyetik Rezonans (MR) görüntülemesinde bir arter sulama alanına uyan enfarktüs boyutunun 1,5 cm'den büyük olması, Doppler Ultrasonografi (USG) ve anjiyografide klinik belirtilerden sorumlu damarın yarısından fazlasında darlık veya tıkanıklık tespit edilmesi gereklidir (34).

Kardiyoembolizm

İskemik inmelerin yaklaşık %20'sini oluşturur. Orta yaş grubu hastalarda kardiyoembolinin en sık nedeni olarak miyokard infarktüsü, ileri yaşlarda ise nonvalvüler atriyal fibrilasyondur (35)

Genellikle ani olarak başlayan ve bilinç bozukluğu, epileptik nöbetlerin eşlik ettiği inmelerdir. İnfarktın rekanalizasyonu ile bulgular hızla düzelebilir. Kardiyoembolik infarktta BBT veya MR'da, geniş damar tıkanıklıklarında olduğu gibi, bir arter sulama alanına uyan geniş kortikal infarktlar görülebilse de, değişik sulama alanlarında birden fazla lezyonun varlığı ayırıcı tanıda yol göstericidir.

Küçük Damar Hastalığı (Lakün)

Sıklıkla, hipertnsiyon (HT) veya diyabetis mellitüs (DM) hastalık öyküsü olan yaşlı hastalarda ortaya çıkan inme tipidir ve tüm iskemik enfarktüslerin dörtte birini oluşturur. Lezyonlar subkortikal yerleşimlidir. Bazal ganglion, talamus, korona radiata, internal kapsül ve beyin sapını besleyen küçük çaplı delici (penetran) arterlerde tıkanıklık sonucu bu bölgelerde infarkt gelişir (36) .

Küçük damar oklüzyonu tanısı için BT/MR'da saptanan infarkt boyutunun 1,5 cm'den küçük olması tanıyı güçlendiren bulgulardandır. Küçük damar hastalığı denebilmesi için emboliye sebep olan bir kalp hastalığı ya da o bölgeyi besleyen arterlerde %50'den fazla darlık oluşturan büyük damar hastalığı bulunmamalıdır (37).

Diğer Belirlenen Nedenlere Bağlı İskemik İnme

Tüm iskemik inmelerin %5 gibi düşük orandaki bölümünden sorumlu enfarktlerdir. Bu inme tipinde santral sinir sisteminin primer ve sekonder vaskülitleri, fibromüsküler displazi hastalığı, Moyamoya Hastalığı, serebral amiloid anjiyopati, mitokondriyal hastalıklar, travma ve diseksiyon ile hematolojik hastalıklar yer alır.

Nedeni Belirlenemeyen İskemik İnme (Kriptojenik)

İskemik inmelerin yaklaşık %15-40'da inmeden sorumlu etiyolojik faktör tespit edilememiştir. Bu grup kriptojenik inme hastalarını oluşturur. Genel durum bozukluğu olan veya teknik nedenlerle kardiyak vasküler değerlendirilmesi tam yapılamayan hastalar da bu grupta sınıflandırılır (38).

2.5. İnmede Risk Faktörleri

2.5.1. Değiştirilemeyen Risk Faktörleri

a. Yaş: Tüm inmelerin yaklaşık %50'si 70 yaş üzerinde görölmektedir (39). İnme insidansının yaş ile progresif bir şekilde arttığı görölmüştür. 55 yaşından sonra her dekatta bu risk 2 katına çıkmaktadır (40).

b. Cinsiyet: Erkeklerde inme görölme sıklığı kadınlara göre daha fazla bulunmuştur. Ancak gelişmiş ölkelerde 35-44 yaş aralığı ve 85 üstü yaş üstünde kadınlarda daha fazla inme göröldüğü tespit edilmiştir. İnme erkeklerde daha sık görölmesine rağmen inmeye bağlı mortalite kadınlarda daha yüksektir (41).

Ölkemizde yapılan çalışmalara bakıldığında; hemorajik inme 40 yaş altında her iki cinsiyette eşit görölmektedir, hem iskemik hem de hemorajik inme 40-64 yaş arasında erkeklerde daha sık, 65 yaş üstünde ise kadınlarda daha sık görölmektedir (26).

c. Aile Öyküsü: Aile öyküsünün olması artmış inme riski ile korelasyon göstermektedir. Ailesinde yüksek inme riski taşıyanların taşımayanlara oranla 4 kat inme geçirmeye ve bu inmenin erken yaşta oluşmasına aday oldukları tespit edilmiştir (42).

d. Irk: Siyah ırkta inme riskinin daha fazla olduğu tespit edilmiştir. Ayrıca Japonlarda, Çinlilerde ve Korelilerde beyaz ırka göre intraserebral kanama daha çok görölmektedir. ABD'de ve Batı Avrupa'da intraserebral kanama sıklığı %20 iken, Japonya'da bu oran %40'dır (43, 44).

2.5.2. Değiştirilebilir Risk Faktörleri

a. Hipertansiyon (HT): HT hem iskemik hem de hemorajik inme için değiştirilebilir risk faktörlerinin en önemlisidir. Kan basıncı arttığa hipertansif aralıkta olmasa bile inme riskinde artış görölmektedir (45).

b. Diyabetes Mellitus (DM): İnme için bağımsız bir risk faktörüdür. DM'li hastada inme riskinin normal bireylere göre 1,8-6 oranında bağımsız olarak arttığı gösterilmiştir (46).

c. Dislipidemi: Epidemiyolojik çalışmalarda hiperkolesterolemik bireylerde artmış iskemik inme riskinin olduğunu, daha düşük kolesterol düzeyine sahip bireylerde ise yüksek hemorajik inme riskinin olduğu işaret edilmiştir. Ayrıca bu çalışmalarda sıklıkla yüksek dansiteli lipoproteinemi (HDL) düzeyi yüksek olan kişilerin daha düşük inme riski taşıdığını göstermektedir. Trigliseritler ile iskemik inme ilişkisini araştıran çalışmaların sonuçları çelişkilidir (47, 48).

d. Sigara: Hemen hemen tüm iskemik inme risk faktörleri ile ilgili yapılan çalışmalarda sigara içiminin kuvvetli risk faktörlerinden biri olduğu ve inme riskini 2 kat arttırdığı tespit edilmiştir (49). Sigara kullananlarda hemorajik inme riski de 2-4 kat artmaktadır. Birçok metaanaliz çalışmasında sigara içmeyen bireylere göre inme riskini arttırdığı tespit edilmiştir (50-53).

e. Kardiyovasküler Hastalıklar ve Atriyal fibrilasyon: İnmeye neden olan kalp hastalıkları arasında en sık olarak kardiyomiyopati, valvüler kalp hastalıkları, endokarditler ve konjenital anomaliler yer almaktadır. Bu hastalıklar içinde en yüksek risk romatizmal mitral stenoz varlığında görülmekte olup, atriyal fibrilasyon (AF) varlığında bu risk 17 kat artmaktadır. Ayrıca diğer risk faktörlerinden bağımsız olarak AF varlığı 4 kat inme riskini artırmaktadır (54).

American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA) ve European Society of Cardiology (ESC) komisyonlarının 2014'de revize ettikleri rehberde, non-valvüler AF olan hastalarda bağımsız inme tahmininde kullanılmak üzere geliştirilmiş CHADS2 yerine CHA2DS2-VASc öneriliyor (55, 56).

Tablo 2.1. CHA2DS2-VASc skorlaması (56)

	CHADS2	CHA2DS2-VASc
C - Konjestif kalp yetmezliği	1 puan	1 puan
H - Hipertansiyon	1 puan	1 puan
A - yaş>75	1 puan	2 puan
D - Diyabet	1 puan	1 puan
S - inme/tia öyküsü	2 puan	2 puan
V – Vasküler hastalık		1 puan
A – Yaş 65-74		1 puan
S – Kadın Cinsiyet		1 puan
Skor 0=düşük risk, skor 1-2= orta risk, Skor ≥3= yüksek risk		
Yıllık risk skoru		
Toplam skor	CHADS2	CHA2DS2-VASc
0	1.9	0
1	2.8	1.3
2	4.0	2.2
3	5.9	3.2
4	8.5	4.0
5	12.5	6.7
6	18.2	9.8
7	-	9.6
8	-	6.7
9	-	15.2

2.5.3. Kesinleşmemiş Risk Faktörleri

a) Alkol Kullanımı: Alkol tüketimi özellikle hemorajik inme başta olmak üzere tüm inme tiplerinde ve kardiyovasküler hastalıklarda mortalite de artışa neden olmaktadır. Ayrıca fazla miktarda alkol tüketimi hipertansiyona neden olur ve koagülasyonu artırmak suretiyle de serebral kan akımını azaltır (57)

b) Obezite: Obezite genellikle, diyabet ve hiperlipidemi ile birlikte olduğunda, inme için risk faktörüdür (37). İnmenin obezitenin derecesine paralel ve lineer bir ilişkisi vardır. Obezite tipinin de önemli bir risk faktörü

olduğu ve abdominal obezitenin iskemik inmelerde risk artışına neden olduğu bilinmektedir (58, 59).

c) Beslenme Alışkanlıkları: Diyetteki yağ miktarı, çeşidi ve meyve-sebze ağırlıklı beslenmenin inme ile ilişkisi tam olarak açıklanamamıştır ama düşük yaş, artmış meyve ve sebze tüketimi inme riskini azalttığı düşünülmektedir. Bu durum hem yandaş hastalıklarda (HT, DM vb.) azalmaya neden olduğu için hem de düşük sodyum ve yüksek potasyum içeren gıdalara bağılı olduğu düşünülmektedir (60).

d Fiziksel İnaktivite: Fiziksel aktivite doğrudan inme riskini azaltmaz. Vücut ağırlığının azalması, kan basıncı regülasyonu, serum kolesterol seviyesinin düşmesi, glikoz toleransı üzerine olumlu etkileriyle dolaylı olarak inme sıklığında da azalmaya neden olabilir. Düzenli (ortalama 30 dakika/gün) fiziksel aktivite ile kardiyovasküler olay gelişme sıklığı azalma göstermektedir (61, 62).

e) Hiperhomosisteinemi: Normal plazma homosistein düzeyi 5-15 mikromol/L olarak kabul edilmekte ve 16 mikromol/L'nin üzerindeki rakamlar hiperhomosisteinemi olarak kabul edilmektedir. Artmış kan homosistein yüksekliği, aterosklerotik ve fibrinoembolik olaylarda riski artırmaktadır (63).

f) İlaç Kullanımı ve Bağımlılığı: Kokain, eroin ve amfetamin gibi bağımlılık yapan maddelerin kan basıncında yapacağı anlık değişimler emboli ile sonuçlanabilen infektif endokardite neden olmak suretiyle inme riskini dolaylı yoldan artırmaktadır (64).

g) Oral Kontraseptif kullanımı ve hormon replasman tedavisi: Oral kontraseptiflerin inme riski, içerdikleri estradiol miktarı ile ilişkili olup, 50 mikrogramdan fazla estradiol içeren ilk jenerasyon ilaçlarda bu risk fazladır. Son zamanlarda kullanılan düşük estradiollü ve kombine preparatlarda risk azalmasına rağmen hala devam etmektedir. Hormon replasman tedavisi alan postmenopozal dönem kadınlarda inme riski artış göstermektedir (65).

h) Hiperkoagülabilite: Edinsel ya da kalıtılmış hiperkoagülabilite durumların (protein C, protein S, faktör V Leiden mutasyonu, AT III eksikliği, protrombin 20210 mutasyonu) sıklıkla venöz fibrinoza yol açtığı bilinmektedir. İskemik inme için gerçek risk değerleri kuşkuyla olmakla birlikte bir çalışmada patent foramen ovale olan kişilerde hiperkoagülabilite durumunda iskemik inmenin daha sık olduğu gösterilmiştir (66).

ı) Fibrinojen: 1997'de Smith ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada, fibrinojen yüksekliği, inme risk faktörü olarak belirlenmiştir. 1984 ve 1997'de yayınlanan iki çalışmada plazma fibrinojenindeki yükseklik inme için risk faktörü olarak belirlenmiştir. 1999'da yapılan bir çalışmada ise fibrinojen yüksekliğinin tek başına inme riskini artırması nedeniyle bağımsız bir risk faktörü olduğu belirtilmiştir (66).

i) İnflamasyon: Serebral kan damarlarının endotel yüzeyindeki hasar intralüminal fibrinoz ve inme için bir risk faktörüdür (68). Bir akut faz reaktanı olan CRP'nin seviyesi inme riski ile ilişkili bulunmuş ve yüksek CRP seviyelerinin inme riskini 2-3 kat arttırdığı gösterilmiştir (67).

j) Migren: Migren ile inme ilişkisi, özellikle auralı migrende gösterilmiştir. Migren hastaları ile normal populasyon karşılaştırıldığında, migrenlilerde 7 kat daha fazla oranda, beyinde özellikle arka dolaşımda lokalize sessiz infarktlar saptanmıştır. Bunun atak sıklığı ile ilişkili olduğu gösterilmiş (68). Auralı migren ile inme arasındaki ilişkide patofizyolojik mekanizma olarak, özellikle arka sistem dolaşımında kan akımının ve volümünün azalması ile fibrinosit aktivasyon ve agregasyonunun artışı gösterilmektedir (48).

2.6. İnmede Tanı

İnme hastalarında ilk klinik değerlendirme, inme tipinin ve hastaların klinik durumunun belirlenmesi açısından kritik önem taşımaktadır. İnme, serebral fonksiyon bozukluklarının belirti ve bulgularını taklit eden diğer

patolojilerden (intrakraniyal kitleler, subdural hematomlar vb) ayırt edilmelidir. (68). İnme belirtileri genellikle beynin etkilenen bölgesi göre farklılık göstermektedir (69).

2.6.1. Acil Tanı ve Tedavi Yaklaşımları

Akut inmeli hastaya yaklaşımda ilk kural inmenin acil nörolojik bir hastalık olduğunun bilinciyle hastane öncesi acil servis hizmetlerini kapsayacak şekilde doğru, hızlı değerlendirilmesi, uygun tedavi kararının erken alınmasıdır.

İnmenin yaygın bulgularının bilinmesiyle belirtilerin başlamasından sonraki ilk 3-4,5 saatte inme ön tanısı ile trombolitik tedavi adayı olarak nöroloji kliniği olan uygun bir merkeze acilen nakledilmesi gerekmektedir (70)

İnme belirtilerinin tanınması konusunda kamuoyunun, inme hastasına yaklaşıma dair hastane öncesi sağlık çalışanlarının ve acil servis ekibinin bilinçlendirilmesi trombolitik tedaviden yararlanan hasta oranını artırmaktadır (9).

Akut inme hastalarının acil bakımı dört basamakta gerçekleşir.

1. İnme ve GİA belirtilerinin erken tanınması ve erken müdahalesi.
2. 112 ile irtibat ve ambulansın erken yönlendirilmesi.
3. Hastanenin önceden haberdar edilmesi ve öncelikli transfer.
4. Acil triyaj, klinik, laboratuvar ve görüntüleme değerlendirmeleri, doğru teşhis ve uygun tedavilerin uygulanması.

2.6.2. Hastane Öncesi Yaklaşım 112 Acil Servis Önerileri (71).

Acil sağlık hizmetleri;

- ✓ 112 Acil irtibatı ve ambulans yönlendirilmesi,
- ✓ Acil tıbbi müdahale,
- ✓ Sahada triyaj ve stabilizasyon
- ✓ Kara veya hava ambulans taşınması, dahil hastane öncesi inme bakımını kapsar

112 Acil görevlisi ile irtibat, inme sağlıkım zincirinin ilk basamağıdır. İnmenin tanınması ve acil hizmetler tarafından hastane öncesi bakımın doğru sağlanması için, telekomünikasyon programlarının, inme eğitimlerinin ve bakım protokollerinin standardizasyonu önerilir. Telestroke/teleradyoloji değerlendirmelerinin IV rtPA uygunluk kararı vermede yüksek doğrulukta olduğu belirtilmiştir (9). Yönlendiricilerin belli aralıklarla düzenli eğitimi, inmenin belirti ve bulgularını tanıma yeteneklerini geliştirir. Yönlendirici ve acil tıp teknisyenleri arasında tanısal uyum, olay yeri ve müdahale sürelerini kısaltır. 112 Acil müdahalesinin amacı hızlı değerlendirme, erken stabilizasyon, nörolojik değerlendirme ve inme müdahalesine hazır bir hastaneye hızlı ulaşım ve triyajdır. 112 Acil görevlileri, en kısa sürede Balance-Eyes-Face-Arm-Speech Testi (BEFAST), “Cincinnati hastane öncesi inme skalası” veya “Los Angeles hastane öncesi inme skalası” gibi skorlamaları kullanarak inme olasılığını hesaplamalıdır (72).

Tablo 2.2. Cincinnati hastane öncesi skalası

Akut inme için üç öğeden herhangi birinin bulunması anlamlıdır	
1. Kollar	Tek taraflı güçsüzlük, ya da gözler kapalı, kollar ileri ve yukarıya doğru bakarken birinde aşağıya doğru düşme
2. Yüz	Gülümseme sırasında fasyal asimetri, fasyal paralizi
3. Konuşma	Konuşma bozuklukları
Duyarlılık oranı %66 Seçicilik oranı %87. Bu durumların hepsi mevcut ise inme varlığı %98-%100' dür (73)	

Tablo 2.3. Los Angeles hastane öncesi skalası

1. 45 yaş ve üzeri
2. Nöbet öyküsünün olmaması
3. 24 saat içinde yeni başlayan nörolojik semptomlar
4. Başlangıçta hastanın asemptomatik olması
5. Kan glukoz düzeyinin 60-400 mg/dl olması
6. Fasyal gülme, yüzünü ekşitme, kol gücü kaybından birisinin olması
Bütün öğeler "evet" veya "bilinmeyen" ise Duyarlılık oranı %91, Seçicilik oranı %97 (74)

Tablo 2.4. Melbourne hastane öncesi skalası

1. 45 yaş ve üzeri
2. Nöbet öyküsünün olmaması
3. Başlangıçta fiziksel olarak aktif olması
4. Kan glukoz düzeyinin 50-400 mg/dl olması
5. Fasyal asimetri olması
6. Tek taraflı el sıkmada güçsüzlük
7. Tek taraflı kolda güçsüzlük
8. Konuşma bozukluğu
1-4 arasındaki tüm öğeler ve 5-8. öğelerden en az birisi var ise Duyarlılık oranı % 90, Seçicilik oranı % 74

Her hasta ABCDE yaklaşımı ile değerlendirilmelidir. Bu hastalarda kusma, aspirasyon ve üst hava yolu tıkanıklıkları görülebildiğinden hastanın hava yolu güvenliği sağlanmalıdır. Akut iskemik inme hastalarının çoğunda acil havayolu müdahalesi veya acil solunum ve dolaşım girişimlerine ihtiyaç duyulmasa da bazı hastane öncesi müdahaleler genel durumuna fayda sağlayabilir (9)

“Sıfır noktası” olarak tabir edilen olayın tam olarak ne zaman başladığı öğrenilmeli ve kaydedilmelidir. Eğer tam olarak bilinmiyorsa, hastanın sağlıklı olarak görüldüğü en son zaman tespit edilmelidir. Sıfır noktası trombolitik tedavi alabilecek hastaların belirlenmesinde önem taşımaktadır.

İlk değerlendirme ve stabilizasyon tamamlandıktan sonra hastadan veya çevrede bulunan kişilerden detaylı hikaye alınabilir. İnme şüphesi olan hastalar vakit geçirmeden inme ünitesine sahip ve çok erken müdahalede bulunabilecek en yakın sağlık merkezine ulaştırılmalıdır. Kara yoluyla inmeye müdahale edebilecek en yakın merkeze ulaşımın 1 saatten uzun süreceği durumlarda, hava taşıması mantıklı bir seçenektir (75, 76)

2.6.3. Acil Servis Yaklaşım

Akut iskemik inmenin acil servisteki tedavisi için kısa bir zaman aralığı olduğundan, erken değerlendirme ve tanı çok önemlidir. Tanıyı hızlandırmak için önceden düzenlenmiş bir protokol önerilir. Son kılavuza göre rtPA ile tedavi edilen hastaların %50'den fazlasında acil servise gelişi sonrası 45 dakika içerisinde değerlendirmenin tamamlanıp fibrinolitik tedaviye başlanmış olması hedeflenmektedir (9).

Ulusal Nörolojik Hastalıklar ve İnme Enstitüsü (NINDS, National Institutes of Neurological Disorders and Stroke) tarafından, acil serviste değerlendirilen inme hastaları için bazı süre hedefleri belirlenmiştir.

Aşama Süre

Kapı – Hekim ≤ 10 dk

Kapı – İnme Takımı ≤ 15 dk

Kapı – BT Çekilmesi ≤ 20 dk (2018 AHA/ASA güncellemesi)

Kapı – BT Yorumlanması ≤ 45 dk

Kapı – İlaç ≤ 60 dk (2018 AHA/ASA, %50 si ≤ 45 dk)

Kapı – İnme Ünitesine Yatış ≤ 3 saat

AHA/ASA 'nın 2018 Akut iskemik inme hastalarının erken tedavi kılavuzunda inme şüphesi ile hasta başvurusunu takiben ilk 20 dakika içerisinde kontrastsız beyin BT öneriliyor. Hastanelerin hedefinin IV rtPA veya mekanik trombektomi için uygun olabilecek hastaların en azından %50'sinde bunu gerçekleştirebilmek olması gerektiği belirtiliyor (9).

Trijaj ve İlk Değerlendirme

İnme şüphesi olan acil servis hastaları, nörolojik kayıplarının ciddiyetine bakılmaksızın akut myokard infarktüsü veya ciddi travma hastaları ile aynı önem sırasında değerlendirilmelidir. Hızlı triyaj için yüksek tanısal değeri olan bir inme tanı yöntemi gereklidir. Migren ve nöbet gibi inme benzeri durumlar sorun yaratabilir (68). FAST (Yüz-Kol-Konuşma Testi, Face-Arm-Speech Testi) gibi inme tanı yöntemleri, inme tanısının doğru konması için yardımcı olabilir.

2.6.4. Klinik Değerlendirme

İnme hastalarının değerlendirmesinde en önemli basamak her muayenede olduğu gibi anamnez almaktır. Olayın öyküsü ile klinik

değerlendirmeye başlamalı. İlk belirtiler, başlangıç zamanı, süresi, progresyonu ya da iyileşme olup olmadığı sorulmalı. Hastada bilinç değişikliği mevcut ise ya da konuşma bozukluğu varsa hastanın ailesinden ya da olayı gözlemleyen birinden öykü alınmalıdır. Alınan öyküye göre hastanın tek taraflı motor güç kaybı olup olmadığı, konuşma bozukluğu, görme bozukluğu, çift görme, gözde kayma, duyu değişikliği, denge bozuklukları ve ekstremitte uyum bozuklukları belirlenebilir. Tam bir sistemik muayene sonrasında bulgular not edilmeildir. Hastalarda genellikle aşağıdaki belirtiler görülebilmektedir (77).

Tablo 2.5. Fokal nörolojik belirtiler

A-Motor semptomlar	Vücudun bir yarısının tümü veya bir bölümünde güçsüzlük (hemiparezi, monoparezi)
	Eşzamanlı bilateral güçsüzlük (paraparezi, kuadriparezi) *
	Eşzamanlı bilateral güçsüzlük (paraparezi, kuadriparezi) *
	Yutma güçlüğü (disfaji) *
	Dengesizlik (ataksi) *
B-Konuşma/lisan bozuklukları	Konuşulan dili anlamakta veya ifade etmekte güçlük (disfazi)
	Okumada (disleksi) veya yazmada (disgrafi) güçlük
	Hesap yapmada güçlük (diskalkuli)
	Peltek konuşma (dizartri)*
C-Duyusal semptomlar	Vücudun bir yarısının tümü veya bir bölümünde farklı duyma (hemisensoriyel bozukluk)
D- Vizüel semptomlar	Bir gözde vizyon kaybı (geçici monooküler körlük veya "amaurozis fugax")
	Görme alanının yarısı veya çeyreğinde vizyon kaybı (hemianopsi, kuadrantanopsi)
	Bilateral körlük
	Çift görme (diplopi)*
E- Vestibüler semptomlar	Dönme hissi (vertigo)*
F- Davranışsal/kognitif semptomlar	Giyinme, saç tarama, diş fırçalama vb. aktivitelerde Güçlük; mekan dezoryantasyonu; ihmal "neglect" (vizyo- spasyal- perseptüel disfonksiyon)
	Unutkanlık (amnezi)*
* Tek başına olduğunda mutlaka geçici fokal serebral iskemiye göstermez	

Tablo 2.6. Non-fokal nörolojik belirtiler

Jeneralize zaaf ve/veya duyusal bozukluk	
Baygınlık hissi, sersemlik hissi	
Bilinç kaybı veya değişmesi ile birlikte göz kararması veya iki yanlı görme bozukluğu	
İdrar veya dışkı inkontinansı	
Konfüzyon	
İzole olduğunda semptomlardan biri *	Dönme hissi (vertigo)
	Kulak çınlaması (tinnitus)
	Yutma güçlüğü (disfaji)
	Peltek konuşma (dizartri)
	Çift görme (diplopi)
	Denge kaybı (ataksi)
* Bu belirtiler, birkaçı bir arada bulunduğu veya diğer fokal nörolojik belirtilerle birlikte olduğunda fokal serebral iskemiye işaret edebilirler	

Tablo 2.7. İnme'yi taklit eden klinik durumların özellikleri

Psikojenik	Kraniyal sinir bulgusu yok, anatomik olmayan dağılım, uyumsuz muayene
Nöbet	Nöbet öyküsü, şahitli nöbet, postiktal dönem
Hipoglisemi	Diyabet öyküsü, düşük serum glikozu, azalmış bilinç düzeyi
Migren (auralı komplike migren)	Daha önce benzer ataklar olması, baş ağrısı
Hipertansif Ensefalopati	Baş ağrısı, deliryum, belirgin hipertansiyon, kortikal körlük, serebral ödem, nöbet
Wernicke's Ensefalopati	Alkol kötüye kullanımı, ataksi, oftalmopleji, konfüzyon
SSS apsisi	İlaç kötüye kullanımı, endokardit, tıbbi cihaz implant ve ateş
SSS tümör	Semptomların kademeli ilerlemesi, diğer primer malignensi, yeni gelişen nöbet
İlaç Toksisitesi	Lityum, fenitoin, karbamazepin
Senkop	Kalıcı değildir ve nörolojik bulgular yoktur.
Hiponatremi	Diüretik kullanım hikayesi, neoplazm, aşırı su alımı
Hiperosmatik Koma	Kan glikoz düzeyinin çok yüksek olması
Bell's Palsy	İzole periferik sinir tutulumu ile giden nörolojik defisit

İnmenin etiyoloji ve şiddetinin belirlenmesi inme hastasının tedavi kararında kritik öneme sahiptir. İnme şiddetinin ve beyin hasarının değerlendirmesinde Glaskow Koma Skalası (GKS) ve National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) kullanılarak değersel olarak belirlenmesi hem tedavi hem de prognoz hakkında hekime yardımcı olmaktadır. İnme tedavisinde, klinik araştırmaların çoğunda bu skalalar kullanılmaktadır (78). Trombolitik tedaviye başlayıp başlamamaya karar verilirken kısmen bu skaladan yararlanır. Bu nedenle klinik değerlendirmede bu skalanın gittikçe önemi artmaktadır (79).

Tablo 2.8. Glasgow koma skalası (80)

Göz yanıtı (E)		Verbal yanıt (V)		Motor yanıt (M)	
Spontan açık	4	Yer, zaman, kişi oryantasyonu tam	5	Basit komutları yerine getirir	6
Sözel uyarılarla	3	Oryantasyon bozuk, konfüze	4	Ağrılı uyarıyı lokalize edebilir	5
Ağrılı uyarılarla	2	Az anlamlı veya anlamsız kelimeler	3	Ağrıdan uzaklaşmaya çalışma ve amaçsız hareket	4
Yanıt yok	1	Anlaşılmaz sesler	2	Anormal fleksör yanıt veya dekortike duruş	3
		Yanıt yok	1	Anormal extensor yanıt veya deserebre duruş	2
				Yanıt yok	1

Tablo 2.9. NIHSS Skoruması (81)

Klinik bulgular	Puan
1a Bilinç Düzeyi Endotrakeal tüp, dil bariyeri veya orotrakeal travma/bandaj nedeniyle engellenirse bir cevap seçmelidir	Uyanık 0 Hafif uyarıya hemen cevap veriyor 1 Israrlı veya güçlü veya ağırlı uyarana cevap veriyor 2 Cevapsız veya sadece refleks cevabı var 3
1b Bilinç Düzeyi Soruları (Kaç yaşındasın, hangi aydayız) Afazik ve strupordaki sorulara cevap veremeyen hastalarda verilecek skor 2'dir Endotrakeal entubasyon, orotrakeal travma veya ciddi dizartriye bağlı konuşmaya engel oluşturan durumlar veya sekonder afazi nedeniyle oluşmayan problemlerde hastalara 1 puan verilebilir	İki soruya doğru cevap 0 Bir soruya doğru cevap (veya entübe, dizatri, dilimizi bilmiyor) 1 iki soruya yanlış cevap, afazik veya koma 2
1c Bilinç Düzeyi Emirleri (Gözlerini aç kapa, sağlam eli aç kapa)	İkisini de yapıyor 0 Birisini yapıyor 1 Hiçbirisini yapamıyor 2
2- Bakış	Normal 0 Parsiyel bakış perezisi, bir veya iki gözde bakış perezisi 1 Gözlerde forse deviasyon, total parezi (okülofalklik refleks ile düzelme yok) 2
3- Görme Alanı	Vizüel kayıp yok 0 Parsiyel hemianopsi 1 Komplet hemianopsi 2 Bilateral hemianopsi veya körlük (kortikal körlük dahil) 3
4- Fasiyal Paralizi (Bilinç kapalı ise ağırlı uyarana mimik yanıt)	Yok, simetrik hareket ediyor 0 Hafif paralizi, NLS silik, asimetric gülümseme 1 Alt yüzde parsiyel paralizi (tam veya tama yakın) 2 Yüzün üst ve altında tek tam paralizi veya çift taraflı veya koma 3
5- Motor (Kollar) Kollar uzatılmalı (avuç aşağıya), 90 derece otururken veya 45 derece (yatıyorken). Kolda 10 sn öncesinde düşme skorlanır	Normal çarpmaz) 0 Tutuyor ama tam değil (düşsede yatağa 1 Yerçekimine direnemiyor (yatağa düşer ve çarpar) 2 Minimal hareket var 3 Hiç hareket yok 4
6- Motor (Bacaklar) Bacağı 30 derece yukarıda tutturulur (hasta devamlı yatar pozisyonda test edilmelidir). 5 sn'den önce düşerse skorlanır	Ampute 5A Motor Sol Kol 5B Motor Sağ Kol 6a- Motor Sol Bacak 6b- Motor Sağ Bacak (Hepsi ayrı ayrı hesaplanıp toplanır)
7- Ekstremitede Ataksi	Yok (afazik veya hemiplejik hasta da dahil) 0 Tek ekstremitede var 1 Üst ve alt ekstremitede var 2 Değerlendirilemiyor X
8- Duyu	Normal 0 Hafif-orta şiddette tek taraflı kayıp ama hasta dokunuşu hissediyor veya afazik veya uyanıklık bozukluğu 1 Tek taraflı tam kayıp (hasta dokunuşu bile algılamıyor) veya iki taraflı duyu kaybı veya yanıt vermiyor 2
9- Konuşma	Normal 0 Hafif-orta şiddette afazi (zor ama kısmen bilgi alışverişi var) 1 Ağır afazi (hiç bilgi alış verişi yok) 2 Sözel ifade ve anlama yok veya komada 3
10- Dizartri	Yok 0 Hafif-orta şiddette dizartri, anlaşılıyor 1 Anlaşılmaz artikülasyon, anartri veya mutizm 2
11- İhmal	Yok, değerlendirilemedi (görme kaybı varsa duysal söndürme olmamalı) 0 Tek modalitede söndürme 1 Birden fazla modalitede ihmal 2

Solunum

Solunum sayısı, derinliği, hava yolunun açık olup olmadığı, kan oksijen satürasyonu saptandıktan sonra nörolojik muayene ile saptanan inmenin de ağırlığı göz önüne alınarak entübasyon ve solunum desteğine gerek olup olmadığına karar verilir. Ağır solunum bozukluğunun, ileri hipoksi ve hiperkapninin ve Glasgow Koma Skoru'nun 8 ve altında olduğu bilinci kapalı hastalarda entübasyon düşünölmelidir (82, 83). Oksijen takviyesinin rutin kullanımı henüz tam kanıtlanmamış olsa da oksijen satürasyonunu %94'ün üzerinde tutmak, inme şüphesi olan hastalarda uygun bir yöntemdir (84, 85).

Kardiyak Fonksiyonlar, Kan Basıncı

Acil serviste elektrokardiyografik (EKG) inceleme yapılmalı kardiyak monitorizasyon sağlanmalıdır. Kalp yetmezliği, hipotansiyon ve hemodinamik bozukluğa yol açan aritmiler hızlı bir şekilde tedavi edilmelidir (86). Hipovolemi saptanırsa replasman tedavisi izotonik sodyum klorür ile yapılmalıdır gerektiğinde inotrop ajanlar tercih kullanılmalıdır (9).

Organ disfonksiyonu yaratan düzeyde hipertansiyon varlığı veya trombolitik tedavi uygulanacak olması haricinde, akut inmeli hastalarda kan basıncı yüksekliğine rutin olarak müdahale edilmesi önerilmemektedir.

Akut inme hastalarında HT önemli bir risk faktörü ve önemli bir prognostik faktördür. Bu nedenle hızlı düşürölmesi penumbra alanında perfüzyonu düşürüp iskemik çekirdeği artıracığından dikkatli olunmalıdır. Kardiyembolik veya progresif inme düşünölüyorsa hastalar heparinize edilebilir.

Kan basıncı rtPA verilmeden önce 185/110 mmHg, verilirken ve verildikten sonraki 24 saat içerisinde 180/105 mmHg ve altında tutulmalıdır. Trombolitik almayacak olan hastalarda, ortalama arteriyel basıncın ilk 24

saatte %15 kadar düşürülmesi hedeflenmelidir. Bu hastalarda tansiyon için müdahale sınırı >220/120 mm Hg'dır. Mekanik trombektomiye giden hastalarda da işlem süresince ve 24 saat süresince kan basıncını 180/105 mmHg altında tutmak uygundur (87).

Ateş yüksekliği

Hipertermi (>38°C) ile gelen hasta için ateş nedenleri tespit edilmeli, tedavi için antipiretik ilaçlar uygulanmalıdır. Hipotermimin faydalı olduğunu gösteren net çalışmalar yoktur. Yapılan çalışmalarda hastaların tepe ateş değerinin <37°C ve >39°C olmasının normotermik hastalara oranla daha mortal seyrettiği belirtilmiş (88, 89).

Kan glukoz seviyesi

Kan glukoz düzeyi acil olarak değerlendirilmeli ve hipoglisemi varlığında IV dekstroz bolus olarak veya %10-20 glukoz solusyonu infüzyon şeklinde verilmelidir. Kan glukozunun 180 mg'ı aştığı durumda izotonik sodyum klorür ve insülin ile fizyolojik sınırlara çekilmeye çalışılmalıdır. Mevcut veriler, Aİİ sonrasındaki ilk 24 saat içerisinde hastane içi dirençli hipergliseminin normoglisemik duruma göre daha kötü sonuçlarla ilişkili olduğunu göstermektedir ve bu sebeple Aİİ hastalarında hiperglisemiye 140-180 mg/dL aralığında kan şekeri sağlanacak şekilde tedavi etmek ve hipoglisemiden (kan şekeri <60 mg/dL) kaçınmak için yakın takip önemlidir (90).

2.6.5. Laboratuvar Testleri

Hastaların klinik değerlendirmelerinden sonrasında uygun tedavilerin belirlenmesinde hematolojik ve serum biyokimyasal (elektrolitler, böbrek fonksiyon testleri) testlerinin incelenmesi gerekmektedir. Tam kan sayımı ile beyin hipoperfüzyona neden olabilecek anemi, polistemi ve tüketim koagülopatisi olup olmadığı belirlenebilmektedir (50).

Enfeksiyöz patolojilerin etiyolojide rol alıp almadığını (endokardit vs), hematolojik maligniteler gibi hematolojik hastalıkların varlığının tespit edilmesinde de yine beyaz küre (WBC) sayımı faydalı olabilmektedir. Hem antikoagülasyonun sağlanması hem de trombolitik tedavi uygunluğu için PT, aPTT ve İNR düzeyleri bakılmalıdır (91).

Hem hipoglisemi hem hiperglisemi fokal nörolojik bulgulara sebep olacağından dolayı kan şekeri ölçümü gerekmektedir. Elektrolit imbalansı (hiponatremi vb) hem nörolojik bulgulara sebep olabilmesi hem de ayırıcı tanı açısından önemlidir.

Beyin infarktında biyobelirteç olarak S100 kalsiyum bağlayıcı protein B, glial fibriler asidik protein, beyin natriüretik peptid ve matriks metalloproteinaz-9 kullanılabilir; ancak bu testlerin hiçbirisi hastane laboratuvarları tarafından akut dönemde karar verilmesini sağlayacak bir hızda rutin olarak ölçülmemektedir ve yalnızca klinik araştırmaların ilgi alanındadır (92).

Kardiyak belirteçlerin prognostik önemi vardır, hastalarda bazal troponin seviyesi değerlendirilmesi önerilmektedir ancak IV rtPA tedavisini ya da mekanik trombektomi geciktirmemelidir (93).

2.6.6. Görüntüleme Yöntemleri

Erken görüntüleme ve yorumlama, iskemik inme hastalarında hızlı değerlendirme ve tanı açısından önemlidir. Zamanın kısıtlı olması nedeniyle, inme hastalarının görüntüleme için diğer hastalara göre önceliği olmalıdır. İnfarktın boyutu, yeri ve vasküler dağılımı, kanama varlığı, iskemik inmenin şiddeti ve/veya büyük damar oklüzyonu varlığı gibi kraniyal görüntüleme bulguları, anlık ve uzun dönem tedavi seçeneklerini etkiler. Modern görüntüleme teknikleri ile iskemik hasarın olası geri dönebilirliği, intrakraniyal vasküler durum (oklüzyonun boyutu ve yeri dahil) ve serebral hemodinami hakkında bilgi edinilebilir

Bilgisayarlı Tomografi (BT)

İnme tanısı koymada en iyi ve en sık kullanılan görüntüleme yöntemidir. Akut iskemide erken evrede iskemik değişikliklerin görülmesi enderdir. 3 saatten sonra iskemik değişiklikler görülmeye başlamaktadır. 24-48 saatte iskemik alan BT belirginleşir. BT'de görülen hipodens görünüm sitotoksik ve vazojenik ödemdir. Geniş enfarktlarda oluşan ödem kitle etkisi yapacağından ventriküllerde bası ve sulcularda silinmeye neden olacaktır. Erken evrede BT'de iskemi bulgularının görülmesi hipoperfüzyonun ağır olduğunu ve prognozun kötü olduğunu bize göstermektedir (71).

Kontrastsız BT, fibrinoliz kontrendikasyonlarının tespit edilmesi ve inme hastasının erken dönemde fibrinolitik tedavi almasını sağlamak için yeterlidir. Hastanın acil servise getirilmesinden sonraki 20 dakika içerisinde kontrastsız BT çekilmelidir (9). Bedel etkinlik açısından en iyi yöntemdir ancak önceden var olan kanama açısından duyarlı değildir. Semptomların başlangıcından sonraki ilk birkaç saatte, kontrastsız BT'de serebral iskeminin belirtileri gri-beyaz cevher ayrımının azalması, sulkuslarda silinme ve oklüzyon olan arterdeki dansite artışıdır (94).

BT anjiyografi (BT Anjio)

BTA son dönemde yaygın kullanılan bir yöntemdir. Beyin vasküler yapılarının değerlendirilmesi mümkündür. Hızlı uygulanan bir yöntem olması, hızlı tanı ve tedaviye götürmesinden dolayı avantajlı bir yöntemdir. Yüksek dozda kontrast madde verilmesi, hareketli hastalarda artefaktın fazla olması başlıca dezavantajlarındandır (95).

Vasküler yapının hızlı ve non-invazif bir şekilde değerlendirilmesini sağlar. İntrakraniyal büyük damar oklüzyonu ve stenozu için tanıma oranı çok yüksektir ve genel doğruluk oranı dijital substraksiyon anjiyografi (DSA) kadar yüksek veya daha iyidir. BTA'nın intrakraniyal oklüzyonları tespit

etmede sensitivite ve spesifitesi, sırasıyla %92-100 ve %82-100 arasında değişmektedir ve pozitif prediktif değeri %91-100 arasındadır (9).

Manyetik Mezonans (MR)

Ses dalgaları ile nukleuslar arasında etkileşim sağlama prensibine dayanmaktadır. Parankimal boşlukları ayrıntılı göstermesi ve ufak lezyonları ortaya çıkarması BT'ye göre üstünlükleridir. Akut iskemide klasik MR görüntülemesiyle lezyonların sadece %50'si görülmektedir.

MR, farklı belirtileri, inme tipi ve etiyojisi olan veya inme benzeri bir durumdan şüphelenilen akut inme hastalarında, özellikle BT'den sonuç alınamayanlarda önemlidir. T1, T2, FLAIR gibi standart MRG sekansları, akut iskemide görülen değişikliklere karşı göreceli olarak daha az hassastır.

Difüzyon ağırlıklı görüntüleme iskemik beyin dokusunu daha erken gösteren bir sekansdır. Dokudaki su moleküllerinin hareketlerinden etkilenerek görüntü oluşturma prensibine dayanarak çalışmaktadır. Dokudaki moleküllerin difüzyon hareketleriyle lezyonları belirlemeye çalışır.

Difüzyon MR, akut enfarkt için en duyarlı ve özgül görüntüleme yöntemi olarak karşımıza çıkmaktadır. Çok erken zamanlarda bile enfarkt bölgelerini tespit etmede yüksek duyarlılık (%88-100) ve özgüllüğe (%95-100) sahiptir (71).

Perfüzyon MR

Parankimal görüntüleme ile birlikte iskemik penumbranın hatlarının belirlenmesini, doku perfüzyonunu tahmin etmeyi sağlar (96). Duyarlılığı %93, özgüllüğü %98 olarak belirtilmiştir (97)

Doppler Ultrasonografi (USG)

Transkraniyal doppler USG, oklüzyon ve stenoz gibi intrakraniyal vasküler sorunların tespit edilmesinde kullanılmaktadır. Karotis USG'si, karotis bifurkasyonunu görüntülemek ve kan akımını ölçmek için de güvenli ve ucuz bir yöntemdir (91).

Konvansiyonel Anjiyografi

DSA bir çok serebrovasküler lezyon ve hastalığın tanımlanmasında altın standarttır. Diğer testlerden sonuç elde edilemediği durumlarda DSA gerekli olabilir.

Tüm serebrovasküler için DSA'nın çözünürlüğü, duyarlılığı ve özgüllüğü, invaziv olmayan tekniklere eşdeğer veya onlardan daha iyidir (91).

Kardiyovasküler Değerlendirme

Tüm akut inme hastalarında kardiyovasküler değerlendirme gereklidir ancak bu durum reperfüzyon tedavisini geciktirmemelidir. Kardiyovasküler değerlendirme ana hatları ile 12 kanallı EKG, AF ve diğer disritmiler açısından holter, kardiyak enzimler ve ekokardiyografi (EKO)' yi içerir (93).

2.7. İnmede Tedavi

2.7.1. Akut İnmede Tedavi Yaklaşımı

İnmeli hastaya uygulanacak tedavi yaklaşımları başlıca 5 başlık altında toplanabilir (98).

- ✓ Genel yaklaşım, vital parametrelerin kontrolü ve düzeltilmesi
- ✓ İnmeye özgün tedavi, tromboliz
- ✓ Erken dönemde gelişebilecek ikincil inmeye yönelik koruyucu tedavi

- ✓ Sistemik ve nörolojik komplikasyonlara yönelik yaklaşım, profilaksi ve tedavi
- ✓ Erken dönemde rehabilitasyonun sağlanması

Akut inme hastasında acil yaklaşım açısından ilk 3 madde bizim için önemli. İskemik inmede tedavinin temel amacı hasarlı beyin dokusundaki hipoksik dokuda perfüzyonu en erken dönemde yeniden sağlamak, oluşacak doku hasarını en aza indirmek ve oluşacak erken dönem komplikasyonları ortadan kaldırmaktır (62).

Bu hastalarda tedavi aşağıdaki başlıklardan oluşmaktadır (99):

- a. Antiagregan tedavi
- b. Antikoagülan tedavi
- c. Trombolitik tedavi
- d. Antiödem tedavi
- e. Nöroprotektif tedaviden oluşmaktadır.

Hastalar inme semptomları başlamasından itibaren ilk 4,5 saatte hastaneye başvurdukları tespit edilir ve kontrendikasyon bulundurmadıkları belirlenirse hızlıca trombolitik tedavi için değerlendirilmelidir.

2.7.2. Trombolitik Tedavi

İv trombolitik tedavi ile amaç sistemik fibrinolitik ajanları kullanarak serebral damarlarda tıkanıklığa neden olan pıhtının eritilerek rekanalizasyonun ve bu sayede reperfüzyonun sağlanmasıdır. Akut iskemik inmede en yüz güldürücü tedavi trombolitik tedavidir. Trombolitik tedavide rekombinant doku plazminojen aktivatörüdür. Ülkemizde 2006'dan beri kullanılan bu tedavi, kullanıma başlandığında sadece bulguların

başlamısından sonraki ilk 3 saatte gelen ve kontrendikasyonu olmayan hastalara yapılırken 2012'den itibaren artık ilk 4,5 saatte gelen hastalara uygulanmaktadır.

Trombolitik tedavide rtPA 0,9 mg/kg (max 90 mg) olarak hesaplanıp, hesaplanan değerin %10'u iv bolus geri kalanı ise 60 dk içinde gönderilir. Uygulama esnasında her 15 dk'da bir nörolojik muayene ve vital takip yapılır. Trombolitik tedavi uygulanan her hasta tedavi sonrasında 24 saat yoğun bakım ünitesinde takip edilmelidir. Tedavi bittikten sonra hasta saatlik olarak nörolog tarafından takip edilmelidir. Vital takipler ise ilk 2 saat 15 dk'da bir, 6.Saate kadar 30 dk'da bir ve geri kalan dönemde ise saatlik olarak ölçülmelidir. Bu dönemde kan basıncındaki değişiklikler önemli ve kritiktir (9)

Tablo 2.10. Fibrinolitik tedavi için kesin ve relatif kontrendikasyonlar (9)

Akut İskemik Stroke'ta Fibrinolitik Tedavi Kabul Kriterleri:
- Ölçülebilen nörolojik defisite neden olan İskemik İnme Tanısı
- Semptomların başlaması ile 3 saat içinde tedavinin başlanması
- Yaş \geq 18
Akut İskemik Stroke'ta Fibrinolitik Tedavi Dışlama Kriterleri:
- 3 ay içerisinde önemli kafa travması veya stroke
- Semptomların Subaraknoid kanamayı göstermesi
- 7 gün içerisinde arteriyel girişim (kompres edilemeyecek yerde)
- İntrakranial kanama hikayesi
- İntrakranial tümör
- 3 ay içerisinde intrakranial veya intraspinal cerrahi
- SKB > 185 mmHg veya DKB > 110 mmHg
- Aktif iç kanama
- PLT < 100 000/mm ³
- Son 24 saat içerisinde tedavi dozunda dnah (heparin) alanlar
- Antikoagulan kullanımı (INR > 1.7 veya PT > 15 sn)
- Kan glukozu < 50 mg/dl
- BT de multilober infarkt (hipodens > 1/3 serebral hemisfer)
- GİS malignensi olan ya da son 21 gün içinde GİS kanaması geçirmiş olan hastalar
- Son 48 saat içerisinde trombin inh ya da direkt faktör Xa alanlar
- Glikoprotein IIb/IIIa reseptörlerini inhibe eden antiplatelet ajanları kullanan hastalar
- Enfektif endokardit ile uyumlu semptomları olan Akut İİ'li hastalarda
- Aortik ark diseksiyonu ile uyumlu ya da şüpheli kliniği olan AIS hastalarında
Akut İskemik Stroke'ta Fibrinolitik Tedavi Rölatif Dışlama Kriterleri:
- Minör/hızla düzelen inme semptomlarının olması (Kendiliğinden açılma)
- Gebelik
- Başlangıçta nöbet geçirme, rezidüel postiktal nörolojik bozulma eşlik etmesi
- Son 14 günde ağır travma/major cerrahi geçirmiş olmak
- Son 3 ay içerisinde akut miyokart enfarktüsü
- Bilinen küçük ya da orta boyutta (<10 mm) rüptüre olmamış ve güvenli hale getirilmiş bir intrakraniyel anevrizması olan İİ hastalarında
3-4.5 saat içerisinde başvuran Akut İskemik Stroke'ta Fibrinolitik Tedavi Kriterleri:
Dahil etme kriterleri
- Ölçülebilen nörolojik defisite neden olan iskemik inme tanısı
- Semptomların başlaması, tedavi başlanması geçen süre 3 – 4,5 saat
Rölatif dışlama kriterleri
- 80 yaş >
- INR gözetilmeksizin oral antikoagulan alımı
- Bazal NIHHS skorunun > 25
- BT'de MCA bölgesini 1/3'den daha fazlasını içine alan iskemik alan
- Diabet ve önce ki iskemik inme öyküsü

Trombolitik Ajanlar Hakkında Genel Bilgiler

Tromboliz; pıhtılaşma sonucunda oluşan fibrinin parçalanarak pıhtının eritilmesidir. Trombolitik ajanlar arjinin üzerindeki peptit bağı kırarak plazminojenin plazmine dönüşmesindeki aktivasyonun artmasını etkilemektedirler (100).

İntravasküler trombüsü eriten ve böylece oklüde olmuş damarın açılmasını sağlayan ilaçlara trombolitik (fibrinolitik) denir. Günümüzde kullanımda olan 5 farklı trombolitik ajan mevcuttur. Bunlar streptokinaz, alteplaz (rt-PA), reteplaz, tenekteplaz ve ürokinazdır. Bunlar içinde 3 tanesi fibrine özel ve fibrine yapışmış olan plazminojeni aktive eden alteplaz, reteplaz ve tenekteplazdır. Streptokinaz ve ürokinaz fibrine özgü değil ve fibrine özgül ilaçlara göre de daha fazla oranda hemoraji komplikasyonu oluşturmaktadır (101).

Akut iskemik inme tedavisinde 2. kuşak trombolitik olan alteplaz (rt-PA) kullanılmaktadır. 3. kuşak olan reteplaz ve tenekteplaz daha çok akut miyokard infarktüsünde kullanılmasının yararlılığı konusunda çalışmalar yapılmış olup, akut iskemik inme konusunda hala yeterli çalışma bulunmamaktadır (102, 103).

İskemik İnmede Trombolitik Tedavide Karşılaşılan Sorunlar

Akut iskemik inmede trombolitik tedavi ile ilgili olarak karşılaşılan en önemli sorun tedavi penceresiyle ilgili ortaya çıkan sorunlardır. Hastanın en son sağlıklı görüldüğü saat inmenin başlangıç saati olarak alınmalıdır. Bu konuda yapılan çalışmalarda görüldüğü gibi inme başlangıç saatinden ne kadar çok fazla süre geçmişse tedavi etkinliği de o kadar azalmakta, yan etkiler de o kadar artmaktadır. Bu nedendir ki hem karşılaşılan komplikasyonlar hem de tedavi için sürenin kısıtlı olması nedeniyle inme hastalarının %5'inden azında trombolitik tedavi uygulanmaktadır (104, 105).

Akut inme hastalarında trombolitik sonrasında hemen her hastada rekanalizasyon sağlanamamaktadır. Alteplaz uygulanan hastaların transkraniyal USG ile değerlendirildiği bir çalışmada hastaların %30'unda total rekanalizasyon, %48'inde parsiyal rekanalizasyon ve %22'sinde ise rekanalizasyonun olmadığı görülmüştür. Total ve parsiyal rekanalizasyon olan hastaların da takiplerinde %34'ünde tekrar oklüzyon görülmüştür. Bu nedenle yapılan çalışmalar rekanalizasyon konusunda yeterli ve tatmin edici olarak görülmemiştir (106, 107).

Akut iskemik inmede trombolitik kullanmanın en önemli komplikasyonu kanamadır. Tedavi sonrasında parankimde hematoma ve oklüde damarlarda rekanalizasyon sonrasında hemoraji gelişebilmektedir. Kanama komplikasyonu için kontrol beyin BT'de geniş hipodansite, ileri yaş, başvuru kan basıncı yüksekliği olması, ciddi nörolojik defisitinin olması, hiperglisemi ve normalde de hipertansif olmak risk faktörleri olarak sayılmaktadır (108).

Kanama için semptomatik terimi ilk 36 saat içinde olan kanamalar için kullanılmaktadır. Yapılan çalışmalarda kanama sıklıkla ilk 24 saatte gelişmiş ve yarısında mortalite görülmüştür. Bu nedenle kanama komplikasyonu için hastaları iyi seçmek, daha sık takip etmek ve hipertansiyona dikkat etmek ve erken tedavi protokolleri uygulamak gerekmektedir (109).

2.7.3. Endovasküler Girişimsel Tedavi

İskemik inmede uygulanabilen endovasküler tedavi seçenekleri arasında intraarteriyel tromboliz; Merci (Serebral iskemide mekanik emboli tahliyesi), Penumbra, Solitaire Akım Restorasyon Cihazı ve Trevo Retrieval ile mekanik rekanalizasyon uygulamaları ve akut anjiyoplastiyle stent takılması yer almaktadır (110).

İntraarteriyel trombolitik tedavi

İntraarteriyel tromboliz, rekanalizasyon oranlarını güvenle artırmak amacıyla düşük dozda trombolitiğin trombüs içine veya yakınına lokal infüzyonu şeklinde uygulanır. Henüz intraarteriyel tedavi ile intravenöz rtPA uygulamasını karşılaştıran yeterli veri bulunmamaktadır (110, 111).

Mekanik Pıhtı Tedavisi

Endovasküler mekanik trombektomi trombüsün bir kateter vasıtasıyla fiziksel olarak çıkarılmasıdır. Serebral dolaşımın küçük dalları ise başarılı mekanik trombektomi yapmak için genellikle çok dar ve kıvrımlı olduğu için zordur. 2018 AHA kılavuzunda seçilmiş hastalarda mekanik trombektomi için deneyimli bir inme merkezinde gerçekleştirilmesi gerektiği belirtilmiş ve uygun zaman aralığını inme başlangıcından itibaren 6 ile 24 saate genişletilmiştir.

İnme başlangıcından itibaren 6 saat içerisinde aşağıdaki kriterleri karşılayan hastalar için trombektomi düşünülmelidir.

- ✓ İnme öncesi modifiye Rankin Skalası (mRS) skoru 0 ila 1,
- ✓ Neden olan tıkanıklığın internal karotid arter veya orta serebral arter segment 1'de (M1) olması,
- ✓ Yaşın 18'den büyük olması,
- ✓ NIHSS skorunun 6 veya daha yüksek olması ve
- ✓ Alberta İnme Programı Erken BT Skorunun 6 veya daha yüksek olması.

Buna ek olarak, aşağıdaki kriterleri karşılayan hastalara da mekanik trombektomi önerilmekte

✓ Semptom başlangıcından itibaren 6-24 saat içerisinde olan hastalar.

✓ Anterior dolaşımda büyük damar tıkanıklığı olanlar.

✓ DAWN (112) veya DEFUSE (113) uygunluk kriterlerini karşılayan hastalar.

Öncekilerden farklı olarak, IV alteplaz için uygun olmayan hastalar içerisinde 6 saat kriterine göre mekanik trombektomi için uygun hastalar olabileceğı noktasına vurgu yapılmış.

Akut intrakraniyal anjiyoplasti ve stent takılması

Acil anjiyoplasti ve stent, tromboliz ve mekanik trombektomiyle birlikte veya tek başına uygulanabilmektedir. İntrakraniyal tıkanıklığa ulaşmak için ekstrakraniyal darlığın aşılmasının gerektiğı durumlarda acil tedavi olarak da yapılabilmektedir.

İntraarteriyel tromboliz MCA tıkanıklığı nedeniyle 6 saatten kısa süre önce majör iskemik inme geçiren ve intravenöz rtPA yapılamayan dikkatle seçilmiş hasta grubu için uygundur. alışmalar ve deneyimler akut iskemik inme tedavisinde IV alteplaz kullanımının faydalarını gösterdiğinden alteplaz için uygun olan tüm hastaların, mekanik trombektomi adayı olsalar bile alteplaz alması gerektiğı belirtiliyor (9, 114).

2.7.4. Medikal Tedaviler

Akut inme tedavisindeki ikinci hedef, serebrovasküler olayların erken dönemli rekürensini engellenmesidir ve antiagregan ilaçlar bu amaçla kullanılır. İskemik inme olgularında akut evrede (inme kardiyoembolik ya da

progresif değilse) antiagregan tedavi verilmelidir. Aspirin kullanan 1000 hastadan 9'u birkaç hafta içindeki ölüm ya da tekrarlayan inmeden; 13'ü 6 ay içinde ölüm ya da morbiditeden kurtulmaktadır (115)

Oral antiagregan ilaçlar

En çok araştırılan antiagregan ilaç asetil salisilik asittir (ASA). İki büyük çalışmanın birleştirilmiş sonuçları inmeden sonraki 48 saat içerisinde başlanan ASA tedavisinin ölüm ve iş görmezlikte anlamlı bir azalma sağladığını; kanamada hafif bir artış olduğunu göstermiştir (116). Etkinin reküren olayların engellenmesine bağlı olduğu düşünülmektedir. Optimum ASA başlangıç dozunun saptanması amacıyla 160 ve 326 mg dozlar araştırılmış ve benzer sonuçlar elde edilmiştir (34). Kanama komplikasyonlarının azaltılması için akut tedaviden sonraki ilk 1-2 hafta içerisinde doz düşürülebilir (sekonder koruma amaçlı kullanım). Diğer antitrombositer ilaçlarla ve antitrombositerlerin erken dönemde (ilk 24 saat) kullanımıyla ilgili deneyimler sınırlıdır.

IV rtPA verilen hastalarda aspirin uygulaması 24 saat sonrasına ertelenir. IV rtPA verilen ve eşlik eden hastalığı olan hastalarda IV rtPA yokluğunda fayda sağlayacağı biliniyorsa veya bu tedavinin ertelenmesinin önemli risk oluşturacağı biliniyorsa daha erken aspirin tedavisi düşünülebilir (9).

Antikoagülan ilaçlar

Antikoagülan ilaçlar da, antiagreganlar gibi akut inme tedavisinde serebrovasküler olayların erken dönemli rekürensini engellenmesi amacıyla kullanılırlar. Ancak sonuçların olumlu bulunmaması, komplikasyonların yarardan çok olması nedeniyle giderek daha az kullanılmaktadırlar. Antikoagülanlar günümüzde erken reküren kardiyembolik inmenin tekrarlamasını engellemek amacıyla kullanılmaktadır.

İnmeden sonra antikoagulan uygulanan çalışmalarda rekürren inme oranların daha düşük olduğu görülmüştür (gün başına %0,3-0,5). Parenteral antikoagülasyonla ASA uygulamasının karşılaştırıldığı derlemede ASA'nın daha iyi sonuç verdiği ve daha düşük majör ekstrakraniyal kanama ve mortalite sağladığı gösterilmiştir. Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin (DMAH)'ler iskemik inmeden sonra venöz tromboembolinin engellenmesinde etkili bulunmuştur (116).

Yatış sonrası öneriler (acil bakımı ilgilendirebilecek olanlar):

Hastanın oral alımı açılmadan önce, yutma refleksi olup olmadığı kontrol edilmelidir. Yatış sonrası erken mobilizasyon ve DVT proflaksisi için subkutan antikoagulan kullanımı önerilmektedir. Hastanın beslenmesi ve ilaçlarının verilmesi nazogastrik, nazoduodenal tüpler yoluyla veya gastrotomi açılarak sağlanmalıdır. Nutrisyonel mayilerin rutin verilmesinden kaçınılmalıdır. Stroke sonrası serebral veya serebellar ödem gelişen hastalarda dekompresyon cerrahisi ve beyin cerrahisi konsültasyonu düşünülmelidir. Artmış enfeksiyöz komplikasyon oranları nedeniyle, beyin ödeminin tedavisinde steroidlerin kullanımı önerilmemektedir. Proflaktik antiepileptik kullanımı önerilmemektedir (9).

2.8. Prognoz

İskemik inmede akut dönemde prognozu etkileyen major iki etken yaş ve inme ciddiyetidir. Altmış beş yaş üstü inmeli hastalarda 2 aylık mortalite oranı diğer gruplar ile kıyaslandığında yüksek görülmüştür (117). Diğer prognostik faktörler arasında; iskemik inme mekanizması, ek hastalıklar (AF, kanser, koroner arter hastalığı, demans, DM, kardiyak yetmezlik, miyokardiyal infarktüs, böbrek yetmezliği, malnutrisyon, düşük hemoglobin seviyesi) ve inme komplikasyonu sayılabilir (118).

Modifiye Rankin Skalası

Tüm dünyada prognoz tayini için en çok tercih edilen skorlama sistemleri Barthel Index ve Modified Rankin Scale (MRS)'dir. MRS daha sık kullanılan global disabilitiyi değerlendiren bir ölçektir ve yapılan çalışmalarda, MRS uygulanmasında gözlemciler arasında değişkenlik saptanabilse de prognozu belirlemede geçerliliği ve güvenilirliği yüksek olup araştırmalarda kullanılması önerilmiştir (119)

Tablo 2.11. Modifiye rankin skorlaması

Skor	Semptom Açıklaması
0	Hiç Semptom Yok
1	Belirgin sakatlık yok, semptomlara rağmen hasta günlük aktiviteleri ve görevleri yerine getirebiliyor
2	Hafif Sakatlık; geçmişte yaptığı bütün olağan görevleri ve aktiviteleri yapamıyor ama yardım lmaksızın kendi işlerini yapabiliyor
3	Orta derecede sakatlık; kendi işlerini görmek için kısmen yardıma ihtiyacı var, ama kendi başına yardımsız yürüyebiliyor
4	Ağır Sakatlık; yardımsız yürüyemiyor ve yardımsız bedensel ihtiyaçlarını karşılayamıyor
5	Çok ağır sakatlık; yatağa bağımlı, inkontinans ve devamlı bakıma ve dikkate muhtaç
6	Ölüm

Geçici İskemik Atak

GİA, inmede prognoz açısından belirleyici olup tedavi edilmeyen GİA hastalarının 1/3'ü 3 ay içinde inmeye maruz kalır. İnme riski açısından son GİA'dan sonraki dönem önemli olup % 21 hastada GİA sonrası ilk 1 ayda, %51 hastada ilk 1 yılda inme meydana gelir. Ayrıca GİA sonrası meydana gelen inmelerin %50 si, GİA başlangıcından 48 saat sonra meydana gelir (120).

Geçici iskemik atak tanısı alan hastaların inme geçirme riskini öngörebilmek adına bazı skorlama sistemleri geliştirilmiştir. Bunlardan en sık kullanılanı ABCD2 skorudur. 0-3 puan arasındakiler düşük riskli grubu

oluştururken inme riski %1, 4-5 puan orta riskli grup olup inme riski %4, 6-7 puan yüksek riskli grup olup inme riski %58 civarında olduğu kabul edilmektedir. Son yıllarda görüntüleme özelliklerini de içeren ABCD3-I skorumu sisteminin daha hassas olduğu belirtilmektedir (121). Bu yeni skorumu sistemine ek olarak birden fazla atak geçirilmesi, etiolojide büyük damar aterosklerozunun mevcudiyeti ve MR'da difüzyon kısıtlayan lezyonların saptanması eklenmiştir (122). Vertigo, disartri ve disfazi GİA semptomu değildir ancak yukarıda sayılan semptomların bir veya daha fazlasıyla kombinasyonu durumunda bu semptomlar GİA semptomu olarak değerlendirilir (123).

Tablo 2.12. ABCD₂ ve ABCD₃-I skorumları

Kriterler	ABCD2 skoru	ABCD3-I Skoru
	Puan	Puan
Yaş 60 ve üzeri	1	1
Kan basıncı 140/90 mmHg ve üzeri	1	1
Klinik bulguar		
• Tek taraflı güçsüzlük	2	2
• Güçsüzlük olmadan konuşma bozukluğu	1	1
Semptomların süresi		
• <10 dk	0	0
• 10-59 dk	1	1
• 60 dk ve üzeri	2	2
Diyabet öyküsü	1	1
Birden fazla GİA	--	2
MR'da akut difüzyon kısıtlayan lezyonlar	--	2
İpsilateral karotid arterde ≥ %50 stenoz	--	2

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışma Tasarımı ve Çalışma Grubu

Bu çalışma Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisi'ne başvuran ve yeni tanı alan tüm inme hastalarına yönelik yapılmıştır. İleriye dönük, tanımlayıcı bir çalışmadır. Veriler 22.01.2018/18 tarih ve sayılı etik kurul onayı alındıktan sonra 01.03.2018-28.02.2019 tarihleri arasındaki 1 yıllık süreçte elde edildi. Hastane öncesi verilerin toplanabilmesi için Eskişehir İl Sağlık Müdürlüğü ve Eskişehir İl Ambulans Servisi Başhekimliği'nden gerekli resmi izinler yazılı olarak alındı.

Çalışmaya Dahil Edilme Kuralları

- ✓ İlk defa inme tanısı almış 18 yaş üstü hastalar
- ✓ Kendisinden ve/veya yakınlarından onamları alınan hastalar

Çalışmadan dışlama kuralları

- ✓ Gebe
- ✓ Çoklu travmaya bağlı serebrovasküler patoloji
- ✓ Eski inme öyküsü olanlar

3.2. Veri Toplama Süreci

Bu çalışmada veri toplamak amacıyla literatürden de faydalanılarak bir anket formu hazırlandı(EK-2). Ankete katılacak hasta ve/veya hasta yakınlarından bilgilendirilmiş onam alındı (EK-3). Hastanın genel bilgilerinden ad-soyad, yaş, cinsiyet, dosya no, vital bulguları, özgeçmişi başvuru anında hastane otomasyon sisteminden alındı.

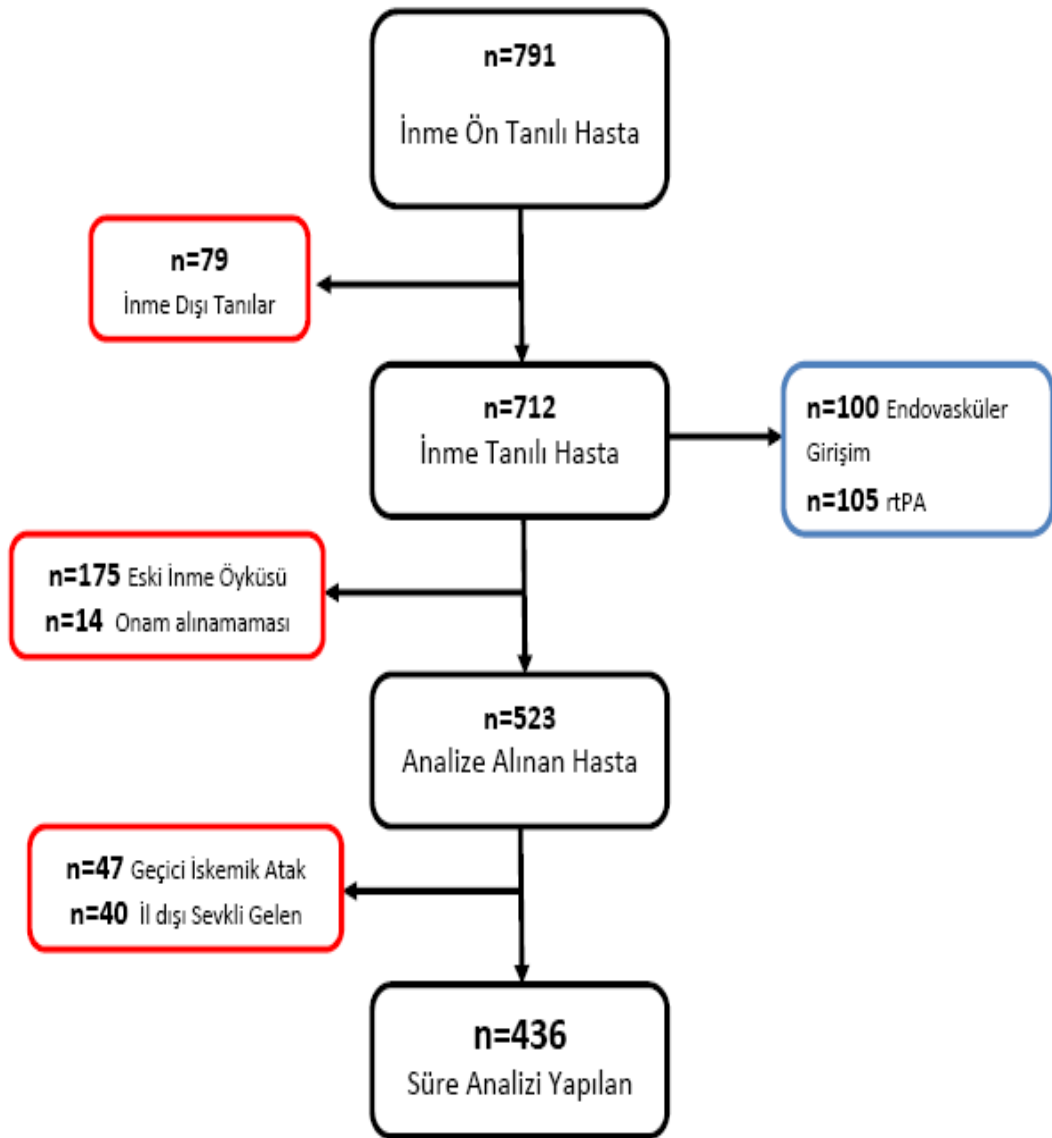
Geliş şekli, yaşam alanı (kırsal/kentsel), hastanın tek yaşayıp yaşamadığı, ilk hangi belirtileri farketdiği, belirtilerin başlangıç şekli hastaya ve/veya hasta yakınlarına soruldu.

Hastanın farkedilme saati, en son normal görülme saati, hastaneye başvuru saati (semptom-kapı zamanı), 112 aranma saati kayıt edildi. Süre hesaplamaları dakika bazında verildi.

Hastanın acil servis müdahlesi (rtPA, endovasküler girişim), sonuçlanma (yatış, taburculuk, sevk) bilgileri hastane otomasyon sisteminden alındı.

Hastane öncesi neler yaptıkları, ilk hangi hastalığı düşündükleri, inme hakkında bilgisinin olup olmadığı, bilgi kaynaklarının neler olduğu (arkadaş/akraba, sosyal medya -TV-gazete-internet, halk seminerleri, sağlık personeli) soruldu. Sorular; afazi, şuur bulanıklığı olanlarda sağlık ekipleri ile temas eden yakınlarına yüzyüze görüşme yöntemiyle soruldu. 112 aranma saati, hastaneye ulaşma saati, geldiği uzaklık gibi hastane öncesi diğer parametreler il 112 Acil Sağlık Hizmetleri otomasyon sistemlerinden elde edildi.

Daha önceden inme tanısı alan hastalardan veya inme ile ilgili yaşanmış tecrübesi olan hasta yakınlarından alınan bilgiler karıştırıcı faktör kabul edilip çalışmadan dışlandı. Ayrıca bir başka sağlık kuruluşundan sevkli veya ayaktan getirilen hastalar; başvuru öncesi sürelerinin bilinmemesi, sağlık ekipleri tarafından yönlendirilmiş olması nedeniyle süre analizinden çıkarıldı. Hastanın en son normal görüldüğü an ile farkedildiği an arasındaki süreye “semptomları farketme süresi”, belirtileri farketdiği andan hastaneye başvuruya kadar geçen süreye “farkettikten sonra hastaneye varış süresi”, bu iki sürenin toplamına da “semptom kapı zamanı” denildi. Süreler dakika olarak verildi.



Şekil 3.1. Veri toplama süreci akış şeması

3.3. İstatistiksel Analiz

Analizlerin uygulanmasında IBM SPSS Statistics 21.0 paket programından yararlanıldı. Sürekli veriler Ortalama \pm Standart Sapma olarak, kategorik veriler ise yüzde (%) olarak verildi. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro Wilk Testi ile değerlendirildi. Kategorik değişkenlerin analizinde Ki-Kare Testi kullanıldı. Hastaneye ulaşmaya etki eden faktörlerin analizinde Mann-Whitney U ve Spearman korelasyon testleri kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmanın yapıldığı 01.03.2018-28.02.2019 tarihleri arasında Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisi' ne inme ön tanısı ile toplam 791 hasta başvurdu. 175 hasta eski inme öyküsü olması, 79 hasta inme dışı tanılar alması, 14 hasta ise onamı kabul etmemesi nedeniyle dışlanarak toplamda 523 hasta çalışmaya alındı. Hastaların %56.6'sı (n=296) erkekti. Hastaların yaşları 19-107 arasında değişmekte olup ortalaması 68.4±13.0 yıl idi. Hastaların cinsiyete göre yaş ortalamaları tablo 4.1'de verilmiştir.

Tablo 4.1. Hastaların cinsiyete göre yaş ortalamaları

		Erkek n=296	Kadın n=227	Toplam n=523
Yaş	Ortalama±Std	66.0±12.7	71.5±12.7	68.4±13.0
	Ortanca	67	74	70
	Min-Maks	19-97	28-107	19-107

Olguların % 76.1'i (n=398) il merkezinde, %16.8'i (n=88) tek yaşamaktaydı. Tanık eğitim durumuna baktığımızda ise %52.4'ünün (n=274) üniversite ve üstü eğitim düzeyine sahip olduğu görüldü. Çalışma grubunu oluşturanların demografik özellikleri tablo 4.2'de verilmiştir.

Tablo 4.2. Hastaların demografik özellikleri

Değişkenler		n	%	Toplam(%)
Cinsiyet	Erkek	296	%56.6	523 (%100)
	Kadın	227	%43.4	
Yaşam alanı	Kırsal	125	%23.9	523 (%100)
	Kentsel	398	%76.1	
Tek mi yaşıyor	Evet	88	%16.8	523 (%100)
	Hayır	435	%83.2	
Tanık Eğitim Durumu	İlkokul	22	%4.2	523 (%100)
	Ortaokul	73	%14	
	Lise	154	%29.4	
	Üniversite ve üstü	274	%52.4	

Çalışma grubunun hastaneye geliş vital parametrelerinden sistolik ve diyastolik arter basıncı, dakikadaki nabız atım sayısı, vücut sıcaklığı, dakikadaki solunum sayısı, kan oksijen saturasyonları ve kan glukoz düzeylerinin ortalama (SD), min-maks, ortanca değerleri tablo 4.3'dedir.

Tablo 4.3. Hastaların vital bulguları

Vital Bulgular	n	Ort.	Std	Min.	Maks.	Ortanca
Sistolik Arter Basıncı (mmHg)	523	161.1	33.0	60	300	160
Diyastolik Arter Basıncı (mmHg)	523	86.6	15.9	40	180	85
Nabız (atım/dk)	523	84.9	16.9	48	160	82
Vücut sıcaklığı (°C)	523	36.3	0.4	34.8	39.1	36.3
Solunum Sayısı (soluk/dk)	523	19.4	2.7	12	36	18
Saturasyon (%)	523	94.7	3.3	55	100	95
Kan Şekeri (mg/dl)	523	152.2	66.8	56	459	131

Olguların ek hastalıklarına bakıldığında %63,9'unda (n=334) hipertansiyon tanısı, %37,3'ünde (n=195) diyabet tanısı, %23,7'sinde (n=124) koroner arter hastalığı, %18,4'ünde (n=96) ritm bozukluğu olduğu görüldü. Vakaların %11,5'inde (n=98) aktif sigara içiciliği mevcuttu. Hastaların %18,2'sinde ise herhangi bir risk faktörü veya ek hastalığı yoktu. Hastaların cinsiyete göre risk faktörleri ve ek hastalıkları tablo 4.4'de verilmiştir.

Tablo 4.4. Hastaların cinsiyete göre risk faktörleri ve ek hastalıkları

	Erkek, n(%)	Kadın, n(%)	Toplam, n(%)*
Diyabet	91 (%46.7)	104 (%53.3)	195 (%37.3)
Hipertansiyon	167 (%50)	167 (%50)	334 (%63.9)
Koroner arter hastalığı	71 (%57.3)	53 (%42.7)	124 (%23.7)
Hiperlipidemi	5 (%100)	0 (%0)	5 (%1)
Ritm bozukluğu	36 (%37.5)	60 (%62.5)	96 (%18.4)
Sigara	53 (%88.3)	7 (%11.7)	60 (%11.5)
Yok	68 (%69.4)	30 (%30.6)	98 (%18.2)

*sütun yüzdesi

Hastaların belirtilerin başlangıcına baktığımızda olguların %67,1'inde (n=351) aniden geliştiği, %10,9'unda (n=57) kademeli artarak, %10,7'sinde gelip geçici olduğu görüldü. Hastaların %11,3'ünde ise belirtilerin uykudayken ortaya çıktığı görüldü.

Tablo 4.5. Hastaların belirti başlangıç şekli

Başlangıç şekli	n	%
Aniden	351	%67,1
Kademeli artarak	57	%10,9
Gelip geçici	56	%10,7
Uykuda	59	%11,3
Toplam	523	%100

Hastaların başvuru semptomlarına baktığımızda %77,8'inde (n=407) tek taraflı kuvvet kaybı geliştiği, %72,3'ünde (n=378) konuşma bozukluğu olduğu, %52,8'sinde (n=276) yüzde asimetric görünüm olduğu, %39,4'ünde (n=206) ise bilinç değişikliği olduğu görüldü. Hastaların %17,6'sında (n=92) denge kaybı görüldüğü, %16,4'ünde (n=89) ise düşmenin olduğu görüldü. Hastaların başvuru semptomları tablo 4.6'da verilmiştir.

Tablo 4.6. Hastaların başvuru semptomları

Semptomlar	n(%)			
	Var		Yok	Toplam
Tek Taraflı Kuvvet Kaybı	Sağ	Sol	116(%22,2)	523(%100)
	212(%40,5)	195(%37,3)		
Yüzde asimetric Görünüm	276 (%52,8)		247(%47,2)	523(%100)
Bilinç Değişikliği	206 (%39,4)		317(%60,6)	523(%100)
Konuşma Bozukluğu	378 (%72,3)		145(%27,7)	523(%100)
Travma (düşme)	86 (%16,4)		437(%83,6)	523(%100)
Denge kaybı	92 (%17,6)		431(%82,4)	523(%100)

Hastaların müdahale durumuna göre başvuru anındaki NIHSS skorlarının median ve minimum-maksimum değerleri tablo 4.7'de verilmiştir.

Tablo 4.7. Müdahale durumuna göre NIHSS median skorları

NIHSS	rtPA n=116	Endovasküler Girişim n=54	Müdahale yok n=353	Tüm Hastalar n=523
Median (min-maks)	11 (2-23)	14 (2-23)	4 (1-30)	6 (1-30)

Olguların hastaneye geliş sürecini incelediğimizde tüm olguların %73,2'sinin (n=383) 112 acil sağlık sistemini aktive ederek ambulans ile geldiği görüldü. Yaşam alanına göre geliş şekline baktığımızda ambulans kullanılması her iki grupta anlamlı olarak daha fazlaydı. Kırsal kesimde yaşayanların 112 sistemini aktive ederek ambulans ile gelme oranları (%94,4), kentsel bölgede yaşayanlara (%66,6) göre daha fazlaydı ve aralarındaki fark anlamlıydı (χ^2 :37.548, $p<0.001$). Yaşam alanına göre geliş şekli tablo 4.8'de gösterilmiştir.

Tablo 4.8. Yaşam alanına göre geliş şekli

Geliş şekli	Kırsal n(%)	Kentsel n(%)	Toplam n(%)*	χ^2 ;p**
Kendi imkanıyla	7 (%5,6)	133 (%33,4)	140 (%26,8)	37.548;<0,001
Acil 112 sistemi	118 (%94,4)	265 (%66,6)	383 (%73,2)	
Toplam	125 (%100)	398 (%100)	523 (%100)	

*sütun yüzdesi **Ki-kare testi

Acil serviste yapılan ileri tetkik ve görüntülemeler sonrasında tüm olguların %83,6'sına (n=437) iskemik inme, %7,5'ine (n=39) hemorajik inme, %9'una da (n=47) GİA tanısı kondu. Tüm hastaların %22,2'sine (n=116) rtPA, %10,3'üne (n=54) endovasküler girişim uygulanırken bu oran iskemik inme tanısı alan grup içinde sırasıyla %26,5 (n=116) ve %12,3 (n=54)'dü. Tüm hastaların %75,9'u (n=397) inme servisine, %18,9'u (n=99) yoğun bakım ünitesine yatırışı yapıldı. Olguların hastane sürecindeki müdahale ve sonuçlanma durumlarına göre sayıları tablo 4.9'da verilmiştir.

Tablo 4.9. Hastane sürecindeki müdahale ve sonuçlanma verileri

Değişkenler		n	%	Toplam (%)
Tanı	İskemik İnme	437	%83.6	523 (%100)
	Hemorajik İnme	39	%7.5	
	GİA	47	%9	
Acil Servis Müdahalesi	Yok	353	%67.5	523 (%100)
	rtPA	116	%22.2(%26,5*)	
	Endovasküler girişim	54	%10.3(%12,3*)	
Sonuçlanma	Taburcu	8	%1.5	523 (%100)
	1.Basamak Yoğun Bakım yatış	397	%75.9	
	3.Basamak Yoğun Bakım yatış	99	%18.9	
	Sevk	19	%3.6	

*İskemik inme tanısı alan grup içindeki yüzde oranı

Vakaların en son normal görüldüğü andan hastaneye geliş anına kadar geçen süreler incelendiğinde verilerin analizinde GİA tanısı alan 47 hasta ve sevkli gelen 53 hasta analize dahil edilmedi. Geriye kalan 436 hastanın hastane öncesi süreleri analiz edildi. Sürelere bakıldığında semptomları farketme süresi ortalama $130,7 \pm 10,8$ dk, semptomları farketildikten sonra hastaneye varış süresi ortalama $150,6 \pm 12,1$ dk, semptom kapı zamanı ise ortalama 362 ± 400 dk olarak bulundu. 112 acil çağrı merkezini arama süresi ise ortalama $281,3 \pm 16,3$ dakikaydı. Cinsiyete göre baktığımızda erkek hastalarda semptomları farketme süresi ortalama $106,4 \pm 13,3$ dk olup kadınlara göre anlamlı olarak daha kısayken farketildikten sonra hastaneye varış süreleri 257 ± 343 dk olup anlamlı olarak daha uzundu. Cinsiyete göre hastane öncesi süreler tablo 4.10'da, tüm hastaların semptom-kapı zamanını oluşturan farkedilme süresi ve hastaneye geliş süresi tablo 4.11'de verilmiştir.

Tablo 4.10. Cinsiyet ile Hastane Öncesi Süreler arasındaki ilişki

Cinsiyet	Ortalama \pm Standart Sapma Medyan (Q1 – Q3)			
	Semptomları farketme süresi (dk)	Sağlık ekibini arama süresi (dk)	Farkettikten sonra hastaneye varış süresi (dk)	Semptom-kapı zamanı (dk)
Erkek (n=296)	106.4 \pm 13.3 30(5-120)	90.87 \pm 11.0 30(13-100)	158 \pm 17.2 83(45-177)	264.6 \pm 22.1 151(67-342)
Kadın (n=227)	157.0 \pm 17.0 55(10-240)	78.07 \pm 10.5 28(11-65)	142 \pm 17.0 72.5(43.7-132.5)	299.5 \pm 24.2 181(72.7-423)
p*	0,008	0,278	0,013	0,989
Toplam (n=436)	130,7 \pm 10,8 30(10-180)	84,7 \pm 7,6 30(11-82)	150,6 \pm 12,1 75(45-152)	281,3 \pm 16,3 166(69-381)

*Mann Whitney U testi

Tablo 4.11. Semptom kapı zamanı

Başvuru süreleri	En son normal görüldüğü an – hastaneye varış (semptom-kapı zamanı)		Semptomları farkettiği an – hastaneye varış	
	n	%	n	%
İlk 1 saat	72	%16,5	146	%33,5
İlk 3 saat	205	%47	301	%69
İlk 6 saat	292	%67	365	%83,7
6 saat ve üzeri	144	%33	71	%16,3
Toplam	436	%100	436	%100

Yaşa göre hastane geliş sürelerini incelediğimizde yaş ile semptomları farketme süresi arasında pozitif bir korelasyon varken (Spearman $\rho = 0,063$, $p = 0,188$, $\rho^2 = 0,003$), sağlık ekibini arama süresi (Spearman $\rho = -0,051$, $p = 0,365$, $\rho^2 = 0,002$), semptomları farkettikten sonra hastaneye varış süresi (Spearman $\rho = -0,101$, $p = 0,035$, $\rho^2 = 0,010$) ve semptom kapı zamanı süreleri (Spearman $\rho = -0,035$, $p = 0,467$, $\rho^2 = 0,001$) arasında negatif korelasyon gözlenmiştir.

Tablo 4.12. Yaş ile hastane öncesi süreler arasındaki ilişki

	Semptomları farketme süresi		Sağlık ekibini arama süresi		Farkettikten sonra hastaneye varış süresi		Semptom-kapı zamanı	
	r	p*	r	p*	r	p*	r	p*
Yaş	,063	,188	-,051	,365	-,101	,035	-,035	,467

*Spearman Korelasyon testi

Hastaların başvuru vital bulguları ile hastane öncesi süreler karşılaştırıldığında kan basıncı ve nabız değerlerinin geliş süreleri arasında negatif korelasyon saptanırken, solunum sayısı, ateş, kan oksijen saturasyonu ve kan glukoz düzeyleri ile hastane öncesi süreler arasında pozitif korelasyon saptandı. Kan Oksijen Saturasyonu ile hastaneye varış süresi arasındaki korelasyon anlamlı iken diğer vital parametreleri ile hastane öncesi süreler arasındaki korelasyon istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

Tablo 4.13. Vital bulgularla hastane öncesi süreler arasındaki ilişki

n=436		Semptomları farketme süresi		Sağlık ekibini arama süresi		Farkettikten sonra hastaneye varış süresi		Semptom-kapı zamanı	
		r	p*	r	p*	r	p*	r	p*
Arter basıncı	SKB	-,049	0,303	-,057	0,309	-,049	0,307	-,091	0,058
	DKB	-,120	0,012	-,011	0,844	-,038	0,425	-,116	0,015
Nabız sayısı/dk		-,059	0,220	,020	0,728	-,001	0,976	-,042	0,385
Solunum sayısı/dk		,008	0,868	,027	0,626	,011	0,814	,002	0,960
Ateş		,010	0,840	,034	0,546	-,009	0,855	-,017	0,717
Kan oksijen saturasyonu		,000	0,992	,072	0,201	,123	0,010	,069	0,150
Kan glukoz		,047	0,330	-,046	0,415	-,054	0,265	-,002	0,968

*Spearman Korelasyon Testi

Hastaların risk faktörlerinin hastane öncesi süreler ile olan ilişkisine baktığımızda diyabet, hipertansiyon, koroner arter hastalığı olanların hastaneye geliş süreleri sırasıyla ortalama 164,5±22,6 dk (p=0,781), 142,9±13,0 dk (p=0,184), 161,9±26,6 dk (p=0,313) olup bu süreler risk faktörleri olmayan gruba göre daha uzundu. Bu aradaki fark anlamlı bulunmadı. Ritm bozukluğu olan hastaların hastaneye geliş süreleri ise ortalama 155,1±13,2 dk olup ritm bozukluğu olmayan gruba göre daha

kısaydı ve aradaki fark anlamlıydı ($p=0,001$). Semptomları farketme sürelerini incelediğimizde hipertansiyonu olmayan hastaların semptomları farketme süreleri ortalama $90\pm 15,4$ dk. olup hipertansiyon tanılı gruba göre daha kısaydı. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,026$).

Tablo 4.14. Risk faktörleri ile hastane öncesi süreler arasındaki ilişki

Ek hastalıklar		Ortalama \pm Standart Sapma Medyan (Q1 – Q3)			
		Semptomları farketme süresi(dk)	Sağlık ekibini arama süresi(dk)	Farkettikten sonra hastaneye varış süresi(dk)	Semptom-kapı zamanı(dk)
DM	Var	153,8 \pm 20,8 30(5-240)	79,7 \pm 11,0 31(15-85)	164,5 \pm 22,6 93(45-152)	318,3 \pm 30,6 174(78-458)
	Yok	118,7 \pm 12,1 30(10-150)	87,4 \pm 10,1 30(11-83)	143,0 \pm 14,1 71(44-152)	61,2 \pm 18,9 144(68-350)
	p*	0,220	0,489	0,781	0,179
HT	Var	149,3 \pm 13,9 32,5(10-40)	82,8 \pm 8,7 32(11-88)	142,9 \pm 13,0 77(42-150)	292,3 \pm 19,0 195(73-400)
	Yok	90,0 \pm 15,4 30(5-77)	88,9 \pm 15,0 26(11-77)	167,4 \pm 26,1 67(47-175)	257,4 \pm 31,3 105(60-334)
	p*	0,026	0,708	0,184	0,514
KAH	Var	163,9 \pm 25,3 30(10-300)	93,9 \pm 16,4 34(13-73)	161,9 \pm 26,6 91(44-166)	325,0 \pm 37,6 174(67-458)
	Yok	119,3 \pm 11,5 30(5-150)	81,5 \pm 8,6 30(11-91)	146,7 \pm 13,4 73(45-150)	266,0 \pm 17,7 151(72-371)
	p*	0,462	0,532	0,313	0,720
Ritm Bozukluğu	Var	121,3 \pm 21,3 30(10-213)	65,9 \pm 14,1 24(10-54)	134,0 \pm 29,4 60(40-123)	255,3 \pm 35,4 145(69-337)
	Yok	133,2 \pm 12,4 30(9-180)	89,7 \pm 8,9 32(11-93)	155,1 \pm 13,2 84(46-175)	288,3 \pm 18,4 174(68-405)
	p*	0,320	0,141	0,001	0,030

*Mann Whitney U

Sağlık ekibi ile ilk teması kuranların eğitim düzeyi ile hastane öncesi süreleri karşılaştırdığımızda semptomları farketikten sonra hastaneye varış sürelerinde en fazla 5 yıl eğitim alanlarda ortalama $284,4\pm 88,5$ dk ($p<0,001$), en fazla 8 yıl eğitim alanlarda ortalama $294,2\pm 54,9$ dk ($p<0,001$), en fazla 11 yıl eğitim alanlarda ortalama $189,9\pm 27,5$ dk ($p=0,008$), üniversite ve üstü eğitim alanlarda ortalama $90,8\pm 7,0$ dk ($p<0,001$) olarak tespit ettik. Eğitim düzeyi arttıkça hastaneye geliş sürelerinin kısaldığını gördük. Bu fark istatistiksel olarak da anlamlıydı. Eğitim düzeyi ile hastane öncesi süreler arasındaki ilişki tablo 4.15’de verilmiştir.

Tablo 4.15. Sağlık ekibiyle temas kuranların eğitim düzeyi ile hastane öncesi süreler arasındaki ilişkisi

Eğitim Düzeyi		Ortalama ± Standart Sapma Medyan (Q1 – Q3)			
		Semptomları farketme süresi (dk)	Sağlık ekibini arama süresi(dk)	Farkettikten sonra hastaneye varış süresi(dk)	Semptom-kapı zamanı(dk)
En fazla 5 yıl	Evet	97,0±56,3 60(23-60)	165,8±44,1 127(51-285)	284,4±88,5 227(85-371)	381,4±278,1 315(108-606)
	Hayır	131,8±11,0 30(10-180)	82,1±7,7 28(11-75)	146,3±12,1 73(45-147)	278,1±16,5 158(69-376)
	p*	0,062	0,024	<0,001	0,002
En fazla 8 yıl	Evet	155,5±32,5 60(30-243)	170,2±30,6 86(25-287)	294,2±54,9 181(85-347)	449,7±59,4 372(171-632)
	Hayır	127,2±11,4 30(5-180)	72,5±7,3 27(11-68)	130,1±10,9 67(42-134)	257,3±16,2 143(66-346)
	p*	0,008	<0,001	<0,001	<0,001
En fazla 11 yıl	Evet	180,7±20,3 105(30-240)	101,3±16,1 36(16-106)	189,9±27,5 104(55-187)	370,6±32,0 288(138-509)
	Hayır	110,6±12,5 30(5-90)	78,0±8,5 27(10-69)	134,8±12,8 70(42-134)	245,4±18,5 122(58-343)
	p*	<0,001	0,080	0,008	<0,001
Üniv. ve üstü	Evet	101,3±13,9 15(5-60)	52,5±7,1 25(10-50)	90,8±7,0 60(39-110)	192,2±16,9 96(55-223)
	Hayır	167,7±16,5 60(30-240)	125,2±14,0 44(20-152)	225,9±24,5 129(60-243)	393,6±27,5 306(149-535)
	p*	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

*Mann Whitney U

Geliş semptomları ile hastane öncesi sürelerin karşılaştırılmasında; semptomları farketme süresi tek taraflı kuvvet kaybı olanlarda ortalama 126,2±11,7 dk, yüzde asimetric görünüm olanlarda ortalama 119,3±13,5 dk, bilinç değişikliği olanlarda ortalama 144,7±16,7 dk, konuşma bozukluğu olanlarda ortalama 129,2±12,0 dk, inme sonrası travma tarifleyenlerde ortalama 157,1 ± 24,2 dk, denge kaybı görülenlerde ortalama 161,0±28,8 dk idi.

Semptomları farkettikten sonra hastaneye geliş sürelerine baktığımızda tek taraflı kuvvet kaybı olanlarda ortalama 131,1±11,3 dk, yüzde asimetric görünüm olanlarda ortalama 112,2±12,7 dk, bilinç değişikliği olanlarda ortalama 127,4±14,4 dk, konuşma bozukluğu olanlarda ortalama 119,2±9,2 dk, inme sonrası travma tarifleyenlerde ortalama 103,7±21,4 dk,

denge kaybı görülenlerde ortalama 208,4±40,5 dk idi. Tek taraflı kuvvet kaybı, yüzde asimetrik görünüm, bilinç değişikliği, konuşma bozukluğu ve travması olan hastaların semptomları farketikten sonra hastaneye geliş süreleri anlamlı olarak daha kısaydı. Başvuru semptomları ile hastane öncesi süreler arasındaki ilişki tablo 4.15'te verilmiştir.

Tablo 4.16. Başvuru semptomları ile hastane öncesi sürelerin karşılaştırılması

Semptomlar		Ortalama ± Standart Sapma Medyan (Q1 – Q3)			
		Semptomları farketme süresi(dk)	Sağlık ekibini arama süresi(dk)	Farkettikten sonra hastaneye varış süresi(dk)	Semptom-kapı zamanı(dk)
Tek taraflı kuvvet kaybı	Var	126,2±11,7 5(5-30)	71,7±7,1 27(11-68)	131,1±11,3 71(42-137)	257,3±16,7 144(67-342)
	Yok	152,4±27,0 15(5-60)	147,3±26,8 43(20-225)	244,7±42,7 131(56-311)	397,2±47,7 331(114-660)
	p*	0,026	0,012	<0,001	<0,001
Yüzde asimetrik görünüm	Var	119,3±13,5 30(5-150)	53,7±7,4 21(10-42)	112,2±12,7 60(40-119)	232,1±18,9 114(59-313)
	Yok	146,7±17,6 60(10-220)	128,5±14,3 55(24-152)	204,2±22,3 124(58-233)	350,9±27,9 244(100-499)
	p*	0,016	<0,001	<0,001	<0,001
Bilinç değişikliği	Var	144,7±16,7 37(10-210)	65,8±8,6 27(11-73)	127,4±14,4 74(45-145)	272,1±21,7 181(74-372)
	Yok	118,7±14,0 30(5-144)	100,8±12,0 33(11-95)	170,5±18,7 75(42-181)	289,2±24,0 143(64-405)
	p*	0,424	0,272	<0,001	0,051
Konuşma bozukluğu	Var	129,2±12,0 30(10-180)	66,9±7,1 26(10-68)	119,2±9,2 66(42-140)	248,4±15,5 154(68-345)
	Yok	135,5±24,3 40(10-155)	144,2±21,8 52(21-267)	255,4±40,5 111(60-333)	391,0±46,4 234(88-5709)
	p*	0,240	<0,001	<0,001	<0,001
Travma	Var	157,1±24,2 45(10-240)	45,3±10,2 22(11-54)	103,7±21,4 66(45-108)	260,9±31,9 158(77-373)
	Yok	123,7±12,0 30(7-150)	95,1±9,1 33(11-106)	162,9±14,1 81(43-182)	286,7±18,9 167(67-400)
	p*	0,998	0,017	<0,001	0,047
Denge kaybı	Var	161,0±28,8 30(5-285)	123,0±24,4 43(13-126)	208,4±40,5 94(45-285)	369,4±46,7 316(96-531)
	Yok	124,4±11,5 30(10-154)	76,8±7,6 29(11-75)	138,6±11,9 71(43-150)	263,1±17,0 150(68-345)
	p*	0,882	0,187	0,212	0,121

*Mann Whitney U

NIHSS skorları ile hastane öncesi sürelerin analizinde NIHSS skorunun yüksek olan hastaların sürelerinin anlamlı olarak daha kısa olduğu ve iki değişken arasında pozitif korelasyon olduğu saptandı (Spearman $\rho = -0.315$, $p < 0.001$). NIHSS skorları ile hastane öncesi süreler arasındaki ilişki tablo 4.16'da gösterilmiştir.

Tablo 4.17. NIHSS skorlarına göre hastane öncesi sürelerin karşılaştırılması

	Semptomları farketme süresi		Sağlık ekibini arama süresi		Farkettikten sonra hastaneye varış süresi		Semptom-kapı zamanı	
	r	p*	r	p*	r	p*	r	p*
NIHSS	-,106	0,027	-245	<0,001	-,330	<0,001	-,315	<0,001

*Spearman Korelasyon Testi

Kırsal kesimde yaşayanların semptomları farketme süresi ortalama $104,2 \pm 17,6$ dk olup kentsel bölgede yaşayanlara göre daha kısa olmasına rağmen aradaki fark anlamlı değildi ($p = 0,603$). Kentsel bölgede yaşayanların sağlık ekibini arama süresi ortalama $75,5 \pm 8,6$ dk ($p = 0,094$), semptomları farkettikten sonra hastaneye varış süresi ortalama $120,9 \pm 11,6$ dk ($p < 0.001$) idi.

Tek yaşayan hastaların semptomları farketme süresi ortalama $308,0 \pm 33,9$ dk, sağlık ekibini arama süresi ortalama $128,3 \pm 23,4$ dk, farkettikten sonra hastaneye varış süresi ortalama $200,9 \pm 31,1$ dk ve semptom-kapı zamanı ortalama $508,9 \pm 36,3$ dk olup tek yaşamayanlara göre anlamlı olarak daha uzun olduğu görüldü.

Hastaların geliş şeklini incelediğimizde 112 acil servisi aktive ederek ambulans ile grubun kendi imkanıyla gelen gruba göre hastaneye varış süresinin ve semptom kapı zamanının anlamlı şekilde daha kısa olduğu görüldü ($153,6 \pm 222$, $p < 0,001$; 284 ± 296 , $p < 0,001$).

Tablo 4.18. Hastaların yaşam tarzına ve hastaneye gelişine göre hastane öncesi sürelerin karşılaştırılması

		Ortalama ± Standart Sapma Medyan (Q1 – Q3)			
		Semptomları farketme süresi(dk)	Sağlık ekibini arama süresi(dk)	Farkettikten sonra hastaneye varış süresi(dk)	Semptom-kapı zamanı(dk)
Yaşam şekli	Kentsel n=338	141,5±13,3 30(10-210)	75,5±8,6 29(11-67)	120,9±11,6 60(39-126)	262,4±17,8 151(59-380)
	Kırsal n=98	104,2±17,6 30(5-77)	107,1±15,6 34(15-135)	223,3±29,3 140(78-229)	327,6±35,5 191(98-390)
	p*	0,603	0,094	<0,001	0,256
Tek mi yaşıyor	Evet n=77	308,0±33,9 245(60-540)	128,3±23,4 43(16-153)	200,9±31,1 126(58-298)	508,9±36,3 420(333-697)
	Hayır n=359	92,4±9,3 30(5-90)	75,3±7,7 27(10-68)	139,7±13,0 71(42-140)	232,2±16,8 124(62-185)
	p*	<0,001	0,011	0,004	<0,001
Geliş şekli	Kendi n=116	152,9±249 17(5-30)	75,5±71,4 75(25-126)	422±431 86(15-158)	575±548 104(45-163)
	Acil112 n=320	131,2±193 30(10-180)	84,7±137 30(11-80)	153,6±222 75(45-150)	284±296 168(69-381)
	p*	0,853	0,541	<0,001	<0,001

*Mann Whitney U

Hastalara ve/veya yakınlarına farkettileri bulgular sonrası ilk düşündükleri hastalığı sorduğumuzda inme olduğunu düşünenlerin semptomları farketme süresi ortalama 103,1±12,7 dk ($p<0.001$), sağlık ekibini arama süresi ortalama 40,7±3,8 dk ($p<0.001$), farkettikten sonra hastaneye varış süresi ortalama 83,1±5,1 dk ($p<0.001$), semptom kapı zamanı ortalama 186,2±14,0 dk ($p<0.001$) olup başka bir hastalık olduğunu düşünen gruba göre tüm süreler için anlamlı olarak daha kısaydı.

Tabo 4.19. İlk düşünülen hastalık ile geliş sürelerin karşılaştırılması

İlk Düşünülen Hastalık	Ortalama ± Standart Sapma Medyan (Q1 – Q3)			
	Semptomları farketme süresi(dk)	Sağlık ekibini arama süresi(dk)	Farkettikten sonra hastaneye varış süresi(dk)	Semptom-kapı zamanı(dk)
İnme n=247	103,1±12,7 20(5-95)	40,7±3,8 24(10-43)	83,1±5,1 58(38-177)	186,2±14,0 95(55-226)
Diğer n=189	180,1±18,9 60(30-300)	163,5±18,0 75(23-273)	271,4±29,4 145(84-341)	451,6±32,7 347(174-668)
p*	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

*Mann Whitney U

Sağlık ekipleri ile iletişime geçen hasta ve/veya hasta yakınlarına inme hakkında daha önceden bilgi varlığının olup olmadığını sorduğumuzda, var diyenlerin sağlık ekibini arama süresi ortalama $49,1 \pm 6,0$ dk ($p < 0,001$), farketikten sonra hastaneye varış süresi ortalama $99,3 \pm 9,4$ dk ($p < 0,001$) idi. İnme hakkında bilgisi olmayanlara göre daha kısaydı.

Tablo 4.20. Bilgi varlığına göre hastane geliş sürelerinin karşılaştırılması

Bilgi varlığı	Ortalama \pm Standart Sapma Medyan (Q1 – Q3)			
	Semptomları farketme süresi(dk)	Sağlık ekibini arama süresi(dk)	Farkettikten sonra hastaneye varış süresi(dk)	Semptom-kapı zamanı(dk)
Var n=255	105,6 \pm 12,5 25(5-110)	49,1 \pm 6,0 24(10-48)	99,3 \pm 9,4 60(40-116)	204,9 \pm 16,7 97(56-248)
Yok n=181	176,3 \pm 19,6 60(30-241)	149,2 \pm 17,0 66(23-242)	243,6 \pm 27,5 139(68-311)	420,0 \pm 30,7 318(173-589)
p*	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

*Mann Whitney U

Daha önceden inme hakkında bilgisi olanların bilgi edinme kaynaklarını araştırdığımızda 71 (%16,3) kişi arkadaş ve akraba çevresinden edindiği, 91 (%20,9) kişi sosyal medyadan (tv,gazette,internet) öğrendiği 67 (%15,4) kişi sağlık personellerinden öğrendiği, 31 (%7,1) kişi halk seminerleri sayesinde öğrendiği tespit edildi. Bilgi edinme kaynakları ve süreler arasındaki ilki tablo 20'de gösterilmiştir.

Tablo 4.21. Bilgi kaynaklarına göre hastane öncesi süreler

Değişkenler		Ortalama \pm Standart Sapma			
Bilgi kaynağı	n=436	Semptomları farketme süresi(dk)	Sağlık ekibini arama süresi(dk)	Farkettikten sonra hastaneye varış süresi(dk)	Semptom-kapı zamanı(dk)
Yok	176 (%40,4)	168,45 \pm 18,4	152,6 \pm 17,5	249,3 \pm 28,3	417,7 \pm 31,0
Arkadaş/Akraba	71 (%16,3)	163,85 \pm 30,2	84,2 \pm 19,5	157,2 \pm 20,2	321,0 \pm 39,2
Sosyal medya (Tv,gazette,internet)	91 (%20,9)	108,9 \pm 19,6	34,6 \pm 5,6	67,7 \pm 5,5	176,3 \pm 21,6
Sağlık personeli	67 (%15,4)	83,0 \pm 24,8	507 \pm 8,8	108,1 \pm 27,5	191,2 \pm 37,3
Halk semineri	31 (%7,1)	72,2 \pm 35,7	20,8 \pm 3,7	58,2 \pm 6,5	130,5 \pm 37,1

Bilgi kaynaklarının hastane öncesi sürelerle göre analiz ettiğimizde ikili karşılaştırmalarında halk seminerlerinin (72,2±35,7), sağlık personelinin (83,0±24,8) ve sosyal medyanın (108,9±19,6) arkadaş/akraba (163,85±30,2) kaynağına göre semptomları farketme sürelerinin kısalması yönünden daha etkili olduğunu saptadık.

Sağlık ekibini arama sürelerini karşılaştırdığımızda her 4 kaynağın kendi içinde bilgi kaynağı olmayan gruba göre süreyi anlamlı bir şekilde kısalttığı görüldü (her biri için $p < 0,001$). Bilgi kaynağı olarak halk semineri ($p = 0,030$) ve sağlık personeli ($p = 0,003$) cevabı verenlerin, arkadaş/akraba cevabını verenlere göre sağlık ekibini arama süreleri anlamlı bir şekilde daha kısaydı. Bilgi kaynağı olarak sosyal medyanın ise arkadaş/akraba grubuna göre sağlık ekibini arama süresini daha çok kısalttığı görüldü ($p = 0,017$).

Tablo 4.22. Bilgi kaynaklarının sürelerle olan etkisinin ikili karşılaştırmaları-1

	Ortalama ± standart sapma Semptomları farketme süresi(dk)	p*	Ortalama ± standart sapma Sağlık ekibini arama süresi(dk)	p*
Halk semineri Bilgi Kaynağı Yok	72,2±35,7 168,45±18,4	<0.001	20,8±3,7 152,6±17,5	<0.001
Sosyal medya Bilgi Kaynağı Yok	108,9±19,6 168,45±18,4	<0.001	34,6±5,6 152,6±17,5	<0.001
Sağlık personeli Bilgi Kaynağı Yok	83,0±24,8 168,45±18,4	<0.001	50,7±8,8 152,6±17,5	<0.001
Arkadaş/akraba Bilgi Kaynağı Yok	163,85±30,2 168,45±18,4	0,078	84,2±19,5 152,6±17,5	0,005
Halk semineri Sosyal Medya	72,2±35,7 108,9±19,6	0,094	20,8±3 34,6±5,6	0,217
Halk semineri Sağlık personeli	72,2±35,7 – 83,0±24,8	0,544	20,8±3,7 50,7±8,8	0,030
Halk semineri Arkadaş/akraba	72,2±35,7 163,85±30,2	0,002	20,8±3,7 84,2±19,5	0,003
Sosyal Medya Sağlık personeli	108,9±19,6 83,0±24,8	0,153	34,6±5,6 50,7±8,8	0,200
Sosyal Medya Arkadaş/akraba	108,9±19,6 163,85±30,2	0,047	34,6±5,6 84,2±19,5	0,017
Sağlık personeli Arkadaş/akraba	83,0±24,8 163,85±30,2	0,001	50,7±8,8 84,2±19,5	0,306

*Kruskal Wallis ikili karşılaştırma

Semptomları farkettikten sonra hastaneye varış sürelerini kıyasladığımızda her 4 grubun (halk semineri-sosyal medya-sağlık personeli-arkadaş/akraba) bilgi kaynağı olmayan gruba göre süreleri anlamlı şekilde kısaydı (sırasıyla $p<0.001$, $p<0,001$, $p<0,001$, $p=0,005$). Halk semineri, sosyal medya, sağlık personeli kaynaklarının arkadaş/akraba kaynağına göre hastaneye varış sürelerinin kısalmasında daha etkili olduğunu gördük (herbiri için $p<0.001$).

Tablo 4.23. Bilgi kaynaklarının sürelere olan etkisinin ikili karşılaştırmaları-2

	Ortalama ± standart sapma Farkettikten sonra hastaneye varış süresi(dk)	p*	Ortalama ± standart sapma Semptom-kapı zamanı(dk)	p*
Halk semineri	58,2±6,5	<0.001	130,5±37,1	<0.001
Bilgi kaynağı Yok	249,3±28,3		417,7±31,0	
Sosyal medya	67,7±5,5	<0.001	176,3±21,6	<0.001
Bilgi Kaynağı Yok	249,3±28,3		417,7±31,0	
Sağlık personeli	108,1±27,5	<0.001	191,2±37,3	<0.001
Bilgi Kaynağı Yok	249,3±28,3		417,7±31,0	
Arkadaş/akraba	157,2±20,2	0,005	321,0±39,2	<0.003
Bilgi Kaynağı Yok	249,3±28,3		417,7±31,0	
Halk semineri	58,2±6,5	0,225	130,5±37,1	0,091
Sosyal Medya	67,7±5,5		176,3±21,6	
Halk semineri	58,2±6,5	0,138	130,5±37,1	0,253
Sağlık personeli	108,1±27,5		191,2±37,3	
Halk semineri	58,2±6,5	<0.001	130,5±37,1	<0.001
Arkadaş/akraba	157,2±20,2		321,0±39,2	
Sosyal Medya	67,7±5,5	0,667	176,3±21,6	0,521
Sağlık personeli	108,1±27,5		191,2±37,3	
Sosyal Medya	67,7±5,5	<0.001	176,3±21,6	<0.001
Arkadaş/akraba	157,2±20,2		321,0±39,2	
Sağlık personeli	108,1±27,5	<0.001	191,2±37,3	<0.001
Arkadaş/akraba	157,2±20,2		321,0±39,2	

*Kruskal Wallis ikili karşılaştırma

5. TARTIŞMA

İnme dünya genelinde mortalite ve morbiditenin önde gelen nedenleri arasında yer almaktadır. Bu nedenle üzerinde çalışılması gereken en ciddi sosyolojik, ekonomik ve sağlık problemi olarak görülmektedir. Buna rağmen erken teşhis ve tedavi ile önlenabilir olması inme açısından sevindiricidir. Mortalite ve morbiditeyi azaltmak için önlenabilir risk faktörleri bilinmeli, hasta popülasyonu ve demografik özellikleri önceden tespit edilerek uygun planlar geliştirilmelidir. 2012 yılından beri inme için yürütülen “beyin krizi protokolü” dahilinde Eskişehir bölgesel inme merkezi olup hem hastane öncesi hem de hastane içi yönetiminde erken müdahaleye yönelik plan ve projeler yürütülmektedir.

Biz çalışmamızda bölgesel inme merkezi olarak Eskişehir ve bölgesinde ilk defa inme geçiren hastaların veya ilk defa inme ile karşılaşan hasta yakınlarının bu durum karşısındaki tutumunu, inme hakkındaki farkındalığını öğrenmeyi hedefledik. Bu bağlamda çalışmamıza uyanma inmeleri de dahil tüm yeni tanı inme hastalarını iskemik-hemorajik, akut-subakut-kronik ayrımı yapmadan dahil ettik. 2009 yılından beri yürütülen inme projesinin hedefi olan inme ön tanılı her hastanın kılavuzlarda belirtilen süreler içerisinde hastaneye ulaşması, BT çekilmesi, görüntüleme sonucu ile erken sürede tanı konulması, rtPA ve endovasküler girişim için endikasyonlarının ve kontraendikasyonlarının belirlenmesini sağlamaktı. Burada önemli olan hasta ve/veya hasta yakınlarının inme belirtilerinin acil biri durum olup olmadığını ve inmenin zamana karşı bir yarış olduğunu bilmesiydi.

Literatüre baktığımızda dünya genelinde inme yaklaşık olarak %87 oranında iskemik, %10 oranında hemorajik ve %3 oranında subaraknoid kanama olarak görülmektedir (124). Ülkemizde ise Türk Beyin Damar Hastalıkları Derneği'nin, Türkiye Çok Merkezli Stroke Çalışması verilerine göre iskemik inme oranı %71,2, hemorajik inme oranı %28,8 olarak bulunmuştur (125). Bizim çalışmamızda ise iskemik inme %83,6, hemorajik

inme %7,5 oranında görülmüş olup literatürde yer alan çalışmalara göre az da olsa küçük farklılıklar vardır. Bunun nedenini dışlama kriterleri gereğince tüm inme hastalarını almamış olmamıza bağladık. Ayrıca bölgesel inme merkezi olmamızdan dolayı özellikle iskemik inmelerin rtPA/endovasküler girişim için tarafımıza yönlendirilmesi görece hemorajik inmenin daha az çıkmasının sebebi olabilir.

İnme yaşlı hastalarda komorbid hastalıklardan dolayı daha sık görülse de hemen her yaşta görülmesi muhtemel bir hastalıktır. Çetiner ve ark.'nın (11) yapmış oldukları çalışmada yaş ortalamaları $70,7 \pm 12,8$, Altuntaş ve ark.'nın (23) yapmış olduğu tez çalışmasında kadınlarda $72,2 \pm 12,55$, erkeklerde $65,37 \pm 12,70$, Lewandowski ve ark.'nın (5) çalışmasında $65,6 \pm 11,2$, Kıyan ve ark.'nın (1) çalışmasında $67,5 \pm 11,8$ olarak bulunmuş. Gerçekleştirdiğimiz bu çalışmada acil servise başvuran yeni tanı inme hastalarında erkeklerde ortalama $66,0 \pm 12,7$, kadınlarda ortalama $71,5 \pm 12,7$, her iki cinsiyette ortalama $68,4 \pm 13,0$ olarak bulunmuş olup çalışmamızı oluşturan hastaların yaş ortalamalarının literatür ile uyumlu olduğunu gördük.

Çalışmamızda hastaların %56,6'sı erkektir (n=296). İltumur ve ark.'nın (126) çalışmasında %35,1'i, Vidale ve ark.'nın (127) çalışmasında %36,8'i, Koyuncu ve ark.'nın (128) çalışmasında %48,4'ü erkekti. Dikmen ve ark.'nın (129) çalışmasında %54,1'i, Kıyan ve ark.'nın (1) çalışmasında %56,5'i erkekti. Yaşa bağlı inme oranları erkeklerde daha sık görülmekte olup kadınların daha uzun yaşam beklentisi sonucu birden çok inme geçirme riski nedeniyle kadınlar erkeklere göre daha fazla inme tanısı almaktadır ve bu durum çalışma popülasyonu farklı olan bazı araştırmalarda kadınlarda görülme oranlarının yüksek çıkmasına sebep olmaktadır. Çalışmamızda risk faktörleri arasında %63,9 oranıyla HT, %37,3 oranında DM, %23,7 oranında koroner arter hastalığı, %18,4 oranında kardiyak ritm bozukluğu olduğu görüldü ve %11,5 oranında sigara içiciliği mevcuttu. Daha önceki çalışmalara benzer olarak HT'ü inmede en sık görülen ek hastalık olarak saptadık. Oruç ve ark.'nın (130) yapmış olduğu tez çalışmasında %58,7 oranında HT, %22,1 oranında DM, %34,6 oranında bilinen kalp hastalığı

olduğu görülmüş. Bir başka çalışmada (128) ise %76,9'unda HT, %30,8'inde DM, %24,2'sinde KAH, %18,7'sinde ritm bozukluğu ve %34,1' inde sigara kullanımı olduğu görülmüş. Ek hastalıklar ve alışkanlıklar konusunda literatürde farklı veriler bulunmakla birlikte çalışmamızın verileri literatür ile benzerlik göstermektedir

İnme hastalarında vital bulgular önemlidir ve verilecek tedaviyi etkilemektedir. Song ve ark.'nın (131) çalışmasında akut inme tanısı alanların ortalama SKB'ı $148,0 \pm 27,4$ mmHg bulunmuş. İhsan ve ark.'nın (132) tez çalışmasında ortalama SKB $157,15 \pm 75,08$ mmHg, ortalama DKB $93,31 \pm 16,84$ mmHg bulunmuş. Bizim çalışmamızda ortalama SKB $161,1 \pm 33$ mmHg, ortalama DKB $86,6 \pm 15,9$ mmHg bulunmuştur. Bu yüksek kan basıncı değerleri bize hastaların önlenebilir risk faktörü olarak hipertansiyon tedavisine yeterli önemin verilmediğini ve düzenli tansiyon takibinin yapılmadığını gösteriyor.

Risk faktörlerinin hastane öncesi sürelerine baktığımızda Eriksson ve ark.'nın (133) çalışmasında hipertansiyon tanısının süreleri etkilemediği buna rağmen ritm bozukluğunun erken gelmede önemli bir etken olduğu ifade edilmekte. Çalışmamızda hipertansiyon hastalarının bulguları daha geç fark ettiğini ve bunun hastane öncesi süreleri kısaltmada etkili olmadığını gördük. Ritim bozukluğu olanların ise hastaneye daha erken başvurduğunu ve semptom kapı zamanını kısalttığını gördük. Bunun sebebi olarak hipertansiyon hastalarının mevcut şikayetlerini tansiyon yüksekliğine bağlayıp ilk anda inme geçirdiklerini düşünmemesine ve tansiyon değerlerinin normale dönmesini beklemelerine bağladık.

Hastaların yaşam şeklini sorguladığımızda %16,8'i (n=88) tek yaşıyordu, %23,9'u ise kırsal alanda yaşıyordu. Sim ve ark.'nın (134) çalışmasında tek yaşama oranı %19,7, kırsalda yaşama oranı %50,2 idi. Eriksson ve ark.'nın (133) çalışmasında tek yaşama %50,2, Seremwe ve ark.'nın (135) çalışmasında tek yaşama %8, kırsal alanda yaşama %34 oranında olup bu durumun hastane öncesi süreleri uzattığı görülmüş. Bizim

çalışmamızda da tek yaşayan hasta grubunda semptomları fark etme süresi, sağlık ekibini arama süresi, semptomları farketkten sonra hastaneye varış süresi literatür ile uyumlu olarak daha uzun olduğu görüldü. Yaşam şeklinin ise belirtileri fark etme süresinde ve sağlık ekibini arama süresinde etkili olmadığı ama hastaneye varış süresinin uzamasında etkili olduğu görüldü. Tek yaşama oranlarının ve kırsal/kentsel yaşam oranlarının çalışmalar arasında farklı olması ise her bir çalışmanın yapıldığı bölgenin sosyo-kültürel özelliklerinin farklı olmasına bağladık.

Çalışmamızda %73,2 oranında (n=383) 112 acil çağrı sistemi aktive edilerek ambulans hizmetlerinin kullanıldığını saptadık. Shin ve ark.'nın (136) çalışmasında acil servis hizmetlerinin kullanımı %32,5, Jin ve ark.'nın (137) çalışmasında %23,1, Lacy ve ark.'nın (138) çalışmasında %65 oranındaydı. Çalışmamızda diğer araştırmalara göre ambulans kullanım oranının ve özellikle kırsal kesimde yaşayanların ambulans kullanım oranının yüksek olduğunu saptadık. Bunun nedeni olarak ülkemizde ambulans hizmetlerinin ücretsiz olması, kolay ulaşılabilir olması ve sosyo ekonomik seviyesi düşük populasyonun daha çok kırsal kesimde yaşıyor olması gösterilebilir. Ayrıca hastanemizin bölgenin inme merkezi olması, 112 acil sağlık hizmetleri ve diğer sağlık kuruluşları ile yapılan "beyin krizi" protokolü gereği hastaların ambulans ile tarafımıza yönlendirilmesi oranlarının yüksek olmasında etkilidir.

Sağlık ekibi ile temasa geçenlerin eğitim düzeylerine baktığımızda yarısından fazlasının -%52,4- üniversite ve üstü eğitim düzeyine sahip olduğunu gördük. Seremwe ve ark.'nın (135) çalışmasında üniversite düzeyi eğitim oranı %2, Eriksson ve ark.'nın (133) çalışmasında %15 oranındaydı. Eğitim düzeyinin literatüre oranla yüksek çıkması sağlık çalışanları ile iletişime geçenlerin daha çok gençlerden oluşması ve gençlerin de yüksek eğitim düzeyine sahip olmasına bağladık. Derex ve ark.'nın (139) yaptığı bir çalışmada eğitim düzeyinin yüksek olmasının hastaneye erken varma ile ilişkili olduğu gösterilmiş. Christina ve ark. (140) ile Chang ve ark.'nın (141) yaptığı çalışmalarda ise hastanın kendisinin eğitim düzeyi sorgulanmış ve

hastaneye başvuru süresini etkilemediği görülmüş. Çalışmamızda ise hastane öncesi süreler ile olaya tanıklık eden/sağlık ekipleri temas kuranların eğitim düzeyini karşılaştırdığımızda eğitim düzeyinin arttıkça sürelerin kısaldığını gördük. Özellikle üniversite eğitiminin hastaneye varış, sağlık ekibini arama ve semptom kapı sürelerini kısaltmada kritik öneme sahip olduğunu gördük.

İnme hastaları farklı nörolojik belirtiler ile gelebilir. Zamana karşı yarıştığımız inme belirtilerini tanımak erken tedavinin sağlanmasında, mortalite ve morbiditenin azaltılmasında önemli bir etken. Bu süreç hastane öncesinde başlamakta olup her hastaya hızlı nörolojik muayene yapılmalı. Bizim çalışmamızda hastalarda en çok tek taraflı kuvvet kaybı (%77,8) ve konuşma bozukluğu (%72,3) olduğu görüldü. Warlow ve Ark'nın (142) çalışmasında bilinç değişikliği, taraf güçsüzlüğü ve baş ağrısı semptomlarının sık görüldüğü, Moulin ve Ark'nın (143) çalışmasında taraf güçsüzlüğü şikayetleri olan hastalarda ön planda inmenin düşünülmesi gerektiği belirtilmiş. Martikainen ve Ark'nın (144) yaptıkları çalışmada ise bilinç değişikliği, kuvvet kaybı ile gelenlerin sıklıkla inme tanısı aldığı belirtilmiş. Literatürde de görüldüğü gibi taraf güçsüzlüğü, konuşma bozukluğu ve bilinç değişikliği gibi belirtilerle gelen hastalarda ön planda inme düşünülmelidir. Ayrıca çalışmamızda hasta ve/veya hasta yakınlarına bu belirtiler karşısında ilk düşündükleri hastalıkları sordüğümüzde inme dışında başka bir hastalık düşünen grubun hastane öncesi sürelerinin daha uzun olduğunu gördük. Bu da inme belirtileri hakkında farkındalık oluşturmanın süreleri azalttığını göstermekte.

Akut iskemik inmede son kılavuzlara en göre endikasyon dahilinde IV rtPA (0,9 mg/kg vücut ağırlığı, maksimum doz 90 mg) ile fibrinolitik tedavi, inme başlangıcından sonraki ilk 3-4,5 saat içinde endikasyon dahilinde uygulandığında, mekanik trombektomi işleminin ise ilk 6 saat içinde endikasyon dahilinde uygulandığında klinik sonuçlarda belirgin düzelleme sağladığını biliyoruz (9). Kılavuzlarda kapı-iğne zamanınının 60 dk.'yı geçmemesi gerektiği belirtildiğini düşünürsek hastane öncesi süre açısından

3 saat kritik bir öneme sahip. Literatürde yayınlanan birçok çalışmada hastaneye varış süresinin ortanca değerinin 1.5 saat ile 16 saat arasında ve hastaneye ilk 3 saatte ulaşan hastaların sayısının %12-68 arasında değişen oranlarda olduğu bildirilmiş (145). Semptomların başlangıcı (son normal görüldüğü an) ile hastane başvurusu arası geçen süreyi “Semptom-Kapı zamanı” olarak tanımlarsak Sablot ve ark.’nın (146) çalışmasında bu süre ortalama 86 dk, Altuntaş ve ark.’nın (23) tez çalışmasında ortalama 194.4 dk, Yıldız ve ark.’nın (132) tez çalışmasında ortalama 134,54 dk., Wester ve ark.’nın (147) çalışmasında ortanca 5.1 saat, acil servis sistemini aktive etme zamanı ortanca 3.4 saat olarak bulunmuş. Hakbilir ve ark.’nın (148) çalışmasında %23’ü ilk 3 saatte, %41.8’i ilk 6 saatte başvurduğu görülmüş. Wongwiangjunt ve ark.’nın (149) çalışmasında %38.2 si ilk 6 saatte başvurmuş. Vidale ve ark.’nın (127) çalışmasında ise semptom kapı zamanı ortanca 113 dk olarak bulunmuş. Lacy ve Ark’nın (138) yaptıkları çalışmada olguların %32’sinin ilk 1,5 saatte, %48’inin ilk 3 saatte, Jorgensen ve Ark’nın (150) yaptıkları çalışmada %21’inin ilk 1 saatte, %52’sinin ilk 4 saatte, Fogelholm ve Ark’nın (151) yaptıkları çalışmada hastaların %25’inin ilk 3,5 saatte ve Azzimondi ve Ark’nın (152) yaptığı çalışmada hastaların %31’inin ilk 2 saatte başvurdukları tespit edilmiş.

Bizim çalışmamızda semptom-kapı zamanı ortalama $281,3 \pm 16,3$ dk, ortanca 166 (69-381) dk olarak tespit ettik. Acil servise başvuran yeni tanı inme hastalarının (n=436) %47’sinin ilk 3 saat içerisinde, %67’sinin ilk 6 saat içerisinde geldiğini gördük. Literatüre göre semptom kapı zamanı ortalama süreleri daha uzunken ortanca değer daha kısaydı. Bu da verilerin normal dağılıma uymaması, uç değerleri içermesinden kaynaklanmaktadır. Diğer sebebi ise belirtilerin başlangıç süreleri hakkında net cevaplar alınamaması nedeniyle en son normal görüldüğü an ile hastaneye varış arasındaki sürenin uzun olması ve uyanma inmelerinin de çalışmaya dahil edilmesidir. Ayrıca tek yaşayan hastaların geç farkedilmesi de bu sürenin uzamasında etkilidir.

Hastane öncesi süreleri kısaltmayı hedefleyen birçok girişime rağmen ABD’ de tüm inme hastalarının %3-8.5’ unun trombolitik tedavi alabildiği

belirtilmiş (153). Wolman ve ark.'nın (154) çalışmasında 308 hastanın %9'una, Yıldız ve ark.'nın (132) 3 yıllık çalışmasında toplam 633 hastanın %36.2'sine, Jordan ve ark.'nın (155) çalışmasında 554 hastanın %10.1'ine rtPA verilebildiği bildirilmiş. Bizim çalışmamızda ise tüm hastalarının %22.2'sine (iskemik inmelerin %26,5'i) rtPA verilebildi. Tüm hastaların %10.3'ü (iskemik inmelerin %12,3'ü) endovasküler girişime alınabildi. Rakamların farklı çıkmasında her bir çalışma popülasyonunun farklı demografik özellikte olmasının, geçmişten günümüze rtPA endikasyonlarının değişmesinin etkili olduğunu düşündük. Hastanemiz bölgenin inme merkezi olduğundan çevre illerden ve diğer iliçi sağlık merkezlerinden proroKol kapsamında rtPA veya endovasküler girişim için hasta sevki gerçekleştirilmektedir. Ayrıca daha önce inme tanısı almış hastaların dışlama kriteri olması, sevкли gelmiş hastaların ilk başvuru bilgilerine ulaşılmasını nedeniyle çıkarılması gibi faktörler rtPA verilme oranlarının literatürle farklı olmasında etkilidir. Ayrıca 1 yıl içerisinde acil servisimize başvuran tüm inme tanılı hastaları (n=712) ele alırsak; n=100'ünün endovasküler girişime alındığı, n=105'ine ise rtPA verildiği görüldü.

Her acil durumda olduğu gibi inme hakkındaki bilgi varlığı da tahmin edileceği üzere hasta ve/veya hasta yakınlarının tutum ve davranışlarını değiştirmektedir. Wester ve ark.'nın (147) geç başvuru sebeplerini araştıran çalışmasında, Arthur ve ark.'nın (156) inme algısını araştıran çalışmasında, Sattawut ve ark.'nın (149) inme farkındalığı çalışmasında inme bilgisine sahip olmanın hastaneye erken başvuruda önemli bir etken olduğu gösterilmiş. Bizim çalışmamızda da literature ile uyumlu olarak başvuru süresini etkilediğini gördük. Bizim amacımız inmeyi daha önce duyuP duymadığını, konu hakkında farkındalığının olup olmadığını saptamaktı. Bu sebeple anketimizde hasta ve/veya hasta yakınlarına bilgilerinin olup olmadığını sorduk. Diğer aradığımız cevap ise inme belirtileri hakkında bilgin var diyenlerin bilgi kaynaklarının neler olduğuydu. Halk seminerlerinin, sosyal medyanın ve sağlık personelinin toplumu bilgilendirmede daha çok, arkadaş-akraba-yakınlarından edinilen bilginin ise göreceli olarak daha az etkili

faktörler olduğunu gördük. Seremwe ve ark.'nın (135) çalışmasında toplum kaynaklı (sempozyum, seminer, panel vs) bilginin ve sağlık çalışanları tarafından sağlanan bilginin daha etkili olduğu belirtilmiş. Nansseu ve ark.'nın (157) çalışmasında %73.4 oranında sağlık personeli, %33.3 oranında sosyal medya (TV-gazete-internet), %83.4 oranında arkadaş/akraba (yakınları) bilgi edinmede etkili olarak gösterilmiş. Metias ve ark.'nın (158) 2010 ve 2015 yıllarını karşılaştıran çalışmasında bilgi kaynağı olarak "TV-radyonun" ve "sağlık çalışanın" halkı bilgilendirebilme oranlarında anlamlı artış görülmezken "internetin", beyin önemini anlatan yerel derneklerin bilgilendirebilme oranlarında anlamlı artış görülmüş. Bizim çalışmamızın sonuçları da literatür ile uyumluydu. Anketi uyguladığımız popülasyonun eğitim düzeylerini de göz önünde bulundurarak yapılacak propagandalarda ve geliştirilecek projelerde özellikle genç nüfus üzerinde sosyal medya (TV-internet-gazete) daha etkin kullanılmalı, sağlık çalışanları hastaları bilgilendirmede daha fazla rol almalı. Farkındalık oluşturmada diğer bir alternatif yol olarak halka yönelik yapılan seminerlerin ve toplantıların artırılması düşünülebilir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

İnme günümüzde önemli bir morbidite ve mortalite sebebidir. İyi ve hızlı yönetilen bir inme organizasyonu ile kılavuzda belirtilen sürelerle uyulması mortalite ve morbiditeyi azaltmaktadır. İnme ön tanısı ile acil servisimize 6 saatten uzun sürede başvuran hastaların yaklaşık %33 oranında, 3 saatten uzun sürede başvuranların yaklaşık %53 oranında olduğunu saptadık. Bundan sonra yapılacak çalışmaların hedefi geç gelen bu popülasyonun demografik ve sosyolojik özelliklerini, geç gelme nedenlerini araştırmak ve buna yönelik projeler geliştirmek olmalı. Bölgesel inme merkezlerinin kurulması ve ortak projelerin geliştirilmesi bu süreci hızlandırabilir.

Bu süreçlerin daha da kısaltılması için toplum genelinde de farkındalık yaratılmalıdır. Özellikle risk faktörü yüksek olan hasta grubunda bu farkındalık oluşturulmalıdır. Bunun için ilköğretim düzeyinden başlayarak sağlık okur yazarlığı dersleri verilebilir. Bu zamana kadar öğrendiğimiz bilgilerle inme yönetiminin altın kuralının “zaman=beyin” olduğunu biliyoruz. Bizim çalışmamız ise bu altın kuralın “eğitim=zaman=beyin” olduğunu göstermektedir. Özellikle sağlık ekibi ile temas kuranların eğitim seviyesinin yüksek olduğunu düşünürsek hedef kitleye ulaşmak için görsel basın ve sosyal medya etkin kullanılarak çok daha büyük kitlelere daha kısa sürede ulaşılabilir.

Halk seminerlerinin hedef kitleye ulaşmada daha etkin olduğunu gördük. Bu da sanal dünyadan ziyade yüzyüze yapılan eğitimin daha güçlü olduğunu göstermekte. Sosyal medyanın hızı, geniş kitlelere ulaşılabilirliği ile halk seminerlerinin etki edebilme gücü birlikte kullanılarak kitlelerin farkındalığı daha etkili artırılabilir. Ayrıca sağlık çalışanları da inme hakkında eğitilmeli, bilgiler kılavuzlar eşliğinde güncel tutulmalıdır. 112 acil sağlık hizmetleri çalışanları ile acil tıp bölümü ve nöroloji bölümü hekimleri koordineli çalışmalı, hasta en kısa sürede rtPA verilebilecek veya endovasküler girişim yapılabilecek merkeze yönlendirilmelidir. Bunun için

erken çağrı sistemi, telekonferans gibi yeni teknoloji haberleşme sistemleri kullanılabilir.

KAYNAKLAR

1. Kıyan S, Öz Saraç M, Ersel M, Aksay E, Yürüktümen A, Musalar E, et al. Acil Servise Başvuran Akut İskemik İnme 124 Hastanın Geriye Yönelik Bir Yıllık İncelemesi. Akademik Acil Tıp Dergisi. 2009;8(3):15-20.
2. Global, regional, and national burden of neurological disorders during 1990-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. Lancet Neurol. 2017;16(11):877-97.
3. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, et al. Executive summary: heart disease and stroke statistics—2015 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2015;131(4):434-41.
4. Türkiye İstatistik Kurumu Haber Bülteni. Sayı:27620, Tarih: 26 Nisan 2018 2017 : www.tuik.gov.tr/PreHaberBultenleri.do?id=27620. erişim tarihi:01.10.2019
5. Lewandowski C, Barsan W. Treatment of acute ischemic stroke. Annals of emergency medicine. 2001;37(2):202-16.
6. Utku U, Etiyoloji ÇYS. sınıflandırma ve risk faktörleri. İn: Balkan S Serebrovasküler Hastalıklar. 2002:49-58.
7. Şahan M, Satar S, Koç AF, Sebe A. İskemik İnme ve Akut Faz Reaktanları. Arşiv Kaynak Tarama Dergisi. 2010;19(2):85-140.
8. Disorders NIO, Group Sr-PSS. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. New England Journal of Medicine. 1995;333(24):1581-8.
9. 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.

10. Furlan AJ, Eyding D, Albers GW, Al-Rawi Y, Lees KR, Rowley HA, et al. Dose Escalation of Desmoteplase for Acute Ischemic Stroke (DEDAS) evidence of safety and efficacy 3 to 9 hours after stroke onset. *Stroke*. 2006;37(5):1227-31.
11. Çetiner M, Canbaz Kabay S, Aydın HE. Akut İskemik İnmede İntravenöz Trombolitik Tedavi: Kütahya Deneyimleri. *Türk Nöroloji Dergisi*. 2017;23(4):193-8.
12. Saver JL, Fonarow GC, Smith EE, Reeves MJ, Grau-Sepulveda MV, Pan W, et al. Time to treatment with intravenous tissue plasminogen activator and outcome from acute ischemic stroke. *Jama*. 2013;309(23):2480-8.
13. Phillip A, Caroline A. Stroke transient ischemic attack, and other central focal conditions. Judith ET, Gabor DK, Stapczynski JS. *Emergency medicine: a comprehensive study guide 6th ed North Caroline: McGraw-Hill*. 2006:1382-90.
14. Ekundayo OJ, Saver JL, Fonarow GC, Schwamm LH, Xian Y, Zhao X, et al. Patterns of emergency medical services use and its association with timely stroke treatment: findings from Get With the Guidelines-Stroke. *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes*. 2013;6(3):262-9.
15. Monica W. Project Principal Investigators: The World Health Organization MONICA Project (monitoring trends and determinants in cardiovascular disease): a major international collaboration. *J Clin Epidemiol*. 1988;41(2):105-14.
16. Aho K, Harmsen P, Hatano S, Marquardsen J, Smirnov VE, Strasser T. Cerebrovascular disease in the community: results of a WHO collaborative study. *Bulletin of the World Health Organization*. 1980;58(1):113.
17. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors J, Culebras A, et al. An updated definition of stroke for the 21st century: a statement

- for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013;44(7):2064-89.
18. Arsava EM, Öztürk V, Kutluk K, Uzuner N, Üniversitesi H, Fakültesi T, et al. Diagnosis Of Ischemic Stroke: Guidelines Of Turkish Society Of Cerebrovascular Diseases – 2015. *Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi*. 2015;21:80-4.
 19. Kim DJ, Kim DI, Byun JS, Jung JY, Suh SH, Kim EY, et al. Intra-Arterial Thrombolytic Therapy for Hyperacute Ischemic Stroke Caused by Tandem Occlusion. *Cerebrovascular Diseases*. 2008;26(2):184-9.
 20. Katan M, Luft A, editors. *Global burden of stroke*. Seminars in neurology; 2018: Thieme Medical Publishers.
 21. Kumral E. Balkır K. İnme epidemiyolojisi Balkan S, edidörler *Serebrovasküler Hastalıklar Ankara*. 2002.
 22. Nencini P, Inzitari D, Baruffi M, Fratiglioni L, Gagliardi R, Benvenuti L, et al. Incidence of stroke in young adults in Florence, Italy. *Stroke*. 1988;19(8):977-81.
 23. Altuntaş M. Acil servis'e başvuran akut iskemik inmeli hastalarda, Eskişehir bölgesinde uygulanan "Akut inme protokolü" nün etkinliğini ve hasta bakım sürecini değerlendirmek. 2013.
 24. M A. *Beyin Damar Hastalıkları ve Demans. Ulusal Hastalık Yükü Çalışması Sonuçları ve Çözüm Önerileri Yuvarlak Masa Toplantısı*. Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kültür Merkezi. 18 Nisan 2017.
 25. Türkiye İstatistik Kurumu. Ölüm Nedenleri İstatistikleri, 2017. Türkiye İstatistik Kurumu Haber Bülteni. Sayı:27620 2018 [Available from: <http://www.tuik.gov.tr/PreHaberBultenleri.do?id=27620>].
 26. Şahin AD, Üstü Y, Işık D, Öztaş D, Eray İK, Uğurlu M. Serebrovasküler Hastalık Geçiren Hastaların Demografik Özellikleri ve Birinci Basamak Sağlık Merkezlerinde Önlenebilir Risk Faktörlerinin Yönetimi. *Ankara Medical Journal*. 2015;15(4).

27. Hall J. Guyton & Hall: Textbook of Medical Physiology. 11 ed 2015.
28. Garcia JH, Yoshida Y, Chen H, Li Y, Zhang Z, Lian J, et al. Progression from ischemic injury to infarct following middle cerebral artery occlusion in the rat. *The American journal of pathology*. 1993;142(2):623.
29. Latchaw RE, Yonas H, Hunter GJ, Yuh WT, Ueda T, Sorensen AG, et al. Guidelines and recommendations for perfusion imaging in cerebral ischemia: a scientific statement for healthcare professionals by the writing group on perfusion imaging, from the Council on Cardiovascular Radiology of the American Heart Association. *Stroke*. 2003;34(4):1084-104.
30. Kumral K, Damarsal KESSS. Hastalıkları, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayın No: 72. İzmir; 1993.
31. 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.
32. Kumral E, Epidemiyolojisi BKİ. Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar. 2002;2:38-47.
33. Pandian JD, Sudhan P. Stroke epidemiology and stroke care services in India. *Journal of stroke*. 2013;15(3):128.
34. Anderson D, Larson D, Bluhm J, Charipar R, Fiscus L, Hanson M, et al. Diagnosis and initial treatment of ischemic stroke. Institute for Clinical Systems Improvement. 2007.
35. Wessler BS, Kent DM. Controversies in cardioembolic stroke. *Current treatment options in cardiovascular medicine*. 2015;17(1):358.
36. Jackson C, Sudlow C. Are lacunar strokes really different? A systematic review of differences in risk factor profiles between lacunar and nonlacunar infarcts. *Stroke*. 2005;36(4):891-901.

37. Nitkunan A, Barrick TR, Charlton RA, Clark CA, Markus HS. Multimodal MRI in cerebral small vessel disease: its relationship with cognition and sensitivity to change over time. *Stroke*. 2008;39(7):1999-2005.
38. Bakanlığı S, elebi vşdda. iskemik inmede risk faktşrleri ve toast siniflamasi.
39. Brown R, Whisnant JP, Sicks J, O'Fallon WM, Wiebers DO. Stroke incidence, prevalence, and survival: secular trends in Rochester, Minnesota, through 1989. *Stroke*. 1996;27(3):373-80.
40. Wolf PA, D'Agostino RB, O'Neal MA, Sytkowski P, Kase CS, Belanger AJ, et al. Secular trends in stroke incidence and mortality. The Framingham Study. *Stroke*. 1992;23(11):1551-5.
41. Qureshi AI, Giles WH, Croft JB, Stern BJ. Number of pregnancies and risk for stroke and stroke subtypes. *Archives of neurology*. 1997;54(2):203-6.
42. Goldberg SN, Conti-Kelly AM, Greco TP. A family study of anticardiolipin antibodies and associated clinical conditions. *The American journal of medicine*. 1995;99(5):473-9.
43. Howard G, Anderson R, Sorlie P, Andrews V, Backlund E, Burke GL. Ethnic differences in stroke mortality between non-Hispanic whites, Hispanic whites, and blacks. The National Longitudinal Mortality Study. *Stroke*. 1994;25(11):2120-5.
44. Gorelick PB. Cerebrovascular disease in african americans. *Stroke*. 1998;29(12):2656-64.
45. Kabakcı G, Abacı A, Ertaş FS, zerkan F, Erol , Oto A. The risk for stroke and differences among geographical regions regarding this risk in hypertensive patients in Turkey: a hospital-based, cross-sectional, epidemiological questionnaire (THINK)* study. *Archives of the Turkish Society of Cardiology*. 2006;34(7):395-405.

46. Banerjee C, Moon YP, Paik MC, Rundek T, Mora-McLaughlin C, Vieira JR, et al. Duration of diabetes and risk of ischemic stroke: the Northern Manhattan Study. *Stroke*. 2012;43(5):1212-7.
47. Genetiği TLA. Kumral E, İnce B. Ateroskleroz ve Serebrovasküler Hastalıklar. ARGOS A Ş, İstanbul, Türkiye. 2003:14-26.
48. Gilroy J, Holliday PL. *Basic neurology: McGraw-Hill 3rd ed.* New York; 2000.
49. Midi İ, Afşar N. İnme risk faktörleri. *Klinik Gelişim*. 2010;10(1):1-14.
50. Dash D, Bhashin A, kumar Pandit A, Tripathi M, Bhatia R, Prasad K, et al. Risk factors and etiologies of ischemic strokes in young patients: a tertiary hospital study in north India. *Journal of stroke*. 2014;16(3):173.
51. Feigin V, Parag V, Lawes CM, Rodgers A, Suh I, Woodward M, et al. Smoking and elevated blood pressure are the most important risk factors for subarachnoid hemorrhage in the Asia-Pacific region: an overview of 26 cohorts involving 306 620 participants. *Stroke*. 2005;36(7):1360-5.
52. Kurth T, Kase CS, Berger K, Gaziano JM, Cook NR, Buring JE. Smoking and risk of hemorrhagic stroke in women. *Stroke*. 2003;34(12):2792-5.
53. Poulter N, Chang C, Farley T, Meirik O, Marmot MG. Haemorrhagic stroke overall stroke risk and combined oral contraceptives: results of an international multicentre case-control study. *WHO Collaborative Study of Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception. Lancet*. 1996;348(9026):505-10.
54. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke*. 1991;22(8):983-8.
55. Olesen JB, Torp-Pedersen C, Hansen ML, Lip GY. The value of the CHA2DS2-VASc score for refining stroke risk stratification in patients with atrial fibrillation with a CHADS2 score 0–1: a nationwide cohort study. *Thrombosis and haemostasis*. 2012;107(06):1172-9.

56. January CT, Wann LS, Alpert JS, Calkins H, Cigarroa JE, Cleveland JC, et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Journal of the American College of Cardiology*. 2014;64(21):e1-e76.
57. Sundell L, Salomaa V, Vartiainen E, Poikolainen K, Laatikainen T. Increased stroke risk is related to a binge drinking habit. *Stroke*. 2008;39(12):3179-84.
58. Suk S-H, Sacco RL, Boden-Albala B, Cheun JF, Pittman JG, Elkind MS, et al. Abdominal obesity and risk of ischemic stroke: the Northern Manhattan Stroke Study. *Stroke*. 2003;34(7):1586-92.
59. Haley MJ, Lawrence CB. Obesity and stroke: can we translate from rodents to patients? *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*. 2016;36(12):2007-21.
60. Hankey GJ. The role of nutrition in the risk and burden of stroke: an update of the evidence. *Stroke*. 2017;48(11):3168-74.
61. Kurl S, Laukkanen JA, Rauramaa R, Lakka TA, Sivenius J, Salonen JT. Cardiorespiratory fitness and the risk for stroke in men. *Archives of internal medicine*. 2003;163(14):1682-8.
62. Sarıbaş O, Topçuoğlu M, Arsava E. Akut iskemik inmelerde tedavi yaklaşımları. Balkan S (edt) *Serebrovasküler Hastalıklar Antalya: Güneş Kitapevi*. 2005:289-311.
63. Skovby F, Gaustadnes M, Mudd SH. A revisit to the natural history of homocystinuria due to cystathionine β -synthase deficiency. *Molecular genetics and metabolism*. 2010;99(1):1-3.
64. Kiyohara Y, Kubo M, Kato I, Tanizaki Y, Tanaka K, Okubo K, et al. Ten-year prognosis of stroke and risk factors for death in a Japanese community: the Hisayama study. *Stroke*. 2003;34(10):2343-7.

65. Meschia JF, Bushnell C, Boden-Albala B, Braun LT, Bravata DM, Chaturvedi S, et al. Guidelines for the primary prevention of stroke: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014;45(12):3754-832.
66. Khamashta MA, Cuadrado MJ, Mujic F, Taub NA, Hunt BJ, Hughes GR. The management of thrombosis in the antiphospholipid-antibody syndrome. *New England Journal of Medicine*. 1995;332(15):993-7.
67. Mendelow AD, Lo EH, Sacco RL, FAAN MMF, Wong LK. *Stroke: pathophysiology, diagnosis, and management: Elsevier Health Sciences; 2015.*
68. Huff JS. Stroke mimics and chameleons. *Emergency medicine clinics of North America*. 2002;20(3):583-95.
69. Oguzhan Ç. Beyin damar hastalıklarında tanımlar, sınıflama, epidemiyoloji ve risk faktörleri. Öge AE (editör) *Nöroloji, Nobel Tıp Kitapevleri*. 2004:193-4.
70. Nedeltchev K, Arnold M, Brekenfeld C, Isenegger Jr, Remonda L, Schroth G, et al. Pre-and in-hospital delays from stroke onset to intra-arterial thrombolysis. *Stroke*. 2003;34(5):1230-4.
71. Jauch EC, Saver JL, Adams Jr HP, Bruno A, Connors J, Demaerschalk BM, et al. 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*. 2013;44(3):870-947.
72. Tintinalli *Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. 8 ed. Go SaDW, editor. North Carolina 2016.
73. Hurwitz AS, Brice JH, Overby BA, Evenson KR. Directed use of the Cincinnati Prehospital Stroke Scale by laypersons. *Prehospital Emergency Care*. 2005;9(3):292-6.

74. Kidwell CS, Starkman S, Eckstein M, Weems K, Saver JL. Identifying stroke in the field: prospective validation of the Los Angeles Prehospital Stroke Screen (LAPSS). *Stroke*. 2000;31(1):71-6.
75. Svenson JE, O'Connor JE, Lindsay MB. Is air transport faster? A comparison of air versus ground transport times for interfacility transfers in a regional referral system. *Air medical journal*. 2006;25(4):170-2.
76. Chalela JA, Kasner SE, Jauch EC, Pancioli AM. Safety of air medical transportation after tissue plasminogen activator administration in acute ischemic stroke. *Stroke*. 1999;30(11):2366-8.
77. Weinberger J. *Stroke*. 2nd. Pennsylvania: Handbooks in Health Care Co. 2002:1-80.
78. Higashida R, Alberts MJ, Alexander DN, Crocco TJ, Demaerschalk BM, Derdeyn CP, et al. Interactions within stroke systems of care: a policy statement from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013;44(10):2961-84.
79. Çoban O. Beyin damar hastalıklarında tanımlar, sınıflama, epidemiyoloji ve risk faktörleri. Öge AE *Nöroloji Nobel Tıp Kitabevleri İstanbul*. 2004:193-7.
80. Dünser MW, Dankl D, Petros S, Mer M. *Clinical Examination Skills in the Adult Critically Ill Patient*: Springer; 2018.
81. Kwah LK, Diong J. National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS). *J Physiother*. 2014;60(1):61.
82. Network SIG. *Management of patients with stroke or TIA: assessment, investigation, immediate management and secondary prevention*. Edinburgh: Scottish Intercollegiate Guidelines Network. 2008.
83. Carlsson GE, Möller A, Blomstrand C, Ueda T, Mizushige K, Yukiiri K, et al. European stroke initiative recommendations for stroke management—update 2003. *Cerebrovascular Diseases*. 2003;16(4):311-37.

84. Roffe C, Nevatte T, Sim J, Bishop J, Ives N, Ferdinand P, et al. Stroke Oxygen Study Investigators and the Stroke Oxygen Study Collaborative Group. Effect of routine low-dose oxygen supplementation on death and disability in adults with acute stroke: the Stroke Oxygen Study Randomized Clinical Trial. *Jama*. 2017;318(12):1125-35.
85. Roffe C, Nevatte T, Sim J, Bishop J, Ives N, Ferdinand P, et al. Effect of routine low-dose oxygen supplementation on death and disability in adults with acute stroke: the stroke oxygen study randomized clinical trial. *Jama*. 2017;318(12):1125-35.
86. Wohlfahrt P, Krajcoviechova A, Jozifova M, Mayer O, Vanek J, Filipovsky J, et al. Low blood pressure during the acute period of ischemic stroke is associated with decreased survival. *Journal of hypertension*. 2015;33(2):339-45.
87. Wu W, Huo X, Zhao X, Liao X, Wang C, Pan Y, et al. Relationship between blood pressure and outcomes in acute ischemic stroke patients administered lytic medication in the TIMS-China Study. *PLoS One*. 2016;11(2):e0144260.
88. Geurts M, Petersson J, Brizzi M, Olsson-Hau S, Luijckx G-J, Algra A, et al. COOLIST (Cooling for Ischemic Stroke Trial) A Multicenter, Open, Randomized, Phase II, Clinical Trial. *Stroke*. 2017;48(1):219-21.
89. Saxena M, Young P, Pilcher D, Bailey M, Harrison D, Bellomo R, et al. Early temperature and mortality in critically ill patients with acute neurological diseases: trauma and stroke differ from infection. *Intensive care medicine*. 2015;41(5):823-32.
90. Cryer P, Davis S, Shamon H. Reviews/Commentaries/Position Statements-Technical Review-Hypoglycemia in diabetes. *Diabetes Care*. 2003;26(6):1902-12.
91. Zhao L, Barlinn K, Sharma VK, Tsivgoulis G, Cava LF, Vasdekis SN, et al. Velocity criteria for intracranial stenosis revisited: an international

- multicenter study of transcranial Doppler and digital subtraction angiography. *Stroke*. 2011;42(12):3429-34.
92. Saenger AK, Christenson RH. Stroke biomarkers: progress and challenges for diagnosis, prognosis, differentiation, and treatment. *Clinical chemistry*. 2010;56(1):21-33.
 93. Cavallini A, Micieli G, Marcheselli S, Quaglini S. Role of monitoring in management of acute ischemic stroke patients. *Stroke*. 2003;34(11):2599-603.
 94. Boasser M. The European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee and the ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. *Cerebrovasc Dis*. 2008;25(5):457-507.
 95. Leiva-Salinas C, Wintermark M. Imaging of acute ischemic stroke. *Neuroimaging Clin N Am*. 2010;20(4):455-68.
 96. Leiva-Salinas C, Provenzale JM, Wintermark M. Responses to the 10 most frequently asked questions about perfusion CT. *American Journal of Roentgenology*. 2011;196(1):53-60.
 97. Mayer TE, Hamann GF, Baranczyk J, Rosengarten B, Klotz E, Wiesmann M, et al. Dynamic CT perfusion imaging of acute stroke. *American journal of neuroradiology*. 2000;21(8):1441-9.
 98. Toni D, Chamorro A, Kaste M, Lees K, Wahlgren NG, Hacke W. Acute treatment of ischaemic stroke. *Cerebrovascular diseases*. 2004;17(Suppl. 2):30-46.
 99. Kağan T, Silav G, Uğur HÇ, Ağahan Ü. Serebral metabolizma. *Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası*. 2001;54(01).
 100. Kayaalp SO. Akılcı tedavi yönünden tıbbi farmakoloji: Pelikan Yayıncılık; 2012.

101. Nogueira R, Schwamm L, Hirsch J. Endovascular approaches to acute stroke, part 1: drugs, devices, and data. *American Journal of Neuroradiology*. 2009;30(4):649-61.
102. Cannon CP, Gibson CM, McCabe CH, Adgey AJ, Schweiger MJ, Sequeira RF, et al. TNK–tissue plasminogen activator compared with front-loaded alteplase in acute myocardial infarction: results of the TIMI 10B trial. *Circulation*. 1998;98(25):2805-14.
103. Kulcsar Z, Carrera E, Michel P. Endovascular treatment for acute ischemic stroke. *Revue medicale suisse*. 2017;13(560):886-9.
104. Alexandrov AV, Burgin WS, Demchuk AM, El-Mitwalli A, Grotta JC. Speed of intracranial clot lysis with intravenous tissue plasminogen activator therapy: sonographic classification and short-term improvement. *Circulation*. 2001;103(24):2897-902.
105. Barber P, Zhang J, Demchuk A, Hill M, Buchan A. Why are stroke patients excluded from TPA therapy?: An analysis of patient eligibility. *Neurology*. 2001;56(8):1015-20.
106. Alexandrov AV, Demchuk AM, Felberg RA, Christou I, Barber PA, Burgin WS, et al. High rate of complete recanalization and dramatic clinical recovery during tPA infusion when continuously monitored with 2-MHz transcranial Doppler monitoring. *Stroke*. 2000;31(3):610-4.
107. Alexandrov AV, Grotta JC. Arterial reocclusion in stroke patients treated with intravenous tissue plasminogen activator. *Neurology*. 2002;59(6):862-7.
108. Lansberg MG, Thijs VN, Bammer R, Kemp S, Wijman CA, Marks MP, et al. Risk factors of symptomatic intracerebral hemorrhage after tPA therapy for acute stroke. *Stroke*. 2007;38(8):2275-8.
109. Doğru Y. Trombolitik tedavide erken dönem prognoz ve kanama açısından risk faktörlerinin değerlendirilmesi: Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi; 2017.

110. Bektaş H, Çabalar M, Topçuoğlu MA, Arsava EM. Akut İskemik İnmede Endovasküler Tedavi: Son Bir Yılda Ne Değişti? 2016.
111. Tureli D, Baltacıoğlu F. Akut İskemik İnme: İntraarteriyel Tromboliz. *Türkiye Klinikleri Radiology-Special Topics*. 2017;10(1):71-80.
112. 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.
113. 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.
114. Goyal M, Menon BK, van Zwam WH, Dippel DW, 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;387(10029):1723-31.
115. Chen Z, Sandercock P, Pan H, Counsell C, Collins R, Liu L, et al. Indications for early aspirin use in acute ischemic stroke: a combined analysis of 40 000 randomized patients from the Chinese Acute Stroke Trial and the International Stroke Trial. *Stroke*. 2000;31(6):1240-9.
116. Lansberg MG, O'Donnell MJ, Khatri P, Lang ES, Nguyen-Huynh MN, Schwartz NE, et al. Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012;141(2):e601S-e36S.
117. Kammergaard LP, Jørgensen H, Reith J, Nakayama H, Pedersen P, Olsen TS. Short-and long-term prognosis for very old stroke patients. The Copenhagen Stroke Study. *Age and ageing*. 2004;33(2):149-54.

118. Al-Aubaidi R. Prognosis of Stroke Patients Requiring Mechanical Ventilation in a Neurological Critical Care Unit. *Iraqi Academic Scientific Journal*. 2017;16(3):274-84.
119. Banks JL, Marotta CA. Outcomes validity and reliability of the modified Rankin scale: implications for stroke clinical trials: a literature review and synthesis. *Stroke*. 2007;38(3):1091-6.
120. Johnston SC, Gress DR, Browner WS, Sidney S. Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA. *Jama*. 2000;284(22):2901-6.
121. Nazliel B. Geçici İskemik Atak. *Türkiye Klinikleri Neurology-Special Topics*. 2018;11(2):27-33.
122. Cucchiara B, Ross M. Transient ischemic attack: risk stratification and treatment. *Annals of emergency medicine*. 2008;52(2):S27-S39.
123. Norrving B, Magnusson M, Holtås S. Isolated acute vertigo in the elderly; vestibular or vascular disease? *Acta neurologica Scandinavica*. 1995;91(1):43-8.
124. Liu L, Eisen HJ. Epidemiology of heart failure and scope of the problem. *Cardiology clinics*. 2014;32(1):1-8.
125. Ozdemir G, Ozkan S, Uzuner N, Ozdemir O, Gucuyener D. Türkiye’de beyin damar hastalıkları için major risk faktorleri: Turk Çok Merkezli Strok Çalışması. *Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi*. 2000;6(2):31-5.
126. Iltumur K, Karabulut A, Apak I, Aluclu U, Ariturk Z, Toprak N. Elevated plasma N-terminal pro-brain natriuretic peptide levels in acute ischemic stroke. *American heart journal*. 2006;151(5):1115-22.
127. Vidale S, Arnaboldi M, Bezzi G, Bono G, Grampa G, Guidotti M, et al. Reducing time delays in the management of ischemic stroke patients in Northern Italy. *International journal of cardiology*. 2016;215:431-4.
128. Koyuncu F, Cander B, Girisgin S, Dur A, Kocak S, Gul M. The role and significance of cardiac and carotid pathologies in ischemic stroke

- etiology/İskemik inme etyolojisinde kardiyak ve karotis patolojilerinin yeri ve onemi. *The Journal of Academic Emergency Medicine*. 2011;114-9.
129. Dikmen M, Gülel B, Güneş HV, Gücüyener D, Değirmenci İ, Özdemir G, et al. Akut inme hastalarında risk faktörü olan homosistein düzeyine MTHFR gen polimorfizmlerinin etkisi. *Kocatepe Tıp Dergisi*. 2004;5(3).
130. Oruç S, Yılmaz Küsbeci Ö, Akpınar Oruç O, Yaman M. Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Nöroloji Kliniği'nde iskemik inme tanısı ile yatan hastaların geriye yönelik bir yıllık değerlendirilmesi. 2014.
131. Song D, Yoo J, Baek J-H, Kim J, Lee HS, Kim YD, et al. Infarct core expansion on computed tomography before and after intravenous thrombolysis. *Yonsei medical journal*. 2018;59(2):310-6.
132. Yıldız İ. Akut İskemik İnme Vakalarının Yönetiminde İntravenöz Trombolitik Tedavi ve Mekanik Trombektomi Tedavisi Planlanması ve Uygulama Aşamasında Olası Zaman Kayıplarının Değerlendirilmesi. 2019.
133. Eriksson M, Glader EL, Norrving B, Stegmayr B, Asplund K. Acute stroke alert activation, emergency service use, and reperfusion therapy in Sweden. *Brain and behavior*. 2017;7(4):e00654.
134. Sim J, Shin C-N, An K, Todd M. Factors associated with the hospital arrival time in patients with ischemic stroke in Korea. *Journal of Cardiovascular Nursing*. 2016;31(5):E10-E6.
135. Seremwe F, Kaseke F, Chikwanha TM, Chikwasha V. Factors associated with hospital arrival time after the onset of stroke symptoms: A cross-sectional study at two teaching hospitals in Harare, Zimbabwe. *Malawi Medical Journal*. 2017;29(2):171-6.
136. Shin C-N, An K, Sim J. Facilitators of and barriers to emergency medical service use by acute ischemic stroke patients: A retrospective survey. *International journal of nursing sciences*. 2017;4(1):52-7.

137. Jin H, Zhu S, Wei JW, Wang J, Liu M, Wu Y, et al. Factors associated with prehospital delays in the presentation of acute stroke in urban China. *Stroke*. 2012;43(2):362-70.
138. Lacy CR, Suh D-C, Bueno M, Kostis JB. Delay in presentation and evaluation for acute stroke: Stroke Time Registry for Outcomes Knowledge and Epidemiology (STROKE). *Stroke*. 2001;32(1):63-9.
139. Derex L, Adeleine P, Nighoghossian N, Honnorat J, Trouillas P. Factors influencing early admission in a French stroke unit. *Stroke*. 2002;33(1):153-9.
140. Iosif C, Papathanasiou M, Staboulis E, Gouliamos A. Social factors influencing hospital arrival time in acute ischemic stroke patients. *Neuroradiology*. 2012;54(4):361-7.
141. Chang K-C, Tseng M-C, Tan T-Y. Prehospital delay after acute stroke in Kaohsiung, Taiwan. *Stroke*. 2004;35(3):700-4.
142. Warlow C, Humphrey P, Venables G. UK neurologists and the care of adults with acute neurological problems. *Clinical medicine*. 2002;2(5):436-9.
143. Moulin T, Sablot D, Vidry E, Belahsen F, Berger E, Lemounaud P, et al. Impact of emergency room neurologists on patient management and outcome. *European neurology*. 2003;50(4):207-14.
144. Martikainen K, Seppä K, Viita P, Rajala S, Laippala P, Keränen T. Transient loss of consciousness as reason for admission to primary health care emergency room. *Scandinavian journal of primary health care*. 2003;21(1):61-4.
145. Teuschl Y, Brainin M. Stroke education: discrepancies among factors influencing prehospital delay and stroke knowledge. *International Journal of Stroke*. 2010;5(3):187-208.
146. Sablot D, Ion I, Khelifa K, Farouil G, Leibinger F, Gaillard N, et al. Target door-to-needle time for tissue plasminogen activator treatment with

- magnetic resonance imaging screening can be reduced to 45 min. *Cerebrovascular Diseases*. 2018;45(5-6):245-51.
147. Wester P, Rådberg J, Lundgren B, Peltonen M. Factors Associated With Delayed Admission to Hospital and In-Hospital Delays in Acute Stroke and TIA: A Prospective, Multicenter Study. *Stroke*. 1999;30(1):40-8.
 148. Hakbilir O, Çete Y, Göksu E, Akyol C. İnme popülasyonunun demografik özellikleri ve geç acil servis başvurularının yeni tedavi yaklaşımları üzerine etkisi. *Turkish Journal of Emergency Medicine*. 2006;6(3):132-8.
 149. Wongwiangjunt S, Komoltri C, Pongvarin N, Nilanont Y. Stroke awareness and factors influencing hospital arrival time: a prospective observational study. *J Med Assoc Thai*. 2015;98(3):260-4.
 150. Jorgensen H, Nakayama H, Reith J, Raaschou H, Olsen T. Factors delaying hospital admission in acute stroke: the Copenhagen Stroke Study. *Neurology*. 1996;47(2):383-7.
 151. Fogelholm R, Murros K, Rissanen A, Ilmavirta M. Factors delaying hospital admission after acute stroke. *Stroke*. 1996;27(3):398-400.
 152. Azzimondi G, Bassein L, Fiorani L, Nonino F, Montaguti U, Celin D, et al. Variables associated with hospital arrival time after stroke: effect of delay on the clinical efficiency of early treatment. *Stroke*. 1997;28(3):537-42.
 153. Group* PCPRW. Acute stroke care in the US: results from 4 pilot prototypes of the Paul Coverdell National Acute Stroke Registry. *Stroke*. 2005;36(6):1232-40.
 154. Wolman DN, Marcellus DG, Lansberg MG, Albers G, Guenego A, Marks MP, et al. Endovascular versus medical therapy for large-vessel anterior occlusive stroke presenting with mild symptoms. *International Journal of Stroke*. 2019:1747493019873510.

155. Chenkin J, Gladstone DJ, Verbeek PR, Lindsay P, Fang J, Black SE, et al. Predictive value of the Ontario prehospital stroke screening tool for the identification of patients with acute stroke. *Prehospital emergency care*. 2009;13(2):153-9.
156. Pancioli AM, Broderick J, Kothari R, Brott T, Tuchfarber A, Miller R, et al. Public perception of stroke warning signs and knowledge of potential risk factors. *Jama*. 1998;279(16):1288-92.
157. Nansseu JR, Atangana CP, Petnga S-JN, Kamtchum-Tatuene J, Noubiap JJ. Assessment of the general public's knowledge of stroke: A cross-sectional study in Yaoundé, Cameroon. *Journal of the neurological sciences*. 2017;378:123-9.
158. Metias MM, Eisenberg N, Clemente MD, Wooster EM, Dueck AD, Wooster DL, et al. Public health campaigns and their effect on stroke knowledge in a high-risk urban population: a five-year study. *Vascular*. 2017;25(5):497-503.

