

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

**ACİL SERVİSE BAŞVURAN AKUT İSKEMİK İNMELİ  
TROMBOLİTİK TEDAVİ YA DA ENDOVASKÜLER TEDAVİ  
ALAN HASTALARDA, YATAKBAŞI ULTRASONOGRAFİ İLE  
İNTRAKARDİYAK TROMBÜS DEĞERLENDİRİLMESİ VE  
MORTALİTEYE ETKİSİ**

**Dr. Ali Deniz ERBİL**

**Acil Tıp Anabilim Dalı  
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**ESKİŞEHİR  
2021**



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

**ACİL SERVİSE BAŞVURAN AKUT İSKEMİK İNMELİ  
TROMBOLİTİK TEDAVİ YA DA ENDOVASKÜLER TEDAVİ  
ALAN HASTALARDA, YATAKBAŞI ULTRASONOGRAFİ İLE  
İNTRAKARDİYAK TROMBÜS DEĞERLENDİRİLMESİ VE  
MORTALİTEYE ETKİSİ**

**Dr. Ali Deniz ERBİL**

**Acil Tıp Anabilim Dalı  
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŐMANI  
Prof.Dr. M. Evvah KARAKILIÇ**

**ESKİŞEHİR  
2021**

## TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI

T.C.  
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA,

Dr. Ali Deniz ERBİL'e ait "Acil Servise Başvuran Akut İskemik İnmeli Trombolitik Tedavi ya da Endovasküler Tedavi Alan Hastalarda, Yatakbaşı Ultrasonografi ile İntrakardiyak Trombüs Değerlendirilmesi ve Mortaliteye Etkisi" adlı tez çalışması jürimiz tarafından Acil Tıp Anabilim Dalında Tıpta Uzmanlık Tezi olarak oy birliği ile kabul edilmiştir.

Tarih:

Jüri Başkanı Prof.Dr. M. Evvah KARAKILIÇ  
Acil Tıp Anabilim Dalı

Üye Prof. Dr. Engin ÖZAKIN  
Acil Tıp Anabilim Dalı

Üye Prof.Dr. Meltem AKKAŞ  
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. Muhammed Evvah KARAKILIÇ'a Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakóltesi Acil Tıp Anabilim Dalında yapmıŐ olduğum uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerini paylaŐan ve gelecekte Türkiye Acil Tıp'ına yön verebilmek amacıyla her türlü desteklerini esirgemeyen değerli hocalarım Prof. Dr. Nurdan ACAR'a, Prof. Dr. Engin ÖZAKIN'a, Dr. Öğr. Üyesi Filiz BALOĞLU KAYA'ya, Öğr. Gör. Dr. Mustafa Emin ÇANAKÇI'ya, Dr. Öğr. Üyesi Muzaffer BİLGİN'e, Dr. Volkan ERCAN'a ve merkezimizde inme protokolünün uygulanmasında büyük emekleri olan sayın Prof. Dr. Atilla Özcan ÖZDEMİR'e ve Nöroloji ekibine teşekkür ve saygılarımı sunarım.

## ÖZET

**Erbil, A.D. 'Acil Servise Başvuran Akut İskemik İnmele Trombolitik Tedavi ya da Endovasküler Tedavi Alan Hastalarda, Yatakbaşı Ultrasonografi ile İntrakardiyak Trombüs Değerlendirilmesi ve Mortaliteye Etkisi' Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Tıpta Uzmanlık Tezi, Eskişehir, 2021.** Akut iskemik inme önemli morbidite ve mortalite sebebidir. İskemik inmelerin güncel tedavi yaklaşımları içinde trombolitik tedavi veya endovasküler tedavi yer almaktadır. Çalışmamızda trombolitik veya endovasküler tedavi alan 28 Temmuz 2020 – 1 Nisan 2021 tarihleri arasında başvuran hastalarının demografik özelliklerini, vital bulgularını, NIHSS ile mRS skorlarını; yatakbaşı ultrasonografi ile kardiyak trombüs varlığının tedavi öncesi saptanmasının mortaliteye etkisini saptayıp; ayrıca iyi nörolojik sonlanıma (mRS≤2) etkisini ortaya koymayı amaçladık. Çalışmamızda ileriye dönük, gözlemsel olarak 565 inme tanısı almış, dışlama kriterleri sonrası 138 olgu değerlendirilmiştir. Olguların 69'u (%50,0) erkek, 69'u (%50,0) kadındı. Olguların yaş ortalaması 70,4±14,4yıl (26-97 aralığında) ve medyanı 73,00 (61,00–81,80[Q1–Q3]) yıl idi. HT tanısı olan 93 (%67,4) olgunun 67'si (%78,8); Koroner arter hastalığı olan 56 olgunun (%40,6) 42'si (%49,4) kötü nörolojik sonlanım ile taburcu edilmiştir. Olguların 9'unda (%6,92) kardiyak trombüs saptanmış olup bu olguların trombüs lokalizasyonları 3'ü atriyum kaynaklı; 6'sı ventrikül kaynaklı tespit edilmiştir. Olguların EKG'lerinin 44'ünde (%31,9) atrial fibrilasyon saptanmıştır. Olguların 86'sında (%62,3) Ejeksiyon fraksiyonu korunmuş; 39'unda (%28,3) orta düzeyde; 13'ünde (%9,42) düşük düzeyde saptanmıştır. Çalışmamızda yatakbaşı kardiyak ultrasonografide saptanan trombüs varlığının iyi nörolojik sonlanıma etki etmediği, yatakbaşı ejeksiyon fraksiyonunun düşük olmasının kötü nörolojik sonlanımla ilişkisi olduğu tespit edilmiştir.

**Anahtar Kelimeler:** Akut iskemik inme, yatakbaşı ultrasonografi, trombolitik tedavi, kardiyak trombüs, ejeksiyon fraksiyonu

## ABSTRACT

**Erbil, A.D. Evaluation of Intracardiac Thrombus with Point-of-care Ultrasound and Its effect on Mortality in Patients Who Have Admitted to Emergency Department with Acute Ischemic Stroke and Got Thrombolytic or Endovascular Treatment Eskisehir Osmangazi University Faculty of Medicine Emergency Department Residency Thesis Eskisehir, 2021**

Acute ischemic stroke is an important morbidity and mortality cause. Thrombolytic or endovascular treatments are current treatment options in ischemic strokes. We aimed to determine demographic traits, vital signs, NIHSS and mRS scores, existence of intracardiac thrombus with point-of-care ultrasound before treatment and its effect on mortality and good neurologic outcome ( $mRS \leq 2$ ) in patients received thrombolytic or endovascular treatment between 28th of July 2020 and 1st of April 2021. Our study was prospective, observational. We evaluated 565 patients who got stroke diagnosis. After applying exclusion criteria we had 138 patients in our study. Sixty-nine of patients were male (50%) and sixty-nine of patients were female (50%). Mean age of patients was  $70,4 \pm 14,4$  (between 26 and 97) and median age of the patients was 73,00 (61,00-81,80 [Q1-Q3]). Sixty-seven patients (78,8%) out of 93 (67,4%) with hypertension diagnosis and 42 patients (49,4%) out of 56 (40,6%) with coronary artery disease were discharged with poor neurologic outcome. Intracardiac thrombus was determined in 9 of patients (6,92%) which was originating from atrium in 3 patients and from ventricles in 6 patients. Forty-four of patients (31,9%) had atrial fibrillation in their ECGs. Eighty-six of patients (62,3%) had preserved ejection fractions, 39 of patients (28,3%) had moderate ejection fractions and 13 of patients (9,42%) had reduced ejection fractions. We have found out that determination of intracardiac thrombus with point-of-care ultrasound did not affect good neurologic outcome and reduced ejection fraction was in relation with poor neurologic outcome.

**Key Words:** Acute ischemic stroke, point-of-care ultrasound, thrombolytic treatment, cardiac thrombus, ejection fraction

## İÇİNDEKİLER

TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI	iii
TEŞEKKÜR	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	x
ŞEKİLLER DİZİNİ	xiii
TABLolar DİZİNİ	xiv
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	5
2.1. Serebrovasküler Hastalıkların Tanımı	5
2.1.1. Geçici İskemik Atak (GİA)	5
2.1.2. İskemik İnme	5
2.1.3. Sessiz infarkt	5
2.1.4. İntraserebral Hemoraji	6
2.1.5. Subaraknoid Kanama	6
2.2. Epidemiyoloji	6
2.3. İnme Patofizyolojisi	7
2.4. İnmede Etiyoloji ve Sınıflandırma	8
2.4.1. Büyük Damar Hastalığı	9
2.4.2. Kardiyoembolizm	9
2.4.3. Küçük Damar Hastalığı (Lakün)	9
2.4.4. Diğer Belirlenen Nedenlere Bağlı İskemik İnme	9
2.4.5. Nedeni Belirlenemeyen İskemik İnme (Kriptojenik)	9
2.5. Risk Faktörleri	10
2.6. İskemik İnme ve Fiziksel Öyküsü	12
2.7. İskemik İnme Tedavi ve Yönetimi	14
2.7.1. Alteplaz	14
2.7.2. Mekanik Trombektomi (MT)	19
2.7.3. Kan Basıncı	20



2.7.4. Vücut Sıcaklığı	20
2.8. İskemik İnmede Prognoz	21
2.9. Ekokardiyografi	22
2.9.1. M-mod Ekokardiyografi	23
2.9.2. 2-D Ekokardiyografi	23
2.10. İnmenin Kardiyak Nedenleri ve Görüntüleme Yöntemleri	24
2.10.1. LV Disfonksiyonu ve LV Trombüsü	24
2.10.2. Atriyal Fibrilasyon, Sol Atriyum ve Sol Atriyal Apendiks Trombüs	25
2.10.3. İnteratriyal Septum Anomalileri	27
2.10.4. Kalp Kapak Hastalıkları	27
2.10.5. Lamb'l Excrescences/Valvular Strands	27
2.10.6. Kardiyak Tümörler	27
2.10.7. Aortik Aterom Plakları	27
2.11. Yatakbaşı Kardiyak Ultrasonografi	27
3. GEREÇ VE YÖNTEM	32
3.1. Çalışma Tasarımı ve Çalışma Grubu	32
3.1.1. Çalışmaya alınma kriterleri	32
3.1.2. Çalışmadan çıkarılma kriterleri	32
3.2. Ölçümler	33
3.3. Veriler	33
3.4. İstatistiksel Analiz	34
4. BULGULAR	35
4.1. Olguların Demografik ve Karakteristik Özellikleri	36
4.2. İyi Nörolojik Sonlanım ve Etkileyen Faktörler	39
4.2.1. Cinsiyet	39
4.2.2. Yaş	39
4.2.3. Vital Bulgular	40
4.2.4. Özgeçmiş	41
4.2.5. Tedavi Seçenekleri	43
4.2.6. Kardiyak Trombüs	43
4.2.7. Elektrokardiyografi	44
4.2.8. Ejeksiyon Fraksiyonu	44

4.2.9. NIHSS	46
4.2.10.mRS	46
4.3. Kardiyak Trombüs	47
4.3.1. Cinsiyet	47
4.3.2. Yaş	48
4.3.3. Vital Bulgular	48
4.3.4. Özgeçmiş	49
4.3.5. Elektrokardiyografi	50
4.3.6. Ejeksiyon Fraksiyonu	50
4.3.7. NIHSS	51
4.3.8. mRS	51
4.3.9. 3 Ay İçinde Tekrar İskemik Stroke Geçirme Öyküsü	52
4.4. Ejeksiyonu Fraksiyonu	52
4.4.1. Cinsiyet	52
4.4.2. Yaş	52
4.4.3. Vital Bulgular	53
4.4.4. Kardiyak Trombüs Lokalizasyonu	53
4.4.5. NIHSS	54
4.4.6. mRS	55
5. TARTIŞMA	56
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	65
KAYNAKLAR	67
EKLER	
EK 1. Beyin Krizi Protokolü	
EK 2. Etik Kurul Onayı	
EK 3. Veri Kayıt Formu	
EK 4. Bilgilendirilmiş Onam Formu	

## SİMGELER VE KISALTMALAR

<b>ABD</b>	Amerika Birleşik Devletleri
<b>ACE</b>	Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim
<b>ASD</b>	Atriyal septal defekt
<b>ASE</b>	Amerikan Ekokardiyografi Derneği
<b>AF</b>	Atrial Fibrilasyon
<b>Aİİ</b>	Akut İskemik İnme
<b>AHA</b>	Amerikan Kalp Derneği
<b>AMI</b>	Akut Miyokard İnfarktüsü
<b>aPTT</b>	Aktive Parsiyel Tromboplastin Zamanı
<b>AS</b>	Acil Servis
<b>ASA</b>	Amerikan İnme Derneği
<b>BBT</b>	Bilgisayarlı Beyin Tomografisi
<b>BTA</b>	Bilgisayarlı Tomografi anjiyografi
<b>Dk</b>	Dakika
<b>DKB</b>	Diastolik Kan basıncı
<b>DM</b>	Diabetes Mellitus
<b>DMAH</b>	Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin
<b>DSÖ</b>	Dünya Sağlık Örgütü
<b>EAE</b>	Avrupa Ekokardiyografi Birliği
<b>EKG</b>	Elektrokardiyogram
<b>EKO</b>	Ekokardiyografi
<b>EPSS</b>	E-Point Septal Separation
<b>ESOGÜ</b>	Eskişehir Osmangazi Üniversitesi
<b>EVT</b>	Endovasküler Tedavi
<b>FDA</b>	Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi
<b>GİA</b>	Geçici İskemik Atak
<b>HT</b>	Hipertansiyon
<b>İİ</b>	İskemik İnme
<b>INR</b>	Uluslararası Düzeltme Oranı
<b>IV</b>	İntravenöz

<b>İTT</b>	İntravenöz Trombolitik Tedavi
<b>KAH</b>	Koroner Arter Hastalığı
<b>KB</b>	Kan Basıncı
<b>KKY</b>	Kronik Kalp Yetmezliği
<b>LA</b>	Sol Atriyum
<b>LAA</b>	Sol Atriyal Apendiks
<b>LV</b>	Sol Ventrikül
<b>LVEF</b>	Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu
<b>MAP</b>	Ortalama Kan Basıncı
<b>Mg</b>	miligram
<b>mmHg</b>	milimetre civa
<b>MRG</b>	Manyetik rezonans görüntüleme
<b>mRS</b>	Modifiye Rankin Skalası
<b>MSS</b>	Merkezi Sinir Sistemi
<b>MT</b>	Mekanik Trombektomi
<b>NIHSS</b>	Ulusal Sağlık Enstitüleri İnme Ölçeği
<b>NINDS</b>	Ulusal Nörolojik Hastalıklar ve İnme Enstitüsü
<b>PFO</b>	Patent Foramen Ovale
<b>PİK</b>	Primer İntraserebral Kanama
<b>PSLA</b>	Parasternal uzun aks
<b>PSSA</b>	Parasternal kısa aks
<b>POCUS</b>	Point-of-care ultrasonography
<b>rtPA</b>	Rekombinant doku plazminojen aktivatörü
<b>RV</b>	Sağ Ventrikül
<b>SAK</b>	Subaraknoid Kanama
<b>SEK</b>	Spontan Eko Kontrast
<b>SKA</b>	Serebral Kan Akımı
<b>SKB</b>	Sistolik Kan basıncı
<b>sPO2</b>	Kan Oksijen Saturasyonu
<b>TEE</b>	Transözefagial Ekokardiyografi
<b>TTE</b>	Transtorasik Ekokardiyografi
<b>TOAST</b>	Trial of Org in Acute Stroke, İnme sınıflaması

**TÜİK**  
**USG**

Türkiye İstatistik Kurumu  
Ultrasonografi

## ŞEKİLLER

2.1. Serebrovasküler Olay İçin Önerilen Tanı Akışı	6
2.2. TOAST Sınıflaması	8
2.3. Trombüs örnekleri	26
2.4. Parasternal Uzun ve Kısa aks görüntülemesi	28
2.5. Apikal 4 boşluk görüntülemesi	29
2.6. Fraksiyonel Kısılma	30
2.7. EPSS yöntemi	31
4.1. Hasta akış şeması	35

## TABLolar

2.1.	İnme risk faktörlerinin sınıflandırılması.	10
2.2.	NIHSS Skorlaması	13
2.3.	Trombolitik tedavi uygulama ve dışlama kriterleri	18
2.4.	Modifiye rankin skorlaması	21
4.1.	Olguların vital bulguları	36
4.2.	Olguların son asemptomatik görüldüğü zaman–tedavi zamanı	37
4.3.	Tüm Olguların Özgeçmişlerine göre dağılımı	38
4.4.	Olguların uygulanan tedavi seçeneklerine göre dağılımı	38
4.5.	Olguların tromboemboli gelişimine göre nörolojik sonlanımları	39
4.6.	Olguların cinsiyete göre nörolojik sonlanımları	39
4.7.	Olguların yaş ile nörolojik sonlanımlarının karşılaştırılması	40
4.8.	Olguların vital bulgularının nörolojik sonlanımla karşılaştırılması	41
4.9.	Olguların özgeçmişlerinin nörolojik sonlanımla karşılaştırılması	42
4.10.	Olguların aldıkları tedavi yöntemlerinin nörolojik sonlanımla karşılaştırılması	43
4.11.	Kardiyak trombüslü olguların nörolojik sonlanımla karşılaştırılması	43
4.12.	Kardiyak trombüs lokalizasyonu ile nörolojik sonlanımın karşılaştırılması	44
4.13.	Olguların EKG'lerinin nörolojik sonlanımla karşılaştırılması	44
4.14.	Olguların ejeksiyon fraksiyonlarının nörolojik sonlanımla karşılaştırılması	45
4.15.	Kardiyak trombüsü olan olguların nörolojik sonlanıma göre sayıları	45
4.16.	Olguların NIHSS değerleri ve nörolojik sonlanımla karşılaştırılması	46
4.17.	Olguların hastaneden taburculuk anı ve taburculuk sonrası 3. aydaki mRS düzeylerinin nörolojik sonlanıma göre dağılımı	47
4.18.	Kardiyak trombüs olgularının cinsiyete göre dağılımı	47
4.19.	Kardiyak trombüse göre olguların yaş ile karşılaştırılması	48

<b>4.20</b>	Kardiyak trombüs olgularının vital bulgularının karşılaştırılması	49
<b>4.21.</b>	Kardiyak trombüs olgularının özgeçmişlerine göre dağılımı	50
<b>4.22.</b>	Kardiyak trombüs olgularının EKG'ye göre karşılaştırılması	50
<b>4.23.</b>	Kardiyak trombüs olgularının EF'ye göre karşılaştırılması	51
<b>4.24.</b>	Kardiyak trombüs olgularının NIHSS'e göre karşılaştırılması	51
<b>4.25.</b>	Kardiyak trombüs olgularının taburculuk anı ve taburculuk sonrası 3. aydaki mRS düzeylerine göre dağılımı	52
<b>4.26.</b>	Ejeksiyon fraksiyonuna göre cinsiyetlerin dağılımı	52
<b>4.27.</b>	Ejeksiyon fraksiyonuna göre yaşın değerlendirilmesi	53
<b>4.28.</b>	Ejeksiyon fraksiyonuna göre vital bulguların değerlendirilmesi	53
<b>4.29.</b>	Ejeksiyon fraksiyonuna göre kardiyak trombüs lokalizasyonunun değerlendirilmesi	54
<b>4.30.</b>	Ejeksiyon fraksiyonuna göre NIHSS karşılaştırması	54
<b>4.31.</b>	Ejeksiyon fraksiyonuna göre taburculuk anı ve taburculuk sonrası 3. aydaki mRS düzeylerine göre dağılımı	55



## 1. GİRİŞ

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından inme; hızlı gelişen, 24 saat ve üzeri sürebilen, ölüme sonuçlanabilen, damar kökenli fokal veya jeneralize serebral işlevlerde bozulmaya neden olan klinik bulgular olarak tanımlanmıştır (1).

Tüm inmelerin yaklaşık %87'si serebral damarların tıkanması sonucu iskemik kökenlidir. İskemik inmeler trombotik, embolik ve hipoperfüzyon ilişkili olmak üzere üç gruptan oluşmaktadır (2). İleri yaştaki hastalarda morbidite ve mortalitesi yüksek olan; en sık rastlanılan nörolojik acildir (3,4). Akut iskemik inmenin büyük bir kısmını oluşturan büyük arter ateroskerozu ve kardiyembolik durumlardır. Kardiyembolik nedenler içerisinde AF (Atrial Fibrilasyon) başı çekmektedir (4).

Kardiyembolik inme genelde ağır seyreder, kısa ve uzun dönemde tekrarlayabilir. Kardiyembolizm kanıtlanması zor bir durumdur. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), transkranyal doppler, elektrokardiyogram (EKG), ekokardiyografi (EKO) ve 24 saatlik ritm holter kardiyembolizmi göstermede yardımcıdır. Aort kaynaklı ateroskleroz embolik kaynaktır, ancak non-valvüler AF kardiyembolik inmenin en yaygın nedenidir (5,6).

Sol atriyal apendiks kontraktilesi AF'de azalır ve kontraktilesinin derecesine göre kan stazı ile birlikte koagülasyonda, trombosit fonksiyonunda ve fibrinolizde anormallikler oluşturur. Kan stazı AF'de atriyal apendiks trombüsünün oluşumunun temelidir. AF zamanla atriyumda yapısal değişikliklere neden olarak atriyal kardiyopati ve tromboemboli riskini artırır (7,8). EKO'da, sol atriyal apendiks trombüsü, non-valvüler AF'li hastaların % 10'unda ve son zamanlarda tromboemboli öyküsü olanların % 20 - % 40'ında gözlenmektedir (7).

Koroner arter hastalığı olanlarda inme riski iki kat fazla görülmektedir. Atriyal fibrilasyon (AF) ve kalp kapak hastalıkları özellikle serebral emboli sıklığını artırmaktadır. Kronik stabil AF'si olan hastalarda inme riski 5 kat,

romatizmal kalp hastalığıyla birlikte AF'si olan hastalarda embolik inme riski 17 kat artmıştır (9,10).

Akut iskemik inme tedavisinde reperfüzyonu sağlamak için intravenöz (IV) trombolitik tedavi ve endovasküler mekanik trombektomi (EVT) uygulamaları yapılmaktadır. Bu tedaviler zamana bağımlı olduğu için erken tanı ve tedavi önemlidir (11).

İntravenöz rekombinant doku plazminojen aktivatörü (IV rtPA) akut iskemik inmede yararlı olduğu gösterilmiş bir tedavi yöntemidir (12). 2018 Akut İskemik İnme Hastalarının Erken Dönem Yönetimi Kılavuzunda, belirtilerin başlangıcından itibaren ilk 3-4,5 saat içinde başlanması önerilir. Mekanik trombektomi ise endikasyon dahilinde inme başlangıcından itibaren ilk 6 saatte önerilirken yeni kılavuzlarda 6 ile 24 saate kadar uzayabileceği söylenmektedir (11).

2019 yılında yapılan inme kılavuz güncellemesinde semptomun başlangıç zamanı belli olmayan akut iskemik inme olgularının da reperfüzyon tedavisi için değerlendirilebileceği önerilmektedir (13).

Trombolitik tedavi seçeneği ABD'de 1996 yılında başlamış (14), ülkemizde 2006'da ilk 3 saatte gelen iskemik inme olgularında kullanmak üzere ruhsatlandırılmıştır. Ülkemizde EVT inme ünitelerinin sayılarının az olması nedeniyle çok az merkezde uygulanmaktadır. Üniversitemiz hastanesi de bu merkezlerden birisidir. Tedavi yöntemlerinin ilerlemesi sonucunda 2012'den itibaren ilk 4,5 saat olarak tedavi penceresi uzatılmıştır (15).

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi (ESOGÜ) Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi 2009 yılında inme merkezi olarak belirlenip Eskişehir Valiliği ile "Beyin Krizi Protokolü" imzalanmıştır (EK-1). Bu protokol gereği 2009 yılından itibaren rtPA aday hastalar, 2012 yılından itibaren de endovasküler girişim aday hastalar merkezimize yönlendirilmekte gerekliliği halinde tedavileri uygulanmaktadır.

Acil EKO; perikardiyal efüzyon ve tamponad, kardiyak aktivite değerlendirilmesi, ejeksiyon fraksiyonunun (EF) değerlendirilmesi, kapak anormallikleri saptanmasında kullanılır. Acil tıp hekiminin yaptığı EKO'da tetkik

sonuçları (uzmanların görüntüleri tekrar okumasıyla kıyaslandığında) efüzyon dahil %96-100 duyarlılık, %98-100 özgüllük, %93-100 pozitif prediktif değer ve %99-100 negatif prediktif değere sahip olarak bulunmuştur (16). Acil hekimlerinin yatakbaşı ekokardiyografi uygulamasının prognostik değeri kabul görmüştür.

Acil EKO diğer patolojik tanılardan (intrakardiyak kitleler, sol ventrikül (LV) trombüsü, kapak anormallikleri, duvar hareket anormallikleri, endokardit, aort diseksiyonu) şüphelenilmesini sağlamakla beraber, kapsamlı EKO veya kardiyoloji konsültasyon değerlendirmesi önerilmektedir (17).

Sol ventrikülde trombüs varlığı NINDS çalışmaları ve Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi (FDA) etiketinde dışlama kriteri olarak belirtilmemiştir. Fibrinolitik tedavi ile trombüsün parçalanması, harekete geçmesi veya embolizmi açısından teorik risk vardır. Akut Miyokard İnfarktüsü (AMI)'de sol ventrikülde trombüs varsa fibrinolitik sonrası sistemik embolizm riski %1,5 seviyesindedir (18).

Akut inmede kullanılan IV rtPA ile erken sistemik/serebral embolizm kapsamlı olarak çalışılmamıştır. Beş intrakardiyak trombus vakasında (2 atrial, 3 ventriküler) IV rtPA ile sistemik embolizm gözlenmemişken (19), olgu bildirimi olarak IV rtPA sonrası serebral embolizm, embolik AMI veya embolik alt ekstremitte iskemisi rapor edilmiştir (20,21). Amerikan Kalp Derneği (AHA) kılavuzunda major iskemik sendromlarda sol ventrikül trombozu tanısı olsa da IV rtPA başlanması, orta-hafif ağırlıkta semptomları olanlarda ise fayda-zarar oranının göz önüne alınarak planlanması önerilmiştir.

Sol atrial miksomalarda embolik inme sık görülür. Embolik materyal tümör doku ve hücreleri yanı sıra trombüs de içerdiği için IV trombolitik tedaviye yanıt beklenebilir. 15 olgunun değerlendirildiği bir çalışmada ilk 24 saatte kanama oranı (%13) olarak verilirken, 19 olgu derlemesinde intraserebral kanamaya rastlanmamıştır (21).

Bu çalışma ile acil servisimize başvuran akut iskemik inmeli trombolitik tedavi ya da EVT alan hastaların, yatak başı USG ile kardiyak trombüslerinin

olup olmadığını incelemek ve bu bulguların mortalite ve morbidite ile ilişkisini ortaya koymayı amaçladık.

Çalışmanın birincil amacı 'akut iskemik inme tanısı almış trombolitik veya EVT planlanan hastaların yatakbaşı USG ile kardiyak trombüs varlığının değerlendirilmesi ve mortaliteye etkisinin saptanmasıdır.

İkincil amaç ise saptanması halinde intrakardiyak trombüsün ve ejeksiyon fraksiyonunun diğer tetkiklerle birlikte değerlendirilerek iyi nörolojik sonlanıma etkisinin [3 ay sonraki Modifiye Rankin Skalası (mRs)  $\leq 2$  ve diğer majör embolik olaylara etkisinin] araştırılmasıdır (13).

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Serebrovasküler Hastalıkların Tanımı

Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ) yaptığı tanıma göre inme; hızla gelişen ve 24 saat veya daha uzun süren ya da ölümlle sonuçlanabilen, serebral işlevlerin fokal veya global bozukluğuna bağlı bulgular olarak tanımlamaktadır (1,22). Bu tanıma göre serebral infarkt, primer intraserebral kanama (PİK) ve Subaraknoid kanama (SAK) bu kapsama girmektedir. DSÖ, geçici iskemik atağını (GİA) ise inme kapsamına almamaktadır (23,24).

#### 2.1.1. Geçici İskemik Atak (GİA)

Önceden inme ve GİA'nın tanımları, belirti ve bulguların süresine göre belirlenmekte idi. 24 saatten kısa süren, geçici, ani başlangıçlı, ilerleyici olmayan, beyin, retina veya kohlea iskemisine bağlı olarak oluşan nörolojik defisit olarak tanımlanmakta idi. Klinik tecrübeler ve gelişen görüntüleme yöntemleriyle gerçekleştirilen araştırmalar, beyin iskemisinin süresinin ve geri dönebilirliğinin değişken olduğunu göstermektedir. Amerikan Kalp Derneği / Amerikan İnme Derneği (AHA / ASA), 2018 kılavuzunda sürenin değişken oluşu nedeniyle, inme ile GİA'yı ayırt etmek için sabit bir süre kıyaslaması olmaması düşüncesi hakim olmuştur (11).

#### 2.1.2. İskemik İnme

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

#### 2.1.3. Sessiz infarkt

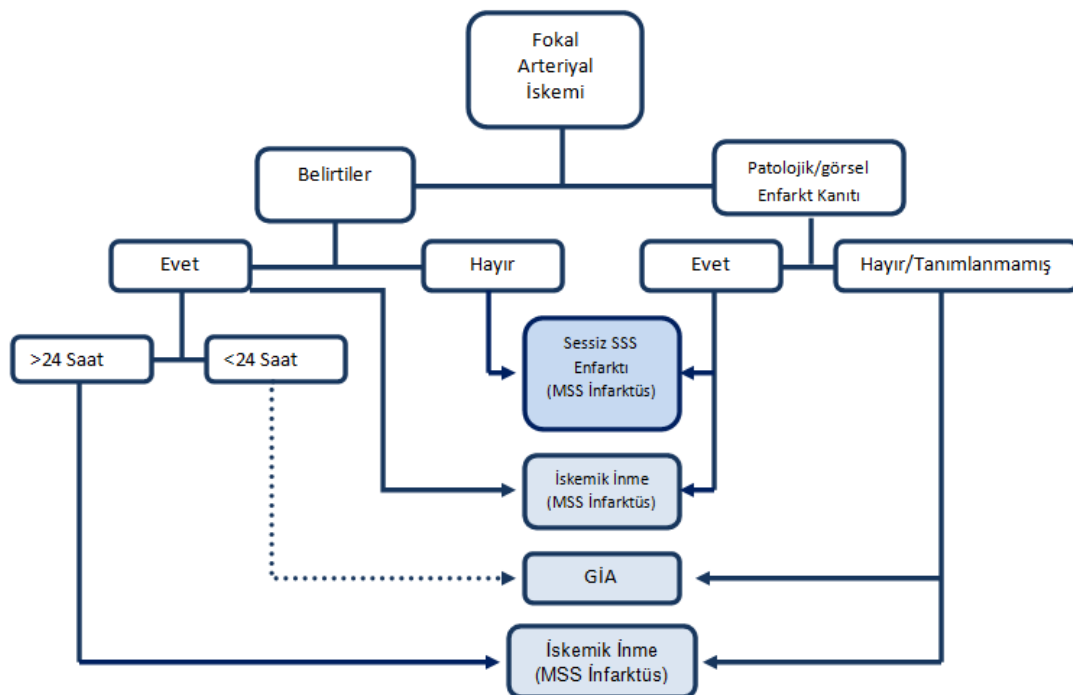
Görüntüleme veya nöropatolojik olarak Merkezi Sinir Sistemi (MSS) infarktı kanıtı olmasına rağmen, bu lezyona bağlı oluşan bir akut nörolojik disfonksiyon hikayesinin olmadığı durumlardır.

### 2.1.4. İntraserebral Hemoraji

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

### 2.1.5. Subaraknoid Kanama

Subaraknoid boşluğa kanama olması ve buna bağlı inme bulgularının görülmesidir.



Şekil 2.1. Serebrovasküler Olay İçin Önerilen Tanı Akışı (25)

## 2.2. Epidemiyoloji

İnme geçirenlerin üçte biri ilk bir yıl içinde ölmekte, üçte biri özürlü kalmakta, üçte birinde kısmen iyileşme olmaktadır. İnme halen özürlülük ve bağımlılığa yol açan hastalıklar arasında ilk sıradadır (26).

İnme epidemiyolojisini araştırmada en güvenilir verilerden biri insidans (bir toplumda yıl içinde ortaya çıkan yeni inme olgu sayısı) dır. Batı ülkelerinde insidans 2:1000 olarak verilmiştir (27,28). İnmenin başlangıç yaşı erkeklerde ortalama 69,8 iken kadınlarda ise 74,8'dir. Genç ve orta yaştaki kadınlarda, erkeklere göre risk daha düşükken yaşın ilerlemesiyle kadınlarda inme riski

erkeklerden daha fazla görülmektedir (29). Her yıl 780.000 kişi yeni veya tekrarlayan inme geçirmektedir ve bunların yaklaşık %25'i yeni tanı, %75'i tekrarlayan inmedir (30). 2012 - 2013 yılı verilerine göre, nüfusa göre oran yapıldığında her yıl 125.000 yeni inme olgusu görüldüğü ve mortalite oranının %24 olduğu belirtilmektedir (31).

2018 yılı 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 edilmiştir (32).

### **2.3. İnme Patofizyolojisi**

Serebral perfüzyon basıncındaki düşme serebral kan akımında kademeli olarak düşüşe sebep olmaktadır. Aşırı beyin aktivitesi hariç tutulursa normalde 100 gr. beyin dokusu için dakikada 3,5 ( $\pm 0,2$ ) mililitre oksijen ihtiyacı vardır (33).

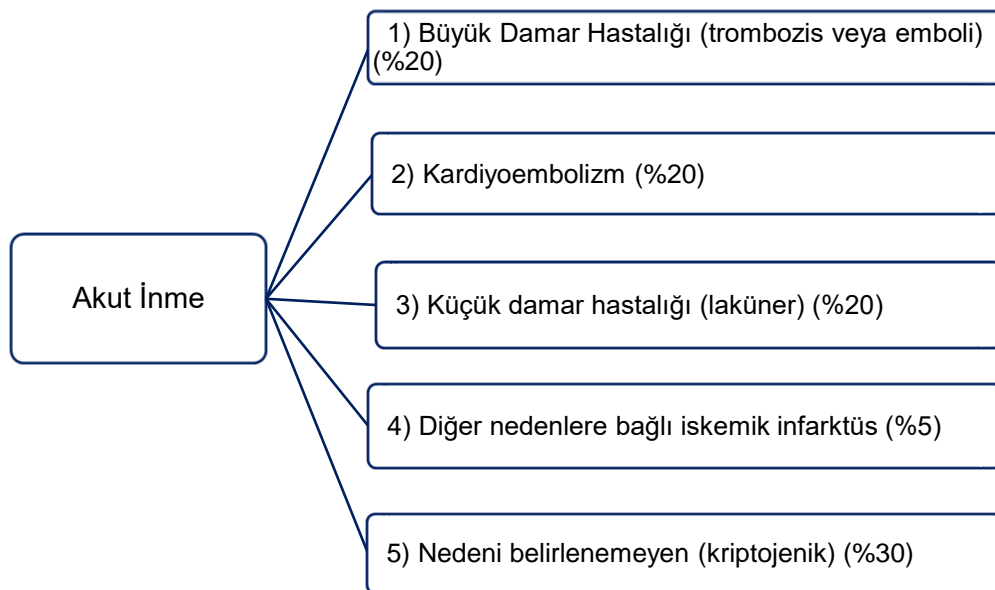
İskemik dokunun prognozunu gösteren etkenlerin başında iskeminin şiddeti ve süresi gelmektedir. Serebral kan akımı (SKA) 10 ml/100gr/dk'nın altına düştüğünde ise enerji yoksunluğu oluşup hücrelerde hipoksik belirtiler ortaya çıkar ve hücre ölümü oluşmaya başlar. SKA kısa süre içinde tekrar sağlanmazsa nöron ölümü gerçekleşir. Tıkanmanın merkezindeki bu alana iskemik çekirdek denir ve etrafında elektriksel olarak uyarılmayan ancak geri dönüşün olabileceği bölgeler (penumbra) bulunur. Penumbra alanı hipoksiye kısa süre (birkaç saat) dayanabilmektedir. İskemi süresinin artmasıyla geri döndürülebilir alanların kazanılması güçleşir (34).

Eğer akım tekrar sağlanmazsa penumbra alanı da iskemik çekirdek alanına dönüşür. Rekanalizasyon tedavilerinin ana hedefi penumbrayı kurtarmak üzerine kuruludur. Fibrinolitik uygulama bu süre içerisinde yapılmalı ve zamana karşı yapılan bir yarış olduğu unutulmamalıdır (35,36).

## 2.4. İnmede Etiyoloji ve Sınıflandırma

İnme etiyojisine göre sınıflandırmalar; görüntüleme, kardiyak, hematolojik, biyokimyasal ve fizyopatolojik özellikleri ele alındığında kaynaklandığı damara göre arteriyel veya venöz kaynaklı olabilir (24). Arteriyel kaynaklı olan inme, iskemik veya hemorajik özelliktedir. Amerika ve batı toplumunda tüm inme hastalarının %85 kadarı iskemik, %14'ü ise hemorajik inme tipindedir. Hastaların %0,5-1 kadarında venöz inme saptanmaktadır (37).

Serebral etiyojiye göre sınıflandırılması, akut iskemi tedavisinin düzenlenmesi ve prognoz tahmini ile birlikte, sekonder koruma açısından da çok önemlidir (38). 1991 yılında iskemik inmede prognoz ve tedavi protokollerinin belirlenmesi için "Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST)" adıyla yapılan çalışmada kullanılan sınıflandırma hem klinik bulguları hem de etiyojik faktörleri içermektedir (39).



**Şekil 2.2.** TOAST Sınıflaması

TOAST sınıflandırmasının revize hali gibi görülen günümüzde kullanılan "Classification System For Ischemic Stroke" sınıflandırması, etiyojik nedeni olan hastalarda izlenecek kriterleri içerir. Altta yatan en muhtemel neden ortaya konabilmektedir (40).



### **2.4.1. Büyük Damar Hastalığı**

Eksternal/internal karotis, vertebral, subklaviyan, brakiosefalik arterler ve baziler arter sirkülasyonu büyük damarları oluşturur. Etyolojisinde aterosklerotik ya da aterosklerotik olmayan hastalıklar içinde diseksiyonlar, serebral vazokonstriksiyon sendromları, enfeksiyöz ve kalıtsal nedenler olarak sınıflandırılabilir. Tüm iskemik inmelerin yaklaşık %20'sini oluşturur (41).

### **2.4.2. Kardiyoembolizm**

İskemik inmelerin yaklaşık %20'sini oluşturur. Orta yaş grubundaki hastalarda kardiyoembolinin en sık nedeni AMI, ileri yaşlarda ise nonvalvüler AF'dir. Ani olarak başlangıçlı ve bilinç bozukluğu, epileptik nöbetlerin eşlik ettiği inmelerdir. İnfarkt rekanalizasyonu ile bulgular hızla düzelebilir (42).

### **2.4.3. Küçük Damar Hastalığı (Lakün)**

Sıklıkla, hipertansiyon (HT) veya diyabetes mellitus (DM) hastalık öyküsü olan yaşlı hastalarda ortaya çıkan inme tipidir ve tüm iskemik enfarktüslerin %20'sini oluşturur. Lezyonlar subkortikal yerleşimli olup; bazal ganglion, talamus, korona radiata, internal kapsül ve beyin sapını besleyen küçük çaplı delici (penetran) arterlerde tıkanıklık ve infarkt gelişir (43).

### **2.4.4. Diğer Belirlenen Nedenlere Bağlı İskemik İnme**

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

### **2.4.5. Nedeni Belirlenemeyen İskemik İnme (Kriptojenik)**

İskemik inmelerin yaklaşık %15-40'da inmeden sorumlu etiyolojik faktör tespit edilememiştir. Genel durum bozukluğu olan veya teknik nedenlerle kardiyak vasküler değerlendirilmesi tam yapılamayan hastalar da bu grupta yer alır (44).

## 2.5. Risk Faktörleri

Akut iskemik inmede risk faktörleri değiştirilemeyen ve değiştirilebilir risk faktörleri olarak sınıflandırılabilir (Tablo 2.1).

**Tablo 2.1.** İnme risk faktörlerinin sınıflandırılması.

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

### a. Değiştirilemeyen Risk Faktörleri

- **Yaş:** Tüm inme tipleri için önemli bir bağımsız risk faktörüdür. 55 yaşından sonraki her dekatta bu risk iki kat artmaktadır (45).

- **Cinsiyet:** İnme kadınlara kıyasla erkeklerde daha sık görülmesine rağmen kadınlarda inme daha ciddi seyretmektedir. Kadınlarda gebelik ve oral kontraseptif kullanımı inme insidansının artmasına neden olur (46).

- **Genetik Faktörler:** Ailede inme öyküsü olması riski artırmaktadır. Beslenme alışkanlıkları, benzer yaşam tarzları, genetik yapı rol oynayabilir.

İnmenin genetik komponentlerini araştıran bir çalışmaya göre aile öyküsü, büyük damar aterosklerozu ve küçük damar hastalığı için anlamlı bir risk faktörüdür (47).

### **b. Değiştirilebilen Risk Faktörleri**

- **Hipertansiyon:** Hipertansiyon, inme için major risk faktörlerinden biri olup anti hipertansif 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 (48,49).

Altmış yaş üstü izole sistolik HT hastası olan kişilerde kan basıncının 5 yıl süreyle 2,6 mmHg düşürülmesiyle inme insidansında %36 azalma olduğu gösterilmiştir (50,51).

- **Diabetes Mellitus:** DM hastaları, hipertansiyon ve anormal kan lipid profili gibi ateroskleroz risk faktörlerine sahip olduklarından ateroskleroza daha duyarlıdırlar (52). Diyabetin iskemik inme riskini 1,8-6 kat oranında bağımsız olarak artırdığı gösterilmiştir (53). Normal kan şekerine sahip olanlara göre bozulmuş glukoz toleransı olanlarda iskemik inme riskinin iki kat, DM olanlarda ise üç kat arttığı saptanmıştır (54). Ancak DM hastalarında inme riski düşürülebilir. Amerikan Diyabet Birliği Tip 2 DM'de uzun dönem mikroanjiyopatik komplikasyonlara karşı Hemoglobin A1c düzeyinin %7'nin altında tutulmasını önermektedir (55).

- **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 (56).

- **Kardiyak Hastalıklar:** İnme riskini azaltmak için kardiyak kaynaklı embolilerin önlenmesi önemlidir. İskemik inmelerin yaklaşık %20'si kardiyak kökenli emboli nedeniyle meydana gelmektedir (57).

İnme riskinde artışla seyreden kardiyak durumlar atriyal aritmiler (AF, atriyal flutter, hasta sinüs sendromu gibi), sol atrial miksoma, kardiyak

tümörler, vejetasyonlar, prostetik kalp kapakları, dilate kardiyomiyopati, koroner arter hastalığı, valvüler kalp hastalığı ve endokardittir (58).

Kardiyoembolik inmelerin yaklaşık %50'si AF varlığında ortaya çıkar (45). AF'de yaş ile birlikte inme insidansı da artış göstermektedir (59). İleri yaşta en önemli kardiyojenik emboli riski taşıyan hastalık nonvalvüler atrial fibrilasyondur. Yaşamın dokuzuncu dekatında inme için en güçlü ve tedavi edilebilir risk faktörüdür (60).

## **2.6. İskemik İnme ve Fiziksel Öyküsü**

İskemik inmeler akut olarak ortaya çıkmakta olup semptomun başlama zamanı kritiktir; eğer bilinmiyorsa, hastanın yeni nörolojik semptomlar olmadan normal olduğu bilinen zaman temel alınmaktadır. Temel alınan zaman IV rtPA verilip verilmeyeceğine karar vermek için kullanılmaktadır (39,61).

İnme şüphesi olan tüm hastalara nörolojik muayene yapılmalıdır. Ulusal Sağlık İnme Enstitüleri Ölçeği (NIHSS), sıklıkla inmenin ciddiyetini ölçmek için kullanılmaktadır ve 11 kategoriden oluşmakta olup toplam skor 0 ile 42 arasında değişmektedir. Bu kategoriler; oryantasyon, kooperasyon, bilinç düzeyi, bakış, görme alanı, yüz felci, kol kas gücü, bacak kas gücü, ekstremitate ataksisi, duyu, afazi, dizartri ve ihmal şeklindedir (Tablo 2.2). İnme düzeyi ölçeği listelenen sıraya göre yapılmalıdır. Her bir puan, hastanın neler yapabileceğinin bir öngörüsü değil, hastanın değerlendirme sırasındaki eylemine dayanmaktadır (61,62).

Tablo 2.2. NIHSS Skoruması (63)

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

## 2.7. İskemik İnme Tedavi ve Yönetimi

### 2.7.1. Alteplaz

Akut iskemik inme (Aİİ) sonrası hastaların ilk değerlendirilmesi, tanı ve tedavi süreçleri genellikle acil serviste (AS) başlamaktadır. Acil tıp ve nöroloji hekimi tarafından birlikte değerlendirilen hasta için tedavi seçenekleri hızlı ve doğru bir şekilde yapılarak tedavi yöntemine bir an önce karar verilmelidir. Bu tedavi seçenekleri arasında IV rtPA günümüzde yaygın olarak kullanılan ve etkinliği kanıtlanmış bir tedavi yöntemidir (12,64).

Amerikan Kalp Derneği / Amerikan İnme Derneği (AHA / ASA), dahil etme kriterlerini karşılayan ve semptom başlangıcı veya en son bilinen bazal normal olduğu süre 3 saat içinde olan hastalar için intravenöz (IV) rtPA önermektedir. IV rtPA maksimum dozu 90 mg'dır (0,9 mg/kg). Dozun %10'u bolus olarak ilk dakika boyunca verilir ve dozun kalanı sonraki 60 dakika boyunca verilmektedir (65).

rtPA'ı uygulanmadan önce, trombolitikler için dışlama kriterleri gözden geçirilmelidir. Gıda ve İlaç İdaresi'ne (FDA) göre, intravenöz trombolizin kontrendikasyonları arasında aktif iç kanama, intrakranial cerrahi veya ciddi kafa travması öyküsü, kanama riskini artıracak intrakranial durumlar, kanama diyatezi, ağır kontrolsüz hipertansiyon, mevcut intrakranial kanama, subaraknoid kanama ve geçmiş inme öyküsü yer almaktadır (61,65).

Semptomların başlamasından 3-4 saat sonra değerlendirilen hastalar için tedavinin yararları ve riskleri dikkate alınmalıdır. Bu hasta kategorisi için ek dışlama kriterleri arasında; yaş > 80, 25 'den fazla NIHSS, oral antikoagülan kullanımı ile diyabet ve iskemik inme öyküsü bulunmaktadır (66).

#### **Trombolitik Tedavi Endikasyonları:**

Aİİ'de tedavinin yararı zaman bağımlı olduğundan trombolitik tedavi endikasyon ve dışlama kriterleri AS hekimi tarafından bilinmeli, tüm hastalar dikkatli ve hızlı bir şekilde değerlendirilmelidir. AS'e semptom başlangıcı (veya en son normal olarak görüldüğü zaman) sonrası ilk 4,5 saat içerisinde başvuran Aİİ hastalarının tamamı trombolitik tedavi adaydır (67).

İlk 3 saat içerisinde başvuran, ölçülebilir nörolojik defisiti olan ve 18 yaş üzeri tüm Aİİ hastaları için trombolitik tedavi endikasyonu bulunmaktadır (13).

Daha önceleri 80 yaş trombolitik tedavi için üst sınır olarak kabul edilirken, günümüzde ileri yaş ile ilgili kesin bir dışlama kriteri bulunmamaktadır. İleri yaştaki hastalarda IV rtPA kullanımı ile semptomatik kafa içi kanama riski, genç yaştakilerle kıyaslandığında daha yüksek olmasına rağmen ilacın klinik sonuçlara olan olumlu etkisi azalmaz (68).

Semptom başlangıcı (veya en son normal olarak görüldüğü zaman) sonrası 3-4,5 saatte başvuran hastalarda ise trombolitik tedavi endikasyonları ECASS-III çalışması ile belirlenmiştir. Bu çalışmanın sonucunda, 3-4,5 saat aralığında başvuran Aİİ hastaları için; 80>yaş, NIHSS>25, oral antikoagülan kullanımının olması (INR dikkate alınmaksızın), diyabet ve geçirilmiş iskemik inme öyküsünün (birlikte) olması, BT'de olası orta serebral arter besleme sahasının üçte birinden daha geniş hipodansite bulunması dışlama kriterleri olarak belirlenmiş ve bu kriterler dışında kalan hastalara trombolitik tedavi verilebileceği belirlenmiştir (69).

Başlangıç zamanı tam olarak belirlenememiş olan ve en son normal görüldüğü zaman 4,5 saati geçmiş olgularda görüntüleme verisine dayanarak IV rtPA tedavi kararı verilebilir (10). Fakat görüntülemeye dayalı geç trombolitik tedavi önerilerinin henüz yaygın olarak rehber seviyesine gelmediği ve ülkemizde de kullanıma girmediği bilinmelidir (70).

### **Trombolitik Tedavi Dışlama Kriterleri:**

Trombolitik tedavinin kesin ve göreceli dışlama kriterleri mevcuttur. Kesin dışlama kriteri saptanan hastalarda trombolitik tedaviden kaçınmak gerekirken, göreceli dışlama kriteri varlığında, risk-yarar dengesi göz önüne alınarak karar verilmelidir. Göreceli dışlama kriterlerine sahip hastaların çoğu IV rtPA tedavisine uygundur. Son olarak 2019 yılında güncellenen AHA/ASA kılavuzunda da dışlama kriterleri ile ilgili radikal değişiklikler olmamakla birlikte bazı dışlama kriterleri trombolitik lehine yumuşatılmıştır. IV rtPA, semptom başlangıcını takiben 4,5 saatten daha uzun süre geçmiş ise kullanılmamalıdır. Tedavi öncesi nörogörüntülemelerde yeni veya yakın zamanda olduğuna

kanaat getirilmiş olan kafa içi kanama bulgusu varsa kesinlikle sistemik trombolitik ajan verilmemelidir (13).

IV rtPA kullanılan hastalarda kan basıncı yüksekliği hemorajik komplikasyon gelişme riskini artırır. Bu riskin azaltılması için kan basıncının IV rtPA tedavisi öncesinde 185/110 mmHg seviyesinin altına indirilmesi ve tedavi sonrasında 24 saat boyunca 180/105 mmHg altında tutulması önerilmektedir. Kan basıncının bu değerlerin altına indirilip stabil tutulmadığı hastalarda IV rtPA kullanılmamalıdır. Kanama eğilimine yol açan ve bilinen, hematolojik anormallikler trombolitik tedavi için kesin dışlama kriterleridir. Trombosit sayısının 100 bin/mm<sup>3</sup>'in altında, INR'nin 1,7 ve aPTT'nin 40-saniyenin üzerinde olduğu hastalarda IV rtPA uygulanmamalıdır (13).

Asemptomatik ve anamnezi negatif olan akut iskemik inme olgularında trombositopeni görülme sıklığı %0,3-0,5 olarak bildirilmiştir (13). Bu nedenle kanser, yakın dönem kanama veya sepsis gibi edinsel trombositopeni nedenleri yoksa trombolitik tedaviye laboratuvar sonucunun çıkması beklemeden başlanabilir (2). INR değerinin 1,7 üzerinde oluşu antikoagülan kullanmayan ve risk faktörü olmayan akut inme hastalarında oldukça nadirdir (71).

Kanser, hepatik veya renal disfonksiyon, kanama hikayesi, sepsis, alkol kullanımı veya INR yükselmesine yol açabilecek herhangi bir neden yoksa trombolitik tedaviye INR değeri beklenmeden başlanabilir. Antikoagülan kullanımı, kanser, hepatik veya renal disfonksiyon, dissemine intravasküler koagülasyon veya alkol kullanımı öyküsü olmayan hastalarda aPTT düzeyi 40 saniye üzerine nadiren çıkar. Risk faktörü saptanmayan hastalarda aPTT sonucu beklenmeden trombolitik tedavinin başlanması önerilmektedir (13).

Son 3 ay içinde inme geçirmiş olguların bir bölümünde tekrarlayan iskemik inme için IV rtPA kullanılabilir (15).

Yakın zamanda gerçekleşmiş olan cerrahi operasyon veya travmalarda, IV rtPA tedavisine, kanama riskinin ve inmenin yaratacağı klinik sonuçların birlikte değerlendirilmesi ile karar verilmelidir (68).

Bu kapsamda son 3 ay içinde kraniyal veya spinal cerrahi ya da travma, son 3 hafta içinde majör cerrahi, son 2 hafta içinde majör sistemik travma, son



1 hafta içinde komprese edilemeyecek arterlerin ponksiyonu ve dural ponksiyon yapılmış olması göreceli dışlama kriteri olarak belirlenmiştir. Son 3 hafta içinde gastrointestinal veya genitoüriner kanama olması da benzer şekilde değerlendirilmelidir (13). Bu durumlar IV rtPA tedavisi hiçbir zaman kesin dışlama kriteri olarak değerlendirilmemelidir.

Kafa içi kanama öyküsü potansiyel olarak, IV rtPA tedavisi için, risk oluşturan bir durumdur. Literatürde geçirilmiş kafa içi kanama öyküsü olan olgularda IV rtPA sonrası kanama olan olgulardan daha fazla sayıda kanama olmayan olgu yayınlanmıştır (72,73).

Profilaktik dozda düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) alan hastalarda IV rtPA kullanımı güvenlidir. Tedavi dozunda DMAH kullanan hastalarda ise IV rtPA kullanılmamalı ve bu hastalar için en uygun yaklaşım nörogirişimsel tedavi olmalıdır (13).

IV heparin kullanan hastalarda ise IV rtPA kullanımı kararı için aPTT bakılmalıdır. aPTT>40 saniye veya bazal ölçüm değerinin 1,5 katından fazla ise IV rtPA kullanılmamalıdır.

**Tablo 2.3.** Trombolitik tedavi uygulama ve dışlama kriterleri

<b>3 saat içerisinde başvuran akut iskemik inmede iv trombolitik tedavi uygulama kriterleri</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ölçülebilen nörolojik defisite neden olan iskemik inme tanısı</li> <li>• Semptomların başlaması ile 3 saat içinde tedavinin başlanması</li> <li>• Yaş <math>\geq</math> 18</li> </ul>
<b>3 saat içerisinde başvuran akut iskemik inmede iv trombolitik tedavi uygulama dışlama kriterleri</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• 3 ay içerisinde önemli kafa travması veya inme</li> <li>• Semptomların subaraknoid kanamayı göstermesi</li> <li>• 7 gün içerisinde arteriyel girişim (bası uygulanamayacak yerde)</li> <li>• İntrakranial kanama hikayesi</li> <li>• İntrakranial tümör</li> <li>• 3 ay içerisinde intrakranial veya intraspinal cerrahi</li> <li>• Sistolik Kan Basıncı (SKB) <math>&gt;</math> 185 mmHg veya Diastolik Kan Basıncı (DKB) <math>&gt;</math> 110 mmHg</li> <li>• Aktif iç kanama</li> <li>• Platelet <math>&lt;</math> 100 000/mm<sup>3</sup></li> <li>• Son 24 saat içerisinde tedavi dozunda düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) ve/veya heparin alanlar</li> <li>• Antikoagulan kullanımı (INR <math>&gt;</math> 1.7 veya PT <math>&gt;</math> 15 sn)</li> <li>• Kan glukozu <math>&lt;</math> 50 mg/dl</li> <li>• BT'de multilober infarkt (hipodens alan <math>&gt;</math> 1/3 serebral hemisfer alanı)</li> <li>• Gastrointestinal sistem (GİS) malignitesi varlığı ya da son 21 gün içinde GİS kanaması geçirme</li> <li>• Son 48 saat içerisinde trombin inhibitörü ya da direkt faktör Xa inhibitörü kullanımı</li> <li>• Glikoprotein IIb/IIIa reseptörlerini inhibe eden antiplatelet ajan kullanımı</li> <li>• Enfektif endokardit ile uyumlu semptom varlığı</li> <li>• Aortik ark diseksiyonu ile uyumlu ya da şüpheli klinik varlığı</li> </ul>

**Tablo 2.3.** “Devam” Trombolitik tedavi uygulama ve dışlama kriterleri

<b>3 saat içerisinde başvuran akut iskemik inmede iv trombolitik tedavi uygulama görece dışlama kriterleri</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Minör/ kendiliğinden hızla düzelen inme semptomlarının olması</li> <li>• Gebelik</li> <li>• Başlangıçta nöbet geçirme, rezidüel postiktal nörolojik bozulmanın eşlik etmesi</li> <li>• Son 14 günde ağır travma/ major cerrahi geçirmiş olma</li> <li>• Son 3 ay içerisinde akut miyokart enfarktüsü geçirme</li> <li>• Bilinen küçük ya da orta boyutta (&lt;10 mm) rüptüre olmamış ve güvenli hale getirilmiş bir intrakraniyal anevrizma varlığı</li> </ul>
<b>3- 4,5 saat içerisinde başvuran akut iskemik inmede iv trombolitik tedavi uygulama kriterleri:</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ölçülebilen nörolojik defisite neden olan iskemik inme tanısı</li> <li>• Semptomların başlaması, tedavi başlanması geçen süre 3 – 4,5 saat</li> </ul>
<b>3-4,5 saat içerisinde başvuran akut iskemik inmede iv trombolitik tedavi dışlama kriterleri</b>
<p>3 saat içerisinde başvuran akut iskemik inmede iv trombolitik tedav, dışlama kriterlerine ek olarak;</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• &gt; 80 yaş</li> <li>• INR düzeyi gözetilmeksizin oral antikoagulan alımı</li> <li>• Bazal NIHHS skoru &gt; 25</li> <li>• BT’de MCA bölgesininin 1/3’ünden daha fazlasını içine alan iskemik alan</li> <li>• Diyabet ve geçirilmiş iskemik inme öyküsü</li> </ul>

### 2.7.2. Mekanik Trombektomi (MT)

Mekanik trombektomi kullanımı tüm hastalarda, hatta fibrinolitik tedavi alanlarda bile düşünülmelidir. AHA / ASA kılavuzları, mekanik trombektomi düşünülen hastalarda IV rtPA’dan sonra tedaviye yanıt için gözlem önermemektedir (11).

Son yıllarda akut inme bakımında önemli gelişmeler söz konusudur. 2015 yılında yapılan çok sayıda inme derlemesi, ilk altı saatte endovasküler

trombektomi işleminin, proksimal anterior dolaşımında büyük damar tıkanıklığı olan hastalarda standart tıbbi bakımdan çok daha iyi olduğunu göstermiştir (74).

Yine 2018'de inme bakımında önemli bir paradigma kayması meydana gelmiştir. DAWN çalışması perfüzyon görüntülemesi sayesinde 24 saate kadar inme tedavi başlangıç süresini uzatmıştır (9).

Anterior dolaşımında akut iskemik inme ile büyük damar tıkanıklığı olan ve diğer DAWN ve DEFUSE 3 kriterlerini karşılayan seçilmiş hastalarda mevcut öneri, bilinen ve normal olan 6 ila 16 saatlik zaman aralığında mekanik trombektomi yapılmasını önermektedir. DAWN kriterlerini karşılayan hastalarda, 24 saat içerisinde mekanik trombektomi uygun bir yaklaşımdır (9,10).

### **2.7.3. Kan Basıncı**

Kılavuzlar, IV rtPA'dan sonraki ilk 24 saat boyunca 180/105 mm Hg'dan daha az kan basıncı olacak şekilde yönetimi önermektedir. Yeni bir öneri, akut kalp yetmezliği veya aort diseksiyonu gibi eştanısı olan hastalarda başlangıçta kan basıncını (KB) %15 düşürmeyi içermektedir. IV rtPA almayan ve kan basıncını düşürmeyi gerektiren komorbid durumları bulunmayan, 220/120 mmHg'den daha düşük KB'lı hastalarda ölüm veya yatağa bağımlılığı önlemek için antihipertansif tedavinin yararı bulunmamaktadır. Bu durum, akut iskemik inmeden sonraki ilk 48 ila 72 saat için geçerlidir. IV rtPA almayan kan basıncı 220/120 mm Hg'den büyük veya eşit olan hastalar için, kılavuz, belirsiz olmasına rağmen, ilk 24 saat içinde KB'nı % 15 azaltmanın makul olabileceğini önermektedir (73).

Serebral perfüzyon basıncı yüksek Ortalama Arteriyel Basıncın (MAP) korunmasına bağlı olduğundan hipotansiyon ve hipovolemiden kaçınılmalıdır (73).

### **2.7.4. Vücut Sıcaklığı**

38°C'den fazla hipertermi önlenmeli ve uygun şekilde tedavi edilmelidir. Asetaminofen gibi antipiretikler kullanılabilir. Pnömoni ve idrar yolu enfeksiyonları gibi yaygın enfeksiyon kaynakları dışlanmalıdır. Yapılan

çalışmalarda hastaların hipo/hipertermik olmasının normotermik hastalara oranla daha mortal seyrettiği belirtilmiş (75).

## 2.8. 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(76). İleri yaş, kötü prognozla ilişkisi fazla olan parametrelerden biridir. 80 yaş sınır alındığında ileri yaştaki olgularda mortalite oranı iki kat fazladır (77).

Tüm dünyada prognoz tayini için en çok tercih edilen skortlama sistemi mRS'dir (Tablo 2.4). mRS değerlendirmesinde gözlemciler arasında değişkenlik olsa da prognozu belirlemede geçerliliği ve güvenilirliği yüksek olup araştırmalarda kullanılması önerilmiştir (78).

**Tablo 2.4.** Modifiye rankin skortlaması

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

## 2.9. Ekokardiyografi

Ekokardiyografi, ultrason tekniğiyle, kalbin anatomisi, fizyolojisi ve hemodinamik durumların değerlendirilmesinde detaylı bilgi sağlayan ve artık kardiyoloji pratiğinde vazgeçilmez olan non-invaziv bir değerlendirmedir. M-mod, iki boyutlu (2-D), Doppler ve doku Doppler gibi modaliteleri vardır.

Kardiyoembolizmin en yaygın nedenleri atriyal fibrilasyon (AF) başta olmak üzere, LV disfonksiyonu ve LV trombüsü, endokardit, protez kapaklar ve patent foramen ovale (PFO)'dur (79).

Altta yatan kalp hastalığına dair klinik kanıt bulunmayan, serebrovasküler hastalık olasılığı olan daha yaşlı hastalarda EKO çok düşük tanısal değerinin olması, bu durumda kullanımının tartışmalı olmasına neden olmaktadır. Ekokardiyografik sonuçların; hastayaklaşımını değiştirmeyeceği veya tedaviyi etkilemeyeceği olgularda da EKO'nun rutin kullanımı genel olarak önerilmemektedir. Güncel kılavuzlar inme hastaları için EKO kullanımına ilişkin net öneriler sunmamaktadır. Amerikan Kalp Derneği 2018 Akut İskemik İnme Hastalarının Yönetimi kılavuzunda tedavi planlaması için rutin EKO kullanımını maliyet etkin olmadığı için önermezken (sınıf III), seçilmiş hastalarda ise sınıf II öneri düzeyi B olarak önermektedir (11).

Avrupa İnme Derneği İskemik İnme ve Geçici İskemik Atak Yönetimi kılavuzunda EKO uygulaması seçilmiş hastalarda Sınıf III öneri düzeyi B olarak önerilmektedir. Anamnez, fizik muayene veya EKG'de kardiyak hastalık şüphesi olan, kardiyak nedenli emboli düşünülen (çoklu serebral infarktüs varlığı), aort hastalığı veya paradoksal emboli şüphesi olan, inme nedeni tanımlanamayan hastalara EKO önerilir (80).

Bununla birlikte, Avrupa İnme Derneği kılavuzu Transtorasik Ekokardiyografi (TTE) veya Transözefagiyal Ekokardiyografi (TEE) seçimiyle ilgili herhangi bir öneri sunmamaktadır. İnme hastalarının yönetiminde TTE son yıllarda daha fazla uygulanırken TEE daha nadir kullanılmaktadır. Amerikan Ekokardiyografi Derneği (ASE) ve Avrupa Ekokardiyografi Birliği'nin (EAE) mevcut kılavuzları emboliye sebep

olabilecek kardiyak nedenleri taramak için TTE' nin rutin kullanımını önermektedir (81,82).

TTE ve TEE kardiyoemboli nedenlerinin tanısal duyarlılığı açısından önemli ölçüde farklılık göstermektedir. Genellikle birbirini tamamlayıcı tanı yöntemleri olarak düşünölmelidir. TTE; segmental ve global LV ve sağ ventriköl (RV) fonksiyonlarının değeriendirilmesi, kalp kapaklarının ve LV trombösünün değeriendirilmesi için; TEE ise sol atriyum/ sol atriyal apendiks trombösleri, interatriyal septum anomalileri, nativ ve protez kapak trombös/vegetasyonlarının, intrakardiyak tümörlerin değeriendirilmesinde kullanılır (83).

Hedefe yönelik ultrason (Point-of-care ultrasonography-POCUS); AS'lerde ve yoğun bakım ünitelerinde farklı klinik durumlar için hasta yönetiminin bir parçası olarak kullanılır. LV sistolik fonksiyonu ile aort ve mitral kapak hastalığının değeriendirilmesinde, LV hipertrofisi, atriyal septal anevrizma ve plevral/perikardiyal efüzyon gibi kardiyak anomalilerin saptanmasında kullanılabilir. Akut iskemik inme hastalarında POCUS'un tanısal doğruluğunu ve uygulanabilirliğini araştıran bir çalışma bireysel hasta tedavisi ve yönetimini veya ikincil korunmayı yönlendirmek için bir tarama aracı olarak kullanımının uygun olduğunu bildirmiştir (84).Ancak bu konuda rutin bir uygulama veya net bir kılavuz önerisi yoktur ve daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

### **2.9.1. M-mod Ekokardiyografi**

Sol ventriköl diyastol ve sistol sonu boyutu, interventriköler septum ve posterior duvar kalınlıkları, sol atriyum boyutu ve aort çapının ölçülmesinde, ayrıca Teichholz metodu ile sol ventriköl ejeksiyon fraksiyonunun ve fraksiyonel kısalmanın belirlenmesinde standart yöntemdir.

### **2.9.2. 2-D Ekokardiyografi**

Çoklu görüntü sağladığı için tek başına ya da M-mod ekokardiyografi ile birlikte kullanılarak kalbin yapısı, kapaklar ve kalple ilişkili büyük damarlar hakkında detaylı morfolojik bilgi sağlar. Sistolik fonksiyon

değerlendirilmesinde, özellikle duvar hareket bozukluğu varlığında Simpson yöntemi ile M-mod ekokardiyografiye göre daha hassas ve doğru sonuç alınır. Sistolik fonksiyonun değerlendirilmesinde bir diğer yöntem, sol ventrikülün 16 segmentte incelendiği modelden faydalanarak sol ventrikül duvar hareketi skorlama indeksinin hesaplanmasıdır (85).

## **2.10. İnmenin Kardiyak Nedenleri ve Görüntüleme Yöntemleri**

### **2.10.1. LV Disfonksiyonu ve LV Trombüsü**

LV fonksiyonlarını ve LV trombüsünü değerlendirme de ilk tercih edilen görüntüleme yöntemi TTE'dir. LV trombüsü iskemik inmelerin önemli bir nedenidir. İskemik ve non-iskemik kardiyomyopatilerde ayrıca AMI sonrası LV trombüsü oluşabilir. AMI sonrası gelişen LV trombüslerinin %90'ı ilk 14 gün içerisinde oluşur. Akut koroner olay sonrası LV trombüs oluşma sıklığı, farklı çalışmalarda %7'den %46'ya kadar değişen oranlarda bildirilmiştir (81). AMI geçiren hastaların yaklaşık %1-2,5'inde ilk 4 hafta içerisinde (yarısında ilk 5 günde) iskemik inme görüldüğü bildirilmiştir ancak AMI hastaları bu yüksek riskli dönemden sonrada inme riski taşırlar (83,84,86).

Kardiyomyopatili hastaları trombüs oluşumuna ve tromboembolik olaylara yatkın hale getiren risk faktörleri segmental duvar hareket kusuru, özellikle anterior duvarı içine alan bir miyokard infarktüsü geçirilmesi, LV anevrizması, LV dilatasyonu, ejeksiyon fraksiyonunun % 40'ın altında olması ve düşük kardiyak outputa bağlı staz gelişmesi ile eşlik eden AF'dir (81–83).

LV trombüsünü değerlendirmede altın standart yöntem kardiyak manyetik rezonans görüntüleme (MRG) olsada tanıda ilk aşamada yapılan ve en sık kullanılan yöntem TTE'dir. TTE'nin LV trombüsünü saptamadaki duyarlılığı %95, özgüllüğü %85-%90'dır (87). Ekokardiyografik olarak LV trombüsü, özellikle segmental duvar hareket anormalliğinin olduğu segmentlerde (apikal akinezi) ve anevrizmatik segmentlerde sistol ve diyastol boyunca endokardiyumdan farklı görünen kitle olarak tanımlanır (81). Trombüs tanısını doğrulamak için apikal ve kısa eksen görüntüleri eş zamanlı değerlendirilmelidir (82). Üç boyutlu EKO, LV trombüsünün daha ayrıntılı ve

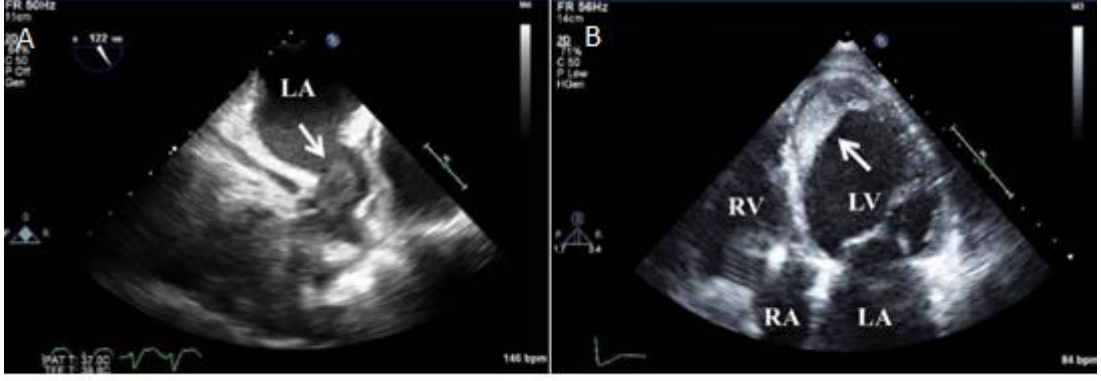


kesin değerlendirilmesini sağlayabilir (81). TEE'nin ise LV trombüsünü saptamada yeri çok sınırlıdır (81,88).

LV trombüs şüphesi yüksek olan ve TTE'de trombüs görünmeyen hastalarda kardiyak MRG yapılmalıdır (89). Kardiyembolik inme etyolojisinde ön planda olan iskemik kardiyomiyopatiler olsa da dilate kardiyomiyopati ve noncompaction kardiyomiyopati de inmeye sebep olabilir (83,90). Bu hasta gruplarında da kardiyak görüntüleme ilk seçenek TTE'dir. EAE önerilerinde; Kardiyomiyopati hastalarında veya AMI sonrası gelişen kardiyembolilerde, LV disfonksiyonunu değerlendirmek için en yararlı ve en sık kullanılan ilk basamak kardiyak görüntüleme yönteminin TTE olduğunu, LV trombüsünü değerlendirirken ise kontrast ajanlarla yapılan ekokardiyografik değerlendirmenin tanı doğruluğunu artırdığı belirtilmiştir (82).

### **2.10.2. Atriyal Fibrilasyon, Sol Atriyum ve Sol Atriyal Apendiks Trombüsü**

AF, sol atriyum (LA) ve sol atriyal apendiks (LAA) de trombüs oluşumu kardiyembolik inmelerin major nedenlerindedir (39,83). AF'de inme genellikle trombüse bağlı emboli ile açıklanmakla beraber yine de tromboemboli patogenezi karmaşıktır. AF sırasında, LAA'da doppler akım hızının azalması, spontan eko kontrast (SEK) ve trombüs oluşumu embolik olaylar ile ilişkilidir (83,91). LA/LAA trombüsü ortaya çıkmadan önce LAA doppler akım hızında azalma veya SEK görülebilir. LAA doppler pik akım hızının 20 cm/sn'den düşük olması AF hastalarında artmış tromboemboli riskinin bağımsız bir göstergesi olarak bulunmuştur (92). Birçok çalışmada LA dilatasyonunun inme riskini, erken dönemde inme rekürrensini ve inmenin ciddiyetini artırdığı bildirilmiştir (93–96).



**A:** Atriyum trombüsü (oklar). **B:** ventrikül trombüsü (oklar).

### Şekil 2.3. Trombüs örnekleri (83)

AF'si olan hastaların, LA yapı ve fonksiyonunun değerlendirilmesinde EAE uzlaşma kılavuzu, ACC/AHA/HRS'nin ortak hazırladığı AF'li hastaların yönetimi kılavuzu ve ACC/AHA/ASE'nin ortak hazırladığı EKO kullanımının uygunluk kriterleri raporunda maliyet etkin olması, noninvaziv olması nedeni ile TTE kullanımını önerir (82,97,98).

EAE; AF'si olan hastalarda altta yatan kalp kapak hastalıklarının ve perikardiyal hastalığın tespiti, LA, sağ atriyum (RA) ve LV boyut ve hacminin değerlendirilmesi, LV sistolik ve diyastolik fonksiyonu ile RV boyut ve fonksiyonunun değerlendirilmesi için TTE yapılmasını önerir (82). LA trombüsü TTE ile değerlendirilebilse de TTE'nin LA trombüsünü göstermedeki duyarlılığı düşüktür. Atriyal trombüslerin çoğu LA kavitesinden ziyade LAA'da görülür ve LAA en iyi TEE ile değerlendirilir. TEE; LA/LAA trombüslerinin tanısında altın standart yöntem olarak kabul edilir ve duyarlılığı %100'e yakındır (82,83,88,99). Sonuç olarak; LA veya LAA trombüsü olduğundan şüphelenilen inme hastalarında TTE; LA ve LV boyutu ve fonksiyonunu değerlendirmek, AF etiyolojisini aydınlatmak ve inme açısından ek risk faktörlerini değerlendirmek için önerilir. TEE; LAA'nın anatomisinin ve fonksiyonunun değerlendirilmesinde TTE'den üstündür. ASE; ekokardiyografik sonuçların tedavi yönetimini değiştirmeyeceği hastalarda rutin EKO kullanımını önermemektedir.

### **2.10.3. İnteratriyal Septum Anomalileri**

Atriyal septal defekt (ASD) üçüncü en sık görülen konjenital kalp hastalığıdır. İki farklı mekanizma ile kardiyemboli kaynağı olabilir. Bunlardan ilkinde sağdan-sola şant yolu ile paradoksal emboliye yol açabilir, bir diğer mekanizmada ise özellikle ileri yaşlarda AF gelişmesine bağlı emboliye neden olabilir (100,101).

### **2.10.4. Kalp Kapak Hastalıkları**

Nativ kalp kapakları; trombüs, enfektif veya non-enfektif vegetasyonlar ve kalsifikasyonlara bağlı olarak emboli kaynağı olabilir. Hem biyolojik hem de mekanik protez kapaklarda trombüs ve vegetasyon gelişmesi kardiyembolik inmelerin altta yatan nedeni olabilir (81).

### **2.10.5. Lamb'l Excrescences/Valvular Strands**

Lamb'l excrescences aort kapakçığının ventrikül yüzünden kaynaklanan ince fibriler çıkıntılardır(102).

### **2.10.6. Kardiyak Tümörler**

İnmenin kardiyembolik nedenleri içinde yüksek riskli grupta yer alırlar. Kalbin en sık görülen primer tümörü miksomadır ve yaklaşık olarak tüm primer kardiyak tümörlerin %30-50'sini oluşturmaktadır. LA miksoması olan olguların yaklaşık %30-40'ında embolik olaylar meydana gelir (81,88,103).

### **2.10.7. Aortik Aterom Plakları**

Aortanın ateroskleroza özellikle yaşlı hastalarda, sigara kullanan bireylerde, hipertansiflerde ve kolesterolü yüksek olanlarda görülür. Aortik plaklar inen torasik aortada ve arkusda, nadiren de çıkan aortada izlenirler.

## **2.11. Yatakbaşı Kardiyak Ultrasonografi**

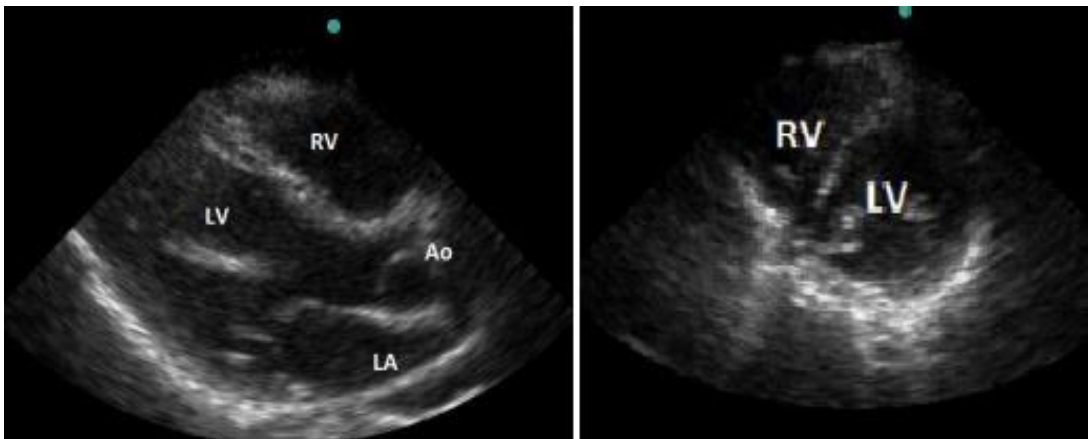
Transtorasik EKO temel kullanım pencereleri ve aksları parasternal kısa ve uzun aks, subksifoid (subkostal) uzun ve kısa aks, apikal dört, beş ve iki boşluk ve suprasternal pencerelerdir. Parasternal kısa ve uzun aks ile ve subksifoid pencereler acil tıp hekimleri için sıklıkla daha kullanışlıdır (104).

Özellikle subksifoid görüntülemenin yeni USG uygulaması yapmaya başlayan hekimlerin bile kolayca görüntüleyebildiği bir pencere olduğu bildirilmektedir (105,106).

Parasternal uzun aks (PSLA) ve parasternal kısa aks (PSSA), kritik hastalarda acil hekimlerince sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) tahmininde tercih edilen ekokardiyografik pencerelerdir (107).

Parasternal uzun aks görüntülemeye prob sol parasternal alan 3. – 4. kosta aralığına konur. Probu imleci sağ omuza (saat 10 yönüne) çevrilir, mitral kapak görüntüledikten sonra, aort ve mitral kapağın aynı görüntüde oluşması istenir. Bu pencere ile görüntünün en üstünde sağ ventrikül çıkış yolu görülür. Hemen altında sol ventrikül, sol ventrikül çıkış yolu ve aort kapağı görülür. Ayrıca aort çıkımı ve sol atriyumün posteriorunda inen aorta da görüntülenebilir. Mitral kapak ve sol atrium görüntülenen en derin yapılardır (104).

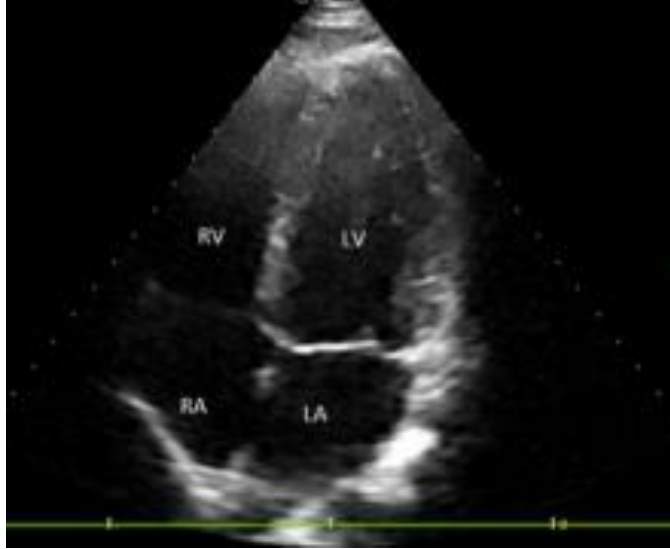
Parasternal kısa aks görüntülemeye görüntü, prob uzun aks noktasındayken 90 derece sağ omuzu gösterecek şekilde çevrilerek elde edilir. Bu görüntülemeye sirküler sol ventrikül duvar segmentleri izlenir. Aynı pozisyonda prob hareketi ile birden fazla görüntü elde edilebilir. Probu arkasını baş veya ayağa doğru yönlendirerek, sırasıyla, sol ventrikül apeksinden başlayarak duvar segmentleri, mitral ve aort kapakları görülebilir (104) (Şekil 2.4).



**Şekil 2.4.** Parasternal Uzun ve Kısa aks görüntülemesi

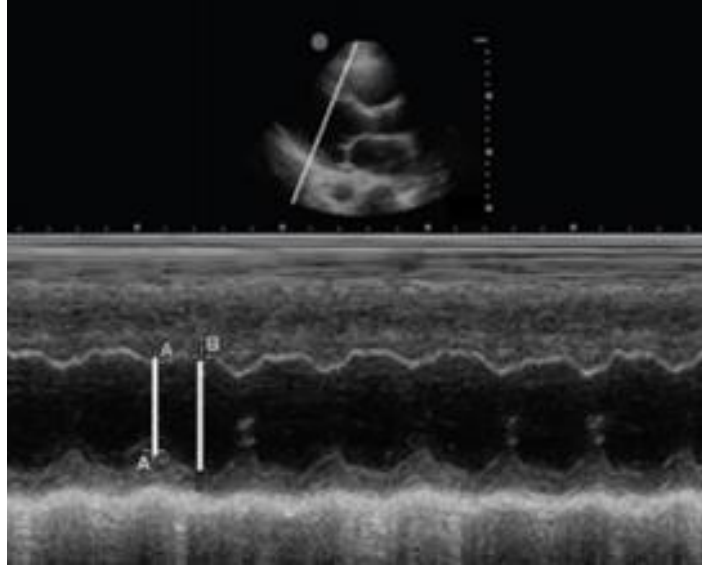
Subksifoidal dört boşluk görüntüleme, prob ksifoid altında, karaciğer sol lobunu akustik pencere olarak kullanılarak elde edilir. Probun çentiği hastanın sol tarafına olacak şekilde sol omuza doğru yönlendirilir (104).

Apikal dört boşluk sol ventrikül fonksiyonunu değerlendirmede kullanılan en iyi pencerelerden biridir. Prob sol meme ucuna maksimum atım alınan noktaya konulur. İyi bir görüntü elde edebilmek için hastanın sol yanına dönmesi gerekebilir. Prob imleci hastanın soluna bakmalı, probun yönü ise kalp tabanına doğrudur. Prob saat yönü veya tersine çevrildiğinde, sağ ventrikül görüntüsü daha iyi elde edilebilir (104) (Şekil 2.5).



**Şekil 2.5.** Apikal 4 boşluk görüntülemesi

M-mod görüntüleme grafiksel olarak sol ventrikülün duvar hareketlerini göstermek için kullanılır. İmleç sol ventriküle dik, mitral kapağın yapraklarının altından geçecek şekilde yerleştirilir. M-mod görüntüsü ile sol ventrikül sistol ve diyastol çapı ölçümü yapılarak Fraksiyonel kısalma (shortening) hesaplanabilir.



**Şekil 2.6.** Fraksiyonel Kısalma

Fraksiyonel shortening kısalma yüzdesi %30-45 olması normal LVEF (sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu) olduğunu gösterir (108).

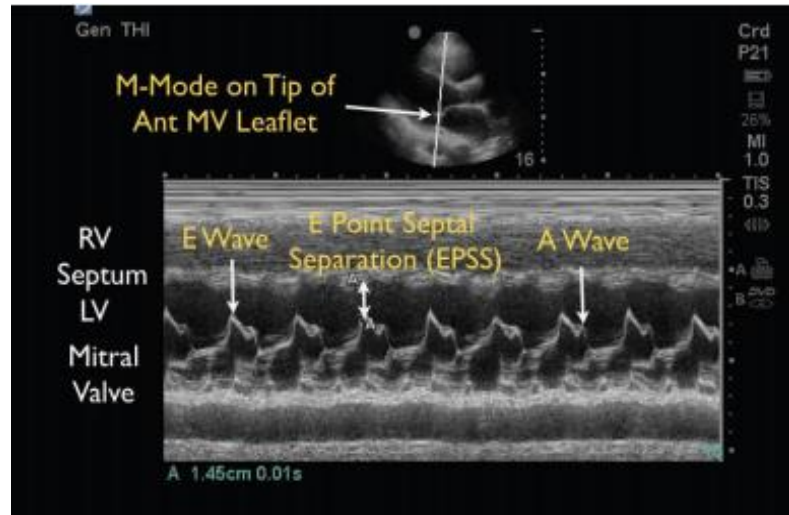
Hiperdinamik kalpte M-mod görüntüsünde sol ventrikül duvarları sistol sırasında birbirine dokunacak şekilde görünür ve yüksek fraksiyone kısalma yüzdesine sahip olduğunu gösterir. Zayıf kasılan kalpte ise M-mod görüntüsünde sol ventrikül duvarları sistolde birbirine mesafesi uzaktır ve düşük fraksiyone kısalma yüzdesine sahip olduğunu gösterir. Fraksiyone kısalma yüzdesi ile direkt olarak ejeksiyon fraksiyonu hesaplanamaz. Ancak ejeksiyon fraksiyonu ile korelasyonu gösterilebilir. Geniş kapsamlı volümetrik olarak hesaplanan ejeksiyon fraksiyonu ile karşılaştırıldığında fraksiyone kısalma yüzdesi sistolik fonksiyonu belirlemek için uygulaması kolay, hızlı ve kritik veriler sağlayan bir yöntem olduğu gösterilmiştir (109).

PSLA ve PSSA kritik hasta LVEF'lerinin acil hekimlerince tahmininde en çok tercih edilen ekokardiyografik pencerelerdir. Bu özellikle görece hareketsizlik veya stabil olmayan koşullarından dolayı optimal ekokardiyografi değerlendirmesi yapılamayan hastaların hızlı bir şekilde durumlarının belirlenmesi ve müdahalesi açısından önemli olabilir (107).

Parasternal uzun aks veya kısa aksta M mod değerlendirmesinde EPSS yöntemi (şekil 2.7) ile mid-diastolde mitral kapağın septuma mesafesi

ölçülerek, ejeksiyon fraksiyonu değerlendirilebilir olduğu çalışmalarda gösterilmiştir (110).

Acil serviste EPSS yöntemi ile değerlendirmeler uzman kardiyologların baktığı LEVF ile kıyaslandığında yakın bir korelasyon saptanmıştır (111,112).



Şekil 2.7. EPSS yöntemi (111)

## 3. GEREÇ VE YÖNTEM

### 3.1. Çalışma Tasarımı ve Çalışma Grubu

Çalışma, tek merkezli, ileriye dönük ve gözlemsel olarak; klinik çalışmalar etik kurul onayı (28.07.2020/36) alındıktan sonra, 28 Temmuz 2020 – 1 Nisan 2021 tarihleri arasında Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Sağlık, Uygulama ve Araştırma Hastanesi Acil Servisi'nde yapılmıştır.

Bu çalışmaya acil servise herhangi bir şikayet ile başvurup akut iskemik inme saptanan rtPA veya endovasküler tedavi alan hastalar çalışmaya alınmıştır.

#### 3.1.1. Çalışmaya alınma kriterleri

- 18 ve üzeri yaş grubundaki hastalar
- Çalışmaya katılmak için kendisinden veya birinci derece yakınından yazılı onamı alınan hastalar
- Akut iskemik inme tanısı alan trombolitik ve endovasküler tedavi alan hastalar

#### 3.1.2. Çalışmadan çıkarılma kriterleri

- 18 yaş altı hastalar
- Hemorajik inmeler
- Çalışmaya katılmak için onamı alınamayan hastalar
- Ultrasonla ekokardiyografik olarak değerlendirilemeyen hastalar
- Gebe hastalar
- Mahkumlar
- Kafa Travması
- Kafa içi kitle, hidrosefali gibi daha öncesinde bilinen intrakranial patolojisi olmak
- Metabolik bozukluğu (hiponatremi, hipernatremi, hipoglisemi, hiperglisemi, üremi, hepatik yetmezlik, hipotiroidi, hiperkalsemi gibi) olmak



- Entübe hastalar

Eş zamanlı bakılan kan basıncı, nabız, solunum sayısı, kalp hızı, oksijen saturasyon değeri, elektrokardiyogram (EKG) verileri kaydedilmiştir. Ayrıca hastaların başvuru sonrası hastaneden taburculuk ve 3 ay sonraki nörolojik durumu hakkında veri kayıt bilgileri alınarak ve değerlendirilmiştir. Hastalara ait bilgiler oluşturulan veri toplama formu aracılığıyla toplanmıştır (EK 3). Araştırmada akut iskemik inmesi olan hastalarda Amerikan Ulusal Sağlık Enstitüsü İnme Skalası (NIHSS) ve Modified Rankin Skalası (mRS) baz alınarak değerlendirme yapılmıştır.

### 3.2. Ölçümler

Çalışmaya alınma kriterlerini sağlayan hastalarda tüm ölçümler en az 2 yıldır ultrasonografi deneyimi olan ve en az bir temel ve bir ileri acil ultrasonografi kursuna katılmış tek bir acil asistanı tarafından, anabilim dalımız ultrason cihazı Samsung markalı HS50 modeli ultrasonla 2-7.5 mHz Phased Array (sektör) proba parasternal uzun aks, parasternal kısa aks ve apikal dört boşluk penceresinden en az beşer kalp siklusu süresince inceleme yapılarak ejeksiyon fraksiyonları ve intrakardiyak trombus varlığının değerlendirilmesi yapılmıştır. Atriyum ve ventrikülde kardiyak kitle, trombus varlığı ve ejeksiyon fraksiyonu değerlendirilmiştir.

Ultrason uygulaması kişiler arası ölçüm farklılıklarını en aza indirmek için yatakbaşı ejeksiyon fraksiyonunun görsel olarak tahmin edilmesi ve trombus tespiti konusunda ekokardiyografi eğitimi almış ve çalışma için yeter sayıda anabilim dalımız 3. ve 4. eğitim yılında olan araştırma görevlileri tarafından yapılmıştır.

Araştırmaya başlamadan önce TTE ile ilgili 6 saatlik teorik eğitim ve 20 hasta üzerinde uygulamalı eğitimi yapılmıştır.

### 3.3. Veriler

Vakaların demografik verileri, AS'ye başvuru anındaki klinik bulguları, inme için risk faktörleri, görüntüleme tetkiklerinin sonuçları, NIHSS skorları, başvuru sonrası 24. saatteki, hastaneden taburculuk anındaki ve 3 ay sonraki

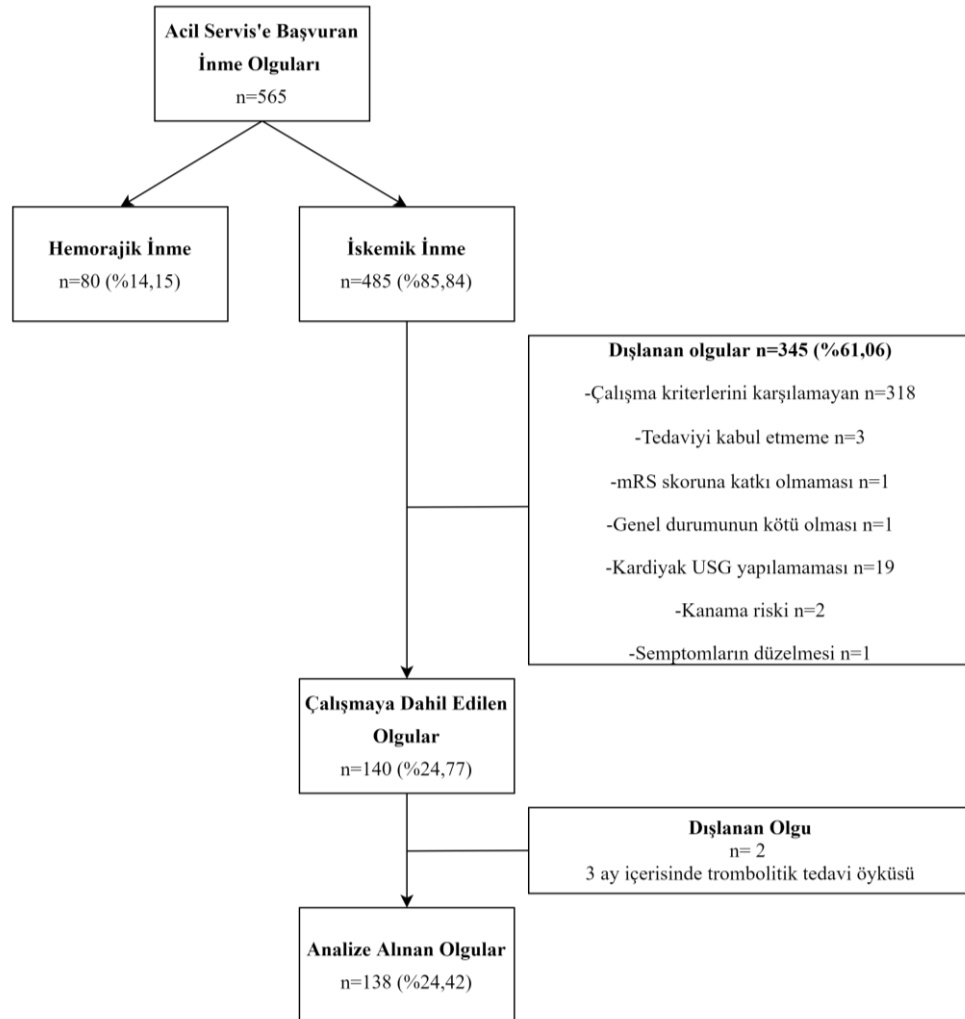
nörolojik durumları hakkında veri kayıt bilgileri değerlendirilmiştir. Nöroloji sonlanımı değerlendirmede mRS kullanılmış, mRS≤2 engellilik oluşturmadığı için iyi nörolojik sonlanım olarak kabul edilmiştir.

### **3.4. İstatistiksel Analiz**

Sürekli veriler Ortalama  $\pm$  Standart Sapma olarak verilmiştir. Kategorik veriler ise yüzde (%) olarak verilmiştir. Verilerin normal dağılıma uygunluğunun araştırılmasında Shapiro Wilk testinden yararlanılmıştır. Normal dağılım gösteren grupların karşılaştırılmasında, grup sayısı iki olan durumlar için bağımsız örnek t testi analizi, grup sayısı üç ve üzerinde olan durumlar için Tek yönlü varyans analizi (One-Way ANOVA) kullanılmıştır. Normal dağılıma uygunluk göstermeyen grupların karşılaştırılmasında, grup sayısı iki olan durumlar için Mann-Whitney U testi, grup sayısı üç ve üzerinde olan durumlar için Kruskal-Wallis H testi kullanılmıştır. Oluşturulan çapraz tabloların analizinde Pearson Ki-Kare, Yates Ki-Kare, Pearson Kesin (Exact) Ki-Kare ve Fisher Kesin (Exact) Ki-Kare analizleri kullanılmıştır. Analizlerin uygulanmasında IBM SPSS Statistics 21.0 (IBM Corp. Released 2012. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 21.0. Armonk, NY: IBM Corp.) programından yararlanılmıştır. İstatistiksel önemlilik için  $p < 0.05$  değeri kriter kabul edilmiştir.

## 4. BULGULAR

Çalışmamızın yapıldığı tarihler arasında 565 inme olgusu acile başvurmuştur. 167'si trombolitik ya da endovasküler tedavi alabilecek akut iskemik inme olarak değerlendirilmiştir. Bu hastalardan 3'ü tedaviyi kabul etmemesi, 1 hastanın mevcut mRS'sine katkı sağlamaması, 1 hastanın genel durumunun kötü olması itibariyle endovasküler müdahaleye alınması, 19 hastada kardiyak ultrasonografik değerlendirme yapılamaması, 2 hastada tedavinin kanama yaratabileceği riski, 1 hastanın semptomlarının geçip mevcut eski haline dönmesi nedeniyle tedavi uygulanmamıştır. 2 hastamız 3 ay içerisinde tekrar trombolitik tedavi aldığı için tekrar verilere alınmamış ilk başvuruları değerlendirilmiştir. Dışlama kriterleri sonrası 138 olgu çalışmaya alınmıştır.



Şekil 4.1. Hasta akış şeması

#### 4.1. Olguların Demografik ve Karakteristik Özellikleri

Olguların 69'u (%50,0) erkek, 69'u (%50,0) kadındı. Olguların yaş ortalaması  $70,4 \pm 14,4$  yıl (26-97 aralığında) ve medyanı 73,00 (61,00–81,80 [Q1–Q3]) yıl idi.

Olguların sistolik kan basıncı değerleri ortalaması  $156 \pm 25,2$  mmHg ve medyanı 150,00 (140,00-170,00 [Q1–Q3]) mmHg idi. Olguların diyastolik kan basıncı değerleri ortalaması  $90,1 \pm 17,3$  mmHg ve medyanı 90,0 (80,00–100,00[Q1–Q3]) mmHg idi.

Olguların dakika nabız değerleri ortalaması  $86,5 \pm 17,3$  atım/dk ve medyan değeri 81,00 (78,00–90,00[Q1–Q3]) atım/dk idi. Nabız değerleri ele alındığında normokardi olarak değerlendirilen 114 olgu (%82,6); bradikardi olarak değerlendirilen 1 olgu (%0,70) ve taşikardi olarak değerlendirilen 23 olgu (%16,70) mevcut idi.

Olguların vücut sıcaklıkları ortalaması  $36,1 \pm 1,45$  °C ölçülmüş olup medyan değeri 36,00 (36,00–36,50[Q1–Q3]) °C idi. 1 olgu (%0,7) hipertermik (38 °C üstü) olarak değerlendirilmiştir.

Parmak ucu oksijen satürasyonları 124 olgunun (%89,9) %94 ve üzeri olarak değerlendirilip 14 hastanın (%10,1) %94'ün altında saptandı (Tablo 4.1).

**Tablo 4.1.** Olguların vital bulguları

	Ortalama $\pm$ Standart Sapma	Medyan (Q1 – Q3)
<b>Sistolik Kan Basıncı (mmHg)</b>	156,0 $\pm$ 25,2	150,00 (140,00–170,00)
<b>Diastolik Kan Basıncı (mmHg)</b>	90,1 $\pm$ 17,3	90,00 (80,00–100,00)
<b>Nabız (atım/dk)</b>	86,5 $\pm$ 17,3	81,00 (78,00–90,00)
<b>Vücut Sıcaklığı (°C)</b>	36,1 $\pm$ 1,45	36,00 (36,00–36,50)
<b>Pulse oksimetre (%)</b>	95,9 $\pm$ 2,79	96,00 (95,00–98,00)

Tanımlayıcı istatistikler

Olguların tedavi almadaki ortalama süreleri  $121 \pm 130$  dakika ve medyanı 90,00 (60,00–140,00 [Q1–Q3]) dakika idi. Olguların en son asemptomatik görüldüğü saat ile trombolitik ya da endovasküler tedavi aldıkları süreye bakıldığında (son asemptomatik görüldüğü zaman–tedavi zamanı), 118’inde (%85,5) <3 saat, 13’ünde (%9,42) 3-4,5 saat arasında, 7’sinde (%5,07) >4,5 saat olduğu saptanmıştır (Tablo 4.2).

**Tablo 4.2.** Olguların son asemptomatik görüldüğü zaman–tedavi zamanı

	Sayı (n)	Yüzde (%)
<3 Saat	118	(%85,5)
3-4,5 Saat	13	(%9,42)
>4,5 Saat	7	(%5,07)

Sıklık dağılımı

Olguların inme için risk faktörlerine bakıldığında 93’ünde (%67,4) HT, 41’inde (%29,7) DM, 7’sinde (%5,07) hiperlipidemi, 56’sında (%40,6) koroner arter hastalığı, 2’sinde (%1,45) periferik arter hastalığı, 16’sında (%11,6) atrial fibrilasyon, 21’inde (%15,2) geçirilmiş iskemik inme öyküsü, 3’ünde (%2,17) geçirilmiş tromboembolik olay öyküsü, 2’sinde (%1,45) kanser öyküsü, 13’ünde (%9,42) Astım-Kronik obstrüktif akciğer hastalığı öyküsü, 3’ünde (%2,17) geçirilmiş Covid-19 enfeksiyonu öyküsü, 3’ünde (%2,17) romatolojik hastalık öyküsü olduğu saptanmıştır. Geçici iskemik atak geçirme öyküsü olan hasta saptanmamıştır. 19 hastanın (%13,7) ise özgeçmişlerinde herhangi bir hastalık bulunmamıştır (Tablo 4.3).

**Tablo 4.3.** Tüm Olguların Özgeçmişlerine göre dağılımı

	Sayı (n)	Yüzde (%)
Hipertansiyon	93	(%67,4)
Koroner Arter Hastalığı	56	(%40,6)
Diabetes Mellitus	41	(%29,7)
İskemik İnme öyküsü	21	(%15,2)
Atriyal Fibrilasyon	16	(%11,6)
Solunum Sistemi Hastalıkları	13	(%9,42)
Hiperlipidemi	7	(%5,07)
Geçirilmiş Tromboembolik Olay	3	(%2,17)
Covid-19 öyküsü	3	(%2,17)
Romatolojik Hastalıklar	3	(%2,17)
Periferik Arter Hastalığı	2	(%1,45)
Kanser	2	(%1,45)

Sıklık Dağılımı

138 olgunun 115'i (%83,3) sadece IV trombolitik tedavi; 49'u (%35,5) sadece mekanik trombektomi tedavisi almıştır (Tablo 4.4).

**Tablo 4.4.** Olguların uygulanan tedavi seçeneklerine göre dağılımı

	Sayı (n)	Yüzde (%)
IV Trombolitik Tedavi uygulananlar	115	(%83,3)
Mekanik Trombektomi uygulananlar	49	(%35,5)

Sıklık Dağılımı

Olguların başvuru NIHSS skoru medyan değeri 13,50 (10,00–17,80 [Q1–Q3]); 24. saat NIHSS skoru medyan değeri 11,50 (3,00–19,00 [Q1–Q3]) olarak saptanmıştır.

138 olgunun 2'sinde (%1,45) 3 ay içinde tekrar iskemik inme gelişmiştir. 3 ay içerisinde iskemik inme geçirme ile iyi nörolojik sonlanım açısından

gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (Tablo 4.5).

**Tablo 4.5.** Olguların tromboemboli gelişimine göre nörolojik sonlanımları

	Nörolojik Sonlanım		p*
	İyi	Kötü	
<b>Tromboemboli Gelişen</b>	2 (%3,77)	0 (%0)	<0.284
<b>Tromboemboli Gelişmeyen</b>	51 (%96,20)	85 (%100)	

\* Fisher Kesin (Exact) Ki-Kare

## 4.2. İyi Nörolojik Sonlanım ve Etkileyen Faktörler

### 4.2.1. Cinsiyet

Cinsiyet ile nörolojik sonlanım arasında erkek olgularda kadınlara göre daha iyi nörolojik sonlanım olduğu istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır ( $p=0.014$ ) (Tablo 4.6).

**Tablo 4.6.** Olguların cinsiyete göre nörolojik sonlanımları

Cinsiyet	n (%)	Nörolojik Sonlanım		p*
		İyi	Kötü	
<b>Erkek</b>	69 (%50)	34 (%64,2)	35 (%41,2)	<b>0.014</b>
<b>Kadın</b>	69 (%50)	19 (%35,8)	50 (%58,8)	

\* Pearson Ki-Kare

### 4.2.2. Yaş

İyi nörolojik sonlanım ile taburcu edilen olguların yaş ortalaması  $64,6\pm 13,2$  yıl, medyan değeri 65,00 (56,00–74,00 [Q1–Q3]) yıl olarak belirlenmiştir. Kötü nörolojik sonlanımı olan olguların yaş ortalaması ise  $74,0\pm 14,0$  yıl ve medyan değeri 78,00 (67,00–84,00 [Q1–Q3]) yıl olarak saptanmıştır. Yaş ile nörolojik sonlanım arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ( $p<0.001$ ) (Tablo 4.7). Vakalar cinsiyete göre ele alındığında

kadın cinsiyete sahip vakaların yaş ortalamaları 70,46 yıl; erkek cinsiyete sahip olanların yaş ortalamaları 70,55 yıl olarak bulunmuştur.

**Tablo 4.7.** Olguların yaş ile nörolojik sonlanımlarının karşılaştırılması

	Ortalama $\pm$ Standart Sapma		$p^*$
	Medyan (Q1 – Q3)		
	Nörolojik Sonlanım		
	İyi	Kötü	
Yaş	64,6 $\pm$ 13,2 65,00 (56,00–74,00)	74,0 $\pm$ 14,0 78,00 (67,00–84,00)	<0.001

\*Bağımsız Örnek t testi

#### 4.2.3. Vital Bulgular

AS'de ilk bakılan SKB'nin iyi nörolojik sonlanımı olan olgularda ortalama değeri 151 $\pm$ 25,3 mmHg ve medyan değeri 144,00 (137,00–167,00[Q1–Q3]) mmHg iken, kötü nörolojik sonlanımı olan olgularda ortalama değeri 159 $\pm$ 24,7 mmHg, medyan değeri de 158,00 (144,00–175,00 [Q1–Q3]) mmHg saptanmıştır ( $p=0.048$ ). İlk bakılan DKB'nin iyi nörolojik sonlanımı olan olgularda ortalama değeri 84,7 $\pm$ 16,2 mmHg ve medyan değeri 85,00 (75,00–96,00 [Q1–Q3]) mmHg iken, kötü nörolojik sonlanımı olan olgularda ortalama değeri 93,5 $\pm$ 17,2mmHg, medyan değeri de 90,00 (80,00–103,00[Q1–Q3]) mmHg saptanmıştır ( $p=0.008$ ). SKB ve DKB değerleri ile nörolojik sonlanım arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır (*sırasıyla*  $p=0.048$  ve  $p=0.008$ ). Nabız, vücut sıcaklığı ve pulse oksimetre ile nörolojik sonlanım arasında ise istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır (Tablo 4.8).



**Tablo 4.8.** Olguların vital bulgularının nörolojik sonlanımla karşılaştırılması

	Ortalama $\pm$ Standart Sapma		$p^*$
	Medyan [Q1 – Q3]		
	Nörolojik Sonlanım		
	İyi	Kötü	
<b>Sistolik Kan Basıncı (mmHg)</b>	151 $\pm$ 25,3 144,00 (137,00–167,0)]	159 $\pm$ 24,7 158,00 (144,00–175,00)	<b>0.048</b>
<b>Nabız (atım/dk)</b>	84,3 $\pm$ 17,2 80,00 (78,00–88,00)	87.8 $\pm$ 17.4 82,00 (78,00–95,00)	0.343
<b>Diastolik Kan Basıncı (mmHg)</b>	84,7 $\pm$ 16,2 85,00 (75,00–96,00)	93,5 $\pm$ 17,2 90,00 (80,00–103,00)	<b>0.008</b>
<b>Vücut Sıcaklığı (°C)</b>	36,2 $\pm$ 0,265 36,00 (36,00–36,40)	36,1 $\pm$ 1,84 36,00 (36,00–36,50)	0.112
<b>Pulse oksimetre (%)</b>	95,9 $\pm$ 3,43 96,00 (95,00–98,00)	95,9 $\pm$ 2,33 96,00 (95,00–98,00)	0.640

\* Bağımsız Örnek t testi

#### 4.2.4. Özgeçmiş

HT tanısı olan 93 (%67,4) olgunun 67'si (%78,8); koroner arter hastalığı olan 56 olgunun (%40,6) 42'si (%49,4) kötü nörolojik sonlanım ile taburcu edilmiştir. HT ve koroner arter hastalığı ile kötü nörolojik sonlanım arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır (*sırasıyla*  $p=0.001$  ve  $p=0.012$ ). Olguların özgeçmişinde olan veya risk faktörü olarak gösterilen diabetes mellitus, hiperlipidemi, inme öyküsü, AF, solunum sistemi hastalıkları, geçirilmiş tromboembolik hastalık, romatolojik hastalıklar, kanser, periferik arter hastalığı, Covid-19 öyküsü ile nörolojik sonlanım arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (Tablo 4.9).

**Tablo 4.9.** Olguların özgeçmişlerinin nörolojik sonlanımla karşılaştırılması

Risk Faktörleri		n (%)	Nörolojik Sonlanım		p
			İyi n (%)	Kötü n (%)	
Hipertansiyon	Var	93 (%67,4)	26 (%49,1)	67 (%78,8)	<b><u>0.001*</u></b>
	Yok	45 (%32,6)	27 (%50,9)	18 (%21,2)	
Koroner Arter Hastalığı	Var	56 (%40,6)	14 (%26,4)	42 (%49,4)	<b><u>0.012*</u></b>
	Yok	82 (%59,4)	39 (%73,6)	43 (%50,6)	
Diabetes Mellitus	Var	41 (%29,7)	13 (%24,5)	28 (%32,9)	0.390 <sup>+</sup>
	Yok	97 (%70,3)	40 (%75,5)	57 (%67,1)	
İnme Öyküsü	Var	21 (%15,2)	5 (%9,43)	16 (%18,8)	0.211 <sup>-</sup>
	Yok	117 (%84,8)	48 (%90,6)	69 (%81,2)	
Atrial Fibrilasyon	Var	16 (%11,6)	5 (%9,43)	11 (%12,9)	0.724 <sup>**</sup>
	Yok	122 (%88,4)	48 (%90,6)	74 (%87,1)	
Solunum Hastalıkları	Var	13 (%9,42)	4 (%7,55)	9 (%10,6)	0.768 <sup>**</sup>
	Yok	125 (%90,6)	49 (%92,5)	76 (%89,4)	
Hiperlipidemi	Var	7 (%5,07)	3 (%5,66)	4 (%4,71)	1.000 <sup>**</sup>
	Yok	131 (%94,9)	50 (%94,3)	81 (%95,3)	
Tromboembolik Öykü	Var	3 (%2,17)	2 (%3,77)	1 (%1,18)	0.676 <sup>**</sup>
	Yok	135 (%97,8)	51 (%96,2)	84 (%98,8)	
Romatolojik Hastalıklar	Var	3 (%2,17)	1 (%1,89)	2 (%2,35)	1.000 <sup>**</sup>
	Yok	135 (%97,8)	52 (%98,1)	83 (%97,6)	
Covid-19 öyküsü	Var	3 (%2,17)	1 (%1,89)	2 (%2,35)	1.000 <sup>**</sup>
	Yok	135 (%97,8)	52 (%98,1)	83 (%97,6)	
Kanser	Var	2 (%1,45)	0 (%0)	2 (%2,35)	0.695 <sup>**</sup>
	Yok	136 (%98,6)	53 (%100)	83 (%97,6)	
Periferik Arter Hastalığı	Var	2 (%1,45)	1 (%1,18)	1 (%1,89)	1.000 <sup>**</sup>
	Yok	136(%98,6)	84 (%98,8)	52 (%98,1)	

\*Pearson Ki-Kare Testi

\*\*Fisher Kesin (Exact) Ki-Kare testi

#### 4.2.5. Tedavi Seçenekleri

Olguların 115'ine (%83,3) trombolitik tedavi, 49'una (%35,5) endovasküler tedavi uygulanmış olup iyi nörolojik sonlanım açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (Tablo 4.10).

**Tablo 4.10.** Olguların aldıkları tedavi yöntemlerinin nörolojik sonlanımla karşılaştırılması

	n	Nörolojik Sonlanım		p*
		İyi n (%)	Kötü n (%)	
<b>Trombolitik Tedavi</b>	115	44 (%38,26)	71 (%61,74)	1.000
<b>Endovasküler Tedavi</b>	49	20 (%40,81)	29 (%59,18)	0.803

\* Pearson Ki-Kare

#### 4.2.6. Kardiyak Trombüs

Olguların 9'unda (%6,52) kardiyak trombüs saptanmış olup kardiyak trombüs varlığı ve iyi nörolojik sonlanım açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (Tablo 4.11).

**Tablo 4.11.** Kardiyak trombüslü olguların nörolojik sonlanımla karşılaştırılması

	n (%)	Nörolojik Sonlanım		p*
		İyi	Kötü	
<b>Kardiyak Trombüsü olanlar</b>	9 (%6,52)	5 (%55,55)	4 (%44,45)	0.459
<b>Kardiyak Trombüs olmayanlar</b>	129 (%93,5)	48 (%37,20)	81 (%62,80)	

\* Fisher Kesin (Exact) Ki-Kare

Kardiyak trombüsü olan 9 olgunun 3'ü (%33,3) atriyumda 6'sı (%66,6) ventrikülde saptanmıştır. Trombüs yerleşimi ve iyi nörolojik sonlanım arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (Tablo 4.12).

**Tablo 4.12.** Kardiyak trombüs lokalizasyonu ile nörolojik sonlanımın karşılaştırılması

Trombüs Lokalizasyonu	n (%)	Nörolojik Sonlanım		p*
		İyi	Kötü	
Atriyum	3 (%2,17)	1 (%33,3)	2 (%66,6)	0.344
Ventrikül	6 (%4,35)	4 (%66,6)	2 (%33,3)	
Trombüs yok	129 (%93,5)	48 (%37,2)	81 (%62,8)	

\*Pearson Kesin (Exact) Ki-Kare

#### 4.2.7. Elektrokardiyografi

Olguların elektrokardiyografilerinin 94'ünde (%68,1) atriyal fibrilasyon olmayan; 44'ünde (%31,9) atrial fibrilasyon olan ritim saptanmıştır. Ritim ve iyi nörolojik sonlanım açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (Tablo 4.13).

**Tablo 4.13.** Olguların EKG'lerinin nörolojik sonlanımla karşılaştırılması

Atriyal Fibrilasyon/Flutter	n (%)	Nörolojik Sonlanım		p*
		İyi	Kötü	
Yok	94 (%68,1)	40 (%42,5)	54 (%57,5)	0.202
Var	44 (%31,9)	13 (%29,5)	31 (%70,5)	

\*Yates Ki-Kare

#### 4.2.8. Ejeksiyon Fraksiyonu

Olguların 86'sında (%62,3) ejeksiyon fraksiyonu korunmuş; 39'unda (%28,3) orta düzeyde; 13'ünde (%9,42) düşük düzeyde saptanmıştır. Ejeksiyon fraksiyonunun düşük ve orta düzeyde olmasıyla kötü nörolojik sonlanım arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır ( $p < 0.001$ ) (Tablo 4.14).

**Tablo 4.14.** Olguların ejeksiyon fraksiyonlarının nörolojik sonlanımla karşılaştırılması

Ejeksiyon Fraksiyonu	n (%)	Nörolojik Sonlanım		p *
		İyi	Kötü	
<b>Korunmuş EF</b>	86 (%62,3)	45 (%52,32)	41 (%47,68)	<b>&lt;0.001</b>
<b>Orta Düzeyde EF</b>	39 (%28,3)	4 (%10,25)	35 (%89,75)	
<b>Düşük EF</b>	13 (%9,42)	4 (%30,8)	9 (%69,2)	

\* Pearson Kesin (Exact) Ki-Kare

Kardiyak Trombüsü olan 9 olgunun 5'inde (%55,6) korunmuş ejeksiyonu fraksiyonu; 2'sinde (%22,2) orta düzeyde ejeksiyon fraksiyonu; 2'sinde (%22,2) düşük ejeksiyon fraksiyonu saptanmıştır. Kardiyak trombüs varlığı ve ejeksiyon fraksiyonu açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (Tablo 4.15).

**Tablo 4.15.** Kardiyak trombüsü olan olguların nörolojik sonlanıma göre sayıları

Ejeksiyon Fraksiyonu	Nörolojik Sonlanım		p *
	İyi	Kötü	
<b>Korunmuş EF</b>	5 (%55,6)	81 (%62,8)	<b>&lt;0.393</b>
<b>Orta Düzeyde EF</b>	2 (%22,2)	37 (%28,7)	
<b>Düşük EF</b>	2 (%22,2)	11 (%8,53)	

\* Pearson Kesin (Exact) Ki-Kare

#### 4.2.9. NIHSS

İyi nörolojik sonlanıma sahip olguların başvuru NIHSS skoru medyan değeri 10,00 (6,00–13,00 [Q1–Q3]) 24. saat NIHSS skoru medyan değeri 2,00 (1,00–5,00 [Q1–Q3]) olarak saptanmıştır. İyi nörolojik sonlanım ile ilk değerlendirilen ve 24 saat sonra değerlendirilen NIHSS değerleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır ( $p<0.001$ ) (Tablo 4.16). 138 olgunun 3'ünde 24. saatte arrest gelişmiştir.

**Tablo 4.16.** Olguların NIHSS değerleri ve nörolojik sonlanımla karşılaştırılması

	Ortalama $\pm$ Standart Sapma		$p^*$
	Medyan (Q1 – Q3)		
	Nörolojik Sonlanım		
	İyi	Kötü	
<b>Başvuru NIHSS</b>	10,00 (6,00–13,00)	16,00 (12,00–19,00)	<b>0.001</b>
<b>24. Saat NIHSS</b>	2,00 (1,00–5,00)	17,00 (12,00–22,00)	<b>0.001</b>

\* Mann-Whitney U testi

#### 4.2.10. mRS

İyi nörolojik sonlanım olarak  $mRS \leq 2$  olarak kabul edilmiştir. 138 olgunun, taburculuk mRS değeri 37 (%26,8) olgu ile en sık 5 iken, 3 ay sonraki kontrollerde mRS 38 (%27,5) olgu ile en sık 6 olarak tespit edilmiştir. Olguların 85'i (%61,6) kötü nörolojik sonlanım ile 53'ü (%38,4) iyi nörolojik sonlanım ( $mRS \leq 2$ ) hastaneden taburcu edilmiştir. Olguların 3. ay nörolojik sonlanım dağılımlarında olguların 81'i (%58,6) kötü nörolojik sonlanım ile 57'si (%41,4) iyi nörolojik sonlanım göstererek anlamlı farklılık izlenmemiştir (Tablo 4.17).

**Tablo 4.17.** Olguların hastaneden taburculuk anı ve taburculuk sonrası 3. aydaki mRS düzeylerinin nörolojik sonlanıma göre dağılımı

mRS	Taburculuk	3. Ay	Nörolojik Sonlanım
0	19 (%13,7)	26 (%18,8)	İyi 53 (%38,4)
1	17 (%12,3)	10 (%7,2)	
2	17 (%12,3)	21 (%15,2)	
3	15 (%10,8)	11 (%7,9)	Kötü 85 (%61,6)
4	14 (%10,1)	11 (%7,9)	
5	37 (%26,8)	21(%15,2)	
6	19 (%13,7)	38 (%27,5)	

Sıklık Dağılımı

### 4.3. Kardiyak Trombüs

#### 4.3.1. Cinsiyet

Çalışmaya alınan 138 olgunun 9'unda kardiyak trombüs saptanmış olup olguların 3'ü (%33,3) erkek, 6'sı (%66,3) kadındı. Cinsiyet ve kardiyak trombüs varlığı arasında erkek olgularda gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı saptanmamıştır (Tablo 4.18).

**Tablo 4.18.** Kardiyak trombüs olgularının cinsiyete göre dağılımı

Cinsiyet	Kardiyak Trombüs olmayanlar	Kardiyak Trombüs olanlar	p*
Erkek	66 (%51,2)	3 (%33,3)	0.490
Kadın	63 (%48,8)	6 (%66,7)	

\* Fisher Kesin (Exact) Ki-Kare

### 4.3.2. Yaş

Kardiyak trombüsü olan olguların yaş ortalaması  $65,4 \pm 14,8$  yıl (39-84 aralığında) ve medyanı 61,00 (59,00–80,00 [Q1–Q3]) yıl idi. Yaş ile kardiyak trombüs arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır (Tablo 4.19).

**Tablo 4.19.** Kardiyak trombüse göre olguların yaş ile karşılaştırılması

	Ortalama $\pm$ Standart Sapma		<i>p</i> *
	Medyan (Q1 – Q3)		
	Kardiyak Trombüs		
	Var	Yok	
<b>Yaş</b>	65,4 $\pm$ 14,8 61,00 (59,00–80,00)	70,8 $\pm$ 14,4 74,00 (61,00–82,00)	0.301

\* Bağımsız Örnek t testi

### 4.3.3. Vital Bulgular

AS'de ilk bakılan SKB'nin kardiyak trombüsü olan olgularda ortalama değeri  $152 \pm 21,9$  mmHg ve medyan değeri 140,00 (137,00–167,00 [Q1–Q3]) mmHg iken, kardiyak trombüsü olmayan olgularda ortalama değeri  $156 \pm 25,4$  mmHg, medyan değeri de 150,00 [140,00–170,00 [Q1–Q3]) mmHg saptanmıştır ( $p=0.506$ ). İlk bakılan DKB'nin kardiyak trombüsü olan olgularda ortalama değeri  $89.7 \pm 23,5$  mmHg ve medyan değeri 90,00 (75,00–112,00 [Q1–Q3]) mmHg iken, kardiyak trombüsü olmayan olgularda ortalama değeri 90,00 [80,00–100,00 [Q1–Q3]) mmHg saptanmıştır ( $p=0.959$ ). SKB ve DKB değerleri ile kardiyak trombüs arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır. SKB değerleri, DKB değerleri, Nabız, vücut sıcaklığı ve pulse oksimetre ile nörolojik sonlanım arasında ise istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır (Tablo 4.20).



**Tablo 4.20.** Kardiyak trombüs olgularının vital bulgularının karşılaştırılması

Vital Bulgular	Ortalama $\pm$ Standart Sapma		<i>p</i> *
	Medyan (Q1 – Q3)		
	Kardiyak Trombüs		
	Var	Yok	
<b>Sistolik Kan Basıncı (mmHg)</b>	152 $\pm$ 21,9 140,00 (137,00-167,00)	156 $\pm$ 25.4 150 (140,00–170,00)	0.506
<b>Nabız (atım/dk)</b>	82,4 $\pm$ 9,80 80,00 (80,00–82,00)	86,8 $\pm$ 17.7 82.0 (78,0–91,00)	0.570
<b>Diyastolik Kan Basıncı (mmHg)</b>	89,7 $\pm$ 23,5 90,00 (75,00–112,00)	90,2 $\pm$ 16,9 90,00 (80,00–100,00)	0.959
<b>Vücut Sıcaklığı (°C)</b>	36,2 $\pm$ 0,394 36,00 (36,00–36,30)	36,1 $\pm$ 1,50 36,00 (36,00–36,50)	0.775
<b>Pulse oksimetre (%)</b>	95,7 $\pm$ 1,58 95,00 (95,00–96,00)	96,0 $\pm$ 2,86 96,00 (95,00–98,00)	0.375

\* Bağımsız Örnek t testi

#### 4.3.4. Özgeçmiş

Olguların özgeçmişinde olan veya risk faktörü olarak gösterilen HT, koroner arter hastalığı, diabetes mellitus, hiperlipidemi, inme öyküsü, AF, solunum sistemi hastalıkları, geçirilmiş tromboembolik hastalık, romatolojik hastalıklar, kanser, periferik arter hastalığı, Covid-19 öyküsü ile kardiyak trombüs grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (Tablo 4.21).

**Tablo 4.21.** Kardiyak trombüs olgularının özgeçmişlerine göre dağılımı

	Sayı (n)	Yüzde (%)
Hipertansiyon	7	(%77,8)
Koroner Arter Hastalığı	2	(%22,8)
İskemik İnme öyküsü	2	(%22,8)
Diabetes Mellitus	1	(%11,1)
Hiperlipidemi	1	(%11,1)
Atriyal Fibrilasyon	1	(%11,1)

Sıklık Dağılımı

#### 4.3.5. Elektrokardiyografi

Kardiyak trombüsü olan olguların elektrokardiyografilerinin 5'inde (%55,6) atriyal fibrilasyon olmayan ritm; 4'ünde (%44,4) atrial fibrilasyon saptanmıştır. EKG ritmi ve kardiyak trombüs açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (Tablo 4.22).

**Tablo 4.22.** Kardiyak trombüs olgularının EKG'ye göre karşılaştırılması

AF	Kardiyak Trombüs olmayanlar	Kardiyak Trombüs olanlar	p *
Var	40 (%31,0)	4 (%44,4)	0.641
Yok	89 (%69,0)	5 (%55,6)	

\* Fisher Kesin (Exact) Ki-Kare

#### 4.3.6. Ejeksiyon Fraksiyonu

Olguların 5'inde ejeksiyon fraksiyonu korunmuş; 2'sinde orta düzeyde; 2'sinde düşük düzeyde saptanmıştır. Ejeksiyon fraksiyonu ve kardiyak trombüs arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (Tablo 4.23).

**Tablo 4.23.** Kardiyak trombüs olgularının EF'ye göre karşılaştırılması

Ejeksiyon Fraksiyonu	Kardiyak Trombüs		p *
	Var	Yok	
<b>Korunmuş EF</b>	5 (%55,6)	81 (%62,8)	0.393
<b>Orta Düzeyde EF</b>	2 (%22,2)	37 (%28,7)	
<b>Düşük EF</b>	2 (%22,2)	11 (%8,53)	

\* Pearson Kesin (Exact) Ki-Kare

#### 4.3.7. NIHSS

Kardiyak trombüse sahip olguların ilk değerlendirilen ve 24. Saat sonra değerlendirilen NIHSS değerleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (Tablo 4.24).

**Tablo 4.24.** Kardiyak trombüs olgularının NIHSS'e göre karşılaştırılması

	Ortalama ± Standart Sapma Medyan (Q1 – Q3)		p *
	Kardiyak Trombüs		
	Var	Yok	
<b>Başvuru NIHSS</b>	15,00 (11,00–15,00)	13,00 (10,00–18,00)	0,955
<b>24. Saat NIHSS</b>	9,00 (4,00–13,00)	12,00 (3,00–19,00)	0,931

\* Mann-Whitney U testi

#### 4.3.8. mRS

Kardiyak trombüs ile taburculuk mRS ve 3 ay sonraki mRS grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (Tablo 4.25). Ancak kardiyak trombüs olgularının taburculuk ve 3 ay sonraki mRS medyan değeri 2,00 olarak bulunmuştur. Medyan değeri göz önüne alındığında kardiyak trombüslü olguların iyi nörolojik sonlanıma sahip olduğu görülmüştür.

**Tablo 4.25.** Kardiyak trombüs olgularının taburculuk anı ve taburculuk sonrası 3. aydaki mRS düzeylerine göre dağılımı

	Kardiyak Trombüs olmayan (n=129)	Kardiyak Trombüs olan (n=9)	p *
Taburculuk mRS	4,00 (1,00–5,00)	2,00 (2,00–4,00)	0,941
3. ay mRS	4,00 (1,00–6,00)	2,00 (2,00–5,00)	0,902

\* Mann-Whitney U testi

#### 4.3.9. 3 Ay İçinde Tekrar İskemik Stroke Geçirme Öyküsü

Kardiyak trombüsü olan 9 olguda hiçbirinde tekrar iskemik inme geçiren olmamıştır.

#### 4.4. Ejeksiyonu Fraksiyonu

##### 4.4.1. Cinsiyet

Cinsiyet ve ejeksiyon fraksiyonu grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı saptanmamıştır (Tablo 4.26).

**Tablo 4.26.** Ejeksiyon fraksiyonuna göre cinsiyetlerin dağılımı

Cinsiyet	Korunmuş EF	Orta-Korunmuş EF	Düşük EF	p *
Erkek	46 (%53,5)	16 (%41,0)	7 (%53,8)	0.416
Kadın	40 (%46,5)	23 (%59,0)	6 (%46,2)	

\* Yates Ki-Kare

##### 4.4.2. Yaş

Yaş ile kardiyak trombüs arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ( $p<0.001$ ) (Tablo 4.27).

**Tablo 4.27.** Ejeksiyon fraksiyonuna göre yaşın değerlendirilmesi

EF	Korunmuş	Orta-Korunmuş	Duşuk	p *
Yaş	66,9±14,0 68,00 (58,30–78,00)	80,4±9,45 82,00 (76,00–88,00)	64,0±15,8 67,00(57,00–74,00)	<0.001

\* Tek Yönlü Varyans Analizi

#### 4.4.3. Vital Bulgular

SKB değeri ve ejeksiyon fraksiyonu açısından gruplar arasında anlamlı istatistiksel ilişki saptanmıştır ( $p<0.001$ ). DKB değerleri, Nabız, vücut sıcaklığı ve pulse oksimetre ile nörolojik sonlanım arasında ise istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır (Tablo 4.28).

**Tablo 4.28.** Ejeksiyon fraksiyonuna göre vital bulguların değerlendirilmesi

Vital Bulgular	Ortalama ± Standart Sapma Medyan (Q1 – Q3)			p *
	Ejeksiyon Fraksiyonu			
	Korunmuş	Orta-Korunmuş	Duşuk	
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	151±23,5 150,00 (137,00–168,00)	169±26,2 166,00 (150,00–184,00)	144±18,0 144,00 (133,00–159,00)	<0.001
Nabız (atım/dk)	86,7±18,2 85,00 (78,50–90,00)	86,7±17,2 80,00 (78,00–93,50)	84,3±11,3 80,00 (78,00–88,00)	0.725
Diastolik Kan Basıncı (mmHg)	89,3±16,4 89,50 (80,00–100,00)	93,4±19,4 90,00 (80,00–104,00)	86,2±16,4 80,00 (77,00–95,00)	0.412
Vücut Sıcaklığı (°C)	36,1±1,79 36,00 (36,00–36,50)	36,3±0,601 36,00 (36,00–36,40)	36,3±0,273 36,20 (36,00–36,50)	0.735
Pulse oksimetre (%)	96,0±3,05 96,00 (95,00–98,00)	95,8±2,39 96,00 (95,00–97,50)	96,4±2,14 96,00 (95,00–99,00)	0.739

\* Tek Yönlü Varyans Analizi

#### 4.4.4. Kardiyak Trombüs Lokalizasyonu

Olguların ejeksiyon fraksiyonları ve kardiyak trombüs lokasyonları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır (Tablo 4.29).

**Tablo 4.29.** Ejeksiyon fraksiyonuna göre kardiyak trombüs lokalizasyonunun değerlendirilmesi

Trombüs Lokalizasyonu	Korunmuş EF	Orta-Korunmuş EF	Düşük EF	p *
Atriyum	1 (%33,3)	1 (%33,3)	1 (%33,3)	0.556
Ventrikül	4 (%66,7)	1 (%16,7)	1 (%16,7)	
Trombüs yok	81 (%62,8)	37 (%28,7)	11 (%8,53)	

\*Pearson Kesin (Exact) Ki-Kare

#### 4.4.5. NIHSS

Ejeksiyon fraksiyonuna göre olguların ilk değerlendirilen ve 24. Saat sonra değerlendirilen NIHSS değerleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır. (sırasıyla  $p=0.002$  ve  $p<0.001$ ) (Tablo 4.30).

**Tablo 4.30.** Ejeksiyon fraksiyonuna göre NIHSS karşılaştırması

	Ortalama ± Standart Sapma			p *
	Medyan (Q1 – Q3)			
	Ejeksiyon Fraksiyonu			
	Korunmuş	Orta-Korunmuş	Düşük	
<b>Başvuru NIHSS</b>	12,50 (7,25–16,80)	17,00 (13,00–19,00)	12,00 (7,00–15,00)	0.002
<b>24. Saat NIHSS</b>	7,50 (2,00–14,00)	17,00 (12,50–22,50)	9,00 (2,00–17,00)	<0.001

\* Kruskal-Wallis H testi

#### 4.4.6. mRS

Ejeksiyon fraksiyonu ile taburculuk mRS ve 3 ay sonraki mRS grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır ( $p < 0.001$ ) (Tablo 4.31).

**Tablo 4.31.** Ejeksiyon fraksiyonuna göre taburculuk anı ve taburculuk sonrası 3. aydaki mRS düzeylerine göre dağılımı

	Ortalama $\pm$ Standart Sapma			$p^*$
	Medyan (Q1 – Q3)			
	Ejeksiyon Fraksiyonu			
	Korunmuş	Orta- Korunmuş	Düşük	
<b>Taburculuk mRS</b>	2,50 (1,00–5,00)	5,00 (4,00–6,00)	3,00 (2,00–5,00)	$<0.001$
<b>3. ay mRS</b>	2,00 (0,250–4,75)	6,00 (5,00–6,00)	3,00 (2,00–6,00)	$<0.001$

\* Kruskal-Wallis H testi

## 5. TARTIŞMA

İnme, mortalite ve morbiditenin dünyada önde gelen sebepleri arasında yer almaktadır. Güncel tedavi anlayışlarının geliştirilmesiyle tedavi edilebilir bir hastalık olan inmenin erken dönemde mevcut risk faktörlerinin tespitiyle önlenebileceği unutulmamalıdır. Akut iskemik inmenin etyolojiye yönelik olarak büyük arter aterosklerozu ve kardiyembolik sebepler alır. Kardiyembolik nedenler arasında kardiyak patolojiler ve ritm bozuklukları başı çekmektedir. Erken teşhis ve tedavi ile önlenebilir olması inme açısından olumlu olmakla birlikte nörolojik sağ kalımı etkilemektedir. Çalışmamıza dahil edilen 138 olgudan 9'unda (%6,52) kardiyak trombüs saptanmıştır. Acil serviste yapılan EKO ile erken dönemde atriyal fibrilasyon tespiti, ekokardiyografik değerlendirme ile olası trombüs vakalarının gözlemlenmesi ve tedavisinin düzenlenmesi vakaların mortalitesine etki edeceği düşünülmektedir. TTE/TEE acil olarak olmasa da iskemik inmeli tüm hastalarda yapılmalıdır. Tüm inmelerin yaklaşık %87'si serebral damarların tıkanması sonucu iskemik kökenlidir. Bizim çalışmamızda da çalışma süreci içerisinde 565 olgunun 485'i (%85,84) iskemik inme tanısı almıştır.

Yaş, inme için önemli risk faktörlerinden biridir. İnme geçirenlerin %70'inin 65 yaş ve üstünde olduğu bildirilmiştir (113). Dimitriou ve ark. (114)'nin çalışmalarında yaş ortalamaları 79,9±6,6 yıl olarak belirtilmiştir. Bizim yaptığımız çalışmada yaş ortalaması 70,4±14,4 yıl saptanmıştır. Mishra ve ark.'nın (115) yaptıkları 5817 vakalı çalışmada 1585 vaka trombolitik tedavi almış olup yaş medyan değeri 71,00 (21,00–98,00 [Q1–Q3]) yıl saptanmıştır. Hacke ve ark.'nın (116) yaptıkları 821 vakanın 418'inin trombolitik tedavi aldığı çalışmada yaş ortalamaları 64,9±12,2 yıl olarak saptanmıştır. Arıkanoglu ve ark.'nın (117) yaptığı çalışmada ortalama yaş 64,0±15,3 yıl saptanmıştır. Bizim çalışmamızda sadece trombolitik tedavi alan grupta ortalama yaş 72,1±14,6 yıl medyan değer 75,00 (64,00–82,00 [Q1–Q3]) yıl saptanmıştır. Kardiyak trombüsü olan olgularda yaş ortalaması 65,4±14,8 yıl medyan değeri 61,00 (59,00–80,00 [Q1–Q3]) yıl olarak bulunmuştur. Çalışmamızın verilerinde yaşın artışı ile kötü nörolojik sonlanım arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Yaşa



bağlı ateroembolik olayların artışıyla birlikte inme riskini arttırdığını düşündürmektedir. Kardiyak trombüsü olan olgularda yaşın genel gruba kıyasla daha erken yaşta inme riski oluşturabileceğini düşündürmektedir. Kardiyolojik inmelerin önlenmesi adına kardiyak patolojilerin ultrason ile erken dönemde tanınması ile inme etyolojilerinin daha kolay tedavi edilebileceği düşünülmektedir.

İskemik inme erkeklerde kadınlara göre daha fazla görülür (46). Caso ve ark.'nın (118) yaptığı bir çalışmada 1136 hastanın %54'ü, Bernaitis ve ark.'nın (119) çalışmasındaki hastaların da %51'i erkek idi. Yine Mishra ve ark.'nın (115) çalışmasında %55,52 erkek vaka oranı izlenmiştir. Bizim çalışmamızda ise olguların %50,0'si erkek, %50,0'si kadındı. Çalışmamızda olgular arasında cinsiyete göre dağılımda anlamlı fark saptanmamıştır. Kardiyak trombüsü olan 9 olgudan 3'ü erkek, 6'sı kadın idi. Kardiyak trombüs ve cinsiyet arasında istatistiksel anlamlı ilişki kurulamamıştır. Literatüre bakıldığında erkeklerde aterosklerotik olaylarda risk faktörlerinin daha fazla görülmesi oranının fazla olması ile açıklanabilir.

Akut iskemik inmede uygulanan reperfüzyon tedavileri zaman bağımlıdır. Semptomların başlamasından sonraki 4,5 saat içinde uygun hastalarda tedavi rejimi rtPA ile IV trombolitik uygulanmasıdır. 2019 AHA/ASA Stroke Kılavuzu güncellemesinde inme semptomları ile uyanan veya semptom başlangıç süresi kesin olmayan ya da 4,5 saatin üzerinde zaman geçen akut iskemik inme hastalarından IV trombolitik tedaviden fayda görebilecek olguların tekrar değerlendirilmesi önerilmiştir. 24 saate kadar mekanik trombektomi süresi uzatılmıştır (11). Bizim çalışmamızda 138 olgunun 115'ine (%83,3) IV trombolitik tedavi; 49'una (%35,5) mekanik trombektomi tedavi uygulanmıştır. Çalışmamızda 4,5 saatin altında zaman geçen 131 (%94,93) olgu; 4,5 saatin üzerinde zaman geçen 7 (%5,07) olguya bu tedaviler uygulanmıştır. Merkezimizde kılavuza uygun sürelerde işlemler yapıldığından hastaların büyük bir kısmı 4,5 saat altında değerlendirilmiş ve tedavi almıştır. İnme merkezi olmamız, vakaların seçilerek acil servise inme protokolü ile gelmesi ve bu konuda deneyim sahibi personelin süreci iyi yönetmesiyle vakaların zaman kaybına uğramadığı düşünülmektedir.

Çalışmalarda HT ve DM inme etiolojisinde rol alan değiştirilebilir, prognostik faktörler olarak belirtilmektedir (49,53). Hem hemorajik hem de iskemik inmede kontrolsüz hipertansiyon, hastaları olumsuz yönde etkilemekte, hipertansiyon kontrolü ile tüm inme riskinde %40'a yakın oranda azalma görülebilmektedir (120,121). Kasner ve ark.'nın (122) yaptıkları çalışmada olguların %85'inde, Rochemont ve ark.'nın (123) çalışmasında da %70,2'sinde HT öyküsü mevcuttu. Hacke ve ark.'nın (116) yaptıkları çalışmada hipertansiyon özgeçmişli olan %62,4 hasta mevcuttu. Arrich ve ark.'nın (124) 2606 hastanın değerlendirildiği çalışmasında %67'sinde HT mevcuttu. Çalışmamızda da literatür ile yakın olarak hastaların %67,4'ünde HT, %26'sında DM saptandı. Rochemont ve ark.'nın (148) çalışmasında hastaların %25'inin özgeçmişinde DM mevcuttu. Çalışmamızda ise hastaların %29,7'sinde DM mevcuttu. Çalışmamızda DM ile nörolojik sonlanım arasında ilişki saptanmaz iken HT'nin kötü nörolojik sonlanımı arttırdığı saptandı. Akca ve ark.'nın (125) %23 olarak saptanan oranı koroner arter hastalığı oranı bizim çalışmamızda % 29,7 olguda mevcuttu. Bir derlemede, çalışmamızla uyumlu olarak hipertansiyon, koroner arter hastalığı ve kronik kalp yetmezliğinin sıklıkla görüldüğü belirtilmiştir (126). Kardiyak trombüsü olan olgularımızın 7'sinde %77,8'sinde HT, 1'inde (%11,1) DM, 2'sinde (%22,2) koroner arter hastalığı mevcut idi. Literatüre kıyasladığımızda tüm olgularda ve kardiyak trombüsü olan olgularda özgeçmişlerinde HT, DM, Koroner arter hastalığı literatür ile benzer olarak izlenmiştir. HT'nin ve koroner arter hastalığı öyküsünün nörolojik ve kardiyolojik yapılarda olumsuz etkileri hem inme oluşumu hem de kötü nörolojik sonlanım üzerine etkili olmaktadır. Özellikle HT önlenebilir bir risk faktörü olarak düşünülerek erken tanı ve tedavisinin planlanması gerekmektedir.

Kardiyovasküler ve serebrovasküler hastalıklar birliktelik gösterebilir. İnme hastalarında genellikle aritmiler görülür. Hastaların bir kısmında da AF saptanmaktadır. Broderick ve ark.'nın (127) yaptıkları çalışmada hastaların %19'unda AF izlenmiştir. Bizim çalışmamızda toplamda 44 olguda (%31,9) AF saptanmıştır. Kardiyak trombüsü olan 9 olgunun 4'ünde AF saptanmıştır. Literatüre göre yüksek oranda saptanan AF'nin çalışmamızda nörolojik

sonlanım ile arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır. Kontrol altına alınamayan ve tanı almamış hipertansiyonun da iskemik inme risk faktörlerinden AF'ye etki edebileceği unutulmamalıdır. Çalışmamızda özgeçmişinde AF olduğu bilinen 16 olguya ek olarak yeni tanı alan 28 olguyla birlikte toplamda 44 olguda AF olduğu görülmüştür. Dolaylı olarak kardiyak trombüsün emboli riski oluşturmasından dolayı hastaların erken dönemde AF'ye yönelik erken tanı ve tedavi imkanını hekimlere sağlamasının inme riskini azaltmada yardımcı olacağı düşünülmektedir. NIHSS skorunun yüksek olduğu genel durumu kötü olan hastalar düşünüldüğünde kardiyomembolik olaylara yol açan AF'nin yüksek risk oluşturduğu düşünülmektedir. Bununla beraber kardiyak trombüsü olan hastaların yüksek oranda AF'ye sahip olması erken dönemde tedavi başlanması veya bilinen AF'si olan hastalarda da skorumlarına göre tedavisinin planlanması inme riskini azaltabilecektir.

Vital bulgular iskemik inme süreçlerini ve yönetimini etkilemektedir. SKB'nin 140mmHg üzerinde olması yıllık 1,5 milyon akut iskemik inme ile ilişkili ölümlerden sorumlu faktör olarak belirtilmiştir (128). DKB değerlerindeki 5-6 mmHg azalmanın ise inme riskini %42 azalttığı tespit edilmiştir (129). Kan basıncı 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 (130). Millan ve ark.'nın (131) çalışmasında semptom başlangıç zamanı bilinmeyen inme olgularının SKB ortalaması  $142,4 \pm 14,6$  mmHg, DKB ortalaması  $78,4 \pm 17,9$  mmHg, Christoforidis ve ark.'nın (132) çalışmasında ise SKB ortalama değeri  $145,0 \pm 24,8$  mmHg olarak saptanmıştır. Bizim çalışmamızda ortalama SKB  $156 \pm 25,2$  mmHg, ortalama DKB  $90,1 \pm 17,3$  mmHg saptanmıştır. Çalışmamızda kan basıncındaki yükseklik akut iskemik inmeli olgularda serebral otonöregülasyon ile semptomatik aktivite artışı nedeni ile meydana gelmiş olabilir. Toplumumuzda hipertansiyon tanısının geç konulması ve antihipertansif tedavilerin düzenli kontrollerle takip edilmeyişi bu yüksekliği açıklayabilir.

Tang ve ark. nın (133) inme hastalarının değerlendirildiği çalışmasında başvuru anı ortalama nabızı  $72,4 \pm 23,8$ /dk olarak bulunmuştur. Çalışmamızda acil servise başvuru anında ortalama kalp hızı  $86,5 \pm 17,3$  atım/dk (48-172 atım/dk aralığında) olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda nörolojik sonlanım ve kardiyak trombüs varlığıyla alakalı olarak istatistiksel anlamlı durum saptanmamıştır. Nabız değerlerinin yaş, geç tanı almış atriyal taşikardiler, çoklu ilaç kullanımı nedenli bir çok faktörle değişebileceği bilinmektedir. Erdur ve ark.'nın (134) yaptığı çalışmada başvuruda ki kalp hızının 10 atım/dk'lık artışıyla mortaliteyi %40 oranında arttırdığı saptanmıştır. İnmenin özellikle ileri yaşta görülmesi ve bu yaş grubunda çoklu ilaç kullanımı veya otonomik disfonksiyon gibi kalp hızını etkileyebilecek birçok etkenin olduğu da unutulmamalıdır.

NIHSS tedavi belirlemede ve takibin değerlendirilmesinde iskemik inmeli olgularda prognostik ölçek olarak değerlidir. Geng ve ark.'nın (135) çalışmasında başvuru NIHSS ortalama  $9,42 \pm 6,43$  olarak hesaplanmıştır. Bizim çalışmamızda ise NIHSS değeri  $13,6 \pm 5,76$  ve medyan değeri 13,50 (10,00–17,80 [Q1–Q3]) olarak hesaplanmıştır. Breuer ve ark.'nın (136) çalışmasında olguların 24. saat NIHSS medyan değeri 5,00 (0,00–21,00 [Q1–Q3]) olarak gösterilmiştir. Çalışmamızda olguların 24. saat NIHSS skoru medyan değeri 11,50 (3,00–19,00 [Q1–Q3]) olup literatüre göre yüksek saptanmıştır. Trombolitik tedavi ya da endovasküler tedavi uygulanan olgularımızda NIHSS değeri yüksekliğinin hastanemizin inme merkezi olup hasta popülasyonunda seçili hastaların kabulüyle alakalı olabileceğini düşündürmektedir.

Çalışmamızda nörolojik sonlanım değerlendirilmesinde mRS kullanılmış, mRS 2 ve altında olması iyi nörolojik sonlanım olarak kabul edilmiştir. Silva ve ark.'nın (137) yaptığı çalışmada olguların %32'sinin, Ebinger ve ark.'nın (138) çalışmasında olguların %49.6'sının iyi nörolojik sonlanımla (mRS $\leq$ 2) taburcu edildiği bildirilmiştir. Dorado ve ark.'nın çalışmasında olguların %46.7'sinin, Millan ve ark.'nın (131) çalışmasında da olguların %50'sinin 3. ay mRS değeri 2 ve altında saptanmış. Bizim çalışmamızda da olguların (%38,4) 3. ay mRS'leri 2 ve altında izlenmiş,

oranlarda literatür bulguları ile benzerlik saptanmıştır. Kardiyak trombüsü olan 5 (%55,6) olgunun mRS değeri 2 ve altında saptanmış olup 4 olgu (%44,4) kötü nörolojik sonlanımla sonuçlanmış ve nörolojik sonlanım ile anlamlı ilişki kurulamamıştır. Çalışmamızda az sayıda olgunun kardiyak trombüse sahip olması ve yatakbaşı ekokardiyografi ile trombüsün tespit edilmesinin zor olması daha ayrıntılı değerlendirme gerektiğini düşündürmektedir.

Anamnez, fizik muayene veya EKG'de kardiyak hastalık şüphesi olan, kardiyak nedenli emboli düşünülen (çoklu serebral infarktüs varlığı), aort hastalığı veya paradoksal emboli şüphesi olan, tanımlanabilen bir inme nedeni olmayan hastalara EKO önerilir (80). Wolber ve ark.'nın (139) yaptığı 775 vakalı çalışmadan 12 (%1,5) vakada kardiyak trombüs saptanmıştır. De Abreu ve ark.'nın (140) 853 olgunun dahil olduğu 846'sının transtorasik ekokardiyografi ile değerlendirildiği çalışmada hastaların %99,2'si değerlendirilmiştir. Bizim çalışmamızda trombolitik ve endovasküler tedavi alan 138 olgu transtorasik ekokardiyografi ile değerlendirilmiştir. Merkler ve ark.'nın (86) yaptığı çalışmada kardiyak MR ile tespit edilen LV trombüsü olan 33 hastaya yapılan çalışmadan sadece 13'ünde ekokardiyografik olarak trombüs saptanmış olup kısa dönemde 3'ünde (%9,1) iskemik inme saptanmıştır. LV trombüsü olmayan 66 hastanın hiçbirinde kısa dönemde iskemik inme saptanmamıştır. Bizim çalışmamızda ekokardiyografide trombüs saptanan 9 (%6,52) olgunun hiçbirinde 3 aylık süreçte tekrar tromboembolik olay gerçekleşmemiştir.

Dere ve ark.'nın (20) çalışmasında IV trombolitik tedavi alan 183 olguda 5 (%2,7) kardiyak trombüs varlığı saptanmıştır. Bu 5 hastanın mRS değerleri 3'ünde 2 ve altındayken, 1'inin mRS'si 3,1'i ise 6 olarak hesaplanmıştır. İyi nörolojik sonlanımın %60 olduğu görülmüştür. 2 olgunun tam iyileşme sağladığı görülmüştür. Bizim çalışmamızdaki olguların 4'ünün mRS değeri 2, 1'inin 1, 2'sinin 4, 2'sinin 6 olduğu saptanmıştır. Bizim çalışmamızda kardiyak trombüsü olan 5 olgunun (%55,6) iyi nörolojik sonlanımla sonuçlandığı görülmüştür. Kardiyak trombüsün önemli bir risk faktörü olmasının yanında komorbiditelerin nörolojik sonlanımla daha fazla ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Erken dönemde acil serviste kardiyak

trombüs saptanması nörolojik sonlanıma etki etmese de tekrarlayan inmelerin gerçekleşmemesinde hekimlere ilgili tedavi planının şekillendirilmesinin sağlanmasında etkili olabileceği düşünülmektedir.

Çetiner ve ark.'nın (141) yaptıkları 85 trombolitik tedavi alan olguyu içeren ve etyoloji olarak 51 hasta (%60) kardiyembolik ve 34 hasta (%40) aterosklerotik nedenlere sahip olan çalışmada iki grup arasında trombolitik tedavinin iyi nörolojik sonlanımları ele alınmıştır. 47 hastanın (%55,3) 3 aylık klinik olarak iyi nörolojik sonlanıma ( $mRS \leq 2$ ) sahip olduğu izlenmiş olup kardiyembolik inme grubunda 32 hastada (%62,7), aterotrombotik inme grubunda 15 hastada (%44,1) iyi nörolojik sonlanım saptanmıştır. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Bizim çalışmamızda da 3 aylık iyi nörolojik sonlanımda kardiyak trombüsü olan kardiyembolik gruba dahil olarak alt grupta ele alınan vakalarda iyi nörolojik sonlanım arasında anlamlı ilişki izlenmemiştir. Etiyolojiye bakılmaksızın, akut iskemik inmeli tüm uygun hastalar trombolitik tedavi ön planda düşünülmelidir. Kardiyak trombüs tespit edilmesinin tedavi planını değiştirmeyeceği ve halen güncel olarak kullanılabilirliğinin önemli olduğunu düşündürmektedir.

Acil servis koşullarında yapılan değerlendirmede yatakbaşı ve ayrıntılı zaman ayıracakları bir süreç oluşmamaktadır. TTE'de trombüs görülmesindeki zorluklar TEE'ye ve altın standart olarak değerlendirilen kardiyak MR'a erişilebilirliğin zor olması nedeniyle genelde olguların etyolojiye yönelik değerlendirmesi tedavi ve taburculuk sonrasında yapılmaktadır. Çalışmamızda az sayıda kardiyak trombüs vakasının saptanması nedeniyle transtorasik ekokardiyografinin acil servis pratiğinde daha yaygınlaşması saptanabilecek kardiyak trombüslerin mortaliteye etkisinin daha fazla tespit edilmesinde kolaylık sağlayacağı düşünülmektedir. Uygun tedavi ve görüntüleme yöntemleri ile nörolojik sonlanımı iyileştirmenin mümkün olduğu unutulmamalıdır.

Burijn ve ark.'nın (142) yaptıkları GİA ve inme geçiren emboli kaynağı açısından bakılan 231 olgunun 127'sinde ekokardiyografi ile değerlendirme yapılmıştır. TTE ile 1 (%1) atriyal, 2 (%1) ventrikül trombüsü saptanmıştır. TEE

yapılarak 38 (%16) hastaya daha atriyal trombüs tanısı konulmuştur. Bizim çalışmamızda 3 olguda atriyal, 6 olguda ventrikül trombüs tanısı konulmuştur. Acil hekimlerinin hasta muayenesinde son yıllarda rutin hale gelen akut koroner olayların değerlendirmesinde muayenenin bir parçası olarak ekokardiyografiyi sık kullanmaları inme etyolojisi açısından trombüs varlığının daha kolay tespit edilebileceğini düşündürmektedir. Ayrıca TTE ile saptadığımız atriyal trombüslerden daha fazla atriyal trombüs olabileceği düşünülmelidir. TTE'ye ek olarak yapılacak TEE'ye başvurularak kardiyembolik ve kriptojenik inme nedenlerinin daha net ortaya konulması sağlanmalıdır.

Pierik ve ark.'nın (143) yaptığı 3311 olgudan 578'inin (%18) kardiyembolik inme saptandığı çalışmada NIHSS median değeri 3,00 (1,00–8,00 [Q1–Q3]) bulunmuştur. Kardiyembolik olmayan olgularda ise 2,00 (0–5,00 [Q1–Q3]) bulunmuştur. Çalışmada hasta grubunun etiyolojisinde kardiyak trombüse sahip olanların oranı verilmemiştir. Bizim çalışmamızda ise kardiyak trombüsü olan olguların median değeri 9,00 (4,00-13,00 [Q1–Q3]); olmayanların median değeri 12,0 (3,00–19,00 [Q1–Q3]) bulunmuştur. Trombolitik tedavi veya mekanik trombektomi şartlarını karşılayan kardiyembolik inme etyolojisinde yeri olan kardiyak trombüs varlığının yüksek NIHSS skoruna ve majör inme durumlarına etki edebileceği düşünülmektedir. Değiştirilebilir ve tedavi edilebilir faktörlerin erken dönemde tespitiyle birlikte vakaların daha hafif klinikle acil servise başvurabilecekleri düşünülmelidir.

Milioni ve ark.'nın (144) yaptıkları 2439 vakalı ejeksiyonun fraksiyonun inme riskine etkisini gözlemledikleri çalışmada düşük ejeksiyon fraksiyonuna sahip 119 (%4,9) olgunun 41'inin (%40,32) 3 aylık mRS skorunun 2 ve altında olduğu saptanmıştır. Toplam vaka sayısına oranlandığında %1,68 olarak hesaplanan düşük EF'li hastalarda iyi nörolojik sonlanım durumu saptanmıştır. Bizim çalışmamızda ise düşük EF'si olan 13 olgu (%9,42) saptanmıştır. 13 olgudan iyi nörolojik sonlanıma sahip 4 olgunun (%30,76) olduğu görülmüştür. Bizim çalışmamızda düşük EF'li hastalarda iyi nörolojik sonlanım oranı toplam olgu sayısına göre %2,89 olarak hesaplanmıştır. Çalışmamızla benzer oranlar görülmüştür. Ejeksiyon fraksiyonunun düşük olması kötü nörolojik sonlanıma

sebeplerden biridir. Düşük EF, erken ve uzun vadeli fonksiyonel sakatlık ve ölüm riski yüksek olan inme hastalarında yaşın artması ile beraber risk faktörü olarak görülmektedir. Kalp yetmezliği ve akut koroner sendromun erken tanınması ve düşük ejeksiyon fraksiyonunun önlenmesi hastaların inme riskinde gerilemeye sebep olacaktır.



## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Akut iskemik inme önemli bir morbidite ve mortalite sebebidir. İnmenin uygun tedavilerle iyi yönetilebilmesi ve etyolojinin erken tespitiyle birlikte morbidite ve mortalitenin azaltılması iyi nörolojik sonlanıma olumlu katkı sağlayacaktır.

Kardiyoembolik inmelerin önlenmesi adına kardiyak trombüsün erken dönemde tanınması ile inme etyolojilerinin daha kolay tedavi edilebileceği ve önlemler alınabileceği düşünülmektedir. Yaşın artmasıyla birlikte detaylı kardiyolojik görüntülemelerin yapılması gerekmektedir.

HT ve koroner arter hastalığı inme için önlenebilir bir risk faktörüdür. Akut İskemik inmede hastaların HT hakkında bilinçlendirilmesi ve erken dönemde kontrolünün sağlanması inme riskinde azalma sağlayabileceği ve nörolojik sonlanıma olumlu etkide bulunabileceği unutulmamalıdır. AF toplumda sık karşılaşılan, tromboemboli riskini artıran bir ritim bozukluğu olup henüz tanı almamış acil serviste tanı konan AF'li olguların erken dönemde tanınarak ve endikasyon dahilinde antikoagulan tedavi alması inme oluşumunu önlemede yararlı olabilir.

Yatakbaşı kardiyak ultrasonografi ile trombüs değerlendirilmesi mortalite ve prognozu değiştirmemekle birlikte hastanın ilerleyen dönemlerde anti-koagülasyon ihtiyacını saptamada ve etyolojiye yönelik tedavilerin planlanmasında yol göstermektedir. Yatakbaşı kardiyak ultrasonografide trombüs tespitinin özellikle atriyal trombüslerde zor olması, zamanın kısıtlı olması nedeniyle kardiyak MR ve TEE yapılmasının sonraki aşamada patolojilerin tespitinde anahtar rol oynayacağı düşünülmektedir. Ayrıca yatakbaşı yapılan ultrasonografi ile hastaların ejeksiyon fraksiyonlarının düşüklüğüne göre iyi nörolojik sonlanıma olumsuz etkilerine yönelik daha ayrıntılı ekokardiyografik değerlendirme yapılması gerekmektedir.

Akut iskemik inme olgularında kardiyak patolojilerinin olması nörolojik defisitleri tanımlamak için komplikasyon gelişme öngörüsüne dayalı olan NIHSS, prognoz belirlemede kullanılmalıdır. Düşük başvuru NIHSS skorları ile

hastaların mortalitesi hakkında erken dönemde hekimlere yol göstereceği unutulmamalıdır.

Acil servis hekimi tarafından erken dönemde tespit edilen trombüs ve ritm bozukluklarının mevcut trombolitik tedavi veya endovasküler tedavi planlanmasında kontraendikasyon oluşturmadığı, prognozu etkilemediği; tekrarlayan ve morbiditesi kötü olan kardiyoembolik inme tekrarlanma ihtimalini azaltabileceği göz önüne alınarak bu konuda daha fazla ayrıntılı görüntüleme yapılması önemli olacaktır.

## KAYNAKLAR

1. Kumral E, Epidemiyolojisi BKİ. Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar. 2002;2:38-40.
2. WRITING GROUP MEMBERS, Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, vd. Heart disease and stroke statistics--2010 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 23 Şubat 2010;121(7):e46-215.
3. Balkan S, editor. 3rd ed., Serebrovaskuler hastaliklar, vols. 49–61, 3rd ed. Ankara; 2002. p. 236–155.
4. Johnson RT, Griffin JW, McArthur JC. Current therapy in neurologic disease. C. 1. Elsevier Health Sciences; 2006.
5. Arboix A, Alió J. Cardioembolic stroke: clinical features, specific cardiac disorders and prognosis. Curr Cardiol Rev. Ağustos 2010;6(3):150-61.
6. Ferro JM. Brain embolism - Answers to practical questions. J Neurol. Şubat 2003;250(2):139-47.
7. Hart Robert G., Halperin Jonathan L. Atrial Fibrillation and Stroke. Stroke. 01 Mart 2001;32(3):803-8.
8. Natale A, Jalife J. Atrial fibrillation: from bench to bedside: Springer Science & Business Media; 2008.
9. Carandang R, Seshadri S, Beiser A, Kelly-Hayes M, Kase CS, Kannel WB, vd. Trends in incidence, lifetime risk, severity, and 30-day mortality of stroke over the past 50 years. JAMA. 27 Aralık 2006;296(24):2939-46.
10. Aldrich MS, Alessi AG, Beck RW, Gilman S. Cortical blindness: Etiology, diagnosis, and prognosis. Ann Neurol. 1987;21(2):149-58.

11. 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.
12. National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 14 1995;333(24):1581-7.
13. 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.
14. Furlan AJ, Eyding D, Albers GW, Al-Rawi Y, Lees KR, Rowley HA, vd. Dose Escalation of Desmoteplase for Acute Ischemic Stroke (DEDAS): evidence of safety and efficacy 3 to 9 hours after stroke onset. *Stroke*. Mayıs 2006;37(5):1227-31.
15. Çetiner M, Canbaz Kabay S, Aydın HE. Intravenous Thrombolytic Therapy in Acute Ischemic Stroke: The Experience of Kütahya. *Turk J Neurol*. 22 Aralık 2017;23(4):193-8.
16. American College of Emergency Physicians. Emergency ultrasound guidelines. *Ann Emerg Med*. Nisan 2009;53(4):550-70.
17. Labovitz AJ, Noble VE, Bierig M, Goldstein SA, Jones R, Kort S, vd. Focused cardiac ultrasound in the emergent setting: a consensus statement of the American Society of Echocardiography and American College of Emergency Physicians. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr*. Aralık 2010;23(12):1225-30.

18. Kasner SE, Villar-Cordova CE, Tong D, Grotta JC. Hemopericardium and cardiac tamponade after thrombolysis for acute ischemic stroke. *Neurology*. Haziran 1998;50(6):1857-9.
19. Stafford PJ, Strachan CJ, Vincent R, Chamberlain DA. Multiple microemboli after disintegration of clot during thrombolysis for acute myocardial infarction. *BMJ*. 25 Kasım 1989;299(6711):1310-2.
20. Derex L, Nighoghossian N, Perinetti M, Honnorat J, Trouillas P. Thrombolytic therapy in acute ischemic stroke patients with cardiac thrombus. *Neurology*. 11 Aralık 2001;57(11):2122-5.
21. Acampa M, Guideri F, Tassi R, D'Andrea P, Marotta G, Lo Giudice G, vd. Thrombolytic treatment of cardiac myxoma-induced ischemic stroke: a review. *Curr Drug Saf*. 2014;9(2):83-8.
22. The World Health Organization MONICA Project (monitoring trends and determinants in cardiovascular disease): a major international collaboration. WHO MONICA Project Principal Investigators. *J Clin Epidemiol*. 1988;41(2):105-14.
23. Aho K, Harmsen P, Hatano S, Marquardsen J, Smirnov VE, Strasser T. Cerebrovascular disease in the community: results of a WHO Collaborative Study. *Bull World Health Organ*. 1980;58(1):113-30.
24. Sacco Ralph L., Kasner Scott E., Broderick Joseph P., Caplan Louis R., Connors J.J. (Buddy), Culebras Antonio, vd. An Updated Definition of Stroke for the 21st Century. *Stroke*. 01 Temmuz 2013;44(7):2064-89.
25. Arsava EM, Öztürk V, Kutluk K, Uzuner N, Üniversitesi H, Fakültesi T, vd. Diagnosis Of Ischemic Stroke: Guidelines Of Turkish Society Of Cerebrovascular Diseases – 2015. *Türk Beyin Damar Hastalık Derg*. 01 Ağustos 2015;21:80-4.
26. Hankey GJ. Stroke: how large a public health problem, and how can the neurologist help? *Arch Neurol*. Haziran 1999;56(6):748-54.

27. Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Nöroloji Kliniği'nde iskemik inme tanısı ile yatan hastaların geriye yönelik bir yıllık değerlendirilmesi. Aralık 2014;20(3):94-8.
28. 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.
29. 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*. Ekim 2008;7(10):915-26.
30. Rosamond W, Flegal K, Furie K, Go A, Greenlund K, Haase N, vd. Heart disease and stroke statistics--2008 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 29 Ocak 2008;117(4):e25-146.
31. 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.
32. Türkiye İstatistik Kurumu Haber Bülteni 26 Nisan 2019 [Available from: <http://www.tuik.gov.tr/PreHaberBultenleri.do?id=30626>].
33. Hall JE. *Guyton & Hall Physiology Review E-Book*. Elsevier Health Sciences; 2015. 275 s.
34. Utku U, Etyoloji ÇYS. sınıflandırma ve risk faktörleri. İn *Balk Serebrovasküler Hastalık*. 2002;49-58.
35. 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.

36. Latchaw RE, Yonas H, Hunter GJ, Yuh WT, Ueda T, Sorensen AG, vd. Guidelines and recommendations for perfusion imaging in cerebral ischemia: a scientific statement for healthcare professionals by the writing group on perfusion imaging, from the Council on Cardiovascular Radiology of the American Heart Association. *Stroke*. 2003;34(4):1084-104.
37. Şahan M, Satar S, Koç AF, Sebe A. İskemik İnme ve Akut Faz Reaktanları. *Arşiv Kaynak Tarama Derg.* 01 Haziran 2010;19(2):85-140.
38. Altuntaş M. Acil servis'e başvuran akut iskemik inmeli hastalarda, Eskişehir bölgesinde uygulanan "Akut inme protokolü" nün etkinliğini ve hasta bakım sürecini değerlendirmek. 2013;
39. Adams 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*. Ocak 1993;24(1):35-41.
40. Pandian JD, Sudhan P. Stroke Epidemiology and Stroke Care Services in India. *J Stroke*. Eylül 2013;15(3):128-34.
41. Chung J, Park SH, Kim N, Kim W, 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*. 3(4):e001119.
42. Wessler BS, Kent DM. Controversies in Cardioembolic Stroke. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. Ocak 2015;17(1):358.
43. Jackson C, Sudlow C. Are Lacunar Strokes Really Different?: A Systematic Review of Differences in Risk Factor Profiles Between Lacunar and Nonlacunar Infarcts. *Stroke*. Nisan 2005;36(4):891-901.
44. Bakanlığı S, ÇELEBİ VŞDDA. İSKEMİK İNMEDE RİSK FAKTÖRLERİ VE TOAST SINIFLAMASI.

45. 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*. Kasım 1992;23(11):1551-5.
46. Turtzo LC, McCullough LD. Sex Differences in Stroke. *Cerebrovasc Dis*. 2008;26(5):462-74.
47. Jerrard-Dunne Paula, Cloud Geoffrey, Hassan Ahamad, Markus Hugh S. Evaluating the Genetic Component of Ischemic Stroke Subtypes. *Stroke*. 01 Haziran 2003;34(6):1364-9.
48. D'Agostino RB, Wolf PA, Belanger AJ, Kannel WB. Stroke risk profile: adjustment for antihypertensive medication. The Framingham Study. *Stroke*. Ocak 1994;25(1):40-3.
49. Phillips SJ. Pathophysiology and management of hypertension in acute ischemic stroke. *Hypertension*. Ocak 1994;23(1):131-6.
50. Curb JD, Pressel SL, Cutler JA, Savage PJ, Applegate WB, Black H, vd. Effect of Diuretic-Based Antihypertensive Treatment on Cardiovascular Disease Risk in Older Diabetic Patients With Isolated Systolic Hypertension. *JAMA*. 18 Aralık 1996;276(23):1886-92.
51. Evans AT. Antihypertensive drugs in stepped doses reduced stroke in elderly patients with isolated systolic hypertension. *ACP J Club*. 01 Kasım 1991;115(3):65.
52. Air EL, Kissela BM. Diabetes, the metabolic syndrome, and ischemic stroke: epidemiology and possible mechanisms. *Diabetes Care*. 2007;30(12):3131-40.
53. Banerjee Chirantan, Moon Yeseon P., Paik Myunghee C., Rundek Tatjana, Mora-McLaughlin Consuelo, Vieira Julio R., vd. Duration of Diabetes and Risk of Ischemic Stroke. *Stroke*. 01 Mayıs 2012;43(5):1212-7.



54. 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.
55. Standards of Medical Care in Diabetes—2009. *Diabetes Care*. Ocak 2009;32(Suppl 1):S13-61.
56. Asia Pacific Cohort Studies Collaboration. Cholesterol, coronary heart disease, and stroke in the Asia Pacific region. *Int J Epidemiol*. 2003;32(4):563-72.
57. Doufekias E, Segal AZ, Kizer JR. Cardiogenic and aortogenic brain embolism. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51(11):1049-59.
58. Hogue Charles W., Murphy Suzan F., Schechtman Kenneth B., Dávila-Román Victor G. Risk Factors for Early or Delayed Stroke After Cardiac Surgery. *Circulation*. 10 Ağustos 1999;100(6):642-7.
59. 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.
60. 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.
61. Cassella CR, Jagoda A. Ischemic Stroke: Advances in Diagnosis and Management. *Emerg Med Clin North Am*. 01 Kasım 2017;35(4):911-30.
62. Brandt T, Steinke W, Thie A, Pessin MS, Caplan LR. Posterior Cerebral Artery Territory Infarcts: Clinical Features, Infarct Topography, Causes and Outcome<sup>1</sup>. *Cerebrovasc Dis*. 2000;10(3):170-82.

63. Kwah LK, Diong J. National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS). *J Physiother.* Mart 2014;60(1):61.
64. Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Bruno A, Connors JJB, Demaerschalk BM, vd. 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 2013;44(3):870-947.
65. Albers GW, Marks MP, Kemp S, Christensen S, Tsai JP, Ortega-Gutierrez S, vd. Thrombectomy for stroke at 6 to 16 hours with selection by perfusion imaging. *N Engl J Med.* 2018;378(8):708-18.
66. Go S, Worman DJ. Stroke syndromes. *Tintinalli's Emerg Med Compr Study Guide 8th Ed McGraw-Hill.* 2016;1142-55.
67. Stroke Syndromes | Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 8e | AccessEmergency Medicine | McGraw-Hill Medical [Internet]. [a.yer 24 Nisan 2021]. Erişim adresi: <https://accessemergencymedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1658&sectionid=109436585>
68. 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.* Şubat 2016;47(2):581-641.
69. Bluhmki E, Chamorro A, Dávalos A, Machnig T, Sauce C, Wahlgren N, vd. Stroke treatment with alteplase given 3.0-4.5 h after onset of acute ischaemic stroke (ECASS III): additional outcomes and subgroup analysis of a randomised controlled trial. *Lancet Neurol.* Aralık 2009;8(12):1095-102.

70. Topçuoğlu MA, Arsava EM, Özdemir AÖ, Gürkaş E, Necioğlu Örken D, Öztürk Ş. Intravenous Thrombolytic Therapy in Acute Stroke: Problems and Solutions. *Turk J Neurol.* 22 Aralık 2017;23(4):162-75.
71. Saposnik G, Fang J, Kapral MK, Tu JV, Mamdani M, Austin P, vd. The iScore predicts effectiveness of thrombolytic therapy for acute ischemic stroke. *Stroke.* Mayıs 2012;43(5):1315-22.
72. Meretoja A, Putaala J, Tatlisumak T, Atula S, Artto V, Curtze S, vd. Off-label thrombolysis is not associated with poor outcome in patients with stroke. *Stroke.* Temmuz 2010;41(7):1450-8.
73. Jensen MB, Louis EKS. Management of acute cerebellar stroke. *Arch Neurol.* 2005;62(4):537-44.
74. Bushnell CD, Goldstein LB. Homocysteine testing in patients with acute ischemic stroke. *Neurology.* 2002;59(10):1541-6.
75. Geurts M, Petersson J, Brizzi M, Olsson-Hau S, Luijckx G-J, Algra A, vd. COOLIST (Cooling for Ischemic Stroke Trial) A Multicenter, Open, Randomized, Phase II, Clinical Trial. *Stroke.* 2017;48(1):219-21.
76. 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.
77. 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.
78. 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.

79. Kim Y, Kim TJ, Park J-B, Lee S, Kim Y-J, Lee JS, vd. Novel echocardiographic indicator for potential cardioembolic stroke. *Eur J Neurol.* 2016;23(3):613-20.
80. Committee TESO (ESO) EC and the EW. Guidelines for Management of Ischaemic Stroke and Transient Ischaemic Attack 2008. *Cerebrovasc Dis.* 2008;25(5):457-507.
81. Saric M, Armour AC, Arnaout MS, Chaudhry FA, Grimm RA, Kronzon I, vd. Guidelines for the Use of Echocardiography in the Evaluation of a Cardiac Source of Embolism. *J Am Soc Echocardiogr.* 01 Ocak 2016;29(1):1-42.
82. Pepi M, Evangelista A, Nihoyannopoulos P, Flachskampf FA, Athanassopoulos G, Colonna P, vd. Recommendations for echocardiography use in the diagnosis and management of cardiac sources of embolism: European Association of Echocardiography (EAE) (a registered branch of the ESC). *Eur J Echocardiogr J Work Group Echocardiogr Eur Soc Cardiol.* Temmuz 2010;11(6):461-76.
83. Nakanishi K, Homma S. Role of echocardiography in patients with stroke. *J Cardiol.* 01 Ağustos 2016;68(2):91-9.
84. Kraft P, Fleischer A, Wiedmann S, Rücker V, Mackenrodt D, Morbach C, vd. Feasibility and diagnostic accuracy of point-of-care handheld echocardiography in acute ischemic stroke patients – a pilot study. *BMC Neurol.* Aralık 2017;17(1):159.
85. Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V, Jacobs AK, Kaul S, Laskey WK, vd. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart. A statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. *Circulation.* 29 Ocak 2002;105(4):539-42.

86. Merkler AE, Diaz I, Wu X, Murthy SB, Gialdini G, Navi BB, vd. Duration of Heightened Ischemic Stroke Risk After Acute Myocardial Infarction. *J Am Heart Assoc.* 20 Kasım 2018;7(22):e010782.
87. Jugdutt BI, Sivaram CA, Wortman C, Trudell C, Penner P. Prospective two-dimensional echocardiographic evaluation of left ventricular thrombus and embolism after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 01 Mart 1989;13(3):554-64.
88. Camen S, Haeusler KG, Schnabel RB. Cardiac imaging after ischemic stroke. *Herz.* 2019;44(4):296-303.
89. Takasugi J, Yamagami H, Noguchi T, Morita Y, Tanaka T, Okuno Y, vd. Detection of Left Ventricular Thrombus by Cardiac Magnetic Resonance in Embolic Stroke of Undetermined Source. *Stroke.* Eylül 2017;48(9):2434-40.
90. Stöllberger C, Blazek G, Dobias C, Hanafin A, Wegner C, Finsterer J. Frequency of stroke and embolism in left ventricular hypertrabeculation/noncompaction. *Am J Cardiol.* 01 Ekim 2011;108(7):1021-3.
91. Bejinariu AG, Härtel DU, Brockmeier J, Oeckinghaus R, Herzer A, Tebbe U. Left atrial thrombi and spontaneous echo contrast in patients with atrial fibrillation : Systematic analysis of a single-center experience. *Herz.* Aralık 2016;41(8):706-14.
92. Zabalgoitia M, Halperin JL, Pearce LA, Blackshear JL, Asinger RW, Hart RG. Transesophageal echocardiographic correlates of clinical risk of thromboembolism in nonvalvular atrial fibrillation. *Stroke Prevention in Atrial Fibrillation III Investigators.* *J Am Coll Cardiol.* Haziran 1998;31(7):1622-6.
93. Paciaroni M, Agnelli G, Falocci N, Caso V, Becattini C, Marcheselli S, vd. Prognostic value of trans-thoracic echocardiography in patients with

acute stroke and atrial fibrillation: findings from the RAF study. *J Neurol.* Şubat 2016;263(2):231-7.

94. Osranek M, Bursi F, Bailey KR, Grossardt BR, Brown RD, Kopecky SL, vd. Left atrial volume predicts cardiovascular events in patients originally diagnosed with lone atrial fibrillation: three-decade follow-up. *Eur Heart J.* Aralık 2005;26(23):2556-61.
95. Kim T-W, Jung S-W, Song I-U, Koo J, Choi HS, Lee K-S, vd. Left atrial dilatation is associated with severe ischemic stroke in men with non-valvular atrial fibrillation. *J Neurol Sci.* 15 Temmuz 2015;354(1-2):97-102.
96. Overvad TF, Nielsen PB, Larsen TB, Søgaard P. Left atrial size and risk of stroke in patients in sinus rhythm. A systematic review. *Thromb Haemost.* 01 Ağustos 2016;116(2):206-19.
97. Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, vd. 2011 ACCF/AHA/HRS focused updates incorporated into the ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation.* 15 Mart 2011;123(10):e269-367.
98. American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, American Society of Echocardiography, American Heart Association, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Failure Society of America, Heart Rhythm Society, vd. ACCF/ASE/AHA/ASNC/HFSA/HRS/SCAI/SCCM/SCCT/SCMR 2011 Appropriate Use Criteria for Echocardiography. A Report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, American Society of Echocardiography, American Heart Association, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Failure Society of America, Heart Rhythm Society, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Critical Care Medicine, Society of

Cardiovascular Computed Tomography, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance American College of Chest Physicians. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr*. Mart 2011;24(3):229-67.

99. Badran HM, Soltan GM, Atwa MAA. Atrial septal defects: clinical presentation and recent approach in its diagnosis and treatment. *Menoufia Med J*. 2014;27(1):145.
100. Leppert M, Poisson SN, Carroll JD. Atrial Septal Defects and Cardioembolic Strokes. *Cardiol Clin*. Mayıs 2016;34(2):225-30.
101. Bernatchez J, Gaudreault V, Vincent G, Rheaume P. Left atrial myxoma presenting as an embolic shower: a case report and review of literature. *Ann Vasc Surg*. 2018;53:266-e13.
102. Aziz F, Baciewicz FA. Lambli's excrescences: review and recommendations. *Tex Heart Inst J*. 2007;34(3):366-8.
103. Left Atrial Myxoma Presenting as an Embolic Shower: A Case Report and Review of Literature. - Abstract - Europe PMC [Internet]. [a.yer 24 Nisan 2021]. Erişim adresi: <https://europepmc.org/article/med/30012450>
104. Tj C, Sa G. Cardiac ultrasound. *Emerg Med Clin North Am*. 01 Ağustos 2004;22(3):621-40.
105. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart Br Card Soc*. Eylül 2007;93(9):1137-46.
106. Ceia F, Fonseca C, Mota T, Morais H, Matias F, de Sousa A, vd. Prevalence of chronic heart failure in Southwestern Europe: the EPICA study. *Eur J Heart Fail*. Ağustos 2002;4(4):531-9.
107. Mark DG, Ku BS, Carr BG, Everett WW, Okusanya O, Horan A, vd. Directed bedside transthoracic echocardiography: preferred cardiac window for left ventricular ejection fraction estimation in critically ill patients. *Am J Emerg Med*. Ekim 2007;25(8):894-900.

108. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, vd. Recommendations for chamber quantification. Eur J Echocardiogr J Work Group Echocardiogr Eur Soc Cardiol. Mart 2006;7(2):79-108.
109. 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 Off J Soc Acad Emerg Med. Eylül 2011;18(9):912-21.
110. Silverstein JR, Laffely NH, Rifkin RD. Quantitative estimation of left ventricular ejection fraction from mitral valve E-point to septal separation and comparison to magnetic resonance imaging. Am J Cardiol. 01 Ocak 2006;97(1):137-40.
111. Seif D, Perera P, Mailhot T, Riley D, Mandavia D. Bedside ultrasound in resuscitation and the rapid ultrasound in shock protocol. Crit Care Res Pract. 2012;2012.
112. Secko MA, Lazar JM, Salciccioli LA, Stone MB. Can junior emergency physicians use E-point septal separation to accurately estimate left ventricular function in acutely dyspneic patients? Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med. Kasım 2011;18(11):1223-6.
113. 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.
114. 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.



115. Mishra NK, Diener H-C, Lyden PD, Bluhmki E, Lees KR. Influence of age on outcome from thrombolysis in acute stroke: a controlled comparison in patients from the Virtual International Stroke Trials Archive (VISTA). *Stroke*. 2010;41(12):2840-8.
116. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Dávalos A, Guidetti D, vd. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2008;359(13):1317-29.
117. Arikanoğlu A, Yücel Y, Acar A, Cevik M, Akil E, Varol S, vd. The relationship of the mean platelet volume and C-reactive protein levels with mortality in ischemic stroke patients. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2013;17(13):1774-7.
118. Caso V, Paciaroni M, Agnelli G, Corea F, Ageno W, Alberti A, vd. Gender differences in patients with acute ischemic stroke. *Women's Health*. 2010;6(1):51-7.
119. 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.
120. Jo I, Ahn Y, Lee J, Shin KR, Lee HK, Shin C. Prevalence, awareness, treatment, control and risk factors of hypertension in Korea: the Ansan study. *J Hypertens*. 2001;19(9):1523-32.
121. Gueyffier F, Boissel J-P, Boutitie F, Pocock S, Coope J, Cutler J, vd. Effect of antihypertensive treatment in patients having already suffered from stroke: gathering the evidence. *Stroke*. 1997;28(12):2557-62.
122. Kasner SE, Lynn MJ, Jackson BP, Pullicino PM, Chimowitz MI, Warfarin Versus Aspirin for Symptomatic Intracranial Disease (WASID) Trial Investigators. Echocardiography in patients with symptomatic intracranial stenosis. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2007;16(5):216-9.

123. Rochemont DR, Mimeau E, Misslin-Tritsch C, Papaix-Puech M, Delmas E, Bejot Y, vd. The epidemiology and management of stroke in French Guiana. *BMC Neurol.* 2020;20(1):1-9.
124. Arrich J, Müllner M, Lalouschek W, Greisenegger S, Crevenna R, Herkner H. Influence of socioeconomic status and gender on stroke treatment and diagnostics. *Stroke.* 2008;39(7):2066-72.
125. Akca O, Nichols J, Stewart B, Elliott C, Remmel K, Lenhardt R. Association of Early Oxygenation Levels with Mortality in Acute Ischemic Stroke—A Retrospective Cohort Study. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2020;29(2):104556.
126. French BR, Boddepalli RS, Govindarajan R. Acute ischemic stroke: current status and future directions. *Mo Med.* 2016;113(6):480.
127. Broderick JP, Phillips SJ, O'Fallon WM, Frye RL, Whisnant JP. Relationship of cardiac disease to stroke occurrence, recurrence, and mortality. *Stroke.* 1992;23(9):1250-6.
128. 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.
129. 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.
130. 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.
131. 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.

132. 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.
133. Tang S, Yin J, Liu C, Sun M, Lee J, Sun Y, vd. Low pulse pressure after acute ischemic stroke is associated with unfavorable outcomes: the Taiwan Stroke Registry. *J Am Heart Assoc.* 2017;6(6):e005113.
134. Erdur H, Scheitz JF, Grittner U, Laufs U, Endres M, Nolte CH. Heart rate on admission independently predicts in-hospital mortality in acute ischemic stroke patients. *Int J Cardiol.* 2014;176(1):206-10.
135. Geng X, Liu X, Li F, Wang J, Sun H, Feng A, vd. Blood pressure variability at different time periods within first 24 hours after admission and outcomes of acute ischemic stroke. *J Clin Hypertens.* 2020;22(2):194-204.
136. Breuer L, Schellinger P, Huttner H, Halwachs R, Engelhorn T, Doerfler A, vd. Feasibility and safety of magnetic resonance imaging-based thrombolysis in patients with stroke on awakening: initial single-centre experience. *Int J Stroke.* 2010;5(2):68-73.
137. Silva GS, Lima FO, Camargo EC, Smith WS, Singhal AB, Greer DM, vd. Wake-up stroke: clinical and neuroimaging characteristics. *Cerebrovasc Dis.* 2010;29(4):336-42.
138. Ebinger M, Scheitz J, Kufner A, Endres M, Fiebach J, Nolte C. MRI-based intravenous thrombolysis in stroke patients with unknown time of symptom onset. *Eur J Neurol.* 2012;19(2):348-50.
139. Wolber T, Maeder M, Atefy R, Bluzaitė I, Blank R, Rickli H, vd. Should routine echocardiography be performed in all patients with stroke? *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2007;16(1):1-7.

140. de Abreu TT, Mateus S, Correia J. Therapy implications of transthoracic echocardiography in acute ischemic stroke patients. *Stroke*. 2005;36(7):1565-6.
141. Çetiner M, Seyit M, Eşkut N, Akdağ G, Arikan FA, Kabay SC. Outcomes of intravenous thrombolytic therapy in cardioembolic strokes. *J Surg Med*. 01 Şubat 2021;5(2):111-4.
142. de Bruijn SFTM, Agema WRP, Lammers GJ, van der Wall EE, Wolterbeek R, Holman ER, vd. Transesophageal echocardiography is superior to transthoracic echocardiography in management of patients of any age with transient ischemic attack or stroke. *Stroke*. Ekim 2006;37(10):2531-4.
143. Pierik R, Algra A, van Dijk E, Erasmus ME, Van Gelder IC, Koudstaal PJ, vd. Distribution of cardioembolic stroke: a cohort study. *Cerebrovasc Dis*. 2020;49(1):97-104.
144. Milionis H, Faouzi M, Cordier M, D'Ambrogio-Remillard S, Eskandari A, Michel P. Characteristics and early and long-term outcome in patients with acute ischemic stroke and low ejection fraction. *Int J Cardiol*. 2013;168(2):1082-7.

