

T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

ACİL SERVİSE BAŞVURAN İSKEMİK İNMELİ HASTALARIN
YATAK BAŞI ULTRASONDA VENA CAVA İNFERİOR ÇAPI
ÖLÇÜMÜ İLE HİPOVOLEMİ İNSİDANSININ
DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Volkan ERCAN

Acil Tıp Anabilim Dalı
TIPTA UZMANLIK TEZİ

ESKİŞEHİR
2021

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

**ACİL SERVİSE BAŞVURAN İSKEMİK İNMELİ HASTALARIN
YATAK BAŞI ULTRASONDA VENA CAVA İNFERİOR ÇAPI
ÖLÇÜMÜ İLE HIPOVOLEMİ İNSİDANSININ
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Volkan ERCAN

**Acil Tıp Anabilim Dalı
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŐMANI
Prof.Dr. Engin ÖZAKIN**

**ESKİŞEHİR
2021**

TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI

T.C.

ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA,

Dr. Volkan ERCAN'a ait "Acil Servise Başvuran İskemik İnmeli Hastaların Yatak Başı Ultrasonda Vena Cava İnferior Çapı Ölçümü ile Hipovolemi İnsidansının Değerlendirilmesi" adlı tez çalışması jürimiz tarafından Acil Tıp Anabilim Dalında Tıpta Uzmanlık Tezi olarak oy birliği ile kabul edilmiştir.

Tarih:

Jüri Başkanı Prof. Dr. Engin ÖZAKIN
Acil Tıp Anabilim Dalı

Üye Prof.Dr. Nurdan ACAR
Acil Tıp Anabilim Dalı

Üye Doç.Dr. Mehmet Ali KARACA
Hacettepe Üniv. Tıp Fakültesi
Acil Tıp Anabilim Dalı

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

Prof. Dr. İ. Özkan ALATAŞ
Dekan

TEŞEKKÜR

Tezimin her aŐamasında yanımda olan değerli tez danıŐmanım ve hocam Prof. 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 Tıbbına yön verebilmek amacıyla her türlü desteklerini esirgemeyen değerli hocalarım Prof. Dr. Muhammed Evvah KARAKILIÇ'a, Prof. Dr. Nurdan ACAR'a, Öğr. Üy. Filiz BALOĞLU KAYA'ya, Öğr. Gör. Dr. Mustafa Emin ÇANAKÇI'ya merkezimizde inme protokolünün uygulanmasında büyük emekleri olan sayın Prof. Dr. Atilla Özcan ÖZDEMİR'e ve bu süreçte yanımda olan aileme teşekkür ve saygılarımı sunarım.

ÖZET

Ercan,V. 'Acil Servise Başvuran İskemik İnmeli Hastaların Yatak Başı Ultrasonda Vena Cava İnfior Çapı Ölçümü ile Hipovolemi İnsidansının Değerlendirilmesi: İleriye Dönük Gözlemsel Çalışma' Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Tıpta Uzmanlık Tezi, Eskişehir, 2021. İskemik inme hastalarında dehidratasyon veya intravasküler volümde azalma kötü sonuçlanma ile ilişkilidir. Bu hastaların acil servis başvurusunda sıklıkla hipertansif olmaları volüm durumları hakkında yanıltıcı olabilmektedir. İnvaziv olmayan, kolay uygulanabilir bir yöntemdir. Bu çalışmada amaç; inme semptomları ile ESOGÜ Sağlık, Uygulama ve Araştırma Hastanesi Acil Servisi'ne başvuran, iskemik inme olgularının yatak başı ultrason eşliğinde vena cava ölçümlerini kullanarak dehidratasyonun sıklığını belirlemektir. Çalışma güç hesabına göre tanımlanan hasta sayısına göre acil servise başvuran, 18 yaş ve üstü, iskemik inme tanısı alan hastalarda ileriye dönük ve gözlemsel olarak yapılmıştır. Volüm durumunu değerlendirmek için kullanılan inferior vena cava ölçümlerinin, dehidratasyonu tanımlanamak için kullanılan laboratuvar belirteçleri ile arasındaki ilişki araştırılmıştır. Aynı zamanda İskemik inme tanısı muayene ve görüntüleme sonrasında kesinleşen hastaların nörolojik sonlanımına etki eden faktörler de incelenmiştir.

Anahtar Kelimeler: Akut İskemik inme, vena cava inferior, dehidratasyon, ultrason

ABSTRACT

Ercan,V. Evaluation of the Incidence of Hypovolemia by Measuring the Inferior Diameter of Vena Cava on Bedside Ultrasound in Ischemic Stroke Patients Presenting to the Emergency Department: A Prospective Observational Study Eskisehir Osmangazi University Faculty of Medicine Emergency Department Residency Thesis Eskisehir, 2021.

Dehydration or decreased intravascular volume is associated with worse outcome in ischemic stroke patients. The fact that these patients are frequently hypertensive at emergency service admission can be misleading about their volume status. Inferior vena cava ultrasonography is a direct, non-invasive, and easily applicable method for detecting intravascular volume status. The aim of this study is to determine the frequency of dehydration by using bedside ultrasound-guided vena cava measurements in ischemic stroke patients who applied to the ESOGU Health, Practice and Research Hospital Emergency Service with stroke symptoms. The study was conducted prospectively and observationally in patients aged 18 years and older and diagnosed with ischemic stroke, according to the number of patients defined by power calculation. The relationship between inferior vena cava measurements used to evaluate volume status and laboratory markers used to define dehydration was investigated. At the same time, the factors affecting the neurological outcome of patients whose diagnosis of ischemic stroke was confirmed after examination and imaging were also investigated.

Key Words: Acute ischemic stroke, vena cava inferior, dehydration, ultrasound

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI	iii
TEŞEKKÜR	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	ix
ŞEKİLLER DİZİNİ	xii
TABLolar DİZİNİ	xiii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. İnme	2
2.1.1. Tanım	2
2.1.2. Epidemiyoloji	3
2.1.3. İskemik İnmede Etiyopatogenez	4
2.1.4. İnmede Etiyoloji ve Sınıflandırma	5
2.1.5. Risk Faktörleri	8
2.1.6. İskemik İnmede Tanı	11
2.1.7. İskemik İnmede Prognoz	19
2.2. Ultrason	19
2.2.1. Tarihçe	19
2.2.2. Tanımı	20
2.2.3. İ inferior Vena Cava Çapının Ultrasonografik Olarak Görüntülenmesi ve Ölçümü	21
2.3. Hipovolemi	22
2.3.1. Dehidratasyon	22
2.3.2. Laboratuvar	22
3. GEREÇ VE YÖNTEM	25
3.1. Çalışma Tasarımı ve Çalışma Grubu	25
3.1.1. Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri	25

3.1.2. Çalışmadan Dışlama Kriterleri	25
3.2. Ölçümler	25
3.3. Veriler	27
3.4. İstatistiksel Analiz	28
4. BULGULAR	30
4.1. Olguların Demografik ve Karakteristik Özellikleri	30
4.2. İnferior Vena Cava Ölçümleri ile Dehidratasyon Belirteci Laboratuvar Ölçümlerinin İlişkisi	34
4.3. Volüm Durumuna Etki Eden Faktörlerin İncelenmesi	37
4.4. İyi Nörolojik Sonlanıma Etki Eden Faktörler	41
4.4.1. Cinsiyet	43
4.4.2. Yaş	44
4.4.3. Başvuru NIHSS Skoru	45
4.4.4. Dehidratasyonun Biyokimyasal Belirteçleri	46
4.4.5. İnferior Vena Cava Ölçümleri	47
4.4.6. Ejeksiyon Fraksiyonu	48
4.4.7. Özgeçmiş ve Risk Faktörleri	49
5. TARTIŞMA	52
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	61
KAYNAKLAR	63
EKLER	
EK-1. Beyin Krizi Protokolü	
EK-2. Veri Kayıt Formu	
EK-3. Bilgilendirilmiş Onam Formu	
EK-4. Etik Kurul Onamı	

SİMGELER VE KISALTMALAR

ADH	Antidiüretik Hormon
AF	Atriyal Fibrilasyon
AHA	Amerikan Kalp Derneği
AS	Acil Servis
ASA	Amerikan İnme Derneği
ASPECTS	Alberta İnme Programı Erken BT Skoru
BT	Bilgisayarlı Tomografi
BUN	Kan Üre Azotu
ci	Caval İndeks
cm	Santimetre
CVP	Santral Venöz Basınç
Dk	Dakika
dL	Desilitre
DM	Diabetes Mellitus
DSA	Dijital Substraksiyon Anjiyografi
DWI	Diffüzyon Ağırlıklı Görüntüleme
EEG	Elektroensefalografi
EKG	Elektrokardiyogram
EKO	Ekokardiyografi
EF	Ejeksiyon Fraksiyonu
ESOGÜ	Eskişehir Osmangazi Üniversitesi
GFR	Glomerüler Filtrasyon Hızı
GiA	Geçici İskemik Atak

HT	Hipertansiyon
HDL	Yüksek Dansisiteli Lipoprotein
iv	İntravenöz
ivC	İnferior Vena Cava
ivCe	İnferior Vena Cava Ekspiryum Maksimal Çapı
ivCi	İnferior Vena Cava İnspiryum Maksimal Çapı
ivCKi	İnferior Vena Cava Kollapsibilite İndeksi
LACI	Laküner İnfarktlar
kHz/mHz	Kilohertz/Milihertz
MCA	Orta Serebral Arter
Mg	miligram
mmHg	milimetre civa
mOsm/kg	Miliosmol/Kilogram Su
MRG	Manyetik rezonans görüntüleme
mRS	Modifiye Rankin Skalası
NIHSS	Ulusal Sağlık Enstitüleri İnme Ölçeği
OCSP	Oxfordshire İnme Projesi
PACI	Parsiyel Anterior Sirkülasyon İnfarktı
POCI	Posterior Sirkülasyon İnfarktı
rtPA	Rekombinant doku plazminojen aktivatörü
SAK	Subaraknoid Kanama
SKB	Sistolik Kan basıncı
TACI	Total Anterior Sistem İnfarktı
TOAST	Trial of Org in Acute Stroke, İnme sınıflaması
TÜİK	Türkiye İstatistik Kurumu

USG

Ultrason

ŞEKİLLER

	Sayfa
2.1 ASPECTS(63)	16
3.1 İVC apının M-Mod ile lümü.	26
4.1 Hasta akış şeması	30

TABLolar

	Sayfa
2.1 Emboliye neden olan kardiyak hastalıklar	7
2.2 İskemik inmeye neden olan ve diğer belirlenen nedenler	8
2.3 İnme risk faktörlerinin sınıflandırılması	9
2.4 İnme Semptomları	12
2.5 NIH İnme Ölçeği	13
2.6 Modifiye Rankin Skorlaması	19
4.1 Olguların inme risk faktörlerine göre dağılımı	31
4.2 Olguların vital bulguları	32
4.3 Olguların semptom– kapı zamanı dağılımı	33
4.4 Olguların uygulanan tedavi seçeneklerine göre dağılımı	33
4.5 İVC ölçümlerine göre intravasküler volüm durumu	34
4.6 İVC ölçümleri osmolalite ilişkisi	35
4.7 İVC ölçümleri ile BUN/Kre oranı ilişkisi	35
4.8 İVC ölçümleri ile baz açığı, hematokrit, laktat, SKB, GFR ilişkisi	37
4.9 İVC ölçümlerine göre volüm durumu ile cinsiyet arasındaki ilişki	38
4.10 İVC ölçümlerine göre volüm durumu ile yaş arasındaki ilişki	38
4.11 Volüm durumu ile semptom-kapı zamanı arasındaki ilişki	39
4.12 Volüm durumu ile başvuru NIHSS arasındaki ilişki	40
4.13 İVC ölçümüne bağlı volüm durumu ile tedavi seçenekleri arasındaki ilişki	40
4.14 Lokasyona bağlı olgu sayıları	41
4.15 Ön sisteme dahil edilen olguların hastaneden taburculuk anı ve taburculuk sonrası 3. aydaki mRS düzeylerine göre dağılımı	42

4.16 Arka sisteme dahil edilen olguların hastaneden taburculuk anı ve taburculuk sonrası 3. aydaki mRS düzeylerine göre dağılımı	43
4.17 Olguların cinsiyetlerine göre nörolojik sonlanımlarının karşılaştırılması	44
4.18 Olguların yaş ile nörolojik sonlanımlarının karşılaştırılması	45
4.19 Olguların Başvuru NIHSS skoru ile nörolojik sonlanım arasındaki ilişkisi	46
4.20 Dehidratasyonun biyokimyasal belirteçleri ile nörolojik sonlanım arasındaki ilişki	47
4.21 İVC ölçümüne göre saptanan volüm durumunun nörolojik sonlanım ile ilişkisi	48
4.22 Ejeksiyon Fraksiyonu nörolojik sonlanım ilişkisi	49
4.23 Ön sistem için risk faktörleri ve özgeçmiş ile nörolojik sonlanım ilişkisi	50

1. GİRİŞ

İnme hastalarında dehidratasyon veya intravasküler volümde azalma kötü sonuçlanma ile ilişkilidir. Bir çalışmada iskemik inmeli hastaların yaklaşık 60%'ında volüm kaybı gösterilmiştir (1). Diğer çalışma verileri de benzer şekilde sonuçlanmıştır (2,3).

İnme sonrası oluşan dehidratasyon venöz tromboembolizm ve kötü sonlanım ile ilişkilidir (4,5). Ancak bu çalışmalarda, yüksek kan üre azotu (BUN) ve osmolalite artışı intravasküler volüm tanımlamasında indirekt belirteçler olarak kullanılmıştır.

Hipotansiyon hipovoleminin en önemli göstergelerinden birisi olarak kabul edilir ancak iskemik inmeli hastalarda yaklaşık %75'i yüksek kan basıncı ile karşımıza çıkar, bu durum altta yatan hipovoleminin gözden kaçırılmasına neden olabilir (6).

Ultrason ile yatak başı olarak değerlendirilen caval indeks (Cİ) olarak adlandırılan vena cava inferior çapının kollabsibilite değeri, bize intravasküler volüm hakkında bilgi verebilir. Ultrason ile, Cİ ölçümün avantajı yatakbaşı, kolay uygulanabilir, direk ve invaziv olmayan bir sonuç sağlamasıdır (7). İnspirasyon sırasında vena cava inferiorun %50' den fazla kollabsa uğraması ve maksimum çapın 2,1 cm'den az olması; santral venöz basıncın 10 mmHg'dan az olduğunun ve azalmış intravasküler volümün göstergesidir (8–10).

Bu çalışmadaki birincil amacımız yatak başı ultrason eşliğinde vena cava ölçümlerini kullanarak iskemik inmeli hastalarda dehidratasyonun sıklığını belirlemektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. İnme

2.1.1. Tanım

Dünya Sağlık Örgütü inmeyi; ani gelişen, 24 saat veya daha uzun süren, ölümlle sonuçlanabilen, damarsal kökenli, fokal veya global serebral fonksiyon kaybının neden olduğu klinik bulgular olarak tanımlamıştır. Tanım; serebral infarkt, primer intraserebral kanama ve subaraknoid kanamayı içermektedir. Bu tanıma göre, vasküler nedenler dışında bir sorun olmamalıdır (11).

1970 yılında yapılan bu tanımın çok eski olması, yeni tanı modalitelerinin gelişmesi ile Amerikan İnme Derneği (ASA) ve Amerikan Kalp Derneği (AHA) tarafından bir takım yeni tanımlamalar ve alt gruplar belirtilmiştir. AHA/ASA'ya göre "inme" aşağıda bahsedilen patolojik durumların hepsini kapsamaktadır.

a. İskemik : Fokal serebral, spinal veya retinal infarkt nedeniyle oluşan nörolojik fonksiyon bozukluğu epizodudur.

b. Belirti Vermeyen Serebrovasküler Hastalık

c. İntraserebral Kanama

d. Sessiz Serebral Kanama

e. Subaraknoid Kanama (SAK)

f. SAK Nedenli İskemik İnme

g. Serebral Venöz Tromboz Nedenli İnme

h. Başka Şekilde Tanımlanamayan İnme

i. Geçici İskemik Atak (GİA): Ani başlayan, 24 saatten kısa süren, geçici, ilerleyici olmayan, beyin, retina veya kohlea iskemisine bağlı olarak

oluşan nörolojik defisit olarak tanımlanmaktaydı (12). Günümüzde geliştirilen modern görüntüleme yöntemleriyle gerçekleştirilen güncel araştırmalar, serebral iskemi süresinin ve geri dönebilirliğinin değişken olduğunu göstermekte ve AHA/ASA 2018 kılavuzuna göre sürenin değişken oluşu nedeniyle, GİA zamandan bağımsız olarak, fokal beyin, spinal kord, retinal iskemi bulgularına bağlı akut infarkt olmaksızın geçici nörolojik defisit olarak tanımlanmaktadır (13).

2.1.2. Epidemiyoloji

İnme geçirenlerin üçte biri ilk bir yıl içinde ölmekte, üçte biri özürlü kalmakta, üçte birinde kısmen iyileşme olmaktadır. İnme özürlülük ve bağımlılığa yol açan hastalıklar arasında ilk sıradadır (14).

Batı ülkelerinde insidans (bir toplumda yıl içinde ortaya çıkan yeni inme olgu sayısı) oranı 2:1000 olarak verilmiştir (15,16). İnme başlangıç yaşı erkekler için ortalama 69,8 yıl iken kadınlar için ise 74,8 yıldır. Genç ve orta yaşlardaki kadınlarda, erkeklere göre risk daha düşük iken yaş ilerledikçe kadınlarda inme riski erkeklerden daha fazla olmaya başlar (17).

İnme prevalansı ise belirli popülasyonda özel bir zaman dilimindeki toplam vaka sayısını ifade eder (18). Amerika Birleşik Devletleri'nde 18 yaş ve üzerinde inme prevalansı tahmini olarak; beyazlarda %2,3, siyahlarda %3,4, Amerika yerlilerinde %5,8 ve Asya orijinlilerde %2 olarak bildirilmiştir (19,20).

Mortalite oranı iskemik inmede %9,4, hemorajik inmede ise %28,9 olup Türkiye'de, ülke genelini kapsayan bir çalışma yoktur. 2012 - 2013 yılı verilerine göre, nüfusa göre oranlandığında her yıl 125.000 yeni inme olgusu görüldüğü ve mortalite oranının %24 olduğu belirtilmektedir (21,22).

2018 yılı Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) verilerine göre ülkemizde ölüm nedenleri sıralamasında ilk sırada (%39,7) yer alan iskemik kalp hastalıklarından sonra %22,4 ile 2. sırada inmenin olduğu bildirilmiştir.

Serebrovasküler hastalığa bağlı ölümler 2008'te 15.953 kişi iken 2016'da 36.280 kişi olarak tespit edilmiş (23).

2.1.3. İskemik İnmede Etiyopatogenez

İskemik inme patofizyolojisi karmaşıktır. Eksitotoksisite mekanizmaları, inflamatuvar yollar, oksidatif hasar, iyon dengesizlikleri, apoptoz ve anjiyogenez süreçte rol alır. Akut başlayan iskemik kaskadın nihai sonucu ise geri dönüşümsüz nöronal fonksiyon kaybı ve nöron ölümüdür.

Serebral iskeminin temelinde inflamatuvar bir süreç olan aterosklerotik durumların olduğuna dair kanıtlar yaygınlaşmaktadır (24).

Etiyopatolojisindeki mekanizmalara göre üç tip inme vardır

1. Trombotik inme (Büyük veya küçük damar hastalığı)
2. Embolik inme (Kardiyak ve/veya arteriyel faktörlerle ilişkili veya değil)
3. Sistemik hipoperfüzyon kaynaklı inme (25).

Nedeni ne olursa olsun akut inmelerin %85-90'ında vasküler beslenmenin bozulmasına dair sonuçlar ortaya çıkmaktadır. Düşük solunum rezervi ve aerobik metabolizmaya tam bağımlılık, beyin dokusunu iskeminin etkilerine karşı savunmasız hale getirmektedir. Kollateral dolaşım ağının iyi olması nedeniyle etkilenen beyin bölgesinde farklı etkilenim alanları görülür. Çekirdek kısımlar derhal ölürken, penumbra denilen etraf dokuların iyileşme potansiyeli vardır. İskemik bir olayda çekirdeğin merkezi 10-12 ml/100 g/dk, çekirdeğin penumbra ile çevrilmiş dışı 18-20 ml/100 g/dk, penumbra ise 60 ml/100 g/dk şeklinde perfüze edilir (26). Penumbradaki nöronlar çoğunlukla işlevsel değildir, ancak zamanla reperfüzyon sağlanırsa işlev kazanabilir (24). Reperfüzyon tedavilerinin hedefi penumbra alanını kurtarmaktır. Penumbra alanının vasküler kollateral sirkülasyonun kişiden kişiye varyasyon göstermesi nedeni ile hipoksiye dayanıklılığı net belirtilmemekte olup 24 saate kadar reperfüzyon tedavileri yapılabilmektedir (27). Penumbranın infarkta

dönüşmeden yaşamsal fonksiyonlarını en aza indirdiği bu iskemiyeye dayanıklılık sınırına tedavi penceresi denir. Reperfüzyon tedavisi (fibrinolitik tedavi, endovasküler girişim) bu süre içerisinde yapılmalıdır (28).

2.1.4. İnmede Etiyoloji ve Sınıflandırma

Etiyolojiye yönelik olarak yapılan inme sınıflamalarının, çoğunlukla lezyonun patolojisi dikkate alınarak yapıldığı, iskemik ve hemorajik olarak iki gruba ayrıldığı bilinmektedir (29). Zamanla ileri nöroradyolojik incelemelerin, hematolojik, kardiyolojik ve biyokimyasal tetkiklerin kullanılmasıyla lezyonun patolojisine ek olarak, lezyonun lokalizasyonu ve gelişim mekanizması göz önüne alınarak farklı sınıflamalar ortaya çıkmıştır (29,30). İskemik inmeler temel olarak aterotrombotik, kardiyoembolik veya hemodinamik infarkt mekanizmalarından biri aracılığıyla ortaya çıkar (31,32).

Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP) çalışmasında önerilen Bamford Klinik Klasifikasyonu'na göre inmeli olgular total anterior sirkülasyon infarktı (TACI), parsiyel anterior sirkülasyon infarktı (PACI), posterior sirkülasyon infarktı (POCI), laküner infarkt (LACI) olmak üzere gruplara ayrılmıştır (33).

Bamford Klinik Klasifikasyonu:

LACI (Laküner İnfarktlar): Pür motor inme, pür duysal inme, ataksik hemiparezi, dizatri - beceriksiz el sendromu bu grupta yer alır.

TACI (Total Anterior Sistem İnfarktı): Yüksek kortikal fonksiyon bozukluğu, homonim hemianopsi ve motor / duysal defisit bulgularının bir arada olmasıdır.

PACI (Parsiyel Anterior Sirkülasyon İnfarktı): Üç TACI komponentinden ikisi veya tek başına yüksek kortikal fonksiyon bozukluğu veya sınırlı kontrateral motor/duysal defisit varlığını içerir.

POCI (Posterior Sirkülasyon İnfarktı): Wallenberg sendromu, serebellar infarkt, sınırlı beyin sapı tutulumu, geniş beyin sapı tutulumu, baziler

tepe sendromları, iyi tanımlanamayan posteriyor sirkülasyon sendromları bu grup içinde değerlendirir.

Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) sınıflaması, nörolojik muayene bulguları, elektrokardiyografi (EKG), ekokardiyografi (EKO), karotis arter doppler ultrasonografi ve nöroradyolojik görüntüleme bulguları kullanılan ve şu anda iskemik inmede en çok kabul edilen, en yaygın olarak kullanılan sınıflamadır (31). TOAST sınıflamasında; geniş arter aterosklerozu, kardioembolizm, küçük damar oklüzyonu, diğer etiyolojik sebeplere bağlı olan ve etiyolojisi belirlenemeyen inmeler olmak üzere 5 ayrı grup bulunmaktadır (31).

a. Geniş Arter Aterosklerozu

İskemik inmelerin %37.3'ünün geniş arter aterosklerozuna bağlı olduğu bilinmektedir(34). Bu alt grup, özellikle ekstrakranial damarlarda ve bunların ayrılma bölgelerinde, zaman içinde gelişen aterom plaklarının bozulmasıyla oluşan trombozlara bağlı olarak gelişir. Ortaya çıkan aterotrombotik lezyon, damarın daralmasına ve tıkanıklığa neden olur. Ayrıca proksimal arterin %70-80 üzerinde darlık oluşturması durumunda hipoperfüzyona neden olabilecek hemodinamik mekanizmalarla daha uç sınır bölgelerde (*watershed area/sulama alanı*) infarktlara da neden olabilir (29).

b. Kardiyembolizm

Kardiyembolizmde arteriyel oklüzyonun nedeni kardiyak kökenli embolilerdir. Bütün iskemik inmelerin %20'sini oluşturur. Emboliye yol açan kalp hastalıkları, yüksek ve orta riskli olarak alt sınıflara ayrılmıştır (Tablo 2.1). Orta riskli hastalıklarda diğer inme sebepleri bulunamazsa, olası kardiyembolik inme tanısı konulabilir(29).

Tablo 2.1 Emboliye neden olan kardiyak hastalıklar.

Yüksek Risk	Orta Risk
Mekanik prostetik kapak	Mitral kapak prolapsusu
Atriyal fibrilasyon (AF)	Atriyal fibrilasyon olmadan mitral stenoz
Atriyal fibrilasyon ile mitral stenoz	Patent foramen ovale
Hasta sinüs sendromu	Atriyal flutter
Geçirilmiş miyokard infarktüsü	Biyoprostetik kalp kapağı
Sol ventriküler trombüs	Konjestif kalp yetmezliği
Dilate kardiyomiyopati	Atriyal septal anevrizma
Atriyal miksuma	Nonbakteriyel trombotik endokardit
İnfektif endokardit	

c. Küçük Damar Oklüzyonu (Laküner İnfarkt)

Daha çok diyabetes mellitus (DM) ve hipertansiyon (HT) hastalığı olan yaşlı hastalarda görülen laküner infarktlar tüm iskemik inmelerin %25'lik kısmını oluşturur. Klinik bulguların varlığı ve nöroradyolojik olarak 1,5 cm'den küçük infarktların görülmesiyle tanı konulur. Bu grup olgularda kardiyembolizm veya aynı taraf arterde %50'den çok darlığa neden olan büyük damar tıkanmaları bulunmamalıdır (29). Laküner infarktı arttıran risk faktörleri yaş, erkek cinsiyet, HT, koroner arter hastalığı, geçici iskemik atak öyküsü ve sigara içimidir (35).

d. Diğer Belirlenen Etiyolojiler

Büyük arter ateroskleroza veya kardiyembolik sebepler olmadan görülen vasküler sorunlar, hiperkoagülopati durumları veya hematolojik hastalıklar gibi diğer nadir nedenlerle oluşan inme tipidir. Bu hastalarda lezyonun yeri ve büyüklüğüne bağlı olmaksızın klinik ve görüntüleme bulguları görülebilir. Kan testleri ve damar yapısal bozuklukları için yapılan tanısal testler ile nadir olan bu nedenlerden biri gösterilmelidir (Tablo 2.2) (31).

Tablo 2.2 İskemik inmeye neden olan ve diğer belirlenen nedenler (36).

Antifosfolipid Antikor Sendromu	Migren İlişkili İnme
Arteriyel Diseksiyon	Mitokondrial Hastalıklar
Subkortikal İnfarkt ve Lökensefalopati ile giden Otozomal Dominant Serebral Arteriopati	Damar Duvarı Hastalıkları (Dolikoektazi, Anevrizma...)
Moyamoya Hastalığı	Menenjit, Damar Duvarı Enfeksiyonları
Dissemine İntravasküler Koagülasyon	Orak Hücreli Anemi
Fabry Hastalığı	Sinüs Ven Trombozu
Fibromuskuler Displazi	Sneddon Sendromu
Heparin İlişkili Trombositopeni	Tromboz ve Hemostaz ile İlgili Bozukluklar
Hiperviskozite Sendromları	Vazokonstrüksiyon/Vazospazm
Hipoperfüzyon Sendromları	Trombotik Trombositopenik Purpura
İlaç Kullanımı İlişkili İnmeler	Hemolitik Üremik Sendrom
İyatrojenik Nedenler	Primer ya da Sekonder Santral Sinir Sistemi Vaskülitleri

e. Sebebi Belirlenemeyenler

Bazı hastalarda çok detaylı araştırma yapılsa bile bazen neden saptanamayabilir. Bu grupta hekimin son tanıyı koymasına için karar veremediği birden çok durum olabilir. Örneğin; atriyal fibrilasyonu ve aynı tarafta %50 stenozu olan veya laküner sendrom bulguları olan bir hasta diğer grupların bir tanesine giremeyeceği için bu kategoriye dahil edilir (31).

2.1.5. Risk Faktörleri

Akut iskemik inmede değiştirilebilir ve değiştirilemeyen risk faktörleri olarak sınıflandırılır (Tablo 2.3).

Tablo 2.3 İnme risk faktörlerinin sınıflandırılması.

Değiştirilemeyen Risk Faktörleri	Değiştirilebilen Risk Faktörleri
<p style="text-align: center;">Yaş Cinsiyet İrk Aile Öyküsü</p>	<p>1-Kesinleşmiş Faktörler</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipertansiyon • Diabetes Mellitus • Kalp Hastalıkları • Hiperlipidemi • Sigara kullanımı • Asemptomatik Karotis Stenozu • Orak Hücreli Anemi
	<p>2-Kesinleşmemiş Faktörler</p> <ul style="list-style-type: none"> • Alkol Kullanımı • Obezite • Beslenme Alışkanlıkları • Fiziksel İnaktivite • Hiperhomosisteinemi • İlaç Kullanımı ve Bağımlılığı • Hormon Tedavisi • Hiperkoagulabilite • Fibrinojen • İnflamasyon

a. Değiştirilemeyen Risk Faktörleri

-Yaş: Tüm inme tipleri için önemli bir bağımsız risk faktörüdür. 55 yaşından sonraki her dekatta bu risk iki kat artmaktadır (37).

-Cinsiyet: İnme kadınlara kıyasla erkeklerde daha sık görülmesine rağmen kadınlarda inme daha ciddi seyretmektedir. Genç kadınlarda gebelik ve oral kontraseptif kullanımı inme insidansının artmasına sebep olmaktadır (38).

b. Değiştirilebilen Risk Faktörleri

-Hipertansiyon: Hipertansiyon, inme için major risk faktörlerinden biri olup antihipertansif tedavinin inme riskini belirgin şekilde azalttığı yapılan birçok çalışma ile gösterilmiştir. 14 randomize çalışmanın meta-analizinde, diastolik kan basıncında 5-6 mmHg azalmanın inme riskini % 42 azalttığı tespit edilmiştir (39,40).

-Sigara Kullanımı: İnme riski açısından bağımsız bir risk faktörüdür (41). Sigara kullanımı iskemik inme riskini yaklaşık 2 katına çıkaran güçlü bir risk faktörü olarak saptanmıştır (42). Sigara ekstrakraniyal karotis arter stenozu için de bağımsız bir risk faktörüdür. Koagulabilite ve kan viskozitesini artırır, fibrinojen düzeyini yükseltir, trombosit agregasyonunu hızlandırır ve kan basıncını yükseltir. Sigarayı bıraktıktan beş yıl sonra inme riskinin, hiç sigara kullanmamış kişilerle aynı düzeye geldiği hesaplanmıştır (41).

-Diabetes Mellitus: DM hastaları hipertansiyon ve anormal kan lipid profili gibi ateroskleroz risk faktörlerine sahip olduklarından ateroskleroza daha duyarlıdırlar (43). Diyabetin iskemik inme riskini 1,8- 6 kat oranında bağımsız olarak artırdığı gösterilmiştir (44). Ancak DM hastalarında inme riski düşürülebilir. Amerikan Diyabet Birliği Tip 2 DM'de uzun dönem mikroanjyopatik komplikasyonlara karşı hemoglobin A1c düzeyinin %7'nin altında tutulmasını önermektedir (45).

-Dislipidemi: Hiperlipidemi ile aterosklerotik damar hastalığı arasında kuvvetli bir ilişki olduğu birçok çalışmada gösterilmiş olup total kolesterolün her 1 mmol / L (38,7 mg/dL) artışında iskemik inme risk artışı %25 olarak saptanmıştır (46). Çalışmalarda yüksek dansiteli lipoproteinemi (HDL) kolesterol seviyeleri ile inme arasında ters ilişki bulunmuştur. Her 10mg/dL HDL kolesterol artışının inme riskinde %11-%15 azalmaya neden olduğu saptanmıştır. Statin tedavisi ateroskleroza olan veya yüksek ateroskleroz riskine sahip hastalarda inme riskini azaltmaktadır (42).

-Kardiyak Hastalıklar: İnme riskini azaltmak için kardiyak kaynaklı embolilerin önlenmesi önemlidir. İskemik inmelerin yaklaşık %20'si kardiyak kökenli emboli nedeniyle meydana gelmektedir (47).

İnme riskinde artışla seyreden kardiyak durumlar atriyal aritmiler (AF, atriyal flutter, hasta sinüs sendromu gibi), sol atrial tümör, primer kardiyak tümörler, vejetasyonlar, prostetik kalp kapakları, dilate kardiyomyopati, koroner arter hastalığı, valvüler kalp hastalığı ve endokardittir (48).

Kardiyoembolik inmelerin yaklaşık %50'si AF varlığında ortaya çıkar (49). AF'de yaş ile birlikte inme insidansı da artış göstermektedir (50). İleri yaşta en önemli kardiyojenik emboli riski taşıyan hastalık nonvalvüler atrial fibrilasyondur yaşamın dokuzuncu dekatında inme için en güçlü ve tedavi edilebilir risk faktörüdür (51).

2.1.6. İskemik İnmede Tanı

İnme hastasının ilk klinik değerlendirmesi, inme tipinin ve hastanın klinik durumunun belirlenmesi açısından kritik önem taşımaktadır. İnme, beyin fonksiyon bozukluğu semptom ve bulgularına neden olabilen diğer durumlardan (beyin tümörleri, subdural hematoma gibi) ayırt edilmelidir. İnmeli bir olguda ilk sorulacak soru; inmenin iskemik mi yoksa hemorajik mi olduğudur. Bu ayırım yapıldıktan sonra inme alt tipleri belirlenmelidir. Ayrıca inmeye katkıda bulunabilen koagülasyon bozukluklarının da araştırılması gerekir (52).

a. Klinik Değerlendirme

Anamnez alma, inme hastalarının değerlendirilmesinde en önemli basamaklardan biridir. İlk belirtilerin başlangıç zamanı, süresi, progresyonu ya da iyileşmenin olup olmadığı sorgulanmalıdır. Anamnez hastadan alınamıyor ise, ailesinden veya olaya şahit olanlardan öykü alınmalıdır. Alınan öyküde hastanın güç kaybı, konuşma bozukluğu, görme bozukluğu, çift görme, gözde kayma, duyu değişikliği, denge ya da ekstremiteler uyum bozukluklarının varlığı

araştırılmalıdır (Tablo 2.4). Ardından tam bir sistemik muayene yapılmalıdır (52).

Tablo 2.4 İnme Semptomları.

A-Fokal Nörolojik Semptomlar	
1- Motor Semptomlar	<ul style="list-style-type: none"> • Vücudun bir yarısının tümü veya bir bölümünde güçsüzlük • Eşzamanlı çift taraflı güçsüzlük • Yutma güçlüğü • Dengesizlik
2- Konuşma Bozuklukları	<ul style="list-style-type: none"> • Konuşulan dili anlamakta veya ifade etmekte güçlük • Okumada veya yazmada güçlük • Hesap yapmada güçlük • Peltek konuşma
3-Duyusal Semptomlar	<ul style="list-style-type: none"> • Vücudun bir yarısının tümü veya bir bölümünde farklı duyma
4-Vizüel Semptomlar	<ul style="list-style-type: none"> • Bir gözde görme kaybı • Görme alanının yarısı veya çeyreğinde görme kaybı • Bilateral körlük • Çift görme
5-Vestibüler Semptomlar	<ul style="list-style-type: none"> • Dönme hissi
6-Davranışsal Semptomlar	<ul style="list-style-type: none"> • Giyinme, saç tarama, diş fırçalama vb. aktivitelerde güçlük • Mekan oriyantasyon bozukluğu • İhmal • Unutkanlık
B-Non-fokal Nörolojik Semptomlar	
<ul style="list-style-type: none"> • Jeneralize zaaf ve/veya duyusal bozukluk • Baygınlık hissi, sersemlik hissi • Bilinç kaybı • Bilinç değişmesi ile birlikte göz kararması veya iki taraflı görme bozukluğu • Konfüzyon 	

İnmenin klinik şiddetinin belirlenmesi tedavi kararında kritik öneme sahiptir. İnme şiddetinin *National Institutes of Health Stroke Scale* (NIH İnme Ölçeği) (NIHSS) (Tablo 2.5) kullanılmaktadır (53).

Tablo 2.5 NIH İnme Ölçeği (NIHSS).

Klinik bulgular	Puan	
1a Bilinç Düzeyi Endotrakeal tüp, dil bariyeri veya orotrakeal travma/bandaj nedeniyle engellenirse bir cevap seçilmelidir	Uyanık	0
	Hafif uyarıya hemen cevap veriyor	1
	İsrarlı 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 dizatriye 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
	İki 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 bakışl parezisi, bir veya iki gözde bakış parezisi	1
	Gözlerde forse deviasyon, total parezi (okülofalk 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, asimmetrik 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 6- Motor (Bacaklar) Bacağı 30 derece yukarıda tutturulur (hasta devamlı yatar pozisyonda test edilmelidir). 5 sn'den önce düşerse skorlanır	Normal (çarpmaz)	0
	Tutuyor ama tam değil (düşse de yatağa)	1
	Yerçekimine direnmiyor (yatağa düşer ve çarpar)	2
	Minimal hareket var	3
	Hiç hareket yok	4
	Ampute	
7- Ekstremitede Ataksi	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 alışverişi yok)	2

Tablo 2.5 “Devam” NIH İnme Ölçeği (NIHSS).

10- Dizartri	Yok	0
	Hafif-orta şiddette dizartri, anlaşılıyor	1
	Anlaşılmaz artikülasyon, anartri veya mutizm	2
11- İhmal	Yok, değerlendirilemedi (görme kaybı varsa duyuşal söndürme olmamalı)	0
	Tek modalitede söndürme	1
	Birden fazla modalitede ihmal	2

b. Kan Glukoz Seviyesi

Kan glukoz düzeyi acil olarak değerlendirilmelidir. Mevcut veriler, akut iskemik inme vakalarında hipergliseminin kötü prognozla ilişkili olduğunu göstermektedir (54). Dolayısı ile bu hastalarda hiperglisemiyi 140-180 mg/dL aralığında kan şekeri sağlanacak şekilde tedavi etmek ve hipoglisemiden (kan şekeri <60 mg/dL) de kaçınmak için yakın takip önemlidir (55).

c. Kardiyak Fonksiyonlar ve Kan Basıncı

Acil serviste inme hastaları için EKG ile inceleme yapılmalı kardiyak monitorizasyon sağlanmalıdır. Kalp yetmezliği, hipotansiyon ve hemodinamik bozukluğa yol açan aritmiler hızlı bir şekilde tedavi edilmelidir (56). Hipotansiyon saptanırsa replasman tedavisi uygun şekilde yapılmalıdır (13). Akut inme hastalarında HT önemli bir risk faktörü ve önemli bir prognostik faktördür. Bu nedenle hızlı düşürülmesi penumbra alanında perfüzyonu düşürüp iskemik çekirdeği artıracığından dikkatli olunmalıdır. Organ disfonksiyonu yaratan düzeyde hipertansiyon varlığı veya trombolitik tedavi uygulanacak olması haricinde, akut inmeli hastalarda kan basıncı yüksekliğine acil ve rutin olarak müdahale edilmesi önerilmemektedir. Trombolitik almayacak olan hastalarda, ortalama arteriyel basıncın ilk 24 saatte %15 kadar düşürülmesi hedeflenmelidir. Bu hastalarda tansiyon için müdahale sınırı >220/120 mmHg'dır. Kan basıncı Rekombinant doku plazminojen aktivatörü (rtPA) verilmeden önce 185/110 mmHg, verilirken ve verildikten sonraki 24 saat içerisinde 180/105 mmHg ve altında tutulmalıdır. Mekanik trombektomiye giden hastalarda da işlem süresince ve 24 saat süresince kan basıncını 180/105 mmHg altında tutmak uygundur (57).

d. Laboratuvar Testleri

Hastaların klinik değerlendirmeleri sırasında uygun tedavilerin belirlenmesinde hematolojik ve serum biyokimyasal testlerinin incelenmesi gerekmektedir. Tam kan sayımı yapılarak beyin hipoperfüzyonuna neden olabilecek anemi, polistemi ve tüketim koagülopatisi olup olmadığı belirlenebilmektedir (94). Hem antikoagülasyonun sağlanması hem de trombolitik tedavi uygunluğu için protrombin zamanı (PT), aktive parsiyel tromboplastin zamanı (aPTT) ve uluslararası normalleştirilmiş oran (INR) düzeyleri bakılmalıdır (58). Ancak akut iskemik inmede eğer hasta antikoagülan tedavi almıyorsa, kanama bozukluğu veya trombositopeni düşünülüyorsa tetkik beklerken trombolitik tedavi geciktirilmemelidir. Bu tip hastalarda zorunlu olarak görülmesi gereken tek test parmak ucu kan şekere düzeyidir (13).

Endikasyon dahilinde akut iskemik inme düşünülen hastalarda elektrolitler, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, gebelik testi, arter kan gazı, akciğer grafisi ve toksikoloji paneli istenebilir. Hastada nöbet şüphesi varsa elektroensefalogram (EEG) istenmelidir (13,59,60).

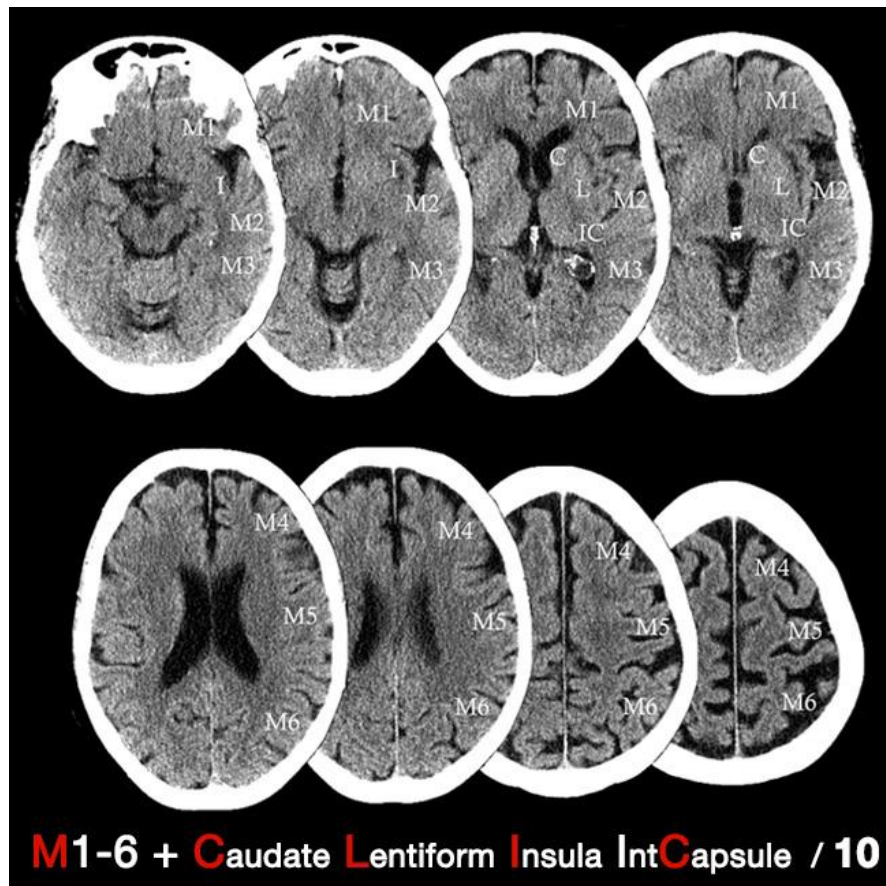
Kardiyak belirteçlerin prognostik önemi vardır, hastalarda bazal troponin seviyesi değerlendirilmesi önerilmektedir ancak intravenöz (iv) trombolitik tedavisini ya da mekanik trombektomiye geciktirmemelidir (61).

e. İnmede Görüntüleme Yöntemleri

-Bilgisayarlı Beyin Tomografisi: İnmeyi düşündürülen klinik bulgularla hastaneye başvuran hastalarda ilk uygulanacak görüntüleme yöntemi bilgisayarlı beyin tomografisidir ve başvuru sonrası 20 dakika içerisinde yapılması gerekmektedir (62). Bilgisayarlı tomografi (BT) uygulamasıyla yer kaplayan lezyonlar ile iskemik ve hemorajik inmenin ayırıcı tanısı yapılabilir. İskemik inme ilk saatlerde BT'de bulgu vermese de zaman geçtikçe hipodens olarak görünür. BT'de görülebilecek diğer iskemi bulguları ise gri ve beyaz

cevher arasındaki sınırın bozulması, sulkuslarda silinme ve etkilenen arterin hiperdens görülmesidir.

Kontrastsız BT, fibrinolitik tedavinin görüntüleme ilişkili kontrendikasyonlarını tespit etmek için yeterlidir (13). Kontrastsız BT'de saptanan bulgulara göre prognoz tahmini de yapılabilir. Prognoz tahmini için kullanılan skorlama sistemlerinden birisi Alberta Stroke Program Early CT Score'dur (ASPECTS) ile orta serebral arter (MCA) beslediği beyin alanı 10 anatomik bölgeye ayrılmıştır. İncelenen bölgeler kaudat nukleus, internal kapsül, insular korteks, ganglionik ve supraganglionik seviyeden MCA sulama alanındaki lateral korteks yapılarıdır (M1-6) (Şekil 2.2). 10 farklı bölgeye birer puan verilir. En iyi puan 10, en kötü puan 0'dır (63).



Şekil 2.1 ASPECTS(63)

-BT Anjiyografi: Akut inme sırasında BT Anjiyografi görüntüleri arkus aortadan, intrakraniyal damarları içerecek şekilde kontrast maddenin kol damarından verilmesiyle elde edilir. BT anjiyografi beyin vasküler yapılarının non-invazif şekilde değerlendirilmesini sağlar. İntrakraniyal oklüzyonları tespit etmede altın standart kateter anjiyografi olup duyarlılık ve özgüllüğü, sırasıyla %92-100 ve %82-100, pozitif prediktif değeri ise %91-100 arasındadır (13).

-BT Perfüzyon: Kontrast maddeyi iv bolus şeklinde kullanılarak, taramayı da beyin içinden kontrast madde geçişine zamanlayarak tam bir beyin "perfüze kan hacmi haritası" elde edilebilir (64). Bu görüntüleme, BT anjiyografi sırasında beyni taramaya devam ederek ya da çekim sonrası kontrast maddeyi bolus kullanarak elde edilebilir.

Semptom başlangıç süresi 6 ila 24 saat arasında olan ve anterior dolaşımda geniş damar oklüzyonu olan olguların mekanik trombektomi için uygunluk açısından değerlendirilmesinde BT perfüzyon önerilmektedir (62).

-Manyetik Rezonans Görüntüleme: İleri Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) teknikleri, revaskülarizasyon tedavilerinden faydalanabilecek inme alt grup popülasyonlarını daha fazla tanımlama potansiyeline sahiptir (65). Geleneksel T1 ve T2 sekanslarını difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DWI), perfüzyon ağırlıklı görüntüleme (PWI) ile birleştiren beyin MRG protokolleri, acil durumlarda akut iskemik inme ve akut hemorajik inmeyi güvenilir şekilde teşhis edebilir. Bu MRG teknikleri, beyin MRG'nin hazır bulunduğu merkezlerde acil BT gereksinimini ortadan kaldırabilir. Bir inme merkezinde yapılan çalışma ile bu MRG sekanslarının şüpheli iskemik inme için iv trombolitik öncesi rutin kullanılmasının pratik ve güvenli olduğunu bildirilmiştir(66). Ayrıca, MRG' nin aşırı tedavi gecikmelerine neden olmadığı veya daha kötü sonuçlara yol açmadığı eklenmiştir.

-Diffüzyon Ağırlıklı Görüntüleme: Su moleküllerinin manyetik alanda rastgele hareketiyle dokuların su difüzyon hızlarını değerlendiren bir tekniktir. İskemik beyin dokusunda Sodyum/potasyum (Na/K) kanalları bozulur (67). Buna bağlı olarak hücre içi ve dışı arasında denge bozulur. Hücre içinde sıvı

tutulmasına bağlı sitotoksik ödem gelişir ve hücre dışında moleküllerin hareketi azalır. Hücre dışında hareketin azalması '*apparent diffusion coefficient*' (ADC) ile ölçülür. Difüzyon MRG'de hiperintens izlenen beyin parankimin ADC haritasında karşılığı hipointens ise akut iskemik lezyon olarak tarif edilir. Difüzyon MRG'de, konvansiyonel MRG ve BT görüntülerinin hala normal görüldüğü 3 ila 30 dakika içinde iskemiye bağlı anormallikleri gösterebilir. Difüzyon MRG'in akut inmede sensitivitesi %88-100, spesifitesi %95-100 olarak bildirilmiştir.

-MR Anjiografi: MR anjiografi (MRA) damarların kontrast madde verilmeksizin görüntülenmesini sağlar. Karotis ve vertebrobaziler arterleri, Willis poligonunu, anterior, orta ve posterior serebral arterleri değerlendirmek mümkündür Akut inmede vasküler görüntüleme revaskülarizasyon için uygun hasta seçiminde oldukça önemlidir. Oklüzyon lokalizasyonu, pıhtı büyüklüğü ve genişliğinin belirlenmesi seçilecek tedaviyi önemli oranda etkiler. İntrakraniyal büyük damar darlığı ve oklüzyonunun tespiti için, kontrastlı MRA'nın çeşitli çalışmalarda duyarlılığı %86-97 ve özgüllükleri %62-91 arasında bulunmuştur (68).

-Perfüzyon MRG: İntravenöz kontrast madde verildikten sonra beyin parankiminin kapiller perfüzyonu ölçülerek MR perfüzyon görüntüleme değerlendirilir.

-Doppler Ultrasonografi: Transkraniyal Doppler Ultrasonografi, intrakraniyal vasküler oklüzyon ve stenoz gibi sorunların tespit edilmesinde kullanılmaktadır. Karotis Doppler Ultrasonografi, ekstrakraniyel vasküler yapıları, karotis bifurkasyonunu görüntülemek, vasküler akımı ölçmek için güvenli, ucuz bir yöntemdir (58).

-Konvansiyonel Anjiografi: Digital Substraksiyon Anjiografi birçok serebrovasküler lezyon ve hastalığın tanımlanmasında altın standarttır. İnvaziv olmayan görüntüleme tetkiklerinden sonuç elde edilemediği durumlarda Dijital Substraksiyon Anjiyografi (DSA) gerekli olabilir (58).

2.1.7. İskemik İnmede Prognoz

Çalışmalara göre inme prognozu, kısa dönem ve uzun dönem olarak iki başlıkta incelenmektedir. Kısa dönem prognoz, ilk 3-6 aylık dönemi kapsarken uzun dönem prognoz 6 ay ve sonrasını kapsar (69). İleri yaş, kötü prognozla ilişkisi en fazla olan parametrelerden biridir. 80 yaş sınır alındığında ileri yaştaki olgularda mortalite oranı iki kat fazladır (70).

Tüm dünyada prognoz tayini için en çok tercih edilen skorum sistemi Modifiye Rankin Skoruması (mRS)'dir (Tablo 2.7). mRS uygulanmasında gözlemciler arasında değişkenlik saptanabilse de prognozu belirlemede geçerliliği ve güvenilirliği yüksek olup araştırmalarda kullanılması önerilmiştir (71).

Tablo 2.6 Modifiye Rankin Skoruması (71).

Skor	Semptom
0	Hiç semptom yok.
1	Belirgin sakatlık yok: semptomlara rağmen hasta günlük aktiviteleri ve görevleri yerine getirebiliyor.
2	Hafif sakatlık: Hastalık öncesi yaptığı bütün görev ve aktiviteleri yapamıyor ama yardım olmaksızın kişisel 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, devamlı bakıma ve dikkate muhtaç.
6	Ölüm

2.2. Ultrason

2.2.1. Tarihçe

Ultrasonun (USG) tıp alanında kullanımı 1950 lerden sonradır. Önceleri uygulanan A-mod yerini B-modu bırakmış ve 1970 lerde gri skalanın

geliştirilmesinden sonra hızla yaygınlık kazanmıştır (72). Acil servis USG uygulamalarına yönelik ilk kurs 1990 yılında *American College of Emergency Physicians* (ACEP) tarafından düzenlenmiş, 2001 yılında ise acil servis ultrasonografi uygulamalarının kapsamı ve klinik endikasyonları hakkında yine ACEP tarafından bir kılavuz yayınlanmıştır (73). İnförior vena cava (İVC)'nin USG ile değerlendirilmesi 30 yılı aşkın bir süredir kullanılmaktadır. İVC ilk olarak kardiyologlar tarafından görüntülenmiştir. Yapılan çalışmalar kaval indeksin santral venöz basınç (CVP) ile ilişkisini incelemiştir. Bu çalışmalar, CVP ile İVC çapı ve İVC kollapsibilitesinin, kaval indeks ile güçlü bir korelasyon içinde bulunduğunu göstermiştir (9,10). Bu nedenle İVC çapı sağ atriyum basıncını ölçmede, hastaların volüm durumunu belirlemede kullanılmaktadır (74,75).

2.2.2. Tanımı

Ultrason yüksek frekanslı bir sestir ve 20 kHz'nin üstündeki mekanik titreşimleri ifade eder. İnsan kulağı 20 Hz-20 kHz arasındaki frekanslara sahip sesleri işitebilmektedir. Tıpta tanısal amaçlı kullanılan ultrasonun frekansı 2 MHz-15 MHz arasındadır. Bazı materyallere uygulanan sıkıştırma veya germe gibi mekanik kuvvetlere cevap olarak oluşan elektrik etkisine piezoelektrik etkisi denir. Ters olarak böyle bir nesneye elektriksel alan uygulanması sonucu, mekanik bir deformasyon da oluşabilir.

USG cihazlarında ses dalgalarını ve elektrik sinyallerini birbirine dönüştüren bir transducer ve transducer'ı taşıyan bir prop bulunur. Propta bulunan piezoelektrik kristallerine voltaj uygulanması kristalde mekanik deformasyona neden olur ve ultrason dalgaları oluşur.

Ultrason dalgası dokuda yayılırken 3 temel etkileşime maruz kalır; yansıma, saçılma ve absorpsiyon. Yansıma, sesin iki ortam arasındaki sınırdan geçerken yönünün değişmesidir. Dokular arasındaki empedans farkı ne kadar fazlaysa yansıma o kadar çoktur. Saçılma pürüzlü yüzeyler veya heterojen ortam tarafından ses dalgalarının herhangi bir yöne tekrar yönlendirilmesidir. Absorpsiyon ise ses dalgasının ısıya çevrilmesidir.

Farklı anatomik yapı ve dokuların görüntülenebilmesi için farklı problemler bulunmaktadır. Yüksek frekansta sesler, alçak frekanslara göre daha fazla emilirler, penetrasyonları azdır ancak daha iyi çözünürlük sağlarlar. Daha derin dokuların görüntülenebilmesi için ise düşük frekans tercih edilmelidir ancak düşük frekansta da çözünürlük düşüktür. İncelenen bölge, kas ve yağ dokusu, hastanın boyutları ve derinlik prop seçerken dikkate alınmalıdır.

USG incelemesi sırasında, prop ile cilt arasında hava ses dalgalarını yansıtır ve penetrasyonu engeller. Bu nedenle propla cilt arasına su bazlı bir jel uygulanır. Bu jel aynı zamanda kayganlaştırıcı görevi de görerek taranacak yüzeyde yumşak bir alan sağlar (76).

2.2.3. İnterior Vena Cava Çapının Ultrasonografik Olarak Görüntülenmesi ve Ölçümü

İVC, L5 anteriyöründe common iliak venlerin birleşmesinden doğar ve diyafragmayı delerek yukarı doğru ilerler. Başlıca hepatik venler olmak üzere birçok ven İVC'ya ulaşır. İVC vücudun uzun aksına paralel uzanır ve orta hattın sağında yer alır. Abdominal aortanın anteriyöründedir (77).

İVC'yi değerlendirmek için düşük frekanslı (3.5-5 MHz) bir transduser (konveks veya sektör prob) kullanılır. İnce duvarları ve solunum varyasyonu ile ayırt edilir. Amerikan Ekokardiyografi Derneği rehberi, İVC'nın sadece sağ atriyumdan yaklaşık 0.5 ile 3 cm uzaklıkta, hepatik venlerin yakınında değerlendirmesini önermektedir (78).

Normalde İVC anteroposterior çapı 25 mm'den azdır ama solunumsal değişikliklerle 30-40 mm'ye kadar ulaşabilir (79).

İVC çapı sağ ventrikül yetmezliği, sağ ventriküler hipertansiyon, triküspit kapak hastalıkları, perikardiyal tamponad ve konstriktif perikarditte artmaktadır (80).

2.3. Hipovolemi

2.3.1. Dehidratasyon

Dehidratasyonun kesin bir tanımı yoktur. Toplam vücut ağırlığının %3'ünden fazlasının hızlı bir şekilde kaybı dehidratasyon için kullanışlı bir tanımdır (52). Dehidratasyon efektif dolaşan hacmi azaltır, doku ve organ perfüzyonunu bozar. Eğer ciddi dehidratasyon zamanında düzeltilmezse, ciddi morbiditeye sebep olan hatta şoktaki hastalarda ölüme sebep olan iskemik uç organ hasarı meydana gelir (81).

Dehidratasyon ve hacim tükenmesinin belirti ve semptomları belirsiz, aldatıcı olabilir ve hatta yaşlı kişilerde mevcut olmayabilir. Bu nedenle, yaşlı hastalarda özellikle fonksiyon ve oral sıvı alımını hedefleyen farklı klinik değişiklikler değerlendirilmelidir (82).

Yaşlı yetişkinlerde dehidratasyon genellikle hastaneye yatmayı gerektiren ciddi enfeksiyonla ilişkilidir ve dehidratasyon tedavi edilmezse ölüm oranı %50'yi aşabilir (83).

Yaşlılarda dehidratasyon riski açısından iki faktör vardır: sıvı alımının azalması ve sıvı kayıplarının artması. Altta yatan fizyolojik nedenlerden bazıları, yaş arttıkça böbreğin idrarı konsantre etme kabiliyetinin azalması, yaşlıların susuzluk hissinin değişmesi, renin aktivitesinde ve aldosteron salgılanmasında azalma ve vazopressine göreceli böbrek direncini içerir (83).

Serebral iskemide dehidratasyonun rolünün çok faktörlü olduğu düşünülmektedir. Dehidratasyonun, tekrarlayan embolik inme ve akut inme sonrası venöz tromboembolizm dahil trombotik olaylarla ilişkili olduğu da gösterilmiştir (5,84).

2.3.2. Laboratuvar

Dehidratasyonun veya intravasküler sıvı kaybının derecesini tek başına tamamen doğru gösterebilecek hiçbir laboratuvar değeri bulunamamıştır.

Ancak, kan BUN konsantrasyonu ve BUN/kreatinin oranı en duyarlı parametreler içindedir (85).

Osmolalite

Plazma osmolalitesi, bir kilogram solüsyondaki osmotik aktivite gösteren partikül sayısını ifade eder. Denge durumunda hücre dışı (interstisyel ve intravasküler) ve hücre içi sıvı osmolalitesi eşittir. Hemen hemen tüm hücre membranları ve periferik kapillerler suya karşı geçirgendir ve kompartmanlar arasındaki su dağılımı solütlerin oluşturduğu osmotik basınç tarafından belirlenir. Su hareketi, eşitlik sağlanana kadar, osmotik basıncın düşük olan kompartmandan osmotik basıncın yüksek olan kompartmana doğru olmaktadır. Plazma osmolalitesi 280-290 mOsm/kg su arasındadır ve sodyum iyonu ana belirleyicisidir. Daha sonra glukoz ve BUN gelmektedir (86).

Plazma osmolalitesi hidrasyon durumunu değerlendirmek için geçerli ve yaygın kullanılan bir yöntemdir (87). Kan osmolalitesi dehidratasyonla artar, aşırı hidrasyonla ise azalır. Normal kişilerde artan kan osmolalitesi antidiüretik hormon (ADH) salgılanmasını artırır. Artan su geri emilimi daha konsantre idrar ve daha az yoğunlukla plazma ile sonuçlanır. Düşük serum osmolalitesi ADH salınımını baskılayarak azalmış su geri emilimine ve daha konsantre plazmaya yol açar. Hepatik ensefolapati gibi serebral ödeme yol açan nörolojik olaylar plazma osmolalitesinin artmasına neden olur (88). Yüksek osmolalite, inme mortalitesiyle de ilişkili olabilir (4).

Laktat

Kan laktat konsantrasyonunun çeşitli şok tiplerinde arttığı gösterilmiştir. Bu genellikle anaerobik metabolizmayı, doku iskemisi ve doku oksijen borcunun birikmesini gösterir (89). Çoğu çalışma hemorajik şoktaki hastalarda laktat klirensini ölçmüştür. Bu grup olgularda başvuru laktatı ve laktat klirensinin mortalite ile ilişkisi bulunmuştur (90). Başka bir çalışmada düşük dehidratasyon seviyelerinin laktat eşliğinde bir kaymaya sebebiyet verebileceği gösterilmiştir (91).

Hematokrit

Dehidrasyon kan viskozitesini arttırır ve düşük intravasküler hacim nedeniyle serebral kan akışını azalttığı hissedilir. Yükselmiş hematokrit düzeyleri dehidratasyonla ilişkili bulunmuştur (92). Serebral enfarktüsli hastalarda yüksek hematokritin daha büyük bir enfarktüs hacmi ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (93).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışma Tasarımı ve Çalışma Grubu

Çalışma tek merkezli, ileriye dönük ve gözlemsel olarak ESOGÜ Sağlık, Uygulama ve Araştırma Hastanesi Acil Servis'i ile ESOGÜ İnme Merkezi'nde yapılmıştır. Çalışmaya ESOGÜ Klinik Çalışmalar Etik Kurul onayı (28.07.2020/32) alındıktan sonra başlanmıştır.

3.1.1. Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri

Çalışmaya önsel örnek hacim sayısı hesaplanarak %95 güç analizi ele alınarak elde edilen 172 hasta sayısının üstü hedeflenerek kendisinden veya birinci derece yakınından yazılı onamı alınan, 18 yaş ve üzeri olan, AS'de yapılan değerlendirme sonrası iskemik inme tanısı alan hastalar dahil edildi.

3.1.2. Çalışmadan Dışlama Kriterleri

Çalışmaya 18 yaş altı olma, gebelik hali, mahkum, iskemik inme harici durumlar (kafa travması, intrakraniyal kanama, santral sinir sistemi enfeksiyonu, şok nedenli beyin dokusu beslenme bozukluğu), iskemik inme tanısı görüntüleme ve muayene ile kesinleştirilememiş olanlar, kardiyopulmoner arrest olarak acil service gelme, ciddi triküspit yetmezlik, kardiyak tamponad gibi İVC ölçümünü etkileyecek durumlar (10,94), USG ölçümü için elverişsiz olan (barsak gazı, obezite vs.) durumlarının varlığı dışlama unsurları olarak kullanılmıştır. Aynı zamanda entübe hastalar da mekanik ventilasyonun sistemik venöz dönüşte belirgin değişimler yapması sebebiyle çalışmaya dahil edilmemiştir (74).

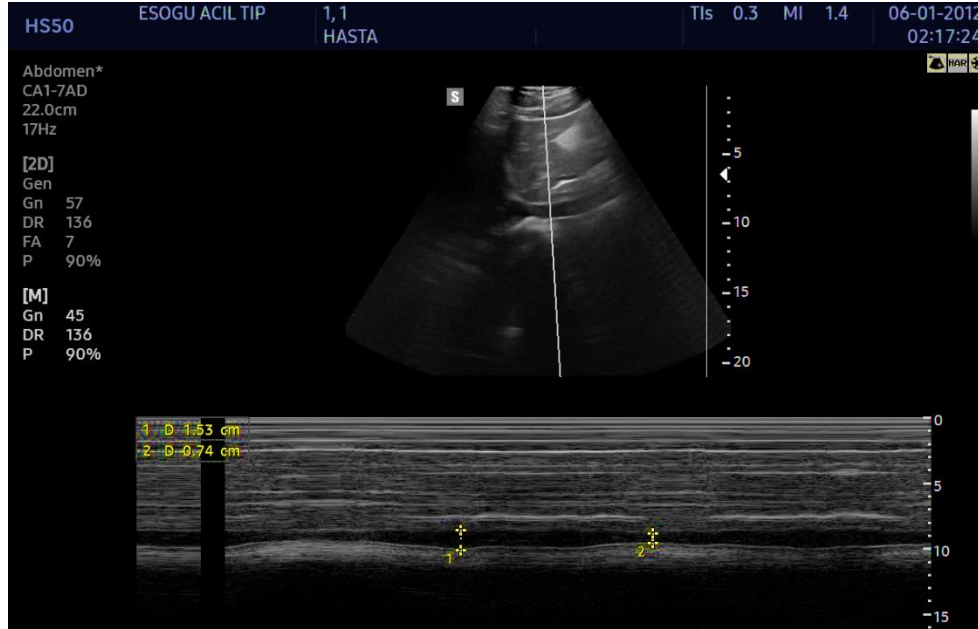
3.2. Ölçümler

Tüm ölçümler en az 2 yıldır ultrasonografi deneyimi olan ve en az bir temel veya ileri acil ultrasonografi kursuna katılmış sertifikalı Acil Tıp hekimi

tarafından, Samsung HS50 Hibrid marka ultrasonla 3,5-5 mHz konveks proba yapıldı. Ölçümler supin pozisyonda, subksifoid bölgeden elde edildi. Çalışmaya başlamadan önce İVC-USG ile ilgili öğretim üyesi tarafından 2 saatlik teorik eğitim verildi ve 30 hasta üzerinde uygulamalı eğitimi yapıldı.

Ölçümler sırasında solunumu yönlendirilmedi. Önce transvers olarak aort ve İVC bulundu doppler ile onaylandı. İVC üzerinde longitudinal hatta geçildi, tekrar doppler ile İVC'nın yeri onaylanarak sağ atriuma girişi görüldü. İVC'nın sağ atrium girişine 2 cm mesafeden hepatic venin distalinde kalacak şekilde, ACEP'in önerdiği ve yaygın olarak kullanılan yöntemle (95) elde edildi.

Mesafe ölçümü İVC duvarlarına dik olacak şekilde yapıldı. Her ölçüm hem B-Mod hem de M-Mod kullanılarak İVC'nın ekspiryumdaki maksimum çapı (İVCe), inspiyumdaki minimum çapı (İVCi) ölçülerek kaydedildi (Şekil 3.1). İVC kollapsibilite indeksi (İVCKİ) $= (IVCe - IVCi) / IVCe \times 100$ formülü ile hesaplanarak kaydedildi.



Şekil 3.1 İVC çapının M-Mod ile ölçümü.

Hastanın İVCe <2,1cm ve İVCKİ >50% ise düşük intravasküler volüm grubuna alındı. Bu bulgular santral venöz basıncın <5mmHg olduğunu gösterir (78,96). İVCe \geq 2,1cm olup fakat respiratuar siklüste vena cava kollapsı %50'den fazla olan ve İVCe <2,1cm ve %50'den az kolapsı olan hastaları orta düzey volüm grubuna alındı. Orta düzey volüm durumu santral venöz basıncın 5-10mmHg olması ile ilişkilidir (78). Son olarak İVCKİ \leq 50% ve maksimal çap 2,1cm'den büyük olan hastalar yüksek intravasküler volüm grubuna alındı (10,78). USG ölçümleri hastanın AS'ye girişi itibariyle 30 dakika içerisinde yapıldı. Ölçümler BT anjiyografide kullanılan, maksimum yaklaşık 100ml İV radyopak madde harici herhangi bir sıvı tedavisi başlanmadan önce yapıldı.

Ekokardiyografi için sol ventrikul ejeksiyonun görsel tahmini kullanıldı (97). Ejeksiyon fraksiyonunu (EF) diyastol sırasında mitral kapağın hareketine ve ayrıca sistol sırasında sol ventrikülün parasternal uzun eksen görünümünde interventriküler septum, apeks ve arka duvar kinetiğine göre normal veya düşük olarak kategorize edildi. Mitral kapağın anterior yaprakçığı sol ventrikül kaviter alanın ortasına kadar gelemiyorsa ve bununla beraber sol ventrikül global hipokinetik yapıdaysa düşük EF grubuna alındı. Eğer mitral kapak anterior yaprakçığı orta hattı geçiyor ve herhangi bir duvarda abnormal duvar hareketi ve kasılma kusuru yoksa iyi EF olarak kabul edildi. Hastalar lateral dekübit pozisyonda 3.6MHz mikrokonveks prob Samsung HS50 Hibrid marka ultrason ile değerlendirildi. Sonrasında ilk 24 saat içerisinde her hastanın ekokardiyografik görüntüleri elde edilerek uzman kardiyolog tarafından yorumlandı. Triküspit yetmezlik ve kardiyak tamponadı olanlar dışlandı.

Tüm ölçüm işlemleri yapıldıktan sonra hastaların laboratuvar sonuçları, görüntüleme tetkikleri, yaşı, cinsiyeti, özgeçmişi ve nihai tanıları not edildi.

3.3. Veriler

Vakaların demografik verileri, acil servise (AS)'ye başvuru anındaki inme için risk faktörleri, görüntüleme tetkiklerinin sonuçları, başvuru sonrası 24. saatteki, hastaneden taburculuk anındaki ve 3 ay sonraki nörolojik durumları hakkında veri prospektif olarak kayıt bilgileri alındı. Nörolojik

sonlanımı değerlendirmede mRS kullanıldı, $mRS \leq 2$ iyi nörolojik sonlanım olarak kabul edildi (98). Yükselmiş kan basıncı için sistolik kan basıncının değeri ≥ 140 mmHg ve diyastolik kan basıncının değeri ≥ 90 mmHg olarak kabul edildi (99).

Hidrasyon durumunu belirlemek için kullanılan laboratuvar değerlendirmelerinden olan plazma osmolalite hesaplaması Worthley ve ark.(100) formülüne göre hesaplandı. Plazma osmolalitesi(mOsm/kg)= [Sodyum (mg/dl) x 2 + Glukoz (mg/dL)/18 + BUN (mg/dL)/2.8].Referans aralık 285-295 mOsm/kg olarak alındı ve 295 mOsm/kg üzeri artmış osmolalite olarak değerlendirildi (101). Dehidratasyon göstergesi olarak başvuru sırasında hastaların BUN/Kreatinin (BUN/Kre) oranının 20/1'den büyük olması alındı (85).

Tüm iskemik inmeli hastalar, karotis sistemi (ön) ve vertebrobaziler sistem (arka) inmesi olarak gruplandı. OCSP klasifikasyonuna göre; TACI, PACI, LACI grubunda olan ve BT/MR görüntülemeleri sonucunda karotis sulama alanı içerisinde infarktı bulunan hastalar karotis sistemi inmesi, POCI ve LACI grubunda olup yine vertebrobaziler sulama alanında infarktı saptanan hastalar vertebrobaziler sistem inmesi olarak gruplandı. LACI grubunda olup görüntüleme yöntemleri ile infarktı gösterilemeyen hastalar, karotis sistemi veya vertebrobaziler sistem ayrımı yapılamadığından çalışmaya alınmadı.

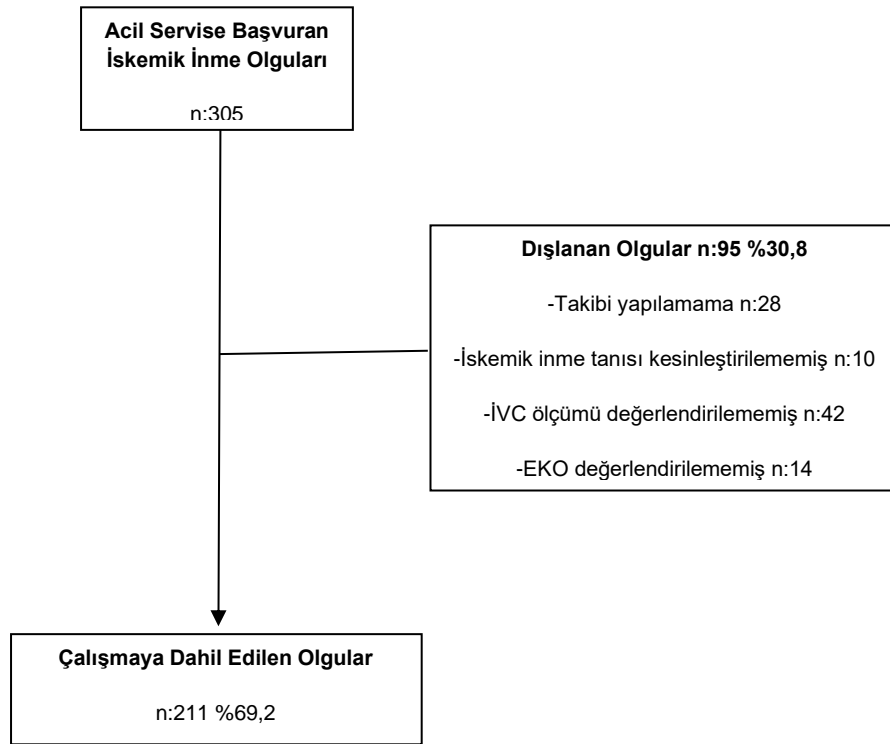
3.4. İstatistiksel Analiz

Sürekli veriler ortalama \pm standart sapma ve kategorik veriler ise sıklık ve yüzde (%) olarak verilmiştir. Çalışmadaki sürekli verilerin normallik dağılımları Shapiro Wilk Testi ile test edilmiştir. İVC ölümleri ve nörolojik sonlanım (İyi/ Kötü) normallik dağılımlarına göre T Testi veya Mann Whitney U Testi ile değerlendirilmiştir. İVC ölçümleri ile dehidratasyonun laboratuvar belirteçleri arasındaki farkın değerlendirilmesinde ve İVC ölçümleri ile nörolojik sonlanım (İyi/Kötü) arasında farkın değerlendirilmesinde ise Ki-Kare analizleri yapılmıştır. İstatiksel testlerin değerlendirilmesinde IBM SPSS Statistics 25.0

Paket Programından yararlanıldı. İstatiksel anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak alınmıştır.

4. BULGULAR

Bu çalışma için toplam 305 hastadan onam alındı. 38 hasta takibi yapılamadığından, iskemik inme tanısı kesinleştirilemediğinden, 42 hastada inferior vena cava ultrason ile değerlendirilemediğinden, 14 hasta transtorasik ekokardiografi için uygun ekojeniteye sahip olmadığından dışlandı. (Şekil 4.1)



Şekil 4.1 Hasta akış şeması

4.1. Olguların Demografik ve Karakteristik Özellikleri

Olguların 111'i (%52,6) erkek, 100'ü (%47,4) kadındı. Olguların yaş ortalaması $71,32 \pm 12,6$ yıl (34-99 aralığında) ve medyanı 73 yıl idi.

Olguların inme için risk faktörlerine bakıldığında 131'inde (%62,1) HT, 71'inde (%33,6) DM, 57'sinde (%27) atrial fibrilasyon, 49'sinde (%23,2) inme

öyküsü, 17'inde (%8,1) hiperlipidemi saptanmıştır. Çalışmaya dahil olan olguların 32'sinde (%15,1) ise inme için herhangi bir risk faktörü bulunmamıştır (Tablo 4.1).

Tablo 4.1 Olguların inme risk faktörlerine göre dağılımı.

	Sayı (n)	Yüzde (%)
Hipertansiyon	131	62,1
Diabetes Mellitus	71	33,6
Atriyal Fibrilasyon	57	27
İnme Öyküsü	49	23,2
Hiperlipidemi	17	8,1
Risk Faktörü Olmayan	32	15,1

Olguların AS'ye başvuru vital bulgularına aşağıdaki tabloda listelenmiştir (Tablo 4.2).

Tablo 4.2 Olguların vital bulguları.

	Ortalama±Standart Sapma	Medyan (Q1 – Q3)
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	160,3±26,6	160 (140 - 180)
Diastolik Kan Basıncı (mmHg)	90,6±17,5	90 (80 – 100)
Nabız (atım/dakika)	82,7±13,4	85 (74 - 88)
Vücut Sıcaklığı (°C)	36,3±0,3	36,4 (36,0 – 36,7)
Kan Şekeri (mg/dl)	154,5±73,7	132 (108 – 170)

Olguların semptom-kapı süresine bakıldığında (son asemptomatik görüldüğü zaman – AS başvurusu), 53'ünde (%25,1) 0-1 saat arasında, 74'ünde (%35,1) 1-3 saat arasında, 27'inde (%12,8) 3-4,5 saat arasında, 57'sinde (%27) 4,5-16 saat arasında olduğu saptanmıştır (Tablo 4.3). Ortalama süre 216,3±208,7 dakikadır.

Tablo 4.3 Olguların semptom– kapı zamanı dağılımı.

	Sayı (n)	Yüzde (%)
0-1 Saat arasında	53	25,1
1-3 Saat arasında	74	35,1
3-4,5 Saat arasında	27	12,8
4,5-16 Saat arasında	57	27

Çalışmaya dahil edilen olguların 137'sinin (%65) reperfüzyon tedavisi almayıp, antikoagülan/antiagregan tedavi uygulanılarak konservatif takip edildiği görülmüştür (13,102–104). Olguların 74'üne (%35) ise reperfüzyon tedavisi uygulandığı saptanmıştır. Bu olguların 47'sine (%22,2) sadece iv trombolitik tedavi, 14'üne (%6,6) sadece mekanik trombektomi, 13'üne (%6,2) ise hem iv trombolitik tedavi hem de mekanik trombektomi uygulanmıştır (Tablo 4.4).

Tablo 4.4 Olguların uygulanan tedavi seçeneklerine göre dağılımı.

	Sayı (n)	Yüzde (%)
Konservatif Tedavi	137	65
İv Trombolitik Tedavi	47	22,2
Mekanik Trombektomi	14	6,6
İv Trombolitik Tedavi ve Mekanik Trombektomi	13	6,2

4.2. İnterior Vena Cava Ölçümleri ile Dehidratasyon Belirteci Laboratuvar Ölçümlerinin İlişkisi

Çalışmaya dahil edilen olguların vena kava ölçümlerine göre sıralama yapıldığında; düşük intravasküler volüme sahip olgu sayısı 72(%34,1), orta intravasküler volüme sahip olgu sayısı 132 (%62,6), yüksek intravasküler volüme sahip olgu sayısı 7 (%3,3) olarak saptanmıştır (Tablo 4.5). Bu değerlendirmeye dayanarak olguların 139'u (%65,9) orta/yüksek volum kategorisinde değerlendirilmiştir.

Tablo 4.5 İVC ölçümlerine göre intravasküler volüm durumu.

Volüm Durumu	Sayı (n)	Yüzde (%)
Düşük	72	%34,1
Orta	132	%62,6
Yüksek	7	%3,3

Çalışmaya dahil edilen olguların hesaplanan osmolalite ortalaması $291,7 \pm 7,2$ mOsm/kg, İVC ölçümüne göre düşük intravasküler volüm durumuna sahip olguların hesaplanan osmolalite ortalaması $296 \pm 6,1$ mOsm/kg, volüm durumu orta/yüksek olarak değerlendirilen hastaların osmolalite ortalaması $289,5 \pm 6,8$ mOsm/kg olarak saptandı. İVC ölçümü ile osmolalite arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ($p < 0.001$) (Tablo 4.6).

Tablo 4.6 İVC ölçümleri osmolalite ilişkisi.

	Ortalama ± Standart Sapma		p*
	Medyan (Q1 – Q3)		
	İVC ölçümüne göre volüm durumu		
	Orta/Yüksek	Düşük	
Osmolalite (mOsm/kg)	289,5±6,8 290 (287 – 295)	296±6,1 295,5 (292 – 301)	<0.001

*Mann Whitney U Testi

Çalışmaya dahil edilen olguların BUN ve kreatinin düzeylerinin medyanı 18,6mg/dL (14,9-23,5[Q1-Q3]) ve 0,96mg/dL (0,80-1,16[Q1-Q3]) idi. BUN/Kre ortalaması 20,31±6,75 (4,46 – 60 aralığında), medyanı 19,24 idi. İVC ölçümüne göre volüm durumu orta/yüksek olan olguların BUN/Kre oranı ortalaması 18,51±5,35, medyan değeri 17,71 olarak belirlenmiştir. Düşük volüme sahip olguların BUN/Kre oranı ortalaması ise 23,78±7,79 ve medyan değeri 23 olarak saptanmıştır. İVC ölçümü ile BUN/Kre oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır (p<0.001) (Tablo 4.7).

Tablo 4.7 İVC ölçümleri ile BUN/Kre oranı ilişkisi.

	Ortalama ± Standart Sapma		p*
	Medyan (Q1 – Q3)		
	İVCKİ göre volüm durumu		
	Orta/Yüksek	Düşük	
BUN/Kre oranı	18,51±5,35 17,71 (14,49 – 21,16)	23,78±7,79 23 (18,38 – 28,20)	<0.001

*Mann Whitney U Testi

Olguların İVC ölçümüne göre volüm durumu orta/yüksek olanlarının baz açığı ortalaması $1,40 \pm 2,80$ mmol/L, medyan değeri 1,5 mmol/L olarak belirlenmiştir. Düşük volüme sahip olguların baz açığı ortalaması ise $1,14 \pm 3,62$ mmol/L ve medyan değeri 1 mmol/L olarak saptanmıştır. Volüm durumu orta/yüksek olanlarının hematokrit ortalaması $\%40,57 \pm 5,65$, medyan değeri $\%41,10$ olarak belirlenmiştir. Düşük volüme sahip olguların hematokrit ortalaması ise $\%40,65 \pm 5,27$ ve medyan değeri $\%40,80$ olarak saptanmıştır. Volüm durumu orta/yüksek olanların Sistolik Kan Basıncı (SKB) ortalaması $158,91 \pm 35,34$ mmHg, medyan değeri 160 mmHg olarak belirlenmiştir. Düşük volüme sahip olguların SKB ortalaması ise $163,21 \pm 28,85$ mmHg ve medyan değeri 160 mmHg olarak saptanmıştır. Volüm durumu normal/yüksek olanların kan laktatı ortalaması $2,02 \pm 0,84$ mmol/L, medyan değeri 1,80 mmol/L olarak belirlenmiştir. Düşük volüme sahip olguların kan laktatı ortalaması ise $2,43 \pm 1,49$ mmol/L ve medyan değeri 2,10 mmol/L olarak saptanmıştır. Volüm durumu orta/yüksek olanların glomerüler filtrasyon (GFR) ortalaması $69,18 \pm 19,50$ ml/dk, medyan değeri 77,55 ml/dk olarak belirlenmiştir. Düşük volüme sahip olguların GFR ortalaması ise $65,34 \pm 19,50$ ml/dk ve medyan değeri 57,72 ml/dk olarak saptanmıştır. İVC ölçümüne göre değerlendirilen volüm durumu ile baz açığı, hematokrit, SKB, kan laktatı, GFR arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (p değerleri sırası ile 0.329, 0.775, 0.079, 0.278, 0.241) (Tablo 4.8).

Tablo 4.8 İVC ölçümleri ile baz açığı, hematokrit, laktat, SKB, GFR ilişkisi

	Ortalama ± Standart Sapma		p*
	Medyan (Q1 – Q3)		
	İVCKI göre volüm durumu		
	Normal	Düşük	
Baz Açığı (mmol/L)	1,40±2,80 1,50 (0 – 3,20)	1,14±3,62 1 (-0,98 – 2,98)	0.329
Hematokrit (%)	40,57±5,65 41,1 (37,5 – 43,2)	40,65±5,27 40,80 (37,6 – 43,2)	0.775
SKB (mmHg)	158,91±35,34 160 (140 – 176)	163,21±28,85 160 (140 – 180)	0.079
Laktat (mmol/L)	2,02±0,84 1,8 (1,5 – 2,5)	2,43±1,49 2,1 (1,6 – 2,8)	0.278
GFR (ml/dk)	69,18±19,50 77,55 (53,61 – 87,15)	65,34±20,89 67,72 (50 – 85,13)	0,241

*Mann Whitney U Testi

4.3. Volüm Durumuna Etki Eden Faktörlerin İncelenmesi

İVC ölçümüne göre volüm durumu orta/yüksek olan olguların 59'u (%28,0) kadın, 80'i (%37,9) erkekti. Düşük volüm grubunda kadın olanların sayısı 41 (%56,9), erkek olanların sayısı 31 (%43,1) idi. Cinsiyet ile İVC ölçümüne göre saptanan volüm durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur. (p=0.046) (Tablo 4.9).

Tablo 4.9 İVC ölçümlerine göre volüm durumu ile cinsiyet arasındaki ilişki.

	İVC ölçümüne göre volüm durumu			p*
	n(%)	Orta/Yüksek n(%)	Düşük n(%)	
Kadın	100 (%47,4)	59 (%59)	41 (%41)	0.046
Erkek	111 (%52,6)	80 (%72)	31 (%28)	

*Ki-Kare Testi

İVC ölçümüne göre volüm durumu orta/yüksek olan olguların yaş ortalaması $67,26 \pm 11,77$ yıl, medyanı 68 yıldır. Düşük volüm grubunun yaş ortalaması $75,19 \pm 12,28$ yıl, medyanı 78 yıldır. Yaş ile İVC ölçümüne göre saptanan volüm durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur ($p < 0.001$) (Tablo 4.10).

Tablo 4.10 İVC ölçümlerine göre volüm durumu ile yaş arasındaki ilişki.

	Ortalama \pm Standart Sapma		p*
	Medyan (Q1 – Q3)		
	İVC ölçümüne göre volüm durumu		
	Orta/Yüksek	Düşük	
Yaş (yıl)	$67,26 \pm 11,77$ 68 (60-76)	$75,19 \pm 12,28$ 78 (69,25-83,75)	<0.001

*Mann Whitney U Testi

İVC ölçümüne göre volüm durumu orta/yüksek olan en son semptom – kapı zamanı ortalaması $229,61 \pm 206,05$ dakika, medyanı 143 dakikaydı. Düşük volüm grubunun semptom – kapı zamanı ortalaması $203,78 \pm 211,49$ dakika, medyanı 120 dakikaydı. Semptom – kapı zamanı ile İVC ölçümüne göre saptanan volüm durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p=0.439$) (Tablo 4.11).

Tablo 4.11 Volüm durumu ile semptom-kapı zamanı arasındaki ilişki.

	Ortalama \pm Standart Sapma		p*
	Medyan (Q1 – Q3)		
	İVC ölçümüne göre volüm durumu		
	Orta/Yüksek	Düşük	
Semptom – kapı zamanı (dakika)	$229,61 \pm 206,05$ 143 (81 – 330)	$203,78 \pm 211,49$ 120 (54,25 – 276,50)	0.439

*Mann Whitney U Testi

Başvuru NIHSS skoru medyan değeri İVC ölçümüne göre volüm durumu orta/yüksek olan olgularda 4 (2 – 8 [Q1-Q3]), düşük volüm grubunda 14 (8 – 20 [Q1-Q3]) olarak saptandı. Başvuru NIHSS skoru ile İVC ölçümüne göre saptanan volüm durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ($p=0.034$) (Tablo 4.12).

Tablo 4.12 Volüm durumu ile başvuru NIHSS arasındaki ilişki.

	Medyan (Q1 – Q3)		p*
	İVC ölçümüne göre volüm durumu		
	Orta/Yüksek	Düşük	
Başvuru NIHSS	4 (2 – 8)	14 (8 – 20)	0.034

*Mann Whitney U Testi

Ön sisteme dahil edilen olgularda; konservatif tedavi ile izlenen hasta sayısı 101 olup, bunların 60'ı (%59,4) orta/yüksek volüm durumuna sahip olarak bulundu. Reperfüzyon tedavisi alan hasta grubunda orta/yüksek volüm durumuna sahip hasta sayısı ise 47 (%74,6) bulundu. İVC ölçümüne göre volüm durumu ile tedavi seçimi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır (p=0.047) (Tablo 4.13). Arka sisteme dahil edilen olgularda anlamlı ilişki saptanmamıştır.

Tablo 4.13 İVC ölçümüne bağlı volüm durumu ile tedavi seçenekleri arasındaki ilişki.

Ön Sistem		İVC ölçümüne göre volüm durumu		p*
Tedavi Seçeneği	n(%)	Orta/Yüksek n(%)	Düşük n(%)	
Konservatif Tedavi Alanlar	101 (%61,6)	60 (%59,4)	41 (%40,6)	0.047
Reperfüzyon Tedavisi Alanlar	63 (%38,4)	47 (%74,6)	16 (%25,4)	

*Ki-Kare Testi

4.4. İyi Nörolojik Sonlanıma Etki Eden Faktörler

Olgular vertebra-baziler sisteme bağlı iskemik inmelerin kendi içinde kötü prognoza sahip olması öngörülerek internal karotid arterler tarafından oluşturulan ön sistem ve vertebral ile baziler arterler tarafından oluşturulan arka sistem olarak iki gruba ayrılarak değerlendirilmiştir.

Ön sisteme bağlı iskemik inme olgu sayısı 164 (%77,7) iken arka sisteme bağlı iskemik inme olgu sayısı 47 (%22,3) olarak saptanmıştır (Tablo 4.14).

Tablo 4.14 Lokasyona bağlı olgu sayıları.

	Sayı (n)	Yüzde (%)
Ön Sistem	164	%77,7
Arka Sistem	47	%22,3

Nöroloji sonlanımı değerlendirmede mRS kullanılmış, $mRS \leq 2$ iyi nörolojik sonlanım olarak kabul edilmiştir. Ön sisteme dahil edilen 164 olgunun, taburculuk mRS değeri 37 (%22,6) olgu ile en sık 5 iken, 3 ay sonraki kontrollerde mRS 37 (%22,6) olgu ile 0 olarak tespit edilmiştir. Ön sisteme dahil edilen olguların 79'u (%48,2) kötü nörolojik sonlanıma, 85'i (%51,8) iyi nörolojik sonlanıma ($mRS \leq 2$) sahiptir (Tablo 4.15).

Tablo 4.15 Ön sisteme dahil edilen olguların hastaneden taburculuk anı ve taburculuk sonrası 3. aydaki mRS düzeylerine göre dağılımı.

mRS	Taburculuk n (%)	3. Ay n (%)	Nörolojik Sonlanım n (%)
0	30(%18,3)	37(%22,6)	İyi Nörolojik Sonlanım 85 (%51,8)
1	26(%15,9)	33(%20,1)	
2	12(%7,3)	15(%9,1)	
3	30(%18,3)	14(%8,5)	Kötü Nörolojik Sonlanım 79 (%48,2)
4	13(%7,9)	12(%7,3)	
5	37(%22,6)	26(%15,9)	
6	16(%9,8)	27(%16,5)	

Arka sisteme dahil edilen 47 olgunun, taburculuk mRS değeri 12 (%25,5) olgu ile en sık 3 iken, 3 ay sonraki kontrollerde mRS 13 (%27,7) olgu ile 6 olarak tespit edilmiştir. Arka sisteme dahil edilen olguların 29'u (%61,7) kötü nörolojik sonlanıma, 18'i (%38,3) iyi nörolojik sonlanıma ($mRS \leq 2$) sahiptir (Tablo 4.16).

Tablo 4.16 Arka sisteme dahil edilen olguların hastaneden taburculuk anı ve taburculuk sonrası 3. aydaki mRS düzeylerine göre dağılımı.

mRS	Taburculuk n (%)	3. Ay n (%)	Nörolojik Sonlanım n (%)
0	6(%12,8)	9(%19,1)	İyi Nörolojik Sonlanım 18 (%38,3)
1	5(%15,9)	6(%12,8)	
2	4(%8,5)	3(%6,4)	
3	12(%25,5)	6(%12,8)	Kötü Nörolojik Sonlanım 29 (%61,7)
4	5(%10,6)	4(%8,5)	
5	7(%14,9)	6(%12,8)	
6	8(%17,0)	13(%27,7)	

4.4.1. Cinsiyet

Olguların 111'i (%52,6) erkek, 100'ü (%47,4) kadındı. Karotis-vertebrobaziler sistem ayırımı yapılmadan bakıldığında kadınların %62'si, erkeklerin %41,4 ü kötü nörolojik sonlanıma sahip olup, cinsiyet ile nörolojik sonlanım arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p=0.003$).

Ön sisteme dahil edilen olgularda cinsiyet ile nörolojik sonlanım arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır. ($p=0.003$). Arka sistem için cinsiyetle nörolojik sonlanım arasında anlamlı fark saptanmamıştır (Tablo 4.17).

Tablo 4.17 Olguların cinsiyetlerine göre nörolojik sonlanımlarının karşılaştırılması.

			Nörolojik Sonlanım		p*
Lokasyon	Cinsiyet	n (%)	İyi n (%)	Kötü n (%)	
Ön	Erkek	78(%47,6)	50(%64,1)	28(%35,9)	0.003
	Kadın	86(%52,4)	35(%40,6)	51(%59,4)	
Arka	Erkek	33(%70,2)	15(%45,4)	18(%54,6)	0.121
	Kadın	14(%29,8)	3(%21,4)	11(%78,6)	

*Ki-Kare Testi

4.4.2. Yaş

Olguların yaş ortalaması $71,32 \pm 12,64$ yıl (34 – 99 aralığında), median 73' idi. Ön sisteme dahil edilip iyi nörolojik sonlanıma sahip olan olguların yaş ortalaması $67,52 \pm 11,12$ yıl, medyan değeri 69 yıl olarak belirlenmiştir. Ön sistem içerisinde değerlendirilip kötü nörolojik sonlanımı olan olguların yaş ortalaması ise $75,75 \pm 12,46$ yıl ve medyan değeri 78 yıl olarak saptanmıştır. Ön sistem için değerlendirildiğinde yaş ile nörolojik sonlanım arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ($p < 0.001$) (Tablo 4.18).

Arka sisteme dahil edilip iyi nörolojik sonlanıma sahip olan olguların yaş ortalaması $66,06 \pm 14,79$ yıl, medyan değeri 63,5 yıl olarak belirlenmiştir. Arka sistem içerisinde değerlendirilip kötü nörolojik sonlanımı olan olguların yaş ortalaması ise $73,69 \pm 11,84$ yıl ve medyan değeri 77 yıl olarak saptanmıştır. Arka sistem için değerlendirildiğinde yaş ile nörolojik sonlanım arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ($p = 0.037$) (Tablo 4.13).

Tablo 4.18 Olguların yaş ile nörolojik sonlanımlarının karşılaştırılması.

	Lokasyon	Ortalama \pm Standart Sapma		p*
		Medyan (Q1 – Q3)		
		Nörolojik Sonlanım		
		İyi	Kötü	
Yaş (yıl)	Ön	67,52 \pm 11,12 69 (59,5 – 76)	75,75 \pm 12,46 78 (71- 85)	<0.001
	Arka	66,06 \pm 14,79 63,5 (58,75 – 74,75)	73,69 \pm 11,84 77 (67,50 – 82)	0.037

*Mann Whitney U Testi

4.4.3. Başvuru NIHSS Skoru

Ön sisteme dahil edilen olguların başvuru NIHSS skoru medyan değeri iyi nörolojik sonlanımı olan olgularda 5 (2 – 9 [Q1-Q3]), kötü nörolojik sonlanımı olan olgularda 16 (10 – 20 [Q1-Q3]) olarak saptandı. Arka sisteme dahil edilen olguların başvuru NIHSS skoru medyan değeri iyi nörolojik sonlanımı olan olgularda 3 (2 – 7 [Q1-Q3]), kötü nörolojik sonlanımı olan olgularda 8 (3 – 15 [Q1-Q3]) olarak saptandı. Hem ön hem arka sistem için başvuru NIHSS skoru ile nörolojik sonlanım arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır (p değerleri sırasıyla <0.001, 0.020) (Tablo 4.19).

Tablo 4.19 Olguların Başvuru NIHSS skoru ile nörolojik sonlanım arasındaki ilişkisi.

	Lokasyon	Medyan (Q1 – Q3)		p*
		Nörolojik Sonlanım		
		İyi	Kötü	
Başvuru NIHSS	Ön	5 (2 – 9)	16 (10- 20)	<0.001
	Arka	3 (2 – 7)	8 (3 – 15)	0.020

*Mann Whitney U Testi

4.4.4. Dehidratasyonun Biyokimyasal Belirteçleri

Ön sistem için İyi nörolojik sonlanıma sahip olguların dehidratasyonun indirek biyokimyasal belirteçlerinden olan osmolalite ortalaması $290,31 \pm 7,47$ mOsm/kg olup, kötü nörolojik sonlanım grubunun osmolalite ortalaması $293,22 \pm 6,88$ mOsm/kg saptanmıştır. Ön sistem için osmolalite ile nörolojik sonlanım arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur ($p=0.018$). Yine ön sistem için iyi nörolojik sonlanıma sahip olguların BUN/Kre oranı ortalaması $19,19 \pm 7,19$, medyanı 18, kötü nörolojik sonlanıma sahip olguların BUN/Kre oranı ortalaması $21,96 \pm 6,80$, medyanı 21 olarak bulunmuştur. Ön sistem içinde BUN/Kre oranı ile nörolojik sonlanım arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ($p=0.005$). Arka sistem içinde değerlendirildiğinde iyi nörolojik sonlanıma sahip olguların BUN/Kre oranı ortalaması $17,49 \pm 4,36$, medyanı 16,5 olup, kötü nörolojik sonlanıma sahip olguların BUN/Kre oranı ortalaması $20,88 \pm 5,46$, medyanı 19,7 olarak bulunmuştur. Arka sistem içerisinde BUN/kre oranı ile nörolojik sonlanım arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ($p=0.044$). Arka sistem içinde osmolalite ile nörolojik sonlanım arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p=0.614$) (Tablo 4.20).

Tablo 4.20 Dehidratasyonun biyokimyasal belirteçleri ile nörolojik sonlanım arasındaki ilişki.

	Lokasyon	Ortalama \pm Standart Sapma		p*
		Medyan (Q1 – Q3)		
		Nörolojik Sonlanım		
		İyi	Kötü	
Osmolalite (mOsm/kg)	Ön	290,31 \pm 7,47 291 (287-296)	293,22 \pm 6,88 293 (289-298)	0.018
	Arka	292,27 \pm 8,77 292 (289-298)	291,44 \pm 6,19 292 (287,5-295)	0.614
BUN/Kre Oranı	Ön	19,19 \pm 7,19 18 (15-22)	21,96 \pm 6,80 21 (17-26,5)	0.005
	Arka	17,49 \pm 4,36 16,5 (13,4-20,1)	20,88 \pm 5,46 19,7 (15,9-25,8)	0.044

*Mann Whitney U Testi

4.4.5. İnförior Vena Cava Ölçümleri

Çalışmaya dahil edilip ön sistem içerisinde değerlendirilen İVC ölçümüne göre volüm durumu normal/yüksek olarak saptanan ve iyi nörolojik sonlanıma sahip olan olgu sayısı 63 (%58,8) olup volüm durumu düşük olarak saptanıp, iyi nörolojik sonlanıma sahip olan olguların sayısı 22 (%38,5)'dir. Ön sistem iskemik inme olgularında İVC ölçümüne göre saptanan volüm durumu ile nörolojik sonlanım arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır (p=0.013) (Odds Oranı, 2.27) (Tablo 4.21). Sensivitesi %44 (%95 *confidence*

interval, %36-%51), spesifitesi %74 (%95 confidence interval, %66-%81) olarak hesaplanmıştır.

Arka sistem kendi içerisinde değerlendirildiğinde İVC ölçümüne göre volüm durumu normal/yüksek saptanıp iyi nörolojik sonlanıma sahip olan olgu sayısı 14 (%43,7) olup düşük volüm durumuna saptanıp iyi nörolojik sonlanıma sahip olan olgu sayısı 4 (%26,6)'tır. Arka sistem iskemik inme olgularında İVC ölçümüne göre saptanan volüm durumu ile nörolojik sonlanım arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p=0.261$) (Tablo 4.21).

Tablo 4.21 İVC ölçümüne göre saptanan volüm durumunun nörolojik sonlanım ile ilişkisi.

		Nörolojik Sonlanım			p*
Lokasyon	İVC ölçümüne göre volüm durumu	n (%)	İyi n (%)	Kötü n (%)	
Ön	Normal/Yüksek	107(%65,2)	63(%58,8)	44(%41,2)	0.013
	Düşük	57(%34,8)	22(%38,5)	35(%61,5)	
Arka	Normal/Yüksek	32(%68,1)	14(%43,7)	18(%56,3)	0.261
	Düşük	15(%31,9)	4(%26,6)	11(%73,4)	

*Ki-Kare Testi

4.4.6. Ejeksiyon Fraksiyonu

Çalışmaya dahil edilip ön sistem içerisinde değerlendirilen EF'si iyi ve iyi nörolojik sonlanıma sahip olan olgu sayısı 80(%55,5) olup EF'si kötü ve iyi nörolojik sonlanıma sahip olan olguların sayısı 5(%25)'tir. Ön sistem iskemik inme olgularında EF ile nörolojik sonlanım arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ($p=0.010$) (Tablo 4.22).

Arka sistem içerisinde değerlendirilen EF'si iyi ve iyi nörolojik sonlanıma sahip olan olgu sayısı 17(%40,4) olup EF'si kötü ve iyi nörolojik sonlanıma sahip olan olguların sayısı 1 (%20)'tir. Arka sistem iskemik inme olgularında ejeksiyon fraksiyonu ile nörolojik sonlanım arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p=0.373$) (Tablo 4.22).

Tablo 4.22 Ejeksiyon Fraksiyonu nörolojik sonlanım ilişkisi.

Lokasyon	Ejeksiyon Fraksiyonu	n (%)	Nörolojik Sonlanım		p*
			İyi n (%)	Kötü n (%)	
Ön	İyi	144(%87,8)	80(%55,5)	64(%44,5)	0.010
	Kötü	20(%12,2)	5(%25)	15(%75)	
Arka	İyi	42(%89,4)	17(%40,4)	25(%59,6)	0.373
	Kötü	5(%10,6)	1(%20)	4(%80)	

*Ki-Kare Testi

4.4.7. Özgeçmiş ve Risk Faktörleri

Ön sisteme dahil edilen; iskemik kalp hastalığı tanısı olan 57 (%34,8) olgunun 34'ü (%59,7), AF'si olan 50 (%30,5) olgunun 37'si (%74) kötü nörolojik sonlanıma sahiptir. Ön sisteme dahil edilen olgular arasında iskemik kalp hastalığı, AF ile nörolojik sonlanım arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p<0.05$). Ön sisteme dahil edilem olguların özgeçmişlerinde bulunan ve risk faktörleri olarak değerlendirilen HT, hiperlipidemi, malignite, inme öyküsü ve diyabet ile nörolojik sonlanım arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.23).

Tablo 4.23 Ön sistem için risk faktörleri ve özgeçmiş ile nörolojik sonlanım ilişkisi.

Risk Faktörleri		n (%)	Nörolojik Sonlanım		p*
			İyi n (%)	Kötü n (%)	
Hipertansiyon	Var	105(%64,0)	51(%48,5)	54(%51,5)	0.265
	Yok	59(%36,0)	34(%57,6)	25(%42,4)	
İskemik Kalp Hastalığı	Var	57(%34,8)	23(%40,4)	34(%59,7)	0.032
	Yok	107(%65,2)	62(%57,9)	45(%42,1)	
Diyabet	Var	56(%34,1)	31(%55,3)	25(%44,7)	0.515
	Yok	108(%65,9)	54(%50,0)	54(%50,0)	
Sigara	Var	51(%31,1)	34(%66,6)	17(%33,4)	0.011
	Yok	113(%68,9)	51(%45,1)	62(%54,9)	
Hiperlipidemi	Var	10(%6,1)	8(%80,0)	2(%20,0)	0.066
	Yok	154(%93,9)	77(%49,0)	77(%51,0)	
Atriyal Fibrilasyon	Var	50(%30,5)	13(%26,0)	37(%74,0)	<0.001
	Yok	114(%69,5)	72(%63,1)	42(%34,9)	
İnme Öyküsü	Var	38(%23,2)	19(%50,0)	19(%50,0)	0.797
	Yok	126(%76,8)	66(%52,3)	60(%47,7)	
Malignite	Var	16(%9,8)	6(%37,5)	10(%62,5)	0.227
	Yok	148(%90,2)	79(%53,3)	69(%46,7)	

*Ki-Kare Testi

Arka sisteme dahil edilen olguların HT, iskemik kalp hastalığı, diyabet, sigara içme öyküsü, hiperlipidemi, AF, malignite, inme öyküsü ile nörolojik sonlanım arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$).

5. TARTIŞMA

Çalışmamızda yatakbaşı USG ile İVC çapı ölçümleri yaparak saptanan dehidratasyonun, acil servise başvuran akut iskemik inme hastalarının %34,1'inde olduğu ve bu dehidratasyonun, ön sirkülasyonu ilgilendiren iskemik tutulumlarda mortaliteyi etkilediğini tespit ettik. Aynı zamanda İVC çap ölçümlerinin dehidratasyonun laboratuvar belirteçleri olan osmolalite ve BUN/Kre oranı ile önemli derecede korele olduğunu tespit ettik.

Rowat ve ark.'larının (1) yaptığı çalışmada inme tanısı alan olguların ilk başvuruda %36'sında dehidratasyon saptanmıştır. Aynı çalışmada hastanedeki takipleri sırasında hastaların %62'sinin bir noktada dehidrate oldukları bulunmuştur. Bu konu ile ilgili yapılmış sınırlı sayıda çalışmada, iskemik inme hastalarında intravasküler volümün düşük olabileceği vurgulanmıştır (2,4).

Yaş, inme için önemli ve bağımsız risk faktörlerinden biridir. Çoğu araştırmada, iskemik inme hastalarının %70'inin 65 yaş ve üstünde olduğu bildirilmiştir (105). Yapılan çalışmalarda inme ile gelen hastaların yaş ortalamaları 65-79 yıl arasında görülür (63,106). Bizim çalışmamızda yaş ortalaması $71,32 \pm 12,64$ yıl olarak bulunmuş ve literatürde belirtilenlerle benzer saptanmıştır.

İnme erkeklerde kadınlara oranla daha fazla görülmektedir (42). Çalışmamıza dahil edilen hastaların ise %52,6'sı erkek, %47,4'ü kadındı. Bu oranlar literatür ile benzerlik göstermektedir (107,108). Çalışmamızda olgular arasında cinsiyete göre dağılımda anlamlı fark saptanmamıştır. Bunun yanı sıra karotis-vertebrobaziler sistem ayırımı yapılmadan bakıldığında kadınların %62'si, erkeklerin %41,4 ü kötü nörolojik sonlanıma sahip olup, nörolojik sonlanımla cinsiyet arasında anlamlı ilişki saptadık. Reeves ve ark.'nın (17) yaptığı çalışmada da benzer sonuçlara ulaşılmıştır. Bu çalışmada kadınların %66,3'ünün, erkeklerin %71,1'inin hatasız bakım aldığını saptamışlardır.

Çalışma sonucunda iskemik inmeli kadınların bakım kalitesinin düşük olduğu ve kadınların taburcu olma olasılığının düşük olduğu saptanmıştır.

Vital bulgular iskemik inme süreçlerini ve yönetimini etkilemektedir. Hipertansiyonun her yıl 1.5 milyon akut iskemik inme ile ilişkili ölümden sorumlu faktör olduğu belirtilmiştir (109). İnme sonrasında artan sempatik aktivite, serebral otonöregülasyon ile kan basıncını artırarak serebral perfüzyonu iyileştirmektedir. Trombolitik almayacak olan hastalarda, ortalama arteriyel basıncın ilk 24 saatte %15 kadar düşürülmesi hedeflenmelidir (110) Bu hastalarda tansiyon için müdahale sınırı >220/120 mm Hg'dır (62). Kan basıncı rtPA verilmeden önce 185/110 mmHg, verilirken ve verildikten sonraki 24 saat süresince 180/105 mmHg ve altında tutulmalıdır. Mekanik trombektomi yapılan hastalarda da işlem sırasında ve 24 saat süresince kan basıncını 180/105 mmHg altında tutmak uygundur (111). Millan ve ark.'nın (112) çalışmasında semptom başlangıç zamanı bilinmeyen inme olgularının SKB ortalaması 142.4±14.6 mmHg, DKB'ı 78.4±17.9 mmHg, Christoforidis ve ark.'nın (113) çalışmasında ise SKB ortalama değeri 145.0±24.8 mmHg olarak saptanmıştır. Bizim çalışmamızda ortalama SKB 160,3±26,6 mmHg, ortalama DKB 90,6±17,5 mmHg saptanmıştır. Çalışmamızda kan basıncını ortalamalarının literatüre göre yüksek oluşu; çalışmaya dahil edilen olguların 131 'inin (%62,1) özgeçmişinde HT tanısı olması sebebiyle olabilir.

Dehidratasyon veya azalmış intravasküler volüm, akut iskemik inme hastalarında zararlı etkiler ve sonuçlar ile ilişkilendirilmiştir (1). Akut iskemik inme ile başvuran hastalar çoğunlukla ya övolemik ya da hipovolemiktir (4,42,114). Hipovolemi, hipoperfüzyona yatkınlık oluşturabilir ve bu da iskemik beyin hasarını şiddetlendirebilir, böbrek yetmezliğine neden olabilir ve tromboza eğilimi artırabilir (115). Bir gözlemsel çalışma, çoklu lojistik regresyon modelinde akut iskemik inmenin ilk 7 günü sırasında saptanan, dehidratasyonu gösteren yüksek plazma osmolalitesinin (>296mOsm/kg), sonraki 3 ay içinde mortalite ile yaş, cinsiyet, inme ciddiyeti ve inme alt tiplerinden bağımsız olarak ilişkili bulmuştur (4). Bu bulgular aynı zamanda zayıf fonksiyonel iyileşme ile ilişkilendirilmiştir. Yine kısıtlı sayıda çalışmada,

osmolalite ve BUN/Kre oranına göre saptanan dehidratasyon, kötü sonlanım ile ilişki bulunmuştur (2,3). Diğer bir açıdan Liu ve ark.'nın (116) yaptığı çalışmada; akut iskemik inmeli hastalarda başvuru sırasında BUN/Kre oranına göre belirledikleri dehidratasyon, kötü nörolojik sonlanım ve yüksek hasta maliyeti ile ilişkili bulunmuştur.

İskemik inme olgularında dehidratasyonu araştıran kısıtlı sayıda olan çalışmaların önemli bir sınırlaması, dehidratasyonu tanımlamak için dehidratasyonun indirek laboratuvar kanıtlarına (BUN/Kre oranı, osmolalite) ve olguların vital bulgularına (taşikardi, hipotansiyon) bakmalarıdır (2,3). Klinik tabloyu daha da karmaşıklaştıran olay, normalde hipotansiyon hipovolemi ile ilişkilendirilebilirken, akut iskemik inmeli hastaların %75'inin başvuruda yükselmiş kan basıncına sahip olmalarıdır (6). Bu da altta yatan dehidratasyonun gözden kaçmasına neden olur. Özellikle endovasküler veya trombolitik tedavi adayları akut dönemde hızlı etkili antihipertansif ajanlar alabilmektedir. Düşük intravasküler volüme sahip hastalarda bu tedavi serebral perfüzyonda azalmaya ve istenmeyen etkilere sebebiyet verebilir. Yatak başı ultrason ile İVC çap ölçümleri değerlendirilerek düşük volüme sahip hastaları saptamak erken tedavi stratejileri açısından yararlı olabilir.

İVC kompliyansı yüksek olan bir damardır. Solunum döngüsü içinde intraplevral basınç değişimleri ile İVC çapının ölçümleri bir çok çalışmada volüme ilişkilendirilmeye çalışılmıştır. Nette ve ark.'ları (117); hemodiyaliz alan hastalarda norepinefrin infüzyonu yapmış, kan volümü düşük olan hastalarda, sistolik basınç artmış fakat İVC çapında önemli değişiklik olmamıştır. Bu da İVC çapı ölçümlerinin intravasküler volüm ile yakından ilişkili olabileceğini düşündürmüştür. Nagdev ve ark.'nın (9) santral venöz kataterizasyon yapılan hastalarda yaptığı çalışmada İVC %50'den fazla kollaps oluşu düşük santral venöz basınçla yakından ilişkili bulunmuştur. Yine Ksuba ve ark.'ı (118) hemodiyaliz hastalarında çekilen sıvı miktarı ile post diyaliz sistolik kan basınçları arasında zayıf bir korelasyon varken, İVC çapları değişimi ile çekilen sıvı miktarı arasında belirgin bir korelasyon saptamışlardır. Bunun yanında Marik P.E. ve ark.'ları (119) yaptıkları 803 hastalık derlemede,

CVP'nin volüm durumu ile olan ilişkisinin zayıf olduğunu göstermiştir. Konuya ilgili farklı yöntem ve yaklaşımlar mevcut olup henüz ideal bir yöntem geliştirilememiştir. 2011 yılında Dipti ve ark.nın (8) yaptığı meta-analizde övolemik ve hipovolemik durumların tanınmasında İVC çapının orta derecede kanıt düzeyine sahip olduğunu ve acil servis hekimlerine güvenle önerebilmek için daha fazla kör çalışmaya ihtiyaç olduğu kanaatine varılmıştır.

Literatüre baktığımızda akut iskemik inme ile başvuran hastaların intravasküler volümünü değerlendirmek için İVC ölçümünü kullanan çalışma sayısı bir tane bulunmuştur. Bu çalışmada akut iskemik inmeli 31 hastanın İVC ölçümlerine göre 19'u (%63) düşük volüm grubunda, 9'u (%30) orta intravasküler volüm grubunda, 2'si (%7) ise yüksek volüm grubunda değerlendirilmiştir (120). Bizim çalışmamızda düşük, orta, yüksek volüm grubuna dahil edilen olgu sayıları sırasıyla 72 (%34,1), 132 (%62,6), 7 (%3,3) olarak saptanmıştır. Yine aynı çalışmada istatistiksel olarak anlamlı saptanmasa da başvuruda hipertansif olan olgular içinde düşük volüm oranı (%72), normotansif olgularda düşük volüm oranından (%33) fazla saptanmıştır. Bizim çalışmamızda başvuruda hipertansif olan olgularla düşük volüme sahip olan olguların oranı (%33,7), normotansif grubun düşük volüme sahip olan olguların oranı (%35,4) benzer bulunmuştur. Bu çalışmanın önemli bir kısıtlılığı İVC çap ölçümlerini etkileyebilecek olan sağ kalp yetmezliği, pulmoner hipertansiyon gibi durumların dışlama kriteri olarak kullanılmamış olmasıdır (94). Çalışmamızda ayrıca İVCKİ'ne göre hesaplanan normal/yüksek volüm grubunun SKB ortalaması 159 ± 35 mmHg, düşük volüm grubunun SKB ortalaması 163 ± 29 mmHg bulunmuş olup aralarında anlamlı ilişki bulunmamıştır. Bu da bize düşük intravasküler volüme sahip hastaların hipotansif veya normotansif olması beklenirken, iki gurubun da SKB ortalamalarının benzer olmasının akut iskemik inme ile acil servise başvuran hastalarda kan basıncının hastanın volüm durumunu değerlendirmede klinisyen açısından yanlış yorumlamaya sebebiyet verebileceğini gösterebilir.

Normal bireylerde ve komplike olmayan böbrek hastalığı olanlarda, BUN / kreatinin oranı yaklaşık 10:1'dir. Bununla birlikte, bu değer, hipovolemik

durumlarda önemli ölçüde yükselebilir (üre reabsorpsiyonundaki ilişkili artış nedeniyle). Genel olarak, filtrelenmiş ürenin yaklaşık %40-50'si reabsorbe olur. Bu nedenle, hacim deplesyonu durumlarında proksimal sodyum reabsorpsiyonundaki artış, üre reabsorpsiyonunda da artış sağlar. Net etki, üre atılımında azalma ile BUN ve BUN/kre oranındaki yükselmedir (121). Orso ve ark.'nın (122) yaşlı hastalarda dehidratasyonu belirlemek için İVKCİ'i kullandıkları çalışmada; BUN/kre oranı 20'nin üzerinde olan grupta İVKCİ ortalaması 75 ± 28 , oranın 20'nin altında olduğu grupta İVKCİ ortalaması 40 ± 27 saptanmış olup BUN/kre oranı ile İVKCİ arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır. Bizim çalışmamızda İVC ölçümüne göre orta/yüksek volüm grubundaki hastaların BUN/kre oranı ortalaması $18,51\pm 5,35$, düşük volüme sahip olguların BUN/Kre oranı ortalaması ise $23,78\pm 7,79$ bulunmuş olup aralarında benzer şekilde koreledir. Yine Riccardi ve ark. (85) İVKCİ'i BUN/kre oranı 20'den yüksek olan hastalar için iyi bir prediktör ve özellikle düşük BUN/kre oranına sahip hastaların belirlenmesindeki önemini saptamışlardır.

Schrock ve ark.'nın (2) iskemik inmeli hastalarda yüksek BUN/kre oranının kötü sonlanımla ilişkisini araştırdıkları, 398 hastanın dahil edildiği prospektif kohort çalışmasında, erkek cinsiyet, yaşın 64'ten fazla olması, NIHSS skorunun 8'den fazla olması, DM, inme öyküsü ve başvuru sırasında komada olmanın dahil edildiği logistik regresyon analizinde kötü sonlanım (ölüm, acil servis başvurusundan sonraki 30 gün içerisinde rehabilitasyon harici bakımevine yerleştirilme) için yüksek BUN/kre oranı için odds oranı 2.2 saptanmıştır. Her ne kadar çalışmada yüksek BUN/kre oranı 15'in üzeri olarak alınmış olsa da BUN için medyan $14,5\text{mg/dL}$, kreatinin için medyan $1,02\text{mg/dL}$ olarak saptanmış ve bizim çalışmamızda bulunan BUN ve kreatinin düzey medyanları ($18,6\text{mg/dL}$, $0,96\text{mg/dL}$) ile benzerlik göstermektedir. Çalışmamızda ön sistemde iyi nörolojik sonlanım için BUN/kre oranı medyanı 18, kötü nörolojik sonlanıma sahip olgularda (mRS skoru 2'nin üzerinde) BUN/kre oranı medyanı 21 olup, BUN/kre oranı ile nörolojik sonlanım arasında anlamlı ilişki saptanmıştır. Arka sistem için de benzer şekilde aralarında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır. Hem bizim çalışmamızda hem de

yukarıda bahsedilen çalışmalarda dehidratasyonu saptamak için invaziv yöntemler kullanılmamıştır. BUN/kre oranı veya Cİ dehidratasyonu saptanamada altın standart değillerdir. Orso ve ark.'nın (123) İVC ölçümleri ile sıvı duyarlılığını araştırdıkları meta analizde çalışmaların yüksek heterojenitesine dayanarak İVC ölçümlerinin sıvı yanıtını değerlendirmede güvenilir bir metot olmadığı sonucuna varmışlardır. Ancak dehidratasyonu saptamadaki başarısından bağımsız olarak, Cİ ölçümlerinin artmış BUN/kre oranı ile olan ilişkisi ve artmış oranın iskemik inme prognozuna etkisi anlamlı olabilir.

Dehidratasyonu belirlemede non-invazif altın standart yöntem bulunmamakla birlikte özellikle yaşlı hasta grubunda dehidratasyonu belirlemek için sıklıkla serum osmolalitesi kullanılır (87,124,125). Hooper ve ark.'nın (124) yaptığı bir sistematik derlemede su kaybına bağlı dehidratasyonu belirlemede referans olarak serum veya plazma osmolalitesini önermiştir. Çünkü osmolalite sıkı bir şekilde düzenlenir ve osmolalitedeki herhangi bir değişiklik vücutta ortaya çıkabilecek problemleri gösterebilir. Şu an için özellikle yaşlı hastalarda dehidratasyonu belirlemek için en iyi indirek tanı testi olarak kullanılmaktadır (125). Literatürde İVC çapı ölçümlerine göre volüm durumu değerlendirilmesi ile osmolalite ilişkisine dair kısıtlı sayıda çalışma bulunmaktadır. Nagae ve ark.'nın (126) bakımevinde kalan insanlarda kronik dehidratasyonu araştırdıkları çalışmada osmolalite ve İVC ölçümleri arasında ilişkiyi incelemişlerdir. Osmolalite ölçümüne göre iki gruba ayırdıkları olgularda (normal hidrasyon gurubu $<295\text{mOsm/kg}$, dehidrate grup $\geq 295\text{mOsm/kg}$), dehidrate grubun Cİ ortalamasını $\%42,0\pm 16,0$, normal hidrasyon grubunun Cİ ortalamasını $\%42,9\pm 13,0$ olarak bulup aralarında anlamlı ilişki saptamamışlardır. Bizim çalışmamızda düşük intravasküler volüm durumuna sahip olguların hesaplanan osmolalite ortalaması $296\pm 6,1\text{ mOsm/kg}$, volüm durumu orta/yüksek olarak değerlendirilen hastaların osmolalite ortalaması $289,5\pm 6,8\text{ mOsm/kg}$ olup aralarında anlamlı ilişki bulunmuştur. Anlamlı ilişki saptamamıza rağmen bu bulgu yanıltıcı olabilir. Örneğin kronik dehidratasyon büyük oranda hücre içi kompartmanda sıvı azalmasına sebebiyet verir. Diğer bir deyişle artan osmolalite hücre içi sıvıyı

hücre dışı kompartmana taşır. İVC ölçümleri intravasküler volüm tahmini için kullanılır ve özellikle dehidratasyonun ilk evrelerinde hücre içi sıvıyı tahmin etmek İVC ölçümleri ile zordur.

Dehidratasyonun iskemik inmeli hastaların prognozuna etkisini araştıran çalışmaların çoğunda kötü sonlanım ile ilişkili bulunmuştur (3,4). Aynı zamanda Nadav ve ark.nın (127) yaptığı çalışmada hastanede yatan hastalarda dehidratasyonun iskemik inme için artmış bir risk oluşturduğu saptanmıştır. Başka bir çalışmada dehidratasyonun, AF'li hastalarda tekrarlayan emboli riskinde artış ile ilişkili bulunmuştur (84). Diğer bir yandan Joynt ve ark.'nın (114) çalışmasında inme ve kontrol grubunun osmolaliteyi arasında anlamlı fark bulunmamıştır. O'Neill ve ark.'nın (128) 15 inme hastasında yaptığı çalışmada ise hayatta kalan ve ölen hastaların osmolaliteyi arasında anlamlı fark saptamamışlardır. Grotta ve ark. (129) karotis darlığına ikincil gelişen iskemik inme ile başvuran hastalarda düşük pulmoner kama basıncı ve artmış periferik vasküler direnç olduğunu belirtmişlerdir. Rodriguez ve ark.'nın (3) hidrasyon durumunun iskemik inmeye etkilerini araştırdıkları çalışmada; osmolalitenin 65 yaş üstü iskemik inmeli hastalarda aynı yaş grubu sağlıklı kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek olduğunu saptamışlardır (osmolalite ortalaması iskemik inme grubunda 293,4 mOsm/kg, kontrol grubunda 291,5 mOsm/kg). Bhalla ve ark.'nın (4) akut inme sonrası artmış osmolalitenin klinik etkilerini araştırdıkları çalışmada akut iskemik inme ile başvuran hastaların başvuru osmolalite ortalaması 295,2±9,8 mOsm/kg bulunmuştur. Aynı çalışmada başvuru osmalalitesinin 296 mOsm/kg'dan yüksek olmasının 3 ay içinde inmeye bağlı mortaliteyle yakından ilişkili olduğunu saptamışlardır. Bizim çalışmamızda olguların osmolalite ortalaması 291,7±7,2 mOsm/kg olup, ön sistem içinde değerlendirildiğine iyi sonlanıma sahip grubun ortalaması 290,31±7,47 mOsm/kg, kötü nörolojik sonlanım grubunun ortalaması 293,22±6,88 mOsm/kg'dır. Çalışmamızda diğer çalışmalarla benzer şekilde osmolalite ile iyi nörolojik sonlanım arasında anlamlı ilişki bulunmuştur. Bunun yanında çalışmamızda volüm durumu normal/yüksek olarak saptanan ve iyi nörolojik sonlanıma sahip olan olgu sayısı 63 (%38,4) olup, düşük volüm grubunda iyi

nörolojik sonlanıma sahip olgu sayısı olan 22 (%13,4)'den fazla olarak bulunmuştur. Ön sistemde İVC ölçümü ile değerlendirilen volüm durumu nörolojik sonlanım ile ilişkili bulunmuştur. Vertebrobaziler sisteme dahil edilen hasta grubunda nörolojik sonlanım ile hem osmolalite hem de İVC ölçümüne göre hesaplanan intravasküler volüm arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır.

Yüksek plasma osmolalitesi, İVC ölçümüyle saptanan düşük intravasküler volüm ile serebral iskemik olaylar arasındaki ilişkiyi açıklayabilecek üç olası mekanizma olduğunu varsayılabilir. İlk olarak; artmış osmolalite ve azalmış intravasküler volüm ortostatik intolerans ve ortostatik değişikliklerle serebral kan akımında azalmaya sebebiyet verebilir (130,131). Otonomik yanıtta bir başarısızlık söz konusu olsa da dehidratasyonda ortostatik intoleransın kesin mekanizması tam olarak anlaşılamamıştır. Özellikle altta yatan servikal, karotis, intrakraniyal arter darlığı gibi vasküler patoloji varlığında hipovolemi, serebral iskemi veya infarkta neden olabilir. Yani bu gibi duyarlı durumlarda hipovolemi; serebral kan akımında azalmaya neden olarak infarkt oluşumuna katkı sağlayabilir ya da oluşan infarkt hacmini arttırabilir. Örneğin, serebral tuz kaybı sendromunun geliştiği subaraknoid kanama ve vazospazmı olan hastalarda daha yüksek serebral infarktüs insidansı vardır (132). Sendromun patofizyolojisi tam açıklanamasa da natriürez ve diürezin neden olduğu intravasküler volümde azalma serebral arterlerde daralmaya, bunun da iskemiye neden olması düşünülebilir. Çünkü bu sendromda semptomlar intravasküler volüm yerine konduğunda iyileşmektedir (133,134). Aktif kanamaya bağlı ani intravasküler volümde düşmenin serebral kan akışını azaltarak serebral iskemiye hızlandırabileceği de bildirilmiştir (135). İkinci hipotez; dehidratasyon kan viskozitesinde artmaya neden olabilir. Hagen-Poiseuille Denklemine olduğu gibi artmış viskozite bozulmuş serebral kan akımıyla sonuçlanabilir (136). Bu bağlamda viskozitenin ana belirleyicisi olan hematokritin yüksek değerleri iskemik inme riskinin artmasıyla ilişkilendirilmiştir (137). Üçüncü hipotez; dehidratasyon koagülasyon kaskadını tetkikleyerek sempatik otonomik sistemi aktive edebilir (138,139). Dehidratasyon derin ven trombozu için bir risk faktörü olduğu gibi,

kardiyoembolik inme öyküsü olan hastalarda intrakardiyak pıhtı oluşumu ile ilişkili bulunmuştur (5).

Çalışmamızdaki kısıtlılıklar; intravasküler volümünü değerlendirirken karşılaştırabileceğimiz, santral venöz basınç gibi invaziv yöntem kullanmadık. Orso ve ark.'nın (123) yaptığı meta analizde değindikleri gibi yapılan çalışmalar arasında heterojenite vardır ve USG klinisyen bağımlıdır. Diğer bir kısıtlılık; artmış osmolaliteyi dehidratasyon olarak tanımladık ancak bu sıvı açığına bağlı dehidrasyonda kabul görürken, solüt kaybının sıvı kaybından fazla olduğu izotonik veya hipotonik olabilecek diğer dehidratasyon formlarını değerlendirmedik. Akut iskemik inme gibi durumlarda ortaya çıkan stres hiperglisemisinin osmolaliteye etkisini dahil etmedik (4). Bölgemizdeki inme merkezi olmamız sebebiyle tek merkezli yürütülmüştür. Bu da hasta seçimini etkilemiş olabilir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Dehidratasyon akut iskemik inmeli hastalarda sık görülür. Bu hastaların saptanmasındaki zorluk, başvuru sırasında serebral otoregülasyon ile sempatik aktivite artışına bağlı kan basıncında artış olabilmesidir. Dehidratasyonun laboratuvar belirteçleri de indirek bilgi verir ve hastanın sıvı tedavisi yönetiminde maliyetli olabilir. Santral venöz basınç ölçümü gibi yöntemlerin dezavantajı ise invaziv olması yanında inme hastalarının acil servis yönetiminde ve takip eden inme ünitesinde kullanışlı olmayışıdır. Yatakbaşı USG ile İVC ölçümlerine göre volüm durumunu değerlendirmek; hızlı, kolay uygulanabilir, tekrarlanabilir olmasıyla değerlidir. Hastaların intravasküler volüm durumunu belirlemek, hasta yönetiminde Acil Tıp hekimine kolaylık sağladığı gibi yatakbaşı USG'nin yukarıda bahsedilen avantajları, hastanın takibini yapacak olan inme hekimi için hastanın sıvı tedavisini planlamada yol gösterici olacaktır. Bu alanda daha fazla çalışma yapılması tedavi protokolleri geliştirilmesine yardımcı olabilir.

Dehidratasyon iskemik inmeli hastalarda inme riskini arttırabileceği gibi iskemik inme sonrasında akut fazda bilinç düzeyinde bozulma veya disfaji gibi durumların da katkısıyla suyun oral alımında azalmaya bağlı olarak gelişebilir, çeşitli komplikasyonlara neden olabilir.

Akut iskemik inme yönetimi için mevcut kılavuzlar, intravasküler hacim genişlemesinin acil tedavide potansiyel bir rolü olduğunu kabul eder, ancak bunu rutin olarak önermemektedir (115). İVC ölçümleri ile intravasküler hacim durumunun değerlendirilmesi, hacim genişlemesinden fayda görebilecek hasta grubunu saptamamıza yardımcı olabilir. İnvasküler volüm genişlemesinin tartışmalı olsa da zarar verme olasılığı nispeten düşüktür ve bu hastalarda fayda sağlayabilir.

İndirek laboratuvar belirteçlerinden osmolalite veya BUN/kre oranı hidrasyon durumu hakkında bilgi verebilse de özellikle sıvı tedavi yanıtını

değerlendirmede duyarlılıkları düşüktür ve zaman alır. Bunun yanında İVC ölçümleri sıvı tedavi yanıtını belirlemede yaklaşık %84 duyarlılığa sahiptir ve hasta başı seri ölçümler ile kolay bir şekilde değerlendirilebilir, hastaların idaresi için uygun tedavi protokolleri geliştirilmesine yardımcı olabilir (140).

KAYNAKLAR

1. Rowat A, Graham C, Dennis M. Dehydration in hospital-admitted stroke patients: detection, frequency, and association. *Stroke*. Mar 2012;43(3):857-9.
2. Schrock JW, Glasenapp M, Drogell K. Elevated blood urea nitrogen/creatinine ratio is associated with poor outcome in patients with ischemic stroke. *Clin Neurol Neurosurg*. 2012;114(7):881-4.
3. Rodriguez GJ, Cordina SM, Vazquez G, Suri MFK, Kirmani JF, Ezzeddine MA, vd. The hydration influence on the risk of stroke (THIRST) study. *Neurocrit Care*. 2009;10(2):187-94.
4. Bhalla A, Sankaralingam S, Dundas R, Swaminathan R, Wolfe CD, Rudd AG. Influence of raised plasma osmolality on clinical outcome after acute stroke. *Stroke*. 2000;31(9):2043-8.
5. Kelly J, Hunt BJ, Lewis RR, Swaminathan R, Moody A, Seed PT, vd. Dehydration and venous thromboembolism after acute stroke. *Qjm*. 2004;97(5):293-6.
6. AlSibai A, Qureshi AI. Management of acute hypertensive response in patients with ischemic stroke. *The Neurohospitalist*. 2016;6(3):122-9.
7. Mintz GS, Kotler MN, Parry WR, Iskandrian AS, Kane SA. Real-time inferior vena caval ultrasonography: normal and abnormal findings and its use in assessing right-heart function. *Circulation*. 1981;64(5):1018-25.
8. Dipti A, Soucy Z, Surana A, Chandra S. Role of inferior vena cava diameter in assessment of volume status: a meta-analysis. *Am J Emerg Med*. 2012;30(8):1414-9.
9. Nagdev AD, Merchant RC, Tirado-Gonzalez A, Sisson CA, Murphy MC. Emergency department bedside ultrasonographic measurement of the caval index for noninvasive determination of low central venous pressure. *Ann Emerg Med*. 2010;55(3):290-5.

10. Brennan JM, Blair JE, Goonewardena S, Ronan A, Shah D, Vasaiwala S, vd. Reappraisal of the use of inferior vena cava for estimating right atrial pressure. *J Am Soc Echocardiogr.* 2007;20(7):857-61.
11. Balkan S. Kumral E. *Epidemiyolojisi BKİ. Serebrovasküler Hastalıklar;* 2002. 2:38-40.
12. Easton JD, Saver JL, Albers GW, Alberts MJ, Chaturvedi S, Feldmann E, vd. Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease: the American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists. *Stroke.* 2009;40(6):2276-93.
13. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, vd. 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.* Mart 2018;49(3):e46-110.
14. Hankey GJ. Stroke: how large a public health problem, and how can the neurologist help? *Arch Neurol.* 1999;56(6):748-54.
15. Feigin VL, Krishnamurthi RV, Parmar P, Norrving B, Mensah GA, Bennett DA, vd. Update on the global burden of ischemic and hemorrhagic stroke in 1990-2013: the GBD 2013 study. *Neuroepidemiology.* 2015;45(3):161-76.
16. Oruç S, Yılmaz Küsbeci Ö, Akpınar Oruç O, Yaman M. A year's retrospective evaluation of patients hospitalized with the diagnosis of ischemic stroke at Kocatepe University Medicine Faculty Neurology Clinic. *Turk J Cerebrovasc Dis.* 2014;20(3):94-8.

17. Reeves MJ, Bushnell CD, Howard G, Gargano JW, Duncan PW, Lynch G, vd. Sex differences in stroke: epidemiology, clinical presentation, medical care, and outcomes. *Lancet Neurol.* 2008;7(10):915-26.
18. RL S. Serebrovasküler hastalığın patogenezi, sınıflandırılması ve epidemiyolojisi. Baslo B Gürses C Çeviri Ed Merritt's *Neurol.* 2008;11:275-90.
19. Neyer JR, Greenlund KJ, Denny CH, Keenan NL, Casper M, Labarthe DR, vd. Prevalence of stroke-United States, 2005. *Morb Mortal Wkly Rep.* 2007;56(19):469-74.
20. Pleis JR, Coles R. Summary Health Statistics for US Adults: National Health Interview Survey... Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and ...; 2006.
21. Lecoffre C, de Peretti C, Gabet A, Grimaud O, Woimant F, Giroud M, vd. National trends in patients hospitalized for stroke and stroke mortality in France, 2008 to 2014. *Stroke.* 2017;48(11):2939-45.
22. Altuntaş M. Acil servis'e başvuran akut iskemik inmeli hastalarda, Eskişehir bölgesinde uygulanan "Akut inme protokolü" nün etkinliğini ve hasta bakım sürecini değerlendirmek. 2013;
23. Türkiye İstatistik Kurumu Haber Bülteni 26 Nisan 2019 [Erişim Adresi: <http://www.tuik.gov.tr/PreHaberBultenleri.do?id=30626>, Erişim Tarihi 21 Temmuz 2020].
24. Deb P, Sharma S, Hassan KM. Pathophysiologic mechanisms of acute ischemic stroke: An overview with emphasis on therapeutic significance beyond thrombolysis. *Pathophysiology.* 2010;17(3):197-218.
25. Caplan LR. *Caplan's stroke.* Cambridge University Press; 2016.
26. Alexandrov AV, Rubiera M. Use of neuroimaging in acute stroke trials. *Expert Rev Neurother.* 2009;9(6):885-95.

27. Vagal A, Aviv R, Sucharew H, Reddy M, Hou Q, Michel P, vd. Collateral clock is more important than time clock for tissue fate: a natural history study of acute ischemic strokes. *Stroke*. 2018;49(9):2102-7.
28. Garcia JH, Yoshida Y, Chen H, Li Y, Zhang ZG, Lian J, vd. Progression from ischemic injury to infarct following middle cerebral artery occlusion in the rat. *Am J Pathol*. 1993;142(2):623.
29. Utku U. İnme Tanımı, Etiyolojisi, Sınıflandırma ve Risk Faktörleri. *Turk J Phys Med Rehabil Fiz Tip Ve Rehabil Derg*. 2007;53.
30. Kutluk K. İskemik inme. Nobel Tıp Kitabevleri Limited Şti.; 2004.
31. Adams Jr HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, vd. 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. Goldstein LB, Jones MR, Matchar DB, Edwards LJ, Hoff J, Chilukuri V, vd. Improving the reliability of stroke subgroup classification using the Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) criteria. *STROKE-DALLAS*. 2001;32(5):1091-5.
33. Dennis MS, Burn J, Sandercock P, Bamford J, Wade D, Warlow C. Long-term survival after first-ever stroke: the Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke*. 1993;24(6):796-800.
34. Chung J-W, Park SH, Kim N, Kim W-J, Park JH, Ko Y, vd. Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) classification and vascular territory of ischemic stroke lesions diagnosed by diffusion-weighted imaging. *J Am Heart Assoc*. 2014;3(4):e001119.
35. Balkan S. Serebrovasküler hastalıklar. 3. baskı. Ank Güneş Tıp Kitabevleri. 2009;
36. Arsava E, Topçuoğlu M, Dalkara T. Nöroloji Temel Kitabı. 2013;1.

37. Wolf PA, D'Agostino RB, O'Neal MA, Sytkowski P, Kase CS, Belanger AJ, vd. Secular trends in stroke incidence and mortality. The Framingham Study. *Stroke*. 1992;23(11):1551-5.
38. Turtzo LC, McCullough LD. Sex differences in stroke. *Cerebrovasc Dis*. 2008;26(5):462-74.
39. D'Agostino RB, Wolf PA, Belanger AJ, Kannel WB. Stroke risk profile: adjustment for antihypertensive medication. The Framingham Study. *Stroke*. 1994;25(1):40-3.
40. Phillips S J. Pathophysiology and management of hypertension in acute ischemic stroke. *Hypertension*. 01 Ocak 1994;23(1):131-6.
41. Shinton R, Beevers G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *Br Med J*. 25 Mart 1989;298(6676):789-94.
42. Meschia JF, Bushnell C, Boden-Albala B, Braun LT, Bravata DM, Chaturvedi S, vd. Guidelines for the primary prevention of stroke: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. Aralık 2014;45(12):3754-832.
43. Air EL, Kissela BM. Diabetes, the metabolic syndrome, and ischemic stroke: epidemiology and possible mechanisms. *Diabetes Care*. Aralık 2007;30(12):3131-40.
44. Banerjee C, Moon YP, Paik MC, Rundek T, Mora-McLaughlin C, Vieira JR, vd. Duration of diabetes and risk of ischemic stroke: the Northern Manhattan Study. *Stroke*. Mayıs 2012;43(5):1212-7.
45. Vermeer Sarah E., Sandee Willemijn, Algra Ale, Koudstaal Peter J., Kappelle L. Jaap, Dippel Diederik W.J. Impaired Glucose Tolerance Increases Stroke Risk in Nondiabetic Patients With Transient Ischemic Attack or Minor Ischemic Stroke. *Stroke*. 01 Haziran 2006;37(6):1413-7.
46. Zhang X, Patel A, Horibe H, Wu Z, Barzi F, Rodgers A, vd. Cholesterol, coronary heart disease, and stroke in the Asia Pacific region. *Int J Epidemiol*. Ağustos 2003;32(4):563-72.

47. Doufekias E, Segal AZ, Kizer JR. Cardiogenic and Aortogenic Brain Embolism. *J Am Coll Cardiol*. Mart 2008;51(11):1049-59.
48. Hogue CW, Murphy SF, Schechtman KB, Dávila-Román VG. Risk factors for early or delayed stroke after cardiac surgery. *Circulation*. 10 Ağustos 1999;100(6):642-7.
49. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke*. Ağustos 1991;22(8):983-8.
50. Stroke Risk in Atrial Fibrillation Working Group. Comparison of 12 risk stratification schemes to predict stroke in patients with nonvalvular atrial fibrillation. *Stroke*. Haziran 2008;39(6):1901-10.
51. Benjamin EJ, Levy D, Vaziri SM, D'Agostino RB, Belanger AJ, Wolf PA. Independent Risk Factors for Atrial Fibrillation in a Population-Based Cohort: The Framingham Heart Study. *JAMA*. 16 Mart 1994;271(11):840-4.
52. Weinberger J. *Stroke*. 2nd. Pennsylvania: Handbooks in Health Care Co. 2002:1-80.
53. Higashida Randall, Alberts Mark J., Alexander David N., Crocco Todd J., Demaerschalk Bart M., Derdeyn Colin P., vd. Interactions Within Stroke Systems of Care. *Stroke*. 01 Ekim 2013;44(10):2961-84.
54. Kruyt ND, Biessels GJ, Devries JH, Roos YB. Hyperglycemia in acute ischemic stroke: pathophysiology and clinical management. *Nat Rev Neurol*. Mart 2010;6(3):145-55.
55. Cryer PE. Hypoglycemia in Type 1 Diabetes Mellitus. *Endocrinol Metab Clin North Am*. Eylül 2010;39(3):641-54.
56. Wohlfahrt P, Krajcoviechova A, Jozifova M, Mayer O, Vanek J, Filipovsky J, vd. Low blood pressure during the acute period of ischemic stroke is associated with decreased survival. *J Hypertens*. Şubat 2015;33(2):339-45.

57. Wu W, Huo X, Zhao X, Liao X, Wang C, Pan Y, vd. 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.
58. Zhao L, Barlinn K, Sharma VK, Tsivgoulis G, Cava LF, Vasdekis SN, vd. Velocity criteria for intracranial stenosis revisited: an international multicenter study of transcranial Doppler and digital subtraction angiography. *Stroke*. 2011;42(12):3429-34.
59. Demaerschalk BM, Kleindorfer DO, Adeoye OM, Demchuk AM, Fugate JE, Grotta JC, vd. Scientific rationale for the inclusion and exclusion criteria for intravenous alteplase in acute ischemic stroke: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2016;47(2):581-641.
60. Kothari R, Hall K, Brott T, Broderick J. Early stroke recognition: developing an out-of-hospital NIH Stroke Scale. *Acad Emerg Med*. 1997;4(10):986-90.
61. Cavallini A, Micieli G, Marcheselli S, Quaglini S. Role of monitoring in management of acute ischemic stroke patients. *Stroke*. Kasım 2003;34(11):2599-603.
62. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, vd. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 update to the 2018 guidelines for the early management of acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2019;50(12):e344-418.
63. Schröder J, Thomalla G. A critical review of Alberta Stroke Program Early CT Score for evaluation of acute stroke imaging. *Front Neurol*. 2017;7:245.
64. Allmendinger AM, Tang ER, Lui YW, Spektor V. Imaging of stroke: Part 1, perfusion ct??? Overview of imaging technique, interpretation pearls, and common pitfalls. *Am J Roentgenol*. 2012;198(1):52-62.

65. Köhrmann M, Schellinger PD. Acute stroke triage to intravenous thrombolysis and other therapies with advanced CT or MR imaging: pro MR imaging. *Radiology*. 2009;251(3):627-33.
66. Kang D-W, Chalela JA, Dunn W, Warach S, Investigators N-SSC. MRI screening before standard tissue plasminogen activator therapy is feasible and safe. *Stroke*. 2005;36(9):1939-43.
67. Beauchamp Jr NJ, Barker PB, Wang PY, Zijt PC van. State of the Art-Imaging of Acute Cerebral Ischemia-This State of the Art describes the central role of the radiologist and neuroimaging in the diagnosis and subsequent management of acute. *Radiol-Radiol Soc N Am*. 1999;212(2):307-24.
68. Latchaw RE, Alberts MJ, Lev MH, Connors JJ, Harbaugh RE, Higashida RT, vd. Recommendations for imaging of acute ischemic stroke: a scientific statement from the American Heart Association. *Stroke*. 2009;40(11):3646-78.
69. Tur BS, Gursel YK, Yavuzer G, Kucukdeveci A, Arasil T. Rehabilitation outcome of Turkish stroke patients: in a team approach setting. *Int J Rehabil Res*. 2003;26(4):271-7.
70. Kaplan Y, Kamisli O, Kamisli S, Altınayar S, Ozcan C. Mortality-related factors in ischemic stroke patients 80/INS; years of age and older. *J Neurol Sci*. 2013;333:e161.
71. Paciaroni M, Agnelli G, Falocci N, Caso V, Becattini C, Marcheselli S, vd. Early recurrence and cerebral bleeding in patients with acute ischemic stroke and atrial fibrillation: effect of anticoagulation and its timing: the RAF study. *Stroke*. 2015;46(8):2175-82.
72. Tuncel E. *Klinik Radyoloji Güneş & Nobel tıp Kitapevi*. Bursa; 1994.
73. Mayron R, Gaudio FE, Plummer D, Asinger R, Elspenger J. Echocardiography performed by emergency physicians: impact on diagnosis and therapy. *Ann Emerg Med*. 1988;17(2):150-4.

74. Feissel M, Michard F, Faller J-P, Teboul J-L. The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy. *Intensive Care Med.* 2004;30(9):1834-7.
75. Kircher BJ, Himelman RB, Schiller NB. Noninvasive estimation of right atrial pressure from the inspiratory collapse of the inferior vena cava. *Am J Cardiol.* 1990;66(4):493-6.
76. Hatfield A, Bodenham A. Ultrasound: an emerging role in anaesthesia and intensive care. *Br J Anaesth.* 1999;83(5):789-800.
77. Mert A, Kılıç, *Ultrasonografiye Giriş. Türkiye,1997, 1.cilt, 235-242.*
78. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, vd. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography: endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2010;23(7):685-713.
79. Simonson JS, Schiller NB. Sonospirometry: a new method for noninvasive estimation of mean right atrial pressure based on two-dimensional echographic measurements of the inferior vena cava during measured inspiration. *J Am Coll Cardiol.* 1988;11(3):557-64.
80. Weekes AJ, Tassone HM, Babcock A, Quirke DP, Norton HJ, Jayarama K, vd. Comparison of serial qualitative and quantitative assessments of caval index and left ventricular systolic function during early fluid resuscitation of hypotensive emergency department patients. *Acad Emerg Med.* 2011;18(9):912-21.
81. Sterns RH. Etiology, clinical manifestations, and diagnosis of volume depletion in adults. *Walth MA UpToDate Available <https://www.uptodate.com/content/etiology-clin-manif--diagn--vol-deplet--adults>.* 2014;1-150.

82. Gross CR, Lindquist RD, Woolley AC, Granieri R, Allard K, Webster B. Clinical indicators of dehydration severity in elderly patients. *J Emerg Med.* 1992;10(3):267-74.
83. Weinberg AD, Minaker KL, Coble YD, Davis RM, Head CA, Howe JP, vd. Dehydration: evaluation and management in older adults. *Jama.* 1995;274(19):1552-6.
84. Yasaka M, Yamaguchi T, Oita J, Sawada T, Shichiri M, Omae T. Clinical features of recurrent embolization in acute cardioembolic stroke. *Stroke.* 1993;24(11):1681-5.
85. Riccardi A, Chiarbonello B, Minuto P, Guidido G, Corti L, Lerza R. Identification of the hydration state in emergency patients: correlation between caval index and BUN/creatinine ratio. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2013;17(13):1800-3.
86. EREN Z. Sodyum Dengesi Bozuklukları: Hiponatremi-Hipernatremi.
87. Armstrong LE. Assessing hydration status: the elusive gold standard. *J Am Coll Nutr.* 2007;26(sup5):575S-584S.
88. Gennari FJ. Serum osmolality: uses and limitations. *N Engl J Med.* 1984;310(2):102-5.
89. Rady MY. The role of central venous oximetry, lactic acid concentration and shock index in the evaluation of clinical shock: a review. *Resuscitation.* 01 Ağustos 1992;24(1):55-60.
90. Odom SR, Howell MD, Silva GS, Nielsen VM, Gupta A, Shapiro NI, vd. Lactate clearance as a predictor of mortality in trauma patients. *J Trauma Acute Care Surg.* Nisan 2013;74(4):999-1004.
91. Moquin A, Mazzeo RS. Effect of mild dehydration on the lactate threshold in women. *Med Sci Sports Exerc.* 2000;32(2):396-402.
92. Costill D, Saltin B. Changes in the ratio of venous to body hematocrit following dehydration. *J Appl Physiol.* 1974;36(5):608-10.

93. Harrison M, Kendall B, Pollock S, Marshall J. Effect of haematocrit on carotid stenosis and cerebral infarction. *The Lancet*. 1981;318(8238):114-5.
94. Ozakin E, Mert KU. Is caval index an appropriate tool for predicting hypovolemia in stroke. *Am J Emerg Med*. 2020;38(11):2482.
95. Goldflam K, Saul T, Lewiss R. Focus on: inferior vena cava ultrasound. *ACEP News*. 2011;6:24-5.
96. Moreno FL, Hagan AD, Holmen JR, Pryor TA, Strickland RD, Castle CH. Evaluation of size and dynamics of the inferior vena cava as an index of right-sided cardiac function. *Am J Cardiol*. 1984;53(4):579-85.
97. Gudmundsson P, Rydberg E, Winter R, Willenheimer R. Visually estimated left ventricular ejection fraction by echocardiography is closely correlated with formal quantitative methods. *Int J Cardiol*. 25 May 2005;101(2):209-12.
98. Weisscher N, Vermeulen M, Roos YB, Haan RJ. What should be defined as good outcome in stroke trials; a modified Rankin score of 0–1 or 0–2? *J Neurol*. Haziran 2008;255(6):867-74.
99. Whelton Paul K., Carey Robert M., Aronow Wilbert S., Casey Donald E., Collins Karen J., Dennison Himmelfarb Cheryl, vd. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension*. 01 Haziran 2018;71(6):e13-115.
100. Worthley L, Guerin M, Pain R. For calculating osmolality, the simplest formula is the best. *Anaesth Intensive Care*. 1987;15(2):199-202.
101. Pagana KD, Pagana TJ, Pagana TN. *Mosby's Diagnostic & Laboratory Test Reference*. 14th ed. St. Louis, Mo: Elsevier; 2019.

102. Group ISTC. The International Stroke Trial (IST): a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19 435 patients with acute ischaemic stroke. *The Lancet*. 1997;349(9065):1569-81.
103. Sandercock PA, Counsell C, Gubitz GJ, Tseng M. Antiplatelet therapy for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008;(3).
104. Johnston SC, Easton JD, Farrant M, Barsan W, Conwit RA, Elm JJ, vd. Clopidogrel and aspirin in acute ischemic stroke and high-risk TIA. *N Engl J Med*. 2018;379(3):215-25.
105. Çoban O. Nöroloji: İÜ Tıp Fak. Temel Ve Klin Bilim Kitapları Beyin Damar Hastalık Tanımlar Sınıflama Epidemiyoloji Ve Risk Faktörleri Nobel Tıp Kitapevi. 2004;193-7.
106. Dimitriou P, Tziomalos K, Christou K, Kostaki S, Angelopoulou S-M, Papagianni M, vd. Factors associated with delayed presentation at the emergency department in patients with acute ischemic stroke. *Brain Inj*. 2019;33(9):1257-61.
107. Caso V, Paciaroni M, Agnelli G, Corea F, Ageno W, Alberti A, vd. Gender differences in patients with acute ischemic stroke. *Womens Health Lond Engl*. Ocak 2010;6(1):51-7.
108. Bernaitis N, Anoopkumar-Dukie S, Bills S, Crilly J. Evaluation of adult stroke presentations at an Emergency Department in Queensland Australia. *Int Emerg Nurs*. 2019;44:25-9.
109. Kim Y-J, Joon Kim B, Kwon SU, Kim JS, Kang D-W. Unclear-onset stroke: Daytime-unwitnessed stroke vs. wake-up stroke. *Int J Stroke*. 2016;11(2):212-20.
110. Shekhar S, Liu R, Travis OK, Roman RJ, Fan F. Cerebral autoregulation in hypertension and ischemic stroke: a mini review. *J Pharm Sci Exp Pharmacol*. 2017;2017(1):21.
111. Huisa BN, Raman R, Ernstrom K, Tafreshi G, Stemer A, Meyer BC, vd. Alberta Stroke Program Early CT Score (ASPECTS) in patients with wake-up stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2010;19(6):475-9.

112. Millán M, Aleu A, Almendrote M, Serena J, Castaño C, Roquer J, vd. Safety and effectiveness of endovascular treatment of stroke with unknown time of onset. *Cerebrovasc Dis.* 2014;37(2):134-40.
113. Christoforidis GA, Saadat N, Kontzialis M, Karakasis CJ, Slivka AP. Predictors for the extent of pial collateral recruitment in acute ischemic stroke. *Neuroradiol J.* 2020;33(2):98-104.
114. Joynt RJ, Feibel JH, Sladek CM. Antidiuretic hormone levels in stroke patients. *Ann Neurol Off J Am Neurol Assoc Child Neurol Soc.* 1981;9(2):182-4.
115. Jauch Edward C., Saver Jeffrey L., Adams Harold P., Bruno Askiel, Connors J.J. (Buddy), Demaerschalk Bart M., vd. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke. *Stroke.* 01 Mart 2013;44(3):870-947.
116. Liu C-H, Lin S-C, Lin J-R, Yang J-T, Chang Y-J, Chang C-H, vd. Dehydration is an independent predictor of discharge outcome and admission cost in acute ischaemic stroke. *Eur J Neurol.* 2014;21(9):1184-91.
117. Nette RW, Ie EH, Vletter WB, Krams R, Weimar W, Zietse R. Norepinephrine-induced vasoconstriction results in decreased blood volume in dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant.* 2006;21(5):1305-11.
118. KUSABA T, YAMAGUCHI K, ODA H. Echography of the inferior vena cava for estimating fluid removal from patients undergoing hemodialysis. *Jpn J Nephrol.* 1996;38(3):119-23.
119. Marik PE, Baram M, Vahid B. Does central venous pressure predict fluid responsiveness?: A systematic review of the literature and the tale of seven mares. *Chest.* 2008;134(1):172-8.
120. Miller JB, Lee A, Suszanski JP, Tustian M, Corcoran JL, Moore S, vd. Challenge of intravascular volume assessment in acute ischemic stroke. *Am J Emerg Med.* 01 Haziran 2018;36(6):1018-21.

121. DOSSETOR JB. Creatininemia versus uremia: The relative significance of blood urea nitrogen and serum creatinine concentrations in azotemia. *Ann Intern Med.* 1966;65(6):1287-99.
122. Orso D, Guglielmo N, Federici N, Cugini F, Ban A, Mearelli F, vd. Accuracy of the caval index and the expiratory diameter of the inferior vena cava for the diagnosis of dehydration in elderly. *J Ultrasound.* 01 Eylül 2016;19(3):203-9.
123. Orso D, Paoli I, Piani T, Cilenti FL, Cristiani L, Guglielmo N. Accuracy of ultrasonographic measurements of inferior vena cava to determine fluid responsiveness: a systematic review and meta-analysis. *J Intensive Care Med.* 2020;35(4):354-63.
124. Hooper L, Abdelhamid A, Attreed NJ, Campbell WW, Channell AM, Chassagne P, vd. Clinical symptoms, signs and tests for identification of impending and current water-loss dehydration in older people. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;(4).
125. Volkert D, Beck AM, Cederholm T, Cruz-Jentoft A, Goisser S, Hooper L, vd. ESPEN guideline on clinical nutrition and hydration in geriatrics. *Clin Nutr.* 2019;38(1):10-47.
126. Nagae M, Umegaki H, Onishi J, Huang CH, Yamada Y, Watanabe K, vd. Chronic Dehydration in Nursing Home Residents. *Nutrients.* 2020;12(11):3562.
127. Nadav L, Gur A, Korczyn A, Bornstein N. Stroke in hospitalized patients: are there special risk factors? *Cerebrovasc Dis.* 2002;13(2):127-31.
128. O'Neill PA, Davies I, Fullerton KJ, Bennett D. Fluid Balance in Elderly Patients following Acute Stroke. *Age Ageing.* 1992;21(4):280-5.
129. Grotta JC, Pettigrew LC, Allen S, Tonnesen A, Yatsu FM, Gray J, vd. Baseline hemodynamic state and response to hemodilution in patients with acute cerebral ischemia. *Stroke.* 1985;16(5):790-5.

130. Carter R, Cheuvront SN, Vernieuw CR, Sawka MN. Hypohydration Prior Heat Stress Exacerbates Decreases Cereb Blood Flow Veloc Standing J Appl Physiol. 2006;101:1744-50.
131. Cox J, Admani A, Agarwal M, ABEL P. Postural hypotension: body fluid compartments and electrolytes. Age Ageing. 1973;2(2):112-20.
132. Wijdicks EF, Schievink WI, Burnett JC. Natriuretic peptide system and endothelin in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg. 1997;87(2):275-80.
133. Denny-Brown D. The treatment of recurrent cerebrovascular symptoms and the question of "vasospasm". Med Clin North Am. 1951;35(5):1457-74.
134. Farhat S, Schneider RC. Observations on the effect of systemic blood pressure on intracranial circulation in patients with cerebrovascular insufficiency. J Neurosurg. 1967;27(5):441-5.
135. Tsai C-F, Yip P-K, Chen C-C, Yeh S-J, Chung S-T, Jeng J-S. Cerebral infarction in acute anemia. J Neurol. 01 Aralık 2010;257(12):2044-51.
136. Heros RC, Korosue K. Hemodilution for cerebral ischemia. Stroke. 1989;20(3):423-7.
137. Gagnon DR, Zhang T-J, Brand FN, Kannel WB. Hematocrit and the risk of cardiovascular disease—the Framingham study: a 34-year follow-up. Am Heart J. 1994;127(3):674-82.
138. Yun AJ, Lee PY, Bazar KA. Clinical benefits of hydration and volume expansion in a wide range of illnesses may be attributable to reduction of sympatho-vagal ratio. Med Hypotheses. 2005;64(3):646-50.
139. Yun AJ, Lee PY, Bazar KA. Can thromboembolism be the result, rather than the inciting cause, of acute vascular events such as stroke, pulmonary embolism, mesenteric ischemia, and venous thrombosis?: a maladaptation of the prehistoric trauma response. Med Hypotheses. 2005;64(4):706-16.

140. Preau S, Bortolotti P, Colling D, Dewavrin F, Colas V, Voisin B, vd. Diagnostic accuracy of the inferior vena cava collapsibility to predict fluid responsiveness in spontaneously breathing patients with sepsis and acute circulatory failure. *Crit Care Med.* 2017;45(3):e290-7.

