T.C.

SELÇUK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

NÖROLOJİ A.D.

AKUT STROK HASTALARINDA PROGNOSTİK RİSK GÖSTERGESİ OLARAK NABIZ DALGA ANALİZİ

Dr. Ayşegül DEMİR

TIPTA UZMANLIK TEZİ

NÖROLOJİ A.D.

Danışman

Prof.Dr. Şerefnur Öztürk

KONYA

2014

ÖNSÖZ ve TEŞEKKÜR

"**Akut strok hastalarında prognostik risk göstergesi olarak nabız dalga analizi**" adlı tez çalışmam Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalında gerçekleşmiştir.

Uzmanlık eğitimi boyunca ilminden faydalandığım, insani ve ahlaki değerleri ile de örnek edindiğim, yanında çalışmaktan onur duyduğum ve ayrıca tecrübelerinden yararlanırken göstermiş olduğu hoşgörü ve sabırdan dolayı değerli hocam, sevgili tez danışmanım Prof. Dr. Şerefnur ÖZTÜRK'e sonsuz teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerinden yararlanma fırsatı bulduğum değerli hocalarım Prof. Dr. Recep AYGÜL ve Yrd. Doç. Dr. Ahmet Hakan EKMEKÇİ'ye nöroloji pratiği kazanmamda göstermiş oldukları uğraşlarından dolayı teşekkür ederim. Birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarıma, kliniğimizin hemşire ve personeline teşekkürlerimi sunarım.

Hayatımın zor anlarında beni sabırla destekleyen değerli aileme ve hayat yolculuğunu birlikte yürütmekten mutluluk duyduğum sevgili eşim Dr.Kenan DEMİR'e ve varlığı ile bana her zaman kuvvet veren bitanecik kızım Beren Betül 'üme teşekkür ederim.

Dr.Ayşegül Demir

İÇİNDEKİLER

iv. SİMGELER ve KISALTMALAR **IV**

v. TABLOLAR **V**

vii. ŞEKİLLER **VII**

1. GİRİŞ **1**

2. GENEL BİLGİLER **2**

2.1. Serebrovasküler Hastalıkların Tanımı **2**

2.2. Serebrovasküler Hastalıkların Epidemiyolojisi **2**

2.3. Serebrovasküler Anatomi **3**

2.4. Serebrovasküler Hastalıkların Sınıflandırılması **4**

2.4.1. İskemik İnmenin Sınıflandırılması **6**

2.4.2. Hemorajik İnmenin Sınıflandırılması **9**

2.5.1. İskemik İnmenin Patofizyolojisi **11**

2.5.2. Hemorajik İnmenin Patofizyolojisi **15**

2.6. Geçici İskemik Atak **15**

2.7. İnme Risk Faktörleri **16**

2.8. 1. İnmede Klinik **17**

2.8.2. İnme Tanısı **18**

2.8.3. İnme Komplikasyonları **19**

2.8.4. İnmede Prognoz **20**

2.8.5. İnmede Tedavi **20**

2.8.5.1. Genel Önlemler **20**

2.8.5.2. Rekanalizasyona yönelik girişimle **20**

2.8.5.3. Nöroprotektif tedavi **21**

2.8.5.4. Antitrombotik tedavi **21**

2.8.5.5. İnvazif girişimler ve cerrahi tedavi **21**

2.9 Arteriyel sertlik **21**

2.9.1. Arteriyel sertlik oluşum mekanizmaları **22**

2.9.2. Arteriyel sertliği etkileyen faktörler **22**

2.9.2.1. Fizyolojik özellikler **23**

2.9.2.2. Çevresel faktörler **24**

2.9.2.3. Hastalıklar **24**

2.10 Arteriyel sertlik ölçüm metod ve parametreleri **24**

2.10.1. Sistemik arteriyel sertlik ölçümü **25**

2.10.2. Lokal arteriyel sertlik ölçümü **25**
2.10.3. Bölgesel arteriyel sertlik ölçümü **26**
2.10.4. Nabız dalga analizi **26**
2.10.4.1. Augmentasyon basıncı, augmentasyon indeksi, nabız basıncı **26**
2.10.4.2. Nabız dalga hızı **27**
2.11. Serebrovasküler ve kardiyovasküler hastalıklarda arteriyal sertlik **28**
3. MATERYAL VE METOD **30**
3.1. Hastaların Tespiti **30**
3.2. Nörolojik Değerlendirme **31**
3.3. Ambulatuar Kan Basıncı Monitörizasyonu **31**
3.4. Radyolojik Değerlendirme **31**
3.5. İstatistiksel Değerlendirme **32**
4. BULGULAR **33**
5. TARTIŞMA **48**
6. SONUÇ ve ÖNERİLER **53**
7. KAYNAKLAR **54**
8. ÖZET **61**
9. SUMMARY **62**
10. EKLER **64**
11. ÖZGEÇMİŞ **75**

SİMGELER ve KISALTMALAR

AF: Atriyal fibrilasyon

AKŞ: Açlık kan şekeri

Alx@75: Augmentasyon indeksi

ALT: Alanin aminotransferaz

AST: Aspartat aminotransferaz

ATP: Adenozin trifosfat

BT: Bilgisayarlı tomografi

CRP: C reaktif protein

DM: Diabetes mellitus

DUS: Doppler ultrasonografi

EF: Ejeksiyon fraksiyonu

EKG: Elektrokardiyografi

GİA: Geçici İskemik Atak

GKS: Glasgow Koma Skalası

GOS: Glascow Outcome Scale,

HT: Hipertansiyon

KAH: Koroner arter hastalığı

KB: Kan basıncı

KKY: Konjestif kalp yetersizliği

LVDSÇ: Sol ventrikül diyastol sonu çap

LVSSÇ: Sol ventrikül sistol sonu çap

MDKB: Merkezi diyastolik kan basıncı

MR: Manyetik rezonans

MSKB: Merkezi sistolik kan basıncı

NIHSS: National Institutes of Health Stroke Scale

OEF: Oksijen ekstraksiyon fraksiyonu

PAF: Paroksismal atriyal fibrilasyon

PET : Pozitron emisyon tomografi

RİND: Reversibl İskemik Nörolojik Defisit

SKA: Serebral kan akımı

SKH: Serebral kan hacmi

SVO: Serebrovasküler olay

WHO: Dünya Sağlık Örgütü

TABLOLAR

Tablo-2.1. Serebrovasküler Hastalıkların Sınıflaması-(NINDS) 5
Tablo-2.2. Kaynağına Göre İnmelerin Sınıflandırılması 6
Tablo-2.3. Akut İskemik İnmede TOAST Sınıflaması 6
Tablo-2.4. Yüksek ve Orta Riskli Kardiyak Emboli Nedenleri 7
Tablo-2.5. Oxfordshire Community Stroke Project Kriterleri 8
Tablo-2.6. İntraserebral Kanamada Başlıca Etyolojik Faktörler 10
Tablo-2.7. Primer İntraserebral Kanamada Lokalizasyon 11
Tablo-2.8. İnmede Değiştirilemeyen Risk Faktörleri 16
Tablo-2.9. İnmede Değiştirilebilen Risk Faktörleri 16
Tablo-2.10. Akut İnmeli Hastada Tanı İncelemeleri 18
Tablo-2.11. İnme Sonrası Gelişebilecek Komplikasyonlar 19
Tablo-2.12. Klinik araştırmalarda arteriyel sertlik ölçüm metodları 28
Tablo-4.1. Çalışmaya katılan hastaların demografik, klinik özellikleri ve ekokardiyografik ölçüm parametreleri 33
Tablo-4.2. Hastaların başvuru sırasındaki biyokimyasal, hematolojik ve inflamatuar kan parametreleri 34
Tablo-4.3. Arteriyal sertlik parametrelerinin birinci, üçüncü ve yedinci günlerdeki değerlerinin kendi aralarında korelasyonu 35
Tablo-4.4. Hastaların inme risk faktörleri ile merkezi kan basıncı ve nabız sayılarının karşılaştırılması 36
Tablo-4.5. Hastaların başvuru sırasındaki klinik değerlendirme skalaları, hastane içi ölüm ve serebral tomografisinde lezyonun ciddiyeti ile merkezi kan basıncı ve nabız sayısı değerlerinin karşılaştırılması 38
Tablo-4.6. Hastaların inme risk faktörleri ile augmentasyon indeksinin birinci, üçüncü ve yedinci gün değerlerinin karşılaştırılması 39
Tablo-4.7. Hastaların başvuru sırasındaki klinik değerlendirme skalaları, hastane içi ölüm ve serebral tomografisinde lezyonun ciddiyeti ile birinci,üçüncü ve yedinci günlerdeki augmentasyon indeksi değerlerinin karşılaştırılması 40
Tablo-4.8. Hastaların inme risk faktörleri ile nabız dalga hızının birinci, üçüncü, yedinci günlerindeki değerlerinin karşılaştırması 41

Tablo-4.9. Hastaların başvuru sırasındaki klinik değerlendirme skalaları, hastane içi ölüm ve serebral tomografisinde lezyonun ciddiyeti ile birinci,üçüncü ve yedinci günlerdeki nabız dalga hızı değerlerinin karşılaştırılması 43
Tablo-4.10. Hastane içi ölüm görülen hastalarla, taburcu olan hastaların arteriyal sertlik parametrelerinin karşılaştırılması 44

ŞEKİLLER

Şekil-2.1. Aplanasyon tonometresi ile kaydedilen karotis nabız dalgasında augmentasyon basıncının şematik gösterimi 27
Şekil-4.1. Lezyon hacmi ile birinci gündeki Alx@75 değerleri arasındaki korelasyon 44
Şekil-4.2. Alx@75 ile prognoz arasındaki ilişki 45
Şekil-4.3. Nabız dalga hızı ile prognoz arasındaki ilişki 45
Şekil-4.4. Sedimentasyon ile augmentasyon indeksi arasındaki korelasyon 46
Şekil-4.5. CRP ile augmentasyon indeksi arasındaki korelasyon 46
Şekil-4.6. Sedimentasyon ile nabız dalga hızı arasındaki korelasyon 47

1. GİRİŞ VE AMAÇ

İnme tüm dünyada sıklığı yaşla birlikte giderek artan, mortalite ve morbidite ile seyreden ciddi bir hastalıktır. Bu yüzden inmenin özellikle değiştirilebilir risk faktörleri iyi bir şekilde değerlendirilip, tedavi edilerek hastalığın gelişmesi önlenebilmektedir.

Kardiyovasküler ve serebrovasküler risk belirlemede subklinik organ hasarının önemine ilişkin günümüzde çok sayıda delil bulunmaktadır. Subklinik organ hasarı göstergelerinden biri de son zamanlarda sıkça gündeme gelen arteriyel stiffness yani sertliktir. Arteriyel sertlik, damar duvarının sertliği ya da katılığı şeklinde tanımlanır ve genişleme kabiliyetindeki azalmanın bir göstergesidir. Arteriyel sertlik, endotel disfonksiyonunu gösteren ve antihipertansif tedavinin end-organ hasarından koruyucu etkilerinin indirekt olarak değerlendirilmesine imkân sağlayan önemli bir parametredir. Arteryel sertlik artışının renal hastalık, strok, miyokard infarktüsü ve kalp yetmezliği gibi vasküler hastalıklarda hedef organ hasarı ile ilişkili olduğu ve gelişebilecek klinik sonuçları öngörmede etkin olduğu gösterilmiştir. Bu yüzden arteriyel sertlikteki artışın tedavi gerektiren bir risk faktörü olduğu kabul edilmektedir. Arteriyal sertlik değerlendirme parametrelerinden biri olan nabız dalga hızının özellikle hipertansif hastalarda tüm nedenlere bağlı mortalite, kardiyovasküler morbidite, koroner olaylar ve inmenin bağımsız öngörücüsü olduğu gösterilmiş olup, 2013 ESC kılavuzunda da hesaplanması tavsiye edilmiştir. Yakın zamanda kullanıma giren yeni nesil ambulatuar kan basıncı cihazları ile arteriyal sertlik değerlendirmesi non-invaziv olarak kolayca yapılabilmektedir. Biz çalışmamızda akut iskemik inme ile nöroloji kliniğine kabul edilen hastaların yatışının birinci, üçüncü ve yedinci günlerinde ölçtüğümüz arteriyal sertlik parametreleri (nabız dalga analizleri) ile inme risk faktörleri ve inme şiddeti arasında ilişki olup olmadığını değerlendirmeyi amaçladık. Çalışmamız sonucunda, artmış arteriyal sertlik parametrelerinin inmenin şiddetini ve hastane içi ölümü öngördürmede önemli parametreler olduğu sonucuna varılmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Serebrovasküler Hastalıkların Tanımı

Beyin damar hastalıkları veya serebrovasküler hastalıklar terimi beynin bir bölgesinin geçici veya kalıcı olarak, iskemi veya kanama nedeniyle etkilendiği ve/veya beyni besleyen damarların patolojik bir süreç ile doğrudan tutulduğu tüm hastalıkları kapsar.

Dünya Sağlık Örgütünün (WHO) tanımına göre inme; akut gelişen, 24 saatten uzun süren, ölüme ya da nörolojik defisite yol açan, vasküler nedenler dışında bir sebep bulunamayan, beyin fonksiyonlarının fokal veya global kaybı ile karakterize tablodur (1).

2.2. Serebrovasküler Hastalıkların Epidemiyolojisi

İnme tüm dünyada koroner kalp hastalıkları ve kanserlerin ardından üçüncü sıradaki ölüm nedenidir. İnmeye bağlı ölüm oranları ülkeden ülkeye değişmekle birlikte, 40-69 yaş arası erkeklerde 40-250/100000 ve kadınlarda 20-160/100000'dir. Doğu Avrupa ülkelerinde ve Japonya'da bu oranlar (>100/100000) artmaktadır (2). Kuzey Avrupa ülkeleri, Hollanda, Amerika Birleşik Devletleri, Kanada ve İsviçre'de oranlar 30-40/100000'nin altında olup, düşüktür (3). İnme ölüm oranları 1994-2004 yılları arasında gerilemiştir. Bu gerileme tedavi yöntemlerinin ve bakım koşullarının gelişimine bağlanmaktadır.

Tüm inmelerin %67.3-80'i iskemik inmeye, %6.5-19.6'u intraserebral kanamaya ve %0.8-7'ü subaraknoid kanamaya bağlı olarak gelişir (4).

Epidemiyolojik çalışmalara göre yıllık inme insidansı yaşa bağlı olarak artış gösterir. Bu oran tüm yaşlar için yaklaşık 2/1000'dir (5). Tüm inmelerin yaklaşık %3-5'i 45 yaşın altında oluşmaktadır (6). 55-64 yaş arası yıllık inme insidansı yaklaşık 2.7/1000, 65-74 yaş arası yaklaşık 6.3/1000, 75 yaş ve üstünde 13.4-17.9/1000'dir (7,8). Kuzey Manhattan inme çalışmasında 20-45 yaş arası bireylerde ve 45 yaş üzerindekilerde inme insidans oranları hesaplanmıştır. Toplam inme insidans oranının ilerleyen yaşla arttığı, ancak bu artışın esas olarak infarkt insidansındaki artıştan ve daha az oranda intrakranial hemoraji oranındaki artıştan kaynaklandığı saptanmıştır (3). Subaraknoid kanama (SAK) olasılığı ise yaşla birlikte minimal artış göstermiştir. 45 yaş atında hemorajik inmenin iskemik inmeye oranı, 45 yaş üzerindekilerden daha yüksek olarak saptanmıştır.

Erkeklerde inme insidansı kadınlara göre 1.25 kez daha sıktır. İnme 35-44 yaş arasında kadınlarda sıktır. Bu sıklık oral kontraseptif kullanımı, gebelik ve gebelik

sonrasında gelişen serebrovasküler komplikasyonlara bağlanmaktadır. 55-64 yaş arasında ise, inme sıklığı erkeklerde kadınlara oranla 2-3 kat fazladır (9).

2.3. Serebrovasküler Anatomi

Beyin, önde internal karotis arterler ve arkada vertebral arterler olmak üzere iki çift arterden beslenir. Vertebral arterler baziller arteri oluşturmak üzere birleşirler. Bu arterler beynin ön kısmında ‘’karotis sistemini’’, arka kısmında ise “vertebrobaziler sistemi’’oluştururlar.

A) Karotis Sistemi

İnternal karotis arter: Boyun bölgesinde a. carotis communis’in verdiği iki uç daldan biridir. Ostemporale içerisindeki canalis caroticus’tan geçerek cranium boşluğuna girer. Seyri boyunca dört kısımda incelenir.

Servikal parça: Ana karotid arterden karotid kanala girişine kadar olan segment.

Petröz parça: Orta kulak ön kısmını besler.

Kavernöz parça: Hipofiz, trigeminal ganglion, kranial fossa tabanı, oftalmik arter, optik sinir, retina, frontal ve etmoid sinüsleri besler.

Supraklinoid parça: İki kısımdan oluşur.

—Anterior koroidal arter: Optik traktus, koroid pleksus, serebral pedinkül, lateral genikulat cisim, internal kapsül arka bacağının 2/3’ü, hipokampüs, kaudat nükleusun kuyruğu, amigdalayı besler.

—Posterior komünikan arter: Talamus, subtalamus, internal kapsül, mamiller cisimler, optik kiazmayı besler.

İnternal carotid arter beyin yüzeyine optik kiazmanın lateralinde çıkar ve iki terminal dalına ayrılır:

—Anterior serebral arter: Anteriyor komünikan arter ile optik kiazma ve hipotalamusu besler. Heubner’in rekürren arteri ile globus pallidus, rostral putamen, orbitofrontal korteks arkası, kaudat nükleusun baş kısmı, internal kapsül ön bacağını; diğer dalları ile frontal lobun orbital ve medial yüzleri, singulat girus, parasantral lobül, korpus kallosum, parietal lobda preküneal girusu besler.

—Orta serebral arter: Kaudat nükleus, putamen, internal kapsül, globus pallidum ve talamusun major kısımları, insula, frontal lob ön kısmı, parietal lob arkası ve temporal lobu besler.

B) Vertebrobaziller Sistem

Vertebral arter: Subclavian arterden genellikle tiroservikal trunkus yanından nadirende arcus aortadan çıkar. Her iki vertebral arter, ponsun ön yüzü üzerinde orta hatta bulunan baziller sulkusun kaudal ucunda birleşerek baziller arteri oluştururlar. Bu birleşmeden önce vertebral arterin verdiği dallar;

—Posterior spinal arter: Medulla ve spinal kord arka yüzünü besler.

—Anterior spinal arter: Medullanın piramidleri ve spinal kordun 2/3 ön yüzünü besler.

—Posterior inferiyor serebeller arter: Medullanın dorsolateral yüzü, serebellum alt yüzü, 4. Ventrikülün koroid pleksusus ve serebellar nükleusları besler.

Baziller arter:

Ponsun ventral yüzünde kaudalden başlar ve rostral uçta ikiye ayrılarak posterior serebral arterleri oluşturur. Baziller arterin dalları, kaudalden rostrale doğru olmak üzere;

—Anterior inferior serebellar arter: Serebellum ön ve alt yüzünü besler.

—Oditer dallar: 7. ve 8. Kraniyel siniler ile iç kulağı besler.

—Pontin dallar: Ponsu besler.

—Süperior serebeller arter: Serebellumun üst ve orta pedinkülünü, pineal bezi besler.

—Posterior serebral arter: Baziller arterin sonlandığı yerden çıkar, kortikal dalları ile oksipital lob, temporal lobun alt-iç yüzü, parietal lobülün üst yüzünü besler. Diğer dalları ile talamus lateral ve medial yüzünü, 3.Ventrikül koroid pleksusunu ve orta beyini besler (10).

2.4. Serebrovasküler Hastalıkların Sınıflandırılması

İnme etyolojisine yönelik ilk sınıflandırmalar, genellikle lezyonun patolojisine göre yapılmış ve tüm inmeler "iskemi" veya "hemoraji" olmak üzere iki ana gruba ayrılmıştır. Daha sonraki çalışmalarda ise ileri nöroradyolojik, kardiyolojik, hematolojik ve biyokimyasal değerlendirmeler ve lezyonun patolojisi ile birlikte, lezyon lokalizasyonu ve oluş mekanizması göz önüne alınarak sınıflandırmalar yapılmıştır (Tablo 1 ve 2) (11). Buna göre yapılan inme sınıflandırmalarında, çeşitli toplumlarda bazı alt gruplar daha sık gözlenmekle birlikte benzer değerler elde edilmiştir. İnme alt gruplarının sıklıklarında iskemik inmeler serebrovasküler hastalıkların yaklaşık %80 'ini oluşturur (12).

Tablo-2.1 Serebrovasküler Hastalıkların Sınıflaması-(NINDS) (1)

A. Asemptomatik
B. Fokal beyin disfonksiyonu
1. Geçici iskemik ataklar (GİA)
2. İnme
1) İntraserebral kanama
2) Subaraknoid kanama
3) Arteriovenöz malformasyon nedeniyle kanama
4) Beyin infarktı
a) Mekanizma
(1) Trombotik
(2) Embolik
(3) Hemodinamik
b) Klinik sınıflandırma
(1) Aterotrombotik
(2) Kardiyoembolik
(3) Laküner
(4) Diğer
c) Semptom ve bulguların dağılımı
(1) A.karotis interna
(2) A.serebri media
(3) A.serebri anterior
(4) Vertebrobasiler sistem
(a) Vertebral arter
(b) Baziler arter
(c) A.serebri posterior
C. Vasküler demans
D. Hipertansif ensefalopati

Tablo-2.2 Kaynağına Göre İnmelerin Sınıflandırılması

A.Arteriyel İnme
A.I. İskemik inme (%80-85)
A.I.1. Geçici İskemik Ataklar (%5)
a.Transient İskemik Atak (GİA)
b.Reversibl İskemik Nörolojik Defisit (RİND)
A.I.2. İnfarkt
A.II. Hemorajik İnme (%11- 14)
B.Venöz inme (%0.5-1)
B.I. Yüzeyel kortikal ven trombozu
B.II. Sinüs trombozu
B.III. Derin ven trombozu

2.4.1. İskemik İnmenin Sınıflandırılması

İskemik inmeler etyolojik olarak "Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) çalışmasında aşağıdaki gibi sınıflandırılmıştır(Tablo3) (13). Serebrovasküler hastalıklar seyrine göre ise iyiye gidiş, stabil inme ve kötüleşen inme şeklinde sınıflandırılabilirler (1).

Tablo-2.3 Akut İskemik İnmede TOAST Sınıflaması

1. Büyük damar aterosklerozu (tromboz veya emboli)
2. Kardiyoembolizm
3. Küçük damar oklüzyonu (lakün)
4. Diğer belirlenen nedenlere bağlı iskemik inme
5. Nedeni belirlenemeyen iskemik inme
a. Birden fazla neden
b. Yeterli incelemeyle nedeni belirlenemeyen
c. Yeterli inceleme yapılmış ancak saptanamamış iskemik inme

1. Büyük damar aterosklerozu: İskemik inmelerin % 50 kadarı bu grupta yer almaktadır (14). Klinik ve görüntüleme yöntemleri kullanılarak, ateroskleroz nedeniyle, büyük bir ana damarda ya da kortikal arter dallarında tıkanma veya %50'nin üzerinde darlık gösterilen hastalar bu gruba girmektedir. Geniş arter aterosklerozuna bağlı inmelerde, özgeçmişte 15 dk ile 1 saat süren geçici iskemik ataklar genellikle bulunmaktadır. Klinik bulgular serebral kortikal etkilenme, beyin

sapı ve serebellar disfonksiyonu gösterir. Bilgisayarlı tomografi (BT) veya manyetik rezonans görüntüleme (MR)'de görülen, 1.5 cm çapın üzerindeki kortikal, serebellar, beyin sapı ya da subkortikal hemisferik infarktlar büyük damar kaynaklı olabilir. Destekleyici olarak doppler ultrasonografi (DUS) görüntülemesi ve/veya arteriografi ile intrakraniyal ve ekstrakraniyal damarlarda %50'nin üzerinde darlık gösterilmelidir. Tanısal incelemelerle kalp kaynaklı emboli olasılığı dışlanmalıdır (13).

2. Kardiyoembolizm: Kardiyoembolik inmeler, tüm iskemik inmelerin %20'sini içerir. Genç hastalarda bu oran daha yüksektir (14). Kardiyak emboli kaynakları yüksek ve orta riskli olarak iki gruba ayrılmıştır. Olası ya da kesin kardiyoembolik inme tanısı için en az bir emboli kaynağı gösterilmelidir. Klinik ve görüntüleme yöntemleri ile büyük damar hastalığına benzer bulgular saptanmaktadır. Birden fazla damar sulama bölgesinde geçici iskemik atak, inme ya da sistemik emboli, kardiyoembolik inme tanısını destekler. Orta riskli kardiyak emboli nedeni saptanır ve başka bir inme nedeni bulunamaz ise olası kardiyoembolik inme olarak sınıflandırılır (Tablo 4) (13).

Tablo-2.4 Yüksek ve Orta Riskli Kardiyak Emboli Nedenleri

Yüksek riskli emboli kaynağı	**Orta riskli emboli kaynağı**
Mekanik protez kapakçık	Mitral kapakçık prolapsusu
Mitral stenoz ve atriyal fibrilasyon	Mitral anulus kalsifikasyonu
Atriyal fibrilasyon (AF)- "lone"AF hariç-	AF olmaksızın mitral stenoz
Sol atriyum/atriyum apendiksinde trombüs	Sol atriyal türbülans
Taze miyokard infarktüsü (< 4 hafta)	Atriyal septal anevrizma
Sol ventriküler trombüs	Patent foramen ovale
Dilate kardiyomiyopati	Atriyal flutter
Akinetik sol ventrikül segmenti	Lone AF
Atriyal miksoma	Bioprostetik kalp kapakçığı
İnfektif endokardit	Hipokinetik sol ventrikül segmenti
	Miyokard infarktüsü (>4 hafta,<6 ay)
	Konjestif kalp yetmezliği
	Nonbakteriyel trombotik endokardit

3. Küçük damar hastalığı: Bu grup, laküner infarktlı hastaları kapsamaktadır. Genellikle HT veya DM olan yaşlı hastalarda ortaya çıkan bu inme tipi tüm iskemik inmelerin %20'sini oluşturur (14). Geleneksel klinik laküner sendrom bulguları (pür motor inme, pür duyusal inme, sensorimotor inme, ataksik hemiparezi, dizartri-beceriksiz el sendromu) mevcuttur ve serebral kortikal fonksiyon kaybı yoktur. Diyabet ve hipertansiyon varlığı da bu tanıyı desteklemektedir. BT ve MR incelemeleri normal olmalı ya da beyin sapı, korona radiata veya kapsüla interna arka bacağı gibi subkortikal yapılarda çapı 1.5 cm'in altında lezyon gösterilmelidir. Kalp kaynaklı emboli ve büyük damarlarda %50'nin üzerinde darlık olmadığı ortaya konmalıdır.

4. Diğer bilinen nedenlere bağlı inme: Bu nedenler iskemik inme etiyolojisinin yaklaşık %5'ini oluşturur. Nonaterosklerotik vaskülopatiler, CADASIL, serebral amiloid anjiopati, hiperkoagulabl durumlar, infeksiyonlar, konjenital ve hematolojik hastalıklar, travma ve diseksiyon gibi nadir nedenlere bağlı gelişen inmeler bu grupta sınıflandırılır. Lezyonun boyutu ve yerleşiminden bağımsız olarak klinik ve görüntüleme yöntemleri ile iskemik inme gösterilmelidir. Kan testleri ve arteriografi gibi tanısal incelemeler ile nadir inme nedenlerinden biri gösterilmelidir. Kalp kaynaklı emboli ve büyük damar aterosklerozu dışlanmalıdır (13).

5. Nedeni belirlenemeyen inme: Bazı durumlarda inmenin nedeni saptanamamaktadır. Tanısal amaçlı incelemelerin eksiksiz yapıldığı ancak neden bulunamadığı durumlar, tanısal testlerin tamamlanmamış olması veya birden fazla neden bulunması durumunda, inme bu grupta sınıflandırılır (13). Nedeni belirlenemeyen infarktlar iskemik inmelerin %25-30'unu oluşturur (14).

Tablo 5'de ise Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP) kriterleri sunulmuştur. OCSP'de kullanılan sınıflama serebral infarktı 4 alt gruba ayırmaktadır (15).

Tablo-2.5 Oxfordshire Community Stroke Project Kriterleri

1.Total anterior sirkülasyon infarktları
2.Parsiyel anterior sirkülasyon infarktları
3.Posterior sirkülasyon infarktları
4.Laküner infarktlar.

1. Total anterior sirkülasyon infarktı (TACI): Disfazi, diskalkuli, vizospasyal bozukluklar gibi yüksek kortikal fonksiyon bozukluğu, homonim hemianopsi, yüz, kol ve bacaktan en az ikisini ilgilendiren ipsilateral motor ya da duysal defisitlerin bir arada bulunduğu gruptur. Bilinç düzeyinin etkilendiği ve bu nedenle yüksek kortikal fonksiyonların ve görme alanının değerlendirilemediği durumlarda bu bölgelerde defisitin bulunduğu kabul edilmektedir (15).

2. Parsiyel anterior sirkülasyon infarktı (PACI): TACI sendromunun 3 bileşeninden 2'sini içeren, sadece yüksek kortikal fonksiyon bozukluğunun bulunduğu ya da laküner infarkt olarak sınıflandırılamayacak sınırlı bir bölgede motor ya da duysal defisitin bulunduğu (bir ekstremiteye sınırlı ya da tüm kol tutulmadan yüz ve el tutulumu gibi) gruptur (15).

3. Laküner infarktlar (LACI): Pür motor inme, pür duyusal inme, sensorimotor inme ve ataksik hemiparezi, dizartri-beceriksiz el sendromundan biri hastada mevcuttur. Defisit yüz, kol ve bacak bölgelerinden en az ikisini içermeli ve bir ekstremitede sınırlı olmamalıdır (16).

4. Posterior sirkülasyon infarktı (POCI): İpsilateral kraniyal sinir disfonksiyonu ile kontralateral motor ve/veya duysal defisit, bilateral motor ve/veya duysal defisit, konjuge göz hareket bozukluğu, ipsilateral uzun traktus bulgusu olmadan serebellar disfonksiyon veya izole homonim hemianopsi ya da kortikal körlüğün bulunduğu durumları içerir (15).

2.4.2. Hemorajik İnmenin Sınıflandırılması

İntraserebral (intraparankimal) hemoraji ve SAK bu gruptadır. İntraserebral kanama, merkezi sinir sistemi parankim içine kanamayı ifade eder. Ancak buradaki "serebral" sözcüğü genel kullanımda, serebrum, serebellum ve beyinsapı lokalizasyonlarını kapsar. İntraserebral kanamanın etyolojik faktörleri Tablo 6'da özetlenmiştir.

Tablo-2.6 İntraserebral Kanamada Başlıca Etyolojik Faktörler

Primer (Hipertansif)	**Sekonder**	
Lipohiyolinozis	Anevrizma ve AVM	Moyamoya sendromu
Mikroanevrizmalar	Amiloid anjiopati	Hemorajik infarkt
Diğer	Venöz tromboz	Diğer nedenler
	Mikroanjiom	Antikoagulan tedavi
	Kriptik AVM	Antiagregan tedavi
	Kavernöz anjiom	Fibrinolitik tedavi
	Venöz anjiom	Hemofili
	Telenjiektazi	Lösemi-Trombositopeni
	Dural fistül	Alkol
	Septikarterit ve mikotik anevrizma	Amfetaminler
	Vaskülit	Kokain
	Travma	

İntraserebral hemorajide nörolojik bulgular; kanamanın lokalizasyonu, etiopatogenezin özellikleri, oluşan hematomun boyutları ve hastanın genel nörolojik durumu tarafından belirlenir. Bir intraserebral kanamada, hematomun subaraknoid aralığa açılmasıyla klinik tabloya subaraknoid komponent eklenebileceği gibi, subaraknoid kanamada da, parankim içinde hematom oluşması ile klinik tabloya bir intraserebral komponent eklenebilir. Bu durumda intraserebral hematoma bağlı fokal nörolojik bulgularla, subaraknoid kanamaya bağlı genel menengial irritasyon bulguları bir arada bulunabilir.

1. Primer intraserebral kanama: Bu kanamalar, küçük damarların duvarında, muhtemelen HT'a bağlı lipohyalin dejenerasyonu ve/veya fibrinoid nekroz sonucu meydana gelen defektler ve incelmeler neticesinde, zayıf noktalarından yırtılan damarlardan meydana gelmektedir (17). Primer intraserebral kanamanın en sık görüldüğü lokalizasyon putaminokapsüler bölgedir. Onu derin hemisferik ak madde, talamus, serebellum ve pons izler (Tablo 7).

Tablo-2.7 Primer İntraserebral Kanamada Lokalizasyon

Lokalizasyon	**(%)**
Putaminokapsüler	30
Ak madde (lober)	30
Talamus	15
Serebellum	10
Tüm bazal ganglion bölgesi	5
Nükleus caudatus	5
Beyin sapı	5

2. Subaraknoid kanama: Damar içindeki kanın, beyin omirilik sıvısının dolaştığı subarakhnoid aralığa açılması demektir. SAK, tüm SVH'ların %10-11'ini oluşturur. Kanayan, büyük çogunlukla (%85) Willis poligonunu oluşturan büyük boy serebral arterlerin üzerindeki "anevrizma" dediğimiz anormal damar formasyonlarıdır (18). Venöz kaynaklı SAK seyrektir ve venöz basıncın düşük olması nedeniyle ancak sızma niteliğinde bir kanama olduğu için klinik tablo dramatik değildir. Bu durum, muhtemelen "perimezensefalik kanama" diye bilinen, selim seyirli bir SAK tipidir.

2.5.1. İskemik İnmenin Patofizyolojisi

İskemik inme patofizyolojik olarak 4 formda gelişir (19):

• Arteriyel trombotik inme (Büyük damar hastalığı, küçük damar hastalığı)

• Embolik inme (Kardiyak ve/veya arteriyel faktörlerle veya değil)

• Sistemik hipoperfüzyon sonucu

• Venöz tromboz sonucu

Vasküler sebepler tüm iskemik inmelerin % 85-90'ını oluşturur. Beynin aerobik metabolizmaya olan bağımlılığı beyin dokusunu iskemiye daha da duyarlı hale getirir (19).

Beyin vücut ağırlığının % 2'sini oluşturduğu halde metabolik olarak vücuttaki en aktif organlardan biridir ve bu aktiviteyi sağlayabilmek için zengin bir kan akımına gereksinim duyar. Erişkinlerde kardiyak debinin normalde %15-17'i kadarı beyine gider ve bu sayede akciğerler tarafından absorbe edilen oksijenin %20'si kullanılır. Serebral kan akımı (SKA) miktarı 100 gr beyin dokusu için ifade

edilir ve normalde ortalama 50 ml/dakikadır. Gri cevherde SKA ortalama 70-80 ml/100gr/dk. iken, beyaz cevherde 30 ml/100gr/dk.'dır. Ayrıca 100 gram beyin dokusu dakikada 3.3 ml oksijen ve 5.5 mg glukoz tüketir. Gelen kan akımı, belirli sınırlar içindeki kan basıncı değişikliklerinde sabit tutulur. Bu mekanizmaya serebral otoregülasyon denir. Serebral otoregulasyon ortalama arteriyel basınç 70-160 mmHg arasında olduğunda işlevseldir (20). Perfüzyon basıncı (arteriyel kan basıncı ile intrakranial basınç arasındaki farktır) değişse bile otoregülasyon sayesinde serebral kan akımı sabit kalır. Arterioller, artan basınç ile konstrikte olur. Serebral perfüzyon basıncındaki akut bir düşmede ise başlangıçta bölgesel serebral kan hacmi artırılarak SKA sabit tutulur. Serebral kan hacmi (SKH) vazodilatasyon ile artar. Eğer perfüzyon basıncı düşmeye devam ederse SKH artmasına rağmen bir süre sonra SKA düşer. Maksimal vazodilatasyon varlığında SKA düşmeye devam ederse dokunun metabolik gereksinimlerini karşılamak üzere kandan oksijen ekstraksiyon fraksiyonu (OEF) artar. Perfüzyon basıncı düşüklüğünün devamı halinde metabolik ihtiyaçları karşılanmayan doku ölür. Bu aşamadan sonra OEF'de düşer (21).

Beyinde kan akımının bir bölgede yetersiz kalması durumunda, yetersizliğin derecesi ve süresine bağlı olarak dokuda reversibl veya irreversibl iskemik değişiklikler oluşur. Serebral kan akımının 10mL/100gr/dk değerinin altına düştüğü ciddi perfüzyon defisitinde dakikalar içerisinde infarkt meydana gelirken, 10-20mL/100gr/dk gibi iskeminin daha ılımlı olduğu düzeylerde iskemik olayın başlangıcından sonraki saatler boyunca reversibl olabilir. Serebral kan akımı 10mL/100gr/dk değerinin altına inene kadar hücre depolarizasyonu gözlenmez. Bu da iskemik değişiklikler için gerçekte iki eşik değere işaret etmektedir. Birincisi elektriksel fonksiyon kaybı ile sonuçlanan 15-20mL/100gr/dk değeri ve ikincisi ise hücre depolarizasyonu ile sonuçlanan 10mL/100 gr/dk değeridir (22). Serebral infarkt temel olarak iki fizyopatolojik süreçten oluşur. Birinci süreç, vasküler tıkanmaya sekonder olarak beyin dokusunun oksijen ve glukozdan mahrum kalmasıdır. Diğeri ise enerji üreten süreçlerin çökmesi nedeniyle gelişen ve sonunda hücre membranın parçalanmasına yol açan bir dizi hücresel metabolizma değişikliğidir (23).

Beyin dokusunun iskemiye toleransı çok sınırlıdır. Beyni besleyen bütün damarlarda kan akımı kesildiği zaman, iskemiye hassas bölgelerde 6-8 dakika içerisinde kalıcı hasar meydana gelir. Fokal iskemide ise geri dönüşsüz zedelenme saatler, hatta günler içerisinde meydana gelir. Bunun nedeni tıkanan damarın

beslediği sahada beyin kan akımının kollaterallerle kısmen sürdürülebilmesidir. İnsan beyninde bir damar tıkandığı zaman, sınırlı bir bölgede kan akımı kritik seviyenin altına düşer ve doku nekrozu gelişir. Bu alan iskemik çekirdek olarak adlandırılır. İskemik çekirdeği çevreleyen bölgelerden perifere doğru gidildikçe artış gösteren ve kollateral damar sistemleri tarafından beslenen farklı kan akımı kuşakları mevcuttur. İskemik stres altındaki bu alanlarda henüz infarkt meydana gelmemiştir. Ancak, eğer iskemik durum düzeltilmez ise, bu bölgelerin birkaç saat içerisinde nekroza gitme olasılığı vardır. Kan akımının azaldığı ancak kalıcı hasarın henüz oluşmadığı beyin bölgesine kurtarılabilir doku (penumbra) adı verilir ve bu doku günümüzde tedavi yaklaşımlarının temel hedefini oluşturur (24).

Beyin kan akımının tamamen durması saniyeler içinde nöronal elektriksel aktivitenin kesilmesine ve birkaç dakika içinde enerji durumunun ve kan homeostazının bozulmasına yol açar (25). İskemik hücrede glukoz ve glikojen depoları tükenirken, oksijen yetersizliği mitokondriyal solunumu bozar. Laktat ve hidrojen iyonları birikmeye başlar ve laktik asidoz oluşur. Hidrojen iyonları demire bağlı serbest radikal oluşumunu başlatır ve astroglial zedelenmeyi arttırır. Yüksek enerjili fosfatların tükenmesi membran iyon pompasını iflasa götürür. Potasyum hücre dışına çıkarken, sodyum, klor ve su hücreiçine girerek membran depolarizasyonunu oluşturur. ATP ve fosfokreatinin kaybı, sodyum potasyum transport sisteminin iflası reversibl olduğu için dokuda irreversibl yıkım oluşmayabilir. ATP kaybını tam iskemide dahi beyin hücreleri bir saat kadar tolere edebilir. Hücre dışında potasyumun birikmesi ve membran depolarizasyonu voltaj-bağımlı kalsiyum kanallarının açılmasına neden olur ve ekstrasellüler kalsiyum iyonları %95'e yakın oranda hücre içine girer. İskemik nöronda kalsiyumun hücre içine girmesi zedelenmeyi arttırır. Kalsiyum fosfolipazı aktive ederek membrana bağlı gliserofosfolipidlerin serbest yağ asitlerine hidrolize olmasına ve sonuçta diğer membran lipidlerinin serbest radikal peroksidasyonuna neden olur. Ayrıca kalsiyum proteaz enzimlerinin aktivasyonuna neden olarak proteinlerin lizisine ve nitrik oksit sentetazın aktivasyonuyla serbest radikallerin çıkmasına neden olur. Tüm bunların sonucunda dair reversibl hücre hasarı meydana gelir ve hücre ölümü gerçekleşir (26-28).

Krebs siklüsunun glikolitik ara ürünlerinden gelişen eksitatör nörotransmitterler özellikle de glutamat ve aspartatın rolleri ilginçtir. İskemik hücrelerden salınan bu nörotransmitterlerin nöronları uyardığı, sodyum ve

kalsiyumun hücre içine geçisine neden oldukları bulunmuştur. Bu değişikliklerin dönüşümsüz hücre hasarına yol açtıkları ileri sürülmektedir (23).

İnfarkt sonrası gros patolojik değişiklikler 3 ardışık aşamada ilerlemektedir. Başlangıç akut periyod infarkt sonrası 2 günde sonlanmaktadır. Bunu izleyen subakut periyodda kitle etkisinin de görüldüğü dokuda şişme ve yumuşama vardır. Subakut periyod genellikle infarkt sonrası 7-10 güne kadar uzayabilmekte ve maksimum kitle etkisi 3-5 günler arası ortaya çıkmaktadır. Kronik periyod haftalar veya aylarca sürebilmektedir. Bu süre içerisinde infarkt dokusu ensefalomalaziye veya kiste dönüşür.

Akut iskemiden dakikalar ve saatler sonra sitotoksik ödem gelişir ve reversibl olabilir. İskemik ödem (vazojenik ödem) ise inmeden 24-72 saat sonra giderek artar ve 5. gün civarında maksimuma varır (29).Vazojenik ödemden, iskemiye nöronlardan daha dayanıklı olan ve zamanla iskemi nedeni ile işlevini kaybeden kan beyin bariyeri sorumludur. Haftalar sonra kan beyin bariyerinin yeniden oluşturulması ile endotel normal hale gelecektir (22). Global veya fokal serebral iskemi sonrası parankimal dokunun hasarı iskemi sırasındaki kan miktarına ve iskeminin süresine bağlıdır. İskemiye uğrayan doku belirli bir süre sonra reperfüze olduğunda dokular normal fonksiyonlarına dönebilir. Ancak hasarlı doku ile kan karşı karşıya geldiğinde yeni hasarlar veya infarkt gelişebilir. Kan akımı normalleşmesi sırasında olan hasarlanmaya "reperfüzyon hasarı" denir. Reperfüzyon nöronal hasara yol açarak geç dönemde klinik kötüleşmeye yol açabilir (26,27).

İnsanlarda korunabilir beyin dokusunun gösterilmesi amacıyla pozitron emisyon tomografi (PET) ve Xenon X-ray bilgisayarlı tomografi ve Diffüzyon/Perfüzyon manyetik rezonans (DWI/PWI) yöntemleri kullanılmıştır. PET ve DWI/PWI verileri, penumbra dokusunun mevcut olduğunu göstermektedir. Deneysel modellerden farklı olarak insan penumbra dokusu daha uzun süre mevcudiyetini koruyabilmektedir. Bu bulgular, inme tedavisinde, beyni korumaya yönelik önlemlerin ön planda olduğu dinamik bir yaklaşım kavramını ortaya çıkarmıştır. Penumbra dokusunun en geniş olduğu dönem inmeyi takip eden en erken dönem olduğu için tedavi mümkün olan en kısa zamanda başlamalı, ilk 6 saatte muhakkak yapılmalıdır (24).

2.5.2. Hemorajik İnmenin Patofizyolojisi

Serebral otoregülasyon, kronik hipertansiyonlu hastalarda bozulur. Bununla birlikte kan basıncındaki ani bir artış, kanamaya neden olabilir. İntraserebral hemorajide genellikle kanamanın kaynağı, beyin parakiminde olup, sıklıkla küçük penetran arterlerin kanamasıyla, bazal ganglion, talamus, pons gibi beynin derin bölgelerinde hematomlar oluşur. Başlıca nedeni hipertansiyona bağlı olarak bu artelerde akkiz olarak gelişen Charcot-Bouchard anevrizması rüptürüdür. Diğer nadir nedenler ise, arteriovenöz malformasyonlar, amiloid anjiopati, kanama diyatezleri, tümör kanamaları, travma, antikoagülasyon, Moyamoya hastalığı ve sempatomimetik ilaç kullanımıdır. Travma da otoregülasyonu bozabilir ve oluşan parankim hasarı sonucu intraserebral hemoraji oluşumu kolaylaşır. Kapiller, arterioler ve küçük damarların yırtılması kanın beyin parankimi içine sızmasına yol açar. Hematom lokal basınçta artışa neden olur. Bu basıncın etkisiyle kapiller de doku içine yırtılarak hematomun genişlemesine yol açar. Artmış sistemik kan basıncı ve azalmış kan pıhtılaşma hızı genişlemeye yardım eder. Hematomlar sıklıkla bu bölgeden ilerleyen traktusları kesintiye uğratır ve nörolojik tabloyu oluşturur. İlerleyen dönemlerde ventrikül veya beyin yüzeyindeki spinal sıvıya bası yapacak kadar genişleyebilir. Bu ise geç komplikasyonlardan sorumludur (30).

Klinik tablo, kanamanın oluştuğu lokalizasyona göre farklılık göstermektedir. Bulantı, kusma, başağrısı, bilinç değişikliği, görme değişiklikleri, ptozis, duyu değişikliği, fasiyal paralizi, fokal kortikal bulgular, disfaji, anormal tat duyusu, motor belirtiler, serebellar bulgular ve konvülziyonlarla karakterizedir.

2.6. Geçici İskemik Atak

Klasik tanıma göre GİA, ani başlayan fokal nörolojik veya monoküler belirtilerin olduğu ve bu belirtilerin 24 saatten kısa sürdüğü serebrovasküler bir hastalıktır. Birçok GİA'da belirtilerin süresi 1 saatten kısa sürer ve genellikle 30 dakikadan daha azdır (31-33). 2002 yılında GİA ''Bir saatten kısa süren, fokal beyin veya retina iskemisini içeren ve akut infarkt kanıtı olmaksızın gerçekleşen geçici nörolojik disfonksiyon" olarak tekrar tanımlanmıştır (34). Bu tanım nörolojik disfonksiyonla birlikte görüntüleme yöntemleriyle gösterilen her yeni lezyonu "inme" olarak tanımlama zorunluluğu getirmiştir. Bir çalışmada 60 dakikadan daha fazla süren GİA'ların kendiliğinden geri dönüşü % 15'ten az bulunmuştur. NINDS verilerine göre erkenden gerileyen belirtiler dışlanmış ve plasebo verilen hastalarda ilk 24 saat içerisinde sadece %3 hastada bulgularda geri dönüşüm olmuştur (35).

Yeni görüntüleme teknikleriyle 24 saat içinde gerileyen belirtileri olan hastalarda da iskemik lezyonu göstermek mümkün olmuştur (33). Klasik tanım kullanılarak GİA tanısı alan hastaların %30-50'sinin difuzyon MR görüntülemelerinde serebral infarkt alanları gösterilebilmektedir (36).

2.7. İnme Risk Faktörleri

Akut inme tedavisindeki büyük gelişmelere rağmen, inme nedenli ölümler birçok ülkede 3. sırada yer almakta ve inmeye bağlı sakatlıklar ise büyük ekonomik kayıplara yol açmaktadır. Bu durumda, inme risk faktörlerinin epidemiyolojik çalışmalarla belirlenmesi ve önlenmesi önem kazanmaktadır (37). Bu bilgiler ışığında inme risk faktörleri aşağıda sınıflandırılmıştır (38).

Tablo 10 ve Tablo 11'de değiştirilemeyen ve değiştirilebilen risk faktörleri belirtilmiştir.

Tablo-2.8 İnmede Değiştirilemeyen Risk Faktörleri

Yaş
Cins
Irk
Aile öyküsü

Tablo-2.9 İnmede Değiştirilebilen Risk Faktörleri

a) Kesinleşmiş faktörler	**b)Kesinleşmemiş faktörler**
Hipertansiyon	Alkol kullanımı
Diabetes Mellitus, hiperinsülinemi ve glukoz intoleransı	Hiperkoagülabilite
	Obezite
Kalp hastalıkları	Fibrinojen artışı
Hiperlipidemi	Beslenme alışkanlıkları
Sigara	İnflamasyon
Asemptomatik karotis stenozu	Fiziksel inaktivite
Orak hücreli anemi	Hiperhomosistinemi
	İlaç kullanımı ve bağımlılığı
	Hormon tedavisi
	Migren
	Uykuda solunum bozuklukları

Hipertansiyon: Sistemik arteriyel dolaşımdaki kanın, damar duvarına yaptığı basınca kan basıncı (tansiyon) denir. Sistol esnasında oluşan ve arterdeki maksimal basıncı ifade eden sistolik kan basıncı, kalp atım hacmi, miyokard kontraktilitesi, miyokardın ve aortanın elastikliği tarafından belirlenirken, diyastol esnasında oluşan ve arterdeki minimum kan basıncına karşılık gelen diyastolik kan basıncını ise, periferik damar direnci belirler. Sistolik ve diyastolik kan basıncı arasındaki farka nabız basıncı, bunun 1/3' ünün diyastolik kan basıncı ile toplamına ise ortalama kan basıncı adı verilir.

Hipertansiyon, arteriyel kan basıncının normal sayılan değerlerin üzerine çıkması olarak tanımlanmaktadır. Hipertansiyonun, inme, koroner kalp hastalığı gibi major komplikasyon risklerinde artışı beraberinde getiren kan basıncı yüksekliği olarak tanımlanması da mümkündür. Hipertansiyon, başta genetik ve çevresel olmak üzere multifaktoriyel etmenler sonucu gelişmektedir. Pickering'e göre normal ve anormal kan basıncı arasında bir sınır yoktur, mortalite ve arteriyel basınç ilişkisi nicel olup, kan basıncı arttıkça prognoz kötüleşmektedir (39). Hipertansiyon teşhisinin farklı günlerde yapılan en az 2-3 muayene ile ve aynı muayene sırasında da en az iki ölçümle belirlenmesi gerekmektedir. Son zamanlarda evde kan basıncı ölçümü ve ambulatuar kan basıncı cihazı ile 24 saatlik kan basıncı ölçüm sonuçlarının hipertansiyon teşhisinde daha değerli olduğu belirtilmektedir. Bugün için ofis ölçümlerinde sistolik kan basıncının 140 mmHg, diyastolik kan basıncının da 90 mmHg veya üzerinde bulunması, ambulatuar kan basıncı ölçümlerinde ise gün ortalamasının sistolik 135 mmHg ve diyastolik 85 mmHg nin üzerinde bulunması hipertansiyon olarak tanımlanmaktadır.

İnmede değiştirilebilir ve kesinleşmiş en önemli ve en sık görülen risk faktörü hipertansiyondur. Yaş, atrial fibrilasyon gibi diğer risk faktörleri ile etkileşimi ve kan basıncının düzeyi ile riskin artması nedeniyle, gerçek relatif risk değerinin belirlenmesi oldukça güçtür. İnme ya da geçici iskemik atak öyküsü olan hastalarda antihipertansif tedavi inme nüksünü ve kardiyovasküler olay sıklığını azaltır" Systolic Hypertension inthe Elderly Program" (Syst-Eur) çalışmasında 60 yaş üzerinde izole Sistolik hipertansiyonu bulunan hastalarda tedavi ile inme insidansında azalma %42' dir.

2.8. 1. İnmede Klinik

Bugün, inmeli hastaya yaklaşım birçok adımdan oluşur. Bunun ilk ve en önemli adımı beynin lezyonuna bağlı olarak gelişen semptom ve bulguların iyi bir

şekilde saptanması ve bunların hangi nedene bağlı olduğunun belirlenmesidir (40). Embolik inmeler karakteristik olarak çok ani başlar ve etkileri hızla geçer ya da devam eder. Trombotik inmeler benzer şekilde ani başlangıçlıdır, ama sıklıkla bir miktar daha yavaş (dakikalar, saatler, hatta günler içinde) gelişir (41).

Akut inmeli bir hastanın bilinci, ilk 24 saatte bozulmuşsa, inmeye bağlı konvülziyon, beyin sapına kanama, kalp bloğu veya aritmi, retiküler sistemi tutan bir patoloji düşünülmelidir. Bugün için akut inmeyle başvuran hastaya erken dönemde klinik tanıya en çok yardımcı olan inceleme, BBT yöntemidir. İskemik inmenin lehine olan bulgular özellikle geçici iskemik atak olması, hiperlipidemi, periferik arteriyel hastalık ve atriyal fibrilasyon bulunmasıdır. Akut iskemik inmede, olayın hangi arteriyel alanda geliştiğinin saptanması önemlidir (40). Bir serebral arterin beslediği alanda, bu arterin tıkanmasıyla oluşan infarkta bağlı fokal nörolojik belirtilerin olduğu tablolara nörovasküler sendromlar denir. Adlandırma ilgili arterin veya beslediği beyin bölgesinin adıyla yapılır (27).

2.8.2. İnme Tanısı

İnme acil bir medikal durumdur. Hastanın acile başvurduğunda yapılan tanısal değerlendirmeden elde edilecek bulgular hem hastanın prognozunu belirlemede hem de doğru tedavilerin başlatılmasında önemlidir (Tablo 12). Anamnez ve nörolojik muayene aşamasından sonra en önemli basamak klinik ön tanıyı doğrulamak ve hemorajik inme ile iskemik inme arasında ayırıcı tanıyı yapmaktır. Beyin BT, infarkt ile kanamayı birbirinden ayırmada en güvenilir tetkiktir (42). Özellikle MR ilk 24 saatte akut iskemik inme saptanmasında BT'ye göre daha hassastır (43).

Tablo-2.10 Akut İnmeli Hastada Tanı İncelemeleri

Kranial BT	PT/aPTT/INR
Kranial MR	Kan şekeri
BT/MR Anjiografi	BUN/kreatinin/elektrolitler
DSA	Sedimentasyon/CRP
EKG	Arteryel kan gazları
Akciğer grafisi	Gerekirse CK, CK-MB, Troponin T
Tam kan sayımı	Gerekirse BOS incelemesi

Hasta acil olarak değerlendirildikten ve hastaneye yatırıldıktan sonra yapılacak incelemeler inmenin nedenini ortaya koymaya, vasküler risk faktörlerini saptamaya ve böylece inmeden ikincil koruyucu tedavilerin belirlenmesine yöneliktir. Bu amaçla bazı olgularda beyini daha ayrıntılı olarak görüntüleyebilme özelliği olan kranial MR ve genel olarak tüm hastalarda da inme etyolojisi araştırmak amacıyla beyin damar ve kardiyak görüntüleme incelemeleri yapılır. Yine seçilmiş olgularda koagülopati taraması bu dönemde yapılacak incelemeler arasındadır (42).

2.8.3. İnme Komplikasyonları

İnme sonrası komplikasyon gelişimi, farklı çalışmalarda % 40-96 arasında değişen oranlarda bildirilmiştir (Tablo 13). Gelişen komplikasyonlar hem inme mortalitesini arttırır, hem de rehabilitasyonun gecikmesine ve hastaların daha çok özürlü ve bağımlı kalmalarına neden olurlar. İnme sonrası ölümler, beyin hasarı ve inme komplikasyonları sonucu meydana gelir (42).

Tablo-2.11 İnme Sonrası Gelişebilecek Komplikasyonlar

Nörolojik/psikiyatrik komplikasyonlar	**Diğer medikal komplikasyonlar**
Beyin ödemi ve transtentorial herniasyon	Kardiyovasküler komplikasyonlar
Tekrarlayan inme	Pulmoner komplikasyonlar
Hemorajik transformasyon	Metabolik komplikasyonlar
Epileptik nöbet	Yüksek ateş ve enfeksiyonlar
Hidrosefali	Gastrointestinal kanama
Uygunsuz ADH salınımı	Venöz tromboembolizm
Konfüzyon	Düşmeler
Depresyon	Bası yaraları
Anksiyete bozukluğu	Malnütrisyon
Baş ağrısı	Ağrı
	Bulantı, kusma
	İdrar ve gayta inkontinansı

Kalp hastalıkları iskemik inme geçirilmesi için risk faktörü olduğu gibi iskemik inme de miyokard iskemisi ve kardiyak aritmiler için tetikleyici olabilir. Özellikle sağ hemisferi içeren infarktlar, otonomik sinir sistemi üzerinden ciddi

sonuçlara yol açabilirler (44). Hastalarda inmeye ikincil olarak EKG'de ST segment çökmesi, QT interval değişiklikleri, T negatifliği ve U dalgaları izlenebilir (45,46).

EKG'de en sık rastlanan aritmi AF'dir. Diğer ölümcül aritmilerin nispeten nadir görülmesine ve iskemik inmeyle başvuran hastaların kardiyak monitorizasyonuna dair literaturde net bir veri olmamasına rağmen, inme hastalarının ilk 24 saat monitorize olarak takip edilmeleri önerilmektedir.

2.8.4. İnmede Prognoz

İnmeli hastaların % 30'u bir yıl içinde ölmektedir. İlk 1 ay içinde ölüm oranı %10-20'dir. İnme geçiren ve hayatta kalan hastaların % 10'u hiçbir sekel olmadan işlerine dönebilirler. % 30'unda hafif disabilite, % 50'sinde ciddi disabilite olur ve % 10'u devamlı kurumsal bakım gerektirir. On yıllık sağ kalma oranı % 35'dir. Hastanın yaşı, lezyonun anatomik büyüklüğü, nörolojik defisitin derecesi, beraberinde medikal hastalığın olması ve altta yatan nedenler sonucu etkiler. Glaskow koma skoru ne kadar düşükse prognoz o denli kötüdür. Rekürrens serebral infarkt oranları yılda % 5-15 arasında değişir. Beş yıllık mortalite, erkekler için % 44, kadınlar için % 36'dır (47).

2.8.5. İnmede Tedavi

2.8.5.1 Genel Önlemler

İskemik ve hemorajik inme için temel medikal önlemler, solunumun desteklenmesi (Oksijen saturasyonu %95 ve üstünde tutulmalı) ve kan basıncının düzenlenerek serebral perfüzyonun saglanması, kardiyak moniterizasyon (aritmilerin saptanması açısından), kan glukozu regülasyonu (varsa hem hipergliseminin hem de hipogliseminin düzenlenmesi) ve serebral ödemin tedavisine yönelik girişimleri içermektedir (48).

2.8.5.2. Rekanalizasyona yönelik girişimler

İntrakraniyal kanama, trombolitik tedavi ajanlarının kullanımını kısıtlayıcı etkendir. Streptokinaz ve doku plazminojen aktivatörleri (tPA) trombolitik ajan olarak denenmiştir. Streptokinaz ile yapılan çalışmalarda yüksek kanama ve mortalite görüldüğünden, akut iskemik inme tedavisinde sadece intravenöz doku plazminojen aktivatörlerinin ilk 4.5 saat içinde kullanımına izin verilmiştir (49). tPA 0.9 mg/kg dozunda uygulanır, maksimum dozu ise 90 mg'dır. Dozun %10'luk kısmı ilk anda bolus uygulanır, kalan % 90'lık kısmı ise 60 dakikada infüzyonla verilir. Uygulama esnasında 15 dakikada bir nörolojik gözlem, kan basıncı, nabız ve pulse oksimetre takibi yapılmalıdır.

İntraarteriyel trombolitik tedavi, semptomların başlamasından itibaren 6 saatin altında acil servise başvuran ve özellikle orta serebral arter (MCA) tıkanıklığı olduğu düşünülen hastalarda uygulanabilir. İntraarteriyel trombolitik tedavisi alması planlanan hastalar, intravenöz tPA tedavisi alamayacak durumda olan hastaların arasından seçilmelidir. Her durumda tedavinin yapılabilmesi için serebral anjiyografi konusunda deneyimli bir merkeze ve işlemi gerçekleştirecek, girişimsel işlemler konusunda yetkin bir uzmana ihtiyaç vardır (50).

2.8.5.3. Nöroprotektif tedavi

Bu tedavi, glutamat antagonistleri, glisin antagonistleri, Ca kanal antagonistleri, Na kanal antagonistleri, GABA agonistleri, membran lipid prekürsörü, serbest radikal gidericiler, anti-inflamatuvar ajanlar gibi ajanlarla tedaviyi içeren güncel bir yaklaşımdır (51).

2.8.5.4. Antitrombotik tedavi

Antitrombotik tedavi amacı ile kullanılan aspirin, tPA tedavisine yardımcı olarak kullanılmaz. tPA kullanımı için uygun hasta varsa aspirin 24 saat süreyle verilmemelidir Antikoagülan tedavide heparin, düşük moleküler ağırlıklı heparin ve heparonoidler kullanılmaktadır (48).

Tiklopidin, klopidogrel ve dipridamolun akut iskemik inme tedavisinde kullanılmasıyla ilgili kanıta dayalı yeterli veri bulunmamaktadır. Buna karşın asetil salisilat allerjisi ve gastrointestinal sistem intoleransı bulunan hastalarda klopidogrel tercih edilebilir (52).

İntravenoz antiplatelet ajan olarak kullanılabilecek glikoprotein IIb/IIIa inhibitorlerinden abciximab ile ilgili yürütülen çalışmalar artmış kanama oranları nedeniyle durdurulmuştur (50).

2.8.5.5. İnvazif girişimler ve cerrahi tedavi

Trombektomi, anjioplasti, dekompresif cerrahi gibi işlemler uygulanabilir (48).

2.9 ARTERİYEL SERTLİK

Kardiyovasküler sistemdeki büyük damar fonksiyonları arteriyel stiffness (arteriyel sertlik), distensibilite ve kompliyansla değerlendirilir. Arteriyel sertlik, damar duvarının sertliği ya da katılığı şeklinde tanımlanır ve genişleme kabiliyetindeki azalmanın bir göstergesidir. Kompliyans, arterin genişleyebilme yeteneğini, distensibilite ise arter duvarının gerilebilirliğini ifade eder. Bu üç terim de arter duvarının elastiklik özelliklerini gösterir (53). Arteriyel sertliğin gelişimi, damar duvarındaki hücresel ve yapısal elementlerdeki değişikliklerin, dinamik ve karmaşık etkileşimi ile olur. Damarlarda meydana

gelen bu değişiklikler, glikoz düzeyi, tuz ve hormonlar gibi dış faktörlerin yanı sıra, hemodinamik güçlerden de etkilenirler (54). Sertlik santral damarları periferik damarlardan daha fazla etkilemektedir (55). Arteriyel sertliğin artması ya da genişleyebilmenin (distensibilite) azalması damar sisteminin yaygın aterosklerotik tutulumunun bir göstergesi olarak kabul edilmektedir (56). Kardiyovasküler risk faktörlerinin kan damarları üzerinde meydana getirdiği yapısal değişiklikler sonucu damarların sertleştiği ve kompliyansın azaldığı ortaya konmuştur. İlgi özellikle son yıllarda büyük damarlara kaymış olup, büyük damarlardaki sertliğin artması ile birlikte kardiyovasküler mortalite ve morbiditenin de arttığı tespit edilmiştir (57). Bu nedenle arteriyel sertlikteki artışın tedavi gerektiren bir risk faktörü olduğu kabul edilmektedir. Koroner arter hastalığı olan bireylerde arteriyel sertliğin artması, koroner arter hastalığı için bağımsız bir belirleyicidir ve arteriyel sertlik, kardiyovasküler sistem performansını belirlemede çok önemli bir yere sahiptir (58).

Arteriyel sertlik, sigara içimi, hiperkolesterolemi, diyabet, hipertansiyon gibi bilinen aterosklerotik risk etmenlerinin artışı ve yaşlanmanın sonucu olarak gelişir (59, 60). Arteriyel sertlik, mortalitenin bir göstergesi olmanın yanısıra; böbrek hastalığı, inme, demans, kalp yetersizliği ve miyokart enfarktüsü gibi damarsal hastalıklar için de belirleyici öneme sahiptir (61, 62).

2.9.1 Arteriyel sertlik oluşum mekanizmaları

Arteriyel sertlik 3 farklı mekanizma ile oluşur:

1- Ortalama arter basıncında artış

2- Arter duvarındaki elastik liflerin tahribatı

3- Endotel / düz kas metabolizmasının bozulması

Arteriyel sertlik oluşumundaki temel patolojik mekanizma damar duvarındaki yapısal bozulmadır. Aşırı üretilmiş ve düzensiz dağılmış hyalinize kollajen, mediadaki düz kas tabakasının yerini almıştır (63). Yaşlanmaya bağlı arteriyel sertlik artışındaki en önemli sebep, arter pulsatilitesinin zaman içinde elastik yapı üzerinde meydana getirdiği tahribattır. Müsküler arterlerdeki arteriyel sertliğin temel mekanizması olan endotel/düz kas metabolizma bozukluğu, arteriyel sistemin sertliğini dinamik olarak kontrol eder. Ortalama arteriyel basınç artışı ise bütün arteriyel sistemin sertliğini pasif olarak artırır.

2.9.2 Arteriyel sertliği etkileyen faktörler:

- Fizyolojik özellikler: Yaş, cinsiyet, boy, genetik özellikler, kan basıncı
- Çevresel faktörler: Beslenme, sigara, egzersiz
- Hastalıklar: Hipertansiyon, hiperkolesterolemi, diyabetes mellitus, koroner arter hastalığı, serebrovasküler hastalık, renal yetmezlik (64).

2.9.2.1 Fizyolojik özellikler:

Yaş: Vasküler sistemde, yaşla beraber kardiyovasküler hastalık gelişmesinde önemli rol oynayan birtakım değişiklikler ortaya çıkar. Bu değişiklikler ateroskleroz ve mikrovasküler bozukluklara katkıda bulunur (65). Leorayd ve Taylor' un yaptıkları bir çalışmada, insanlarda yaşla birlikte damar duvarı viskoelastik özelliklerinde değişiklikler oluştuğu gösterilmiştir (66).

Çin' de yapılan bir çalışmada ise, yaşlanmayla birlikte periferik arterlere nazaran aortada daha belirgin olmak üzere nabız dalga basıncında artış olduğu gözlenmiştir (67).

Cinsiyet: Menapoz öncesi sağlıklı bir kadında menapoza kadar arteriyel sertlik, erkek cinsiyetle kıyaslandığında daha düşük olma eğilimindedir. Ancak menapozdan sonra östrojenin etkisinin düşmesi ile aradaki fark azalmaktadır (68). Rajkumar ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, östrojenin damar duvarı yüklenme kalınlığını nitrik oksid aracılığıyla endotel bağımlı vazodilatasyonla değiştirdiği, östrojen uygulaması ile aort sertliğinin düzeldiği ve koroner arter hastalığı olsun ya da olmasın menapoz sonrası kadınlarda arter dalga yansımasını düşürdüğü tespit edilmiştir (69).

Boy: Arteriyel sertlik ile boy arasında da ilişki olduğu bilinmektedir. Boy kısalığı, sistolik basıncın, nabız basıncının ve siklik arteriyel stresin artması ile ilişkilidir. London ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışma ile kısa boyun, artmış sertlik indeksi ile ilgili en önemli faktör olduğu gösterilmiştir (70).

Genetik özellikler: Levy ve arkadaşları, Framingham Kalp Çalışması kapsamında yapılan geniş ölçekli genom çalışmasında, artmış kronik arteriyel nabız basıncının hafif-orta ölçüde kalıtsallığa sahip olduğunu göstermişlerdir (71).

Kan basıncı: Kan basıncı, sadece hipertansiyonlu hastalarda değil, normal bireylerde de arteriyel sertlik için önemli ve bağımsız bir risk faktörüdür. Kan basıncı artışı ile vasküler rezistans artmakta ve damar yapısı değişmektedir. Bu değişim, damarın media tabakasının kalınlığının artması ve lümen çapının azalması olarak tanımlanır. Taguet ve arkadaşları, semptomsuz kadınlarda nabız dalga hızı ile sistolik kan basıncı arasında güçlü bir ilişki olduğunu tespit etmişlerdir (72). Aortik nabız dalga hızı için kan basıncı, aterosklerozun iyi bilinen yaş, kan yağları ve sigara gibi diğer risk faktörlerinden daha belirleyicidir.

2.9.2.2 Çevresel faktörler:

Beslenme: Dart ve arkadaşlarının yaptığı 10 yıldır batı tarzında yaşayan Çinli göçmenlerle yeni göçmenler üzerinde yaşa bağlı arteriyel sertliğin artışında genel diyetin etkisini karşılaştıran çalışmada, yaş baz alındığında 10 yıldır batı tarzında yaşayan göçmenlerde arteriyel sertliğin arttığı tespit edilmiştir (73). Hamazaki ve arkadaşları ise, Japonya' da balıkçı ve çiftçi kasabalarında oturanları karşılaştırmışlar ve fazla balık tüketenlerde aortik sertliğin önemli ölçüde daha düşük olduğunu göstermişlerdir. Bunun sebebinin, balık yağının hücresel büyüme faktörlerini ve monosit migrasyonunu inhibe etmek suretiyle aterosklerotik plağın büyümesini geciktirmesi olduğunu tespit etmişlerdir (74).

Sigara: Kool ve arkadaşları düzenli sigara kullananlar üzerinde sigaranın arteriyel sertlik üzerine olan etkilerini araştırmışlar ve akut sigara içiminden sonra karotid ve brakiyal arterlerin genişleyebilme yeteneğinin % 7-18 oranında azaldığını ancak uzun dönemde içmeyenlerle kıyaslandığında farklılık olmadığını tespit etmişlerdir (75). Jatoi ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise, sigara içenlerde içmeyenlere göre arteriyel sertliğin daha fazla olduğu gösterilmiştir (76).

Egzersiz: Vaitkevicus ve arkadaşları egzersiz testinde ölçülen maksimum oksijen tüketimi ile aortik nabız dalga hızı arasında ters ilişki olduğunu ortaya koymuşlardır (77).

2.9.2.3 Hastalıklar:

Arteriyel sertlik; hiperkolesterolemi, diyabetes mellitus, koroner arter hastalığı, serebrovasküler hastalık, renal yetmezlik ve hipertansiyon gibi hastalıklardan etkilenir.

2.10 ARTERİYEL SERTLİK ÖLÇÜM METOD VE PARAMETRELERİ

Normal bir arteriyel sistemde, sol ventrikülün ejeksiyonu ile birlikte tüm arteriyel sistem boyunca ileriye doğru yayılan sistolik bir nabız dalgası oluşur. Bu dalga periferden yansıyarak diyastolde geri döner ve fluktuasyon dalgasını meydana getirir. Bu ikincil dalgalanmalar sayesinde diyastol sırasında da aort kökü basıncı belirli bir seviyede tutulmuş ve koroner perfüzyon da desteklenmiş olur. Arteriyel sertlik artışı ile birlikte arteriyel sistem boyunca yayılan nabız dalgasının hızı da artar (78). Bu nedenle nabız dalgası perifere daha hızlı ulaşır ve daha erken yansır. Yansıyan dalganın kalbe ulaşması zamanla diyastolden sistole doğru kayar ve ileri yönlü dalgalarla birleşerek sistolik basıncın artmasına neden olur. Diğer yandan

diyastolik dalgaların azalması sonucunda diyastolde kan basıncında keskin bir düşüş olur. Sonuçta, arteriyel sertlik artışı, santral aort basıncının geç sistolde artmasına, diyastolde azalmasına, nabız basıncı ve ortalama arteriyel basıncın artmasına neden olur.

Arteriyel sertlik ve arteriyel nabız dalgası analizinin öneminin anlaşıldığı ilk yıllardan itibaren nabız dalgası kaydı ve analizi uzun süre invaziv olarak yapılmıştır. Daha sonraları manyetik resonans, ultrason, aplanasyon tonometrisi ve ekokardiyografi gibi çeşitli noninvaziv yöntemler de kullanılır olmuştur. Yakın zamanda kullanıma giren yeni nesil ambulatuar kan basıncı cihazları ile de bu analizler yapılabilmektedir. Brakiyal manşonun otomatik şişmesi ile noninvaziv ölçülen ambulatuar kan basıncı, brakiyal nabız dalga hızının diyastol sırasında ölçülmesine imkan tanımaktadır (79).

Arteriyel sertlik analizi birbirini tamamlayan 2 yöntem ile yapılır.

1- Arteriyel sertlik saptanması (Sistemik, lokal, bölgesel)

2- Nabız dalga analizi

Sistemik arteryel sertlik, sadece dolaşım modellerinden çıkarılabilirken, bölgesel ve lokal arteryel sertlik arteriyel ağaç boyunca farklı yerlerden direk ve noninvaziv olarak ölçülebilir. Dalga yansıma analizi ise, genellikle radial, brakiyal arter gibi periferik bir arterden non-invaziv nabız dalgası kaydı yapılarak ve bu dalgadan santral nabız dalgası elde edilerek oluşturulur. Ortaya çıkan bu analizlerden basınç, distansiyon, doppler gibi nabız dalgasının farklı özelliklerini ölçen çok sayıda noninvaziv cihaz vardır.

2.10.1 Sistemik arteriyel sertlik ölçümü:

Sistemik arteriyel sertlik (total arteriyel kompliyans) ölçümü, stroke volüm/nabız basıncı metodu, alan metodu, nabız basınç metodu, efektif arteriyel elastans gibi metotlarla hesaplanabilir. Sistemik arteriyel sertlik ölçümü, çeşitli dolaşım modellerinin kullanıldığı ve bir periferik parametre ölçümünü takiben çok sayıda teorik tahmine dayanan zor bir metottur.

2.10.2 Lokal arteriyel sertlik ölçümü:

Lokal arteriyel sertlik ölçümünde daha çok yüzeyel arterler kullanılır. Başlangıçta temel prensip ilgili arterdeki çap değişiminin ultrasound metodu ile tespit edilmesi iken, sonradan geliştirilen ekotraking sistemleri ile buna ek olarak intima-media kalınlığı, arter çap basınç eğrisi elde edilmesi ve lokal nabız dalga hızı analizleri de kullanılmaktadır (80).

2.10.3 Bölgesel arteriyel sertlik ölçümü:

Torasik ve abdominal aorta arteriyel tamponlama işlevine en büyük katkıyı sağladıkları için en sık aorta kullanılır. Aortik nabız dalga hızı, sonuçların bağımsız bir öngördürücüsü olarak tespit edilmiştir (81). Bölgesel sertlik için kullanılan yöntem nabız dalga hızı ölçümüdür.

2.10.4 Nabız dalga analizi:

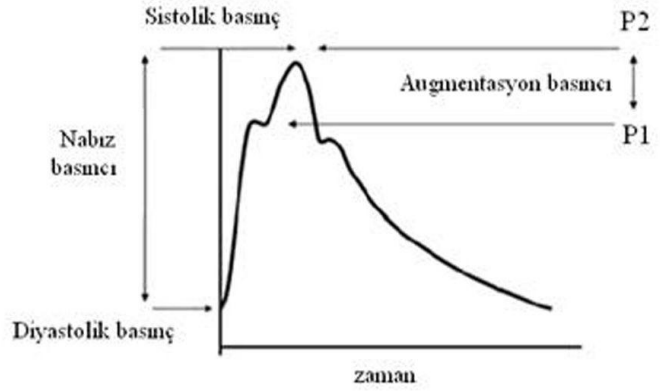
Arterleri inceleyen noninvaziv metotlar arasında nabız dalga analizi, arteriyel elastisite ve sertliğin bir indeksi olarak kullanılabilir (63). Nabız dalga analizi, aortik nabız dalgasının şeklini ve amplitüdünü inceler. Sol ventrikülün kasılması ile aortaya atılan kan, periferik arterler boyunca ilerlerken arteriyel ağacın çap, basınç ve akım özellikleri ile etkileşir. Sistolde aortaya atılan kan, tüm arter duvarlarında bir basınç dalgası oluşturur. Bu basınç dalgası, arterin kalbe olan uzaklığı ve yapısına bağlı olarak farklı arterlerde farklı hız, genlik ve yapıda oluşur. İnvaziv ya da noninvaziv yöntemlerle kaydedilebilen bu basınç dalgasının şekli, sistemik arteriyel sertlik ölçümünü sağlar (82). Bu ölçüm, nabız dalga analizi kullanılarak yapılır (83). Noninvaziv yöntemin en önemli avantajı arteriyel ağacın farklı yerlerinden kayıt alabilmesidir.

2.10.4.1 Augmentasyon basıncı, augmentasyon indeksi, nabız basıncı:

Periferik basınç dalgası, 3 ayrı dalganın birleşmesi ile meydana gelir. Birincisi, sistolde kalpten perifere atılan ilk dalga, ikincisi diyastolde vasküler ayırım yerlerinde periferden kalbe yansıyan dalga, üçüncüsü ise, aort kapak bölgesinde oluşan diyastolik dalga. İkinci ve üçüncü dalga tek bir yansıyan dalga gibi değerlendirilebilir. İlk dalganın şekli, sol ventrikülün atımına ve arteriyel sertliğe bağlıdır. Diğer dalgalar ise, dalga yansımasının gerçekleştiği yere ve yine arteriyel sertliğe bağlıdır. Yansıyan dalgaların oluşumunun önemli belirleyicileri, küçük müsküler arterler ve küçük arteriolllerin geometrisi, dallanma sayıları, açıları ve çaplarıdır. Kalsifiye plak, tortiosite veya anevrizma olmadığı müddetçe dalga yansımasına büyük arterlerin önemli bir katkısı yoktur. Nabız dalgasının yansımasında cinsiyet farklılıkları, kısmen vasküler ağaç geometri ve uzunluğuna kısmen de hormonlar gibi faktörlere bağlıdır (84). Yaşlanma ile ateroskleroz ya da subklinik organ hasarı gibi patolojik değişikliklerin bir sonucu olarak damarların sertleşmesi, böylece periferik arteriyel resistansda ve aortik sistolik kan basıncında artma görülebilir. Bu değişiklikler sonucunda periferden artmış erken dalga yansımaları meydana gelir. Erken yansıyan bu dalgaların kalbin ejeksiyonu ile

oluşturulan ilk nabız dalgası ile birleşmesi augmentasyon adı verilen aortik sistolik basınç artışını oluşturur (85).

Periferik dalga, bir kez elde edildikten sonra kullanılan cihaz tarafından otomatik olarak santral dalgaya dönüştürülür. Santral nabız kayıtlarında, sistolde pik akım ile pik basınç genellikle eş zamanlı değildir. Bu nedenle nabız dalgasının çıkan kolunda pik akımla eş zamanlı bir çentiklenmeyi takiben basınç artışı devam ederek pik sistole ulaşır. Bu iki basınç noktası arasındaki basınç farkına Augmentasyon basıncı denir (Şekil-2.1).



Şekil-2.1 Aplanasyon tonometresi ile kaydedilen karotis nabız dalgasında augmentasyon basıncının şematik gösterimi. P1: Erken sistolik çentik, P2: Geç sistolik çentik, P2 – P1: Augmentasyon basıncı (63).

Augmentasyonun aortik nabız basıncına yüzde olarak oranı Augmentasyon indeksini (AIx) verir (85). Wilkinson ve ark. AIx'nin kalp hızından etkilenebildiği ve 75/dk hız göre normalize edilmiş (AIx@75) olarak kullanımını önermişlerdir (86).

Nabız basıncındaki artış, kardiyovasküler risk artışı ile ilişkilidir. Normotansif ve hipertansif bireylerde yüksek nabız basıncınının, koroner arter hastalığı, kronik kalp yetmezliği ve kardiyovasküler mortalite için risk faktörü olduğu çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir (87). Normotansif ve hipertansif bireylerin uzun süreli takip edildiği bir izlem çalışmasında, nabız basıncının total ve kardiyovasküler mortalitenin bağımsız belirleyicisi olduğu gösterilmiştir (88).

2.10.4.2 Nabız dalga hızı:

Nabız basıncından sonra üzerinde en çok çalışılan arteriyel sertlik parametresi aorta ve aorta-iliak yolda ölçülen nabız dalga hızıdır. Artmış dalga hızı, artmış nabız basıncının kuvvetli bir göstergesi olarak kabul edilir (80). Arteriyel sertliğin tespit edilmesinde sağlam, en basit ve noninvaziv bir metodtur ve altın standart olarak kabul edilir (63). Nabız dalga hızı ölçümünün temel prensibi, nabız dalgasının arterin

belirlenen iki ayrı noktasına ulaşma hızındaki farklılığın ölçümüdür. Nabız dalga hızını hesaplamada katedilen mesafe iki nokta arasındaki gecikme süresine bölünür. Ölçümde genellikle sağ kommon karotid arter ve sağ femoral arter kullanılır. Nabız dalga hızının komplikasyonsuz esansiyel hipertansiyonda tüm nedenlere bağlı mortalite, kardiyovasküler morbidite, koroner olaylar ve inmeye ilişkin bağımsız tahmin faktörü olduğu gösterilmiştir (89).

Augmentasyon indeksi ve santral basınçlar ilerleyen dalganın hızına, yansıyan dalganın genliğine, yansıma noktasına, ejeksiyon süresine, kalp hızı ile kasılmasına bağımlı iken, nabız dalga hızı intrinsik olarak arteriyel sertliğin bir göstergesidir (Tablo-2.14). Nabız dalga hızı, patofizyolojik durumlar veya ilaçlardan etkilenmezken santral basınçlar ve augmentasyon indeksi değişebilir. Ayrıca nabız dalga hızı augmentasyon indeksine göre kalp hızından daha az etkilenir (90).

Tablo-2.12 Klinik araştırmalarda arteriyel sertlik ölçüm metodları

Parametreler	**Temel özellik ve belirleyicileri**	**Kısıtlılık**	**Prediktif değer**
Karotid-femoral nabız dalga hızı	Arteriyel sertlik ölçümünde altın standart	Basınç bağımlı arteriyel geometri hakkında bilgi vermez	+++
Santral nabız dalga analizi	Nabız basıncı Sistolik kan basıncı Augmentasyon basıncı Augmentasyon indeksi	Arteriyel sertlik hakkında indirek bilgi verir.	++

Kaynak 63'den uyarlanmıştır.

2.11. SEREBROVASKÜLER VE KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARDA ARTERİYAL SERTLİK

Arteriyel sertlik ve özelliklede nabız dalga hızının, kardiyovasküler risk tahmini için önemi giderek artmaktadır. Nabız dalga hızının, ateroskleroz, kalp fonksiyonları ve koroner kan akış mekanizmaları ile güçlü bağlantıları vardır. Farklı hasta populasyonlarda çok sayıda yapılan çalışmalarda nabız dalga hızı ile kardiyovasküler olaylar arasında bağımsız ilişki olduğu gösterilmiştir. Hatta bu çalışmaların meta-analizinde hipertansiyonu, diyabeti, hiperlipidemisi ve sigara öyküsü olmayan 60 yaşında bir erkek bireyin nabız dalga hızında 1m/s lik bir artışın,

kardiyovasküler olay geçirme riskinde %7'lik bir artışa neden olabileceği belirtilmiştir (91). Baulmann ve arkadaşları yaptıkları çalışmada artmış nabız dalga hızının, sessiz miyokard iskemisi gelişiminde bir kardiyovasküler risk faktörü olabileceğini belirtmişlerdir (92). Laurent ve arkadaşları (93) hipertansif hastalarda aortik sertlik artışının kardiyovasküler ve tüm sebeplerden ölümde, Boutouyrie ve arkadaşları (94) nabız dalga hızı ile değerlendirdikleri arteriyel sertlik artışının primer koroner olaylarda bağımsız bir öngördürücü olduğunu göstermişlerdir.

Genel populasyonda, kardiyovasküler risk faktörlerinden bağımsız olarak artmış nabız dalga hızı, artmış inme insidansı ile ilşkili bulunmuştur. Daha önceki çalışmalarda artmış nabız dalga hızı ile karotis plakları, karotis intima-media kalınlığı ve serebral arteriyal kalsifikasyon gibi serebral ateroskleroz komponenetlerinin gelişimi arasındaki ilişki gösterilmiştir (95). Grabska ve arkadaşları akut iskemik stroke hastalarında artmış nabız basıncının erken dönem olumsuz serebrovasküler olaylar ve 30 günlük mortalite ile ilişkili olduğunu göstermişlerdir (96). Gasecki ve arkadaşları akut iskemik inmeli hastalarda düşük arteriyal sertlik parametrelerinin erken dönem inme değerlendirme ölçeklerinde iyileşme ile ilişkisini göstermişlerdir (97).

3. MATERYAL VE METOD

Çalışmamızda, akut iskemik serebrovasküler olay geçiren hastaların birinci, üçüncü ve yedinci gündeki arteriyel sertlik parametrelerindeki değişkenlik ve bunların prognoz ile arasındaki ilişkiyi tespit etmeyi amaçladık. Çalışmaya Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi etik kurulundan 2011-59 sayılı kurul kararı alındıktan sonra başlandı. Tüm katılımcılar çalışma hakkında ayrıntılı bir şekilde bilgilendirildi ve kendilerine "bilgilendirilmiş onam formu" imzalatıldı. Sözlü ve yazılı onam veremeyen hastaların yakınlarından onam alındı.

3.1. Hastaların Tespiti:

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniğine Mayıs 2012 ile Aralık 2013 tarihleri arasında akut iskemik serebrovasküler hastalık tanısıyla (ilk 24 saat içerisinde) yatırılan 18-95 yaş arası, 63'ü erkek hasta ve 44'ü kadın hasta olmak üzere toplam 107 hasta çalışmaya alındı. Hastaların ''İskemik inme'' tanısı WHO' nun inme tanımına göre konuldu (Hızla gelişen, serebral işlevlerin fokal yada global bozukluğuna bağlı klinik bulgular olup, 24 saat veya daha uzun sürme veya ölüm gelişmesi). 18 yaş altındaki hastalar ve ambulatuar kan basıncı aleti takılamayacak anatomik bozukluğu olan hastalar çalışmaya alınmadı.

Hastaların yatışının ilk 24. saatinde, 3. gününde ve 7. gününde santral sinir sistemi ve genel fizik muayene bulguları kaydedildi. Yine yatışının ilk 24. saatinde, 3. gününde ve 7. gününde arteriyel sertlik ve merkezi kan basıncı değişkenliklerini kaydetmek için ambulatuar kan basıncı aleti takıldı. Hastaların daha önce geçirilmiş serebrovasküler olay, aile öyküsü, sigara, alkol, ilaç kullanımı ve beslenme alışkanlıklarını içeren anamnez bilgileri kaydedildi. Diyabetik hastalar, açlık kan şekerinin ≥ 126 mg/dl olması veya antidiyabetik ilaç kullanımı olarak tanımlandı. Hipertansif hastalar, sistolik kan basıncı ≥140 mmHg, diyastolik kan basıncı 90 mmHg veya antihipertansif tedavi kulanımı olarak tanımlandı. Hiperlipidemik hastalar total kolesterol düzeyi ≥ 200 mg/dl, LDL düzeyi ≥ 130 mg/dl olması veya antilipemik tedavi kulanımı olarak tanımlandı. Kalp hastalığı olarak, koroner arter hastalığı öyküsü olan lar ve Ekokardiyografide Ejeksiyon Fraksiyonu ≤ 40 olan hastalar olarak tanımlandı.

Biyokimyasal testler için 10-12 saat açlık sonrası sabah 06:00-11:00 arasında periferik venden 15 cc kan alındı. Alınan numunelerden; açlık glikozu, total kolesterol, LDL-kolesterol, HDL-kolesterol, trigliserid, üre, kreatin, laktat

dehidrogenaz, AST, ALT, total protein, albümin, sedimentasyon hızı, hs-CRP, fibrinojen düzeyleri, INR, aPTT, hemoglobin ve beyaz küre analizi yapıldı.

Tüm hastaların yatışının ilk 24 saati içinde 12 derivasyonlu EKG'leri çekildi. Etiyopotogeneze yönelik, transtorasik ekokardiyografi, 24 saatlik EKG holteri, karotid vertebral doppler ultrasonografi, kranial BT, kranial MR, gerekli görülen hastalara transözofagial ekokardiyografi ve servikal BT anjiografi tetkikleri yapıldı. Bazal EKG'si sinüs ritmi ve AF olan hastalar ile 24 saatlik EKG holterinde paroksismal atriyal fibrilasyon (PAF) saptanan hastalar ayrı ayrı kaydedildi.

Hastaların beyin MRI'da lezyonun yerleşimine göre; talamus, bazal ganglionlar, parietal, temporal ve frontal bölgelerde lezyonun varlığı ön dolaşım, beyin sapı, serebellum ve oksipital bölgede lezyonun varlığı arka dolaşım olarak belirlendi.

3.2. Nörolojik Değerlendirme:

Tüm hastaların hastaneye yatışlarından sonraki ilk 24 saat içerisinde ve taburculuklarında ayrıntılı nörolojik muayeneleri yapıldı. Glasgow Koma Skalası, Glasgow Outcome Scale (GOS), inme şiddetini saptamada National Institutes of Health Stroke Skalası (NIHSS), bağımlılığı saptamada ve fonksiyonel iyileşmeleri değerlendirmede Modifiye Rankin Skalası kullanıldı (Ek-1). GOS klinik değerlendirme skalasında skorun ≤3 olması ciddi inme, >3 olması hafif inme olarak tanımlandı. RANKIN klinik değerlendirme skalasında skorun ≥3 olması ciddi inme, <3 olması hafif inme olarak tanımlandı. NIHSS inme şiddetini değerlendirme skalasında skorun ≤ 15 olması hafif inme, >15 olması ciddi inme olarak tanımlandı.

3.3Ambulatuar Kan Basıncı Monitörizasyonu:

Çalışmamızda tüm hastalara istenilen aralıklarla kan basıncını, dakikadaki nabız sayısını ve aynı zamanda arteriyel sertlik parametreleri olan augmentasyon basıncı, augmentasyon indeksi, nabız basıncı ve nabız dalga hızını ölçebilen osilometrik tipte Mobil O Graph 24h PWA (I.E.M GmbH Stolberg Germany) cihazı yatışının ilk 24. saati, 3. günü ve 7. günlerinde takılarak ambulatuar kan basıncı izlemi ve arteriyel sertlik takibi yapıldı. Takiplerinde hastane içi ölüm görülen ve kendi isteğiyle taburcu olan bazı hastalara yatışının 3. ve 7. günlerinde ambulatuar kan basıncı aleti takılamadı. Manşon, taraf bulgusu olmayan kola takıldı.

3.4. Radyolojik değerlendirme:

Bilgisayarlı tomografi görüntüleri, 256 kesitli ikili kaynaklı BT (Definition Flash,Siemens Medical Systems) ile, difüzyon MR görüntüleri 1.5 tesla magnetom

aera (Siemens,Germany) ile elde edildi. Elde edilen görüntüler sygno via (Siemens, Germany) iş istasyonuna aktarıldı. İş istasyonunda bulunan volume hesaplama programında difüzyon MR'da iskemi alanlarının çevresi aksiyel planda tüm kesitlerde manuel olarak çizildi ve semi-otomatik olarak hacim hesabı yapıldı.

3.5. İstatistiksel Değerlendirme:

Araştırma Teknikleri

Araştırmamız sonucunda elde edilen bulgulara ait istatistiksel analizler SPSS 16 programı yardımıyla yapılmış olup, araştırma da kullanılan veri analizi teknikleri aşağıdaki gibidir.

Araştırmada;

- Normal Dağılım yaklaşımı sağlanabilen parametreler için grup karşılaştırmaları Parametrik Testlerden **Independent Samples T-Test** ve **One Way Anova** yardımı ile
- Normal Dağılım yaklaşımı sağlanamayan parametreler için grup karşılaştırmaları, Non-Parametrik Testlerden **Mann-Whitney Test**, **Kruskal-Wallis H** ve **Friedman Test** ile
- Normal Dağılım yaklaşımı sağlanan bağımlı parametreler için Parametrik Testlerden **Paired Samples T-Test yardımı ile**
- Çoklu grup karşılaştırmalarına ilişkin analizler ise **Multivariate Test ile** araştırılmıştır.
- Kategorize edilmiş ve ordinal skalada yer alan parametreler ve tanıtıcı bir takım özelliklere ait grup karşılaştırmaları, **Crosstabs Khi-kare** ve **Fisher Exact Khi-kare** testleri ile,
- Sürekli değişkenlerin birbirleriyle olan ilişkileri ise **Pearson Correlations** ve **Spearman Correlations** testler ile analiz edilmiş ve raporlanmıştır.
- Ayrıca araştırmada hastaların yaşları, cinsiyetleri, bazı hastalık özelliklerigibi bir takım tanıtıcı özellikleri ise Tanımlayıcı İstatistik Testler (**Frequencies, Descritives**) yardımıyla değerlendirilmiştir.
- $P < 0.05$ istatistiki olarak anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmamıza dahil edilen 107 hastanın 63'ü (%58.9) erkek hasta, 44'ü (%41.1) kadın hasta idi. Hastaların yaş ortalamaları 66.5 ± 15.2 idi. Hastaların 70'i (%65.4) hipertansif, 30'u (%28) diabetik, 33'ünde (%30.8) aile öyküsü pozitifliliği, 25 (%23.4) hastada sigara kullanım öyküsü, 28 (%26.2) hastada KAH öyküsü, 10 (%9.3) hastada KKY öyküsü mevcuttu. Çalışmaya alınan hastaların diğer demografik özellikleri, klinik bulguları ve ekokardiyografik ölçüm değerleri Tablo-4.1'de, başvuru sırasındaki biyokimsal, hematolojik ve inflamatuar kan parametreleri Tablo-4.2'de özetlenmiştir.

Tablo-4.1 Çalışmaya katılan hastaların demografik, klinik özellikleri ve ekokardiyografik ölçüm parametreleri

	Hasta populasyonu ort± s.d (n= 107)
Erkek, n (%)	63 (58.9)
Yaş (yıl)	66.5±15.2
HT, n (%)	70 (65.4)
DM, n (%)	30 (28)
KAH, n (%)	28 (26.2)
KKY, n (%)	10 (9.3)
Ailede İnme Öyküsü, n (%)	33 (30.8)
Geçirilmiş İnme öyküsü , n (%)	25 (23.4)
Sigara, n (%)	25 (23.4)
Alkol, n (%)	5 (4.7)
AF, n (%)	21 (19.6)
Sistolik KB (mmHg)	139.1±25.2
Diyastolik KB (mmHg)	85.6±16.7
Sol Atriyum (mm)	38.4±5.3
LVDSÇ (mm)	48.0±5.8
LVSSÇ (mm)	30.7±7.0
EF (%)	55.8±10.7
Hastane içi ölüm, n (%)	17 (15.9)

AF:Atriyal fibrilasyon, DM: Diabetes mellitus, EF: Ejeksiyon fraksiyonu, HT: Hipertansiyon, KAH: Koroner arter hastalığı, KB: Kan basıncı, KKY: Konjestif kalp yetersizliği, LVDSÇ: Sol ventrikül diyastol sonu çap, LVSSÇ: Sol ventrikül sistol sonu çap, ort ± s.d: Ortalama ± standart sapma

Tablo-4.2 Hastaların başvuru sırasındaki biyokimyasal, hematolojik ve inflamatuar kan parametreleri

Paramatreler	(n=107) (ort± s.d)
AKŞ (mg/dL)	121 (77-396)
Üre (mg/dL)	35.4 (14.8-152.1)
Kreatinin (mg/dL)	0.88 (0.50-2.4)
AST (u/L)	18 (9-68)
ALT (u/L)	16 (6-152)
Total Kolesterol (mg/dL)	182.5±49.4
Trigliserit (mg/dL)	128 (46-1387)
Sedimentasyon (mm/h)	17.5 (2-80)
CRP (mg/L)	7.8 (2.7-175)
Fibrinojen (g/dL)	258.2 (169.1-787.4)
Hemoglobin (g/dL)	13.4±2.0
Lökosit Sayısı (K/uI)	9.0±2.9
Trombosit Sayısı (K/uI)	236.9±73.6

AKŞ: Açlık kan şekeri, ALT: Alanin aminotransferaz, AST: Aspartat aminotransferaz,

Ambulatuar kan basıncı cihazında, arteriyal sertlik parametrelerinin ölçülen 1. gün, 3. gün ve 7. gün değerleri kendi aralarında anlamlı şekilde koreleydi (Tablo-4.3).

Tablo-4.3 Arteriyal sertlik parametrelerinin birinci, üçüncü ve yedinci günlerdeki değerlerinin kendi aralarında korelasyonu

	1.Gün	3.Gün	p	7.Gün	p
	Örneklem hacmi Korelasyon katsayısı	Örneklem hacmi Korelasyon katsayısı		Örneklem hacmi Korelasyon katsayısı	
Nabız hızı	107-1	104-0,816	**0,0001**	88-0,595	**0,0001**
Nabız basıncı	107-1	104-0,750	**0,0001**	88-0,617	**0,0001**
MSKB	107-1	104-0,627	**0,0001**	88-0,580	**0,0001**
MDKB	107-1	104-0,648	**0,0001**	88-0,672	**0,0001**
Alx@75	107-1	104-0,812	**0,0001**	88-0,694	**0,0001**
Nabız dalga hızı	107-1	104-0,971	**0,0001**	88-0,959	**0,0001**

Alx@75: Augmentasyon indeksi, MDKB: Merkezi diyastolik kan basıncı, MSKB: Merkezi sistolik kan basıncı

Birinci gün saptanan ambulatuar kan basıncı ölçümlerinde; nabız sayısı kadınlarda erkeklere oranla belirgin olarak yüksekti (85.4±19.2 karşı 73.7±15.3; p<0.001), 65 yaş üzeri hastalarda nabız basıncı 65 yaş altındaki hastalara göre anlamlı derecede yüksekti (52.6±12.0 karşı 48.0±10.7; p= 0.04), hipertansif hastalarda MSKB, MDKB ve nabız basıncı hipertansif olmayan hastalara göre anlamlı derecede yüksekti (sırasıyla 123.3±15.0 karşı 115.1±15.4; p= 0.009, 85.0±12.0 karşı 80.3±11.6; p= 0.04, 52.3±11.1 karşı 47.6±12.2; p=0.04), diyabeti olan hastaların MSKB ve nabız basınçları diyabeti olmayan hastalara göre anlamlı derecede yüksekti (sırasıyla125.7±16.6 karşı 118.4±14.8; p=0.03, 55.2±11.2 karşı 48.9±11.5; p=0.01), öncesinde iskemik SVO öyküsü olan hastaların MSKB ve nabız basınçları iskemik inme öyküsü olmayanlara göre belirgin olarak daha yüksekti (sırasıyla126.0±14.3 karşı118.8±15.6; p=0.04, 56.4±11.4 karşı 48.9±11.4; p=0.005), AF hastalarının nabız sayısı sinüs ritmindeki hastalara göre anlamlı derecede yüksekti (90.4±21.4 karşı75.6±15.7; p=0.001), sinüs ritmindeki hastaların ise AF hastalarına göre MSKB değerleri belirgin derecede yüksekti (122.1±15.4 karşı 113.9±14.9; p=0.03) (Tablo-4.4).

Tablo-4.4 Hastaların inme risk faktörleri ile merkezi kan basıncı ve nabız sayılarının karşılaştırılması

		n	Nabız sayısı	p	MSKB	p	MDKB	p	Nabız Basıncı	p
Cinsiyet	Kadın	44	85.4±19.2	**0.001**	119.0±14.3	0.4	83.4±11.4	0.99	49.8±11.7	0.52
	Erkek	63	73.7±15.3		121.5±16.5		83.4±12.6		51.3±11.7	
Yaş	>65	61	79.4±19.4	0.56	121.2±15.8	0.56	83.1±11.7	0.83	52.6±12.0	**0.04**
	<65	46	77.3±15.8		119.5±15.4		83.6±12.6		48.0±10.7	
HT	Var	70	79.4±17.8	0.47	123.3±15.0	**0.009**	85.0±12.0	**0.04**	52.3±11.1	**0.04**
	Yok	37	76.8±18.0		115.1±15.4		80.3±11.6		47.6±12.2	
DM	Var	30	80.2±15.6	0.53	125.7±16.6	**0.03**	84.7±12.1	0.49	55.2±11.2	**0.01**
	Yok	77	77.8±18.7		118.4±14.8		82.9±12.1		48.9±11.5	
Kalp hastalığı	Var	38	75.8±16.6	0.25	120.0±16.4	0.8	82.8±11.4	0.72	50.4±10.4	0.86
	Yok	69	80.0±18.5		120.7±15.2		83.7±11.4		50.8±12.4	
Ailede İnme Öyküsü	Var	33	75.2±12.5	0.2	120.8±16.4	0.88	82.7±11.0	0.72	51.4±10.5	0.64
	Yok	74	80.0±19.7		123.3±15.3		83.6±12.5		50.3±12.2	
Geçirilmiş İnme öyküsü	Var	25	74.3±19.8	0.18	126.0±14.3	**0.04**	84.4±10.9	0.63	56.4±11.4	**0.005**
	Yok	82	79.8±17.2		118.8±15.6		83.0±12.4		48.9±11.4	
Sigara	Var	25	72.1±12.2	0.05	117.5±18.5	0.27	82.5±14.5	0.67	46.9±9.2	0.06
	Yok	82	80.4±18.9		121.4±14.6		83.6±11.3		51.8±12.2	
EKG	Sinüs	86	75.6±15.7	**0.001**	122.1±15.4	**0.03**	83.8±11.8	0.42	51.6±11.9	0.07
	AF	21	90.4±21.4		113.9±14.9		81.5±13.0		46.6±9.8	

AF: Atrial fibrilasyon, DM: Diabetes mellitus, EKG: elektrokardiyografi, HT: Hipertansiyon, MDKB: Merkezi diyastolik kan basıncı, MSKB: Merkezi sistolik kan basıncı

Birinci gün saptanan ambulatuar kan basıncı ölçümlerinde; nabız sayısı hastane içi ölüm görülen hastalarda taburcu olan hastalara göre belirgin derecede yüksekti (94.2±19.8 karşı 75.5±15.9; $p<0.001$), GOS skoru ≤3 olan hastalarda skoru >3 olan hastalara göre nabız sayısı anlamlı olarak daha yüksekti (87.7±19.1 karşı

73.4±15.1; p<0.001), RANKIN skoru >3 olan hastalarda skoru ≤3 olan hastalara göre nabız sayısı belirgin olarak daha yüksekti (86.5±18.5 karşı 71.2±13.8; p<0.001), NIHSS skoru >15 olan hastalarda skoru ≤15 olan hastalara göre nabız sayısı anlamlı derecede daha yüksekti (90.7±19.1 karşı75.3±16.2; p<0.001), BT'de lezyonun kitle etkisi olan hastaların kitle etkisi olmayanlara göre nabız sayıları anlamlı derecede daha yüksekti (87.0±18.5 karşı 87.0±18.5; p=0.009), BT'de atrofi bulgusu olan hastaların olmayan hastalara göre MSKB değerleri ve nabız basıncı değerleri anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla 123.7±15.8 karşı 117.3±14.9; p=0.03,54.1±12.2 karşı 47.3±10.2; p=0.002), BT'de lezyonun ödem etkisi olan hastaların olmayan hastalara göre nabız sayısı belirgin olarak daha yüksekti (85.0±18.5 karşı76.0±17.1; p=0.01), BT'de hipoperfüzyon bulgusu olan hastaların olmayan hastalara göre nabız sayıları belirgin olarak daha yüksekti (83.5±20.7 karşı 75.8±15.6; p=0.03).(Tablo-4.5).

Tablo-4.5 Hastaların başvuru sırasındaki klinik değerlendirme skalaları, hastane içi ölüm ve serebral tomografisinde lezyonun ciddiyeti ile merkezi kan basıncı ve nabız sayısı değerlerinin karşılaştırılması

		n	Nabız sayısı	p	MSKB	P	MDKB	p	Nabız basıncı	p
Prognoz	Taburcu	90	75.5±15.9	**<0.001**	120.9±15.9	0.55	83.5±11.6	0.77	50.6±11.6	0.94
	Ölüm	17	94.2±19.8		118.4±14.3		82.6±14.5		50.8±12.6	
GOS Skoru	≤3	38	87.7±19.1	**<0.001**	117.1±15.4	0.46	82.1±13.0	0.1	49.5±11.2	0.42
	>3	69	73.4±15.1		122.3±15.5		84.1±11.6		51.3±12.0	
RANKIN Skoru	≤3	56	71.2±13.8	**<0.001**	122.4±15.8	0.17	84.6±12.0	0.27	50.6±11.5	0.95
	>3	51	86.5±18.5		118.3±15.2		82.0±12.1		50.7±11.9	
NIHSS Skoru	≤15	85	75.3±16.2	**<0.001**	121.9±15.6	0.05	83.8±11.4	0.47	51.5±12.4	0.16
	>15	22	90.7±19.1		114.9±14.3		81.7±14.4		47.5±7.6	
BT Lokalizasyon	Ön Dolaşım	81	79.3±18.1	0.43	120.0±16.1	0.63	82.9±12.6	0.51	51.0±11.6	0.64
	Arka Dolaşım	26	76.1±17.3		121.7±14.0		84.7±10.2		49.7±12.1	
BT Kitle	Var	23	87.0±18.5	**0.009**	114.1±14.8	**0.02**	81.9±15.0	0.51	45.6±8.8	**0.01**
	Yok	84	76.2±17.1		122.2±15.4		83.8±11.2		52.0±12.0	
BT Atrofi	Var	53	78.2±18.8	0.87	123.7±15.8	**0.03**	84.3±12.2	0,45	54.1±12.2	**0.002**
	Yok	54	78.8±17.0		117.3±14.9		82.5±11.9		47.3±10.2	
BT Ödem	Var	30	85.0±18.5	**0.01**	115.1±14.7	**0.02**	81.5±14.4	0.31	47.4±9.5	0.07
	Yok	77	76.0±17.1		122.6±15.5		84.1±11.0		51.9±12.2	
BT Hipoperfüzyon	Var	38	83.5±20.7	**0.03**	121.2±15.7	0.7	83.5±12.9	0,91	53.3±12.1	0.08
	Yok	69	75.8±15.6		120.0±15.6		83.3±11.7		49.2±11.3	

BT: Bilgisayarlı tomografi, GOS: Glascow Outcome Scale, MDKB: Merkezi diyastolik kan basıncı, MSKB: Merkezi sistolik kan basıncı, NIHSS: National Institutes of Health Stroke Skalası,

Kadın hastaların 1. gün, 3. Gün ve 7. gün saptanan ambulatuar kan basıncı ölçümlerinde Alx@75 değerleri erkek hastalara göre anlamlı derecede daha yüksekti (sırasıyla 32.1±10.3 karşı 23.0±9.7; p<0.001, 31.0±8.8 karşı 21.9±10.3; p<0.001, 29.1±8.4 karşı 21.9±8.3; p<0.001), yine yaşı >65 olan hastaların yaşı ≤65 olan hastalara göre 1. gün, 3. gün ve 7. günkü Alx@75 değerleri anlamlı derecede daha yüksekti (sırasıyla 29.8±9.6 karşı 22.6±11.1; p=0.001, 27.9±10.1 karşı 22.6±10.8; p=0.01, 27.6±8.6 karşı 21.5±8.5; p=0.002), hipertansiyonu olan hastaların olmayan hastalara göre 7. gün ölçülen Alx@75 değerleri belirgin olarak daha yüksekti (26.7±7.8 karşı 22.1±10.4; p=0.02), sigara içen hastaların içmeyen hastalara göre 1. gün, 3. gün ve 7. gün ölçülen Alx@75 değerleri anlamlı derecede daha düşüktü

(sırasıyla 19.0±9.2 karşı 29.1±10.3; p<0.001, 21.1±11.5 karşı 27.1±10.0; p=0.01, 19.3±5.6 karşı 26.5±9.2; p=0.002), AF olan hastaların sinüs ritmindeki hastalara göre 3. gün ve 7. gün ölçülen Alx@75 değerleri belirgin olarak daha yüksekti (sırasıyla 32.2±9.5 karşı 24.1±10.4; p=0.002, 29.2±8.6 karşı 24.0±8.9; p=0.03) (Tablo-4.6).

Tablo-4.6 Hastaların inme risk faktörleri ile augmentasyon indeksinin birinci, üçüncü ve yedinci gün değerlerinin karşılaştırılması

		N	Alx@75 1.gün	P	n	Alx@75 3.gün	P	n	Alx@75 7.gün	P
Cinsiyet	Kadın	44	32.1±10.3	**<0.001**	43	31.0±8.8	**<0.001**	38	29.1±8.4	**<0.001**
	Erkek	63	23.0±9.7		61	21.9±10.3		50	21.9±8.3	
Yaş	>65	61	29.8±9.6	**0.001**	60	27.9±10.1	**0.01**	51	27.6±8.6	**0.002**
	<65	46	22.6±11.1		44	22.6±10.8		37	21.5±8.5	
HT	Var	70	27.9±10.1	0.12	69	26.1±10.3	0.52	56	26.7±7.8	**0.02**
	Yok	37	24.5±12.0		35	24.7±11.5		32	22.1±10.4	
DM	Var	30	28.2±9.3	0.38	29	26.0±9.2	0.85	25	25.0±9.0	0.43
	Yok	77	26.2±11.4		75	25.5±11.2		63	24.5±9.4	
Kalp Hastalığı	Var	38	26.4±10.7	0.8	37	25.0±11.1	0.62	32	25.8±10.0	0.54
	Yok	69	26.9±11.0		67	26.0±10.5		56	24.6±8.5	
Ailede İnme Öyküsü	Var	33	26.2±9.2	0.72	32	26.0±9.3	0.82	29	25.6±8.9	0.69
	Yok	74	27.0±11.6		72	25.5±11.3		59	24.8±9.2	
Geçirilmiş İnme öyküsü	Var	25	29.0±9.4	0.23	25	27.2±9.8	0.42	22	25.5±9.7	0.78
	Yok	82	26.0±11.2		79	25.2±10.9		66	24.9±8.9	
Sigara	Var	25	19.0±9.2	**<0.001**	25	21.1±11.5	**0.01**	18	19.3±5.6	**0.002**
	Yok	82	29.1±10.3		79	27.1±10.0		70	26.5±9.2	
EKG	Sinüs	86	25.9±10.9	0.11	84	24.1±10.4	**0.002**	71	24.0±8.9	**.03**
	AF	21	30.1±10.4		20	32.2±9.5		17	29.2±8.6	

AF: Atriyal fibrilasyon, Alx@75: Augmentasyon indeksi, DM: Diabetes mellitus, EKG: Elektrokardiyografi, HT:Hipertansiyon,

Hastane içi ölüm görülen hastaların taburcu olan hastalara göre 1. gün, 3. gün ve 7. gün ölçülen Alx@75 değerleri anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla 36.0±10.4 karşı 25.0±10.1; p<0.001, 31.4±11.3 karşı 24.7±10.3; p=0.02, 33.1±8.7 karşı 24.0±8.6; p=0.002), GOS skoru ≤3 olan hastalarda skoru >3 olan hastalara göre 1. gün ve 7. gün ölçülen Alx@75 değerleri anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla 30.0±10.7 karşı 24.9±10.6; p=0.02, 28.2±9.4 karşı 23.6±8.6; p=0.02), RANKIN skoru >3 olan hastalarda skoru ≤3 olan hastalara göre 1. gün ölçülen

Alx@75 değerleri anlamlı olarak daha yüksekti (29.4±11.3 karşı24.3±9.9; p=0.01), NIHSS skoru >15 olan hastaların skoru ≤15 olan hastalara göre 1. gün ve 7. gün ölçülen Alx@75 değerleri belirgin olarak daha yüksekti (sırasıyla 31.5±12.3 karşı 25.5±10.2; p=0.02, 30.7±9.8 karşı 23.9±8.5; p=0.007), BT'de atrofi bulgusu olan hastaların olmayan hastalara göre 1. gün, 3. gün ve 7. gün ölçülen Alx@75 değerleri anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla 30.5±9.2 karşı 23.1±11.2; p<0.001, 28.1±9.7 karşı 23.2±11.1; p=0.01, 27.8±8.2 karşı 22.1±9.1; p=0.003), BT'de hipoperfüzyon bulgusu olan hastaların olmayan hastalara göre 1. gün ölçülen Alx@75 değerleri belirgin olarak daha yüksekti (30.9±9.9 karşı 24.4±10.7; p=0.003) (Tablo-4.7).

Tablo-4.7 Hastaların başvuru sırasındaki klinik değerlendirme skalaları, hastane içi ölüm ve serebral tomografisinde lezyonun ciddiyeti ile birinci, üçüncü ve yedinci günlerdeki augmentasyon indeksi değerlerinin karşılaştırılması

		n	Alx@75 1.gün	p	N	Alx@75 3.gün	p	n	Alx@75 7.gün	p
Prognoz	Taburcu	90	25.0±10.1	**<0.001**	89	24.7±10.3	**0.02**	78	24.0±8.6	**0.002**
	Ölüm	17	36.0±10.4		15	31.4±11.3		10	33.1±8.7	
GOS Skoru	≤3	38	30.0±10.7	**0.02**	35	27.5±10.7	0.22	27	28.2±9.4	**0.02**
	>3	69	24.9±10.6		69	24.8±10.6		61	23.6±8.6	
RANKIN Skoru	≤3	56	24.3±9.9	**0.01**	56	24.5±10.2	0.23	50	23.7±8.3	0.1
	>3	51	29.4±11.3		48	27.0±11.1		38	26.8±9.7	
NIHSS Skoru	≤15	85	25.5±10.2	**0.02**	84	25.1±10.5	0.29	73	23.9±8.5	**0.007**
	>15	22	31.5±12.3		20	27.9±11.4		15	30.7±9.8	
BT Lokalizasyon	Ön Dolaşım	81	27.7±10.5	0.1	79	26.6±10.5	0.13	69	25.9±8.8	0.08
	Arka Dolaşım	26	23.7±11.6		25	22.9±11.1		19	21.9±9.3	
BT Kitle	Var	23	28.0±11.1	0.54	21	26.8±9.1	0.58	14	27.8±10.9	0.21
	Yok	84	26.4±10.8		83	25.4±11.1		74	24.5±8.6	
BT Atrofi	Var	53	30.5±9.2	**<0.001**	52	28.1±9.7	**0.01**	45	27.8±8.2	**0.003**
	Yok	54	23.1±11.2		52	23.2±11.1		43	22.1±9.1	
BT Ödem	Var	30	29.7±11.3	0.08	28	27.5±10.9	0.29	20	27.3±9.6	0.19
	Yok	77	25.6±10.5		76	25.0±10.9		68	24.3±8.8	
BT Hipoperfüzyon	Var	38	30.9±9.9	**0.003**	36	27.8±10.4	0.13	30	26.9±9.6	0.16
	Yok	69	24.4±10.7		68	24.5±10.7		58	24.1±8.6	

Alx@75: Augmentasyon indeksi, BT: Bilgisayarlı tomografi, GOS: Glascow Outcome Scale, NIHSS: National Institutes of Health Stroke Scale

Yaşı >65 hastaların yaşı ≤65 olan hastalara göre 1. gün, 3. gün ve 7. gün nabız dalga hızı değerleri anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla 11.5±1.5 karşı 7.5±1.4; p<0.001, 11.3±1.6 karşı 7.5±1.3; p<0.001, 11.4±1.6 karşı 7.3±1.5; p<0.001),hipertansif hastaların hipertansiyonu olmayan hastalara göre 1. gün, 3. gün ve 7. gün nabız dalga hızı değerleri belirgin olarak daha yüksekti (sırasıyla 10.3±2.0 karşı 8.9±2.8; p=0.004, 10.1±2.1 karşı 8.8±2.7; p=0.007, 10.2±2.3 karşı 8.8±2.7; p=0.01), sigara kullanan hastaların kullanmayan hastalara göre 1. gün, 3. gün ve 7. gün nabız dalga hızı değerleri anlamlı olarak daha düşüktü (sırasıyla 8.1±2.2 karşı 10.3±2.2; p<0.001, 8.1±2.1 karşı 10.2±2.2; p<0.001, 8.0±2.4 karşı 10.1±2.4; p=0.002) (Tablo-4.8).

Tablo-4.8 Hastaların inme risk faktörleri ile nabız dalga hızının birinci, üçüncü, yedinci günlerindeki değerlerinin karşılaştırması

		N	Nabız dalga hızı 1.gün	p	n	Nabız dalga hızı 3.gün	p	n	Nabız dalga hızı 7.gün	P
Cinsiyet	Kadın	44	10.1±2.5	0.21	43	9.9±2.5	0.38	38	10.1±2.8	0.24
	Erkek	63	9.5±2.3		61	9.5±2.2		50	9.4±2.3	
Yaş	>65	61	11.5±1.5	**<0.001**	60	11.3±1.6	**<0.001**	51	11.4±1.6	**<0.001**
	<65	46	7.5±1.4		44	7.5±1.3		37	7.3±1.5	
HT	Var	70	10.3±2.0	**0.004**	69	10.1±2.1	**0.007**	56	10.2±2.3	**0.01**
	Yok	37	8.9±2.8		35	8.8±2.7		32	8.8±2.7	
DM	Var	30	9.8±1.8	0.97	29	9.6±1.8	0.91	25	9.5±2.1	0.66
	Yok	77	9.8±2.6		75	9.7±2.5		63	9.8±2.7	
Kalp Hastalığı	Var	38	10.3±1.9	0.11	37	10.1±1.8	0.14	32	10.4±1.9	**0.03**
	Yok	69	9.5±2.6		67	9.4±2.6		56	9.3±2.7	
Ailede İnme öyküsü	Var	33	9.7±2.0	0.76	32	9.6±2.0	0.83	29	9.3±2.1	0.32
	Yok	74	9.8±2.6		72	9.7±2.5		59	9.9±2.7	
Geçirilmiş İnme öyküsü	Var	25	10.5±2.1	0.1	25	10.1±2.1	0.28	22	10.1±2.1	0.43
	Yok	82	9.6±2.5		79	9.5±2.4		66	9.6±2.6	
Sigara	Var	25	8.1±2.2	**<0.001**	25	8.1±2.1	**<0.001**	18	8.0±2.4	**0.002**
	Yok	82	10.3±2.2		79	10.2±2.2		70	10.1±2.4	
EKG	Sinüs	86	9.7±2.4	0.31	84	9.5±2.3	0.16	71	9.5±2.5	0.12
	AF	21	10.3±2.4		20	10.4±2.5		17	10.6±2.6	

AF: Atriyal fibrilasyon, DM: Diabetes mellitus, EKG: Elektrokardiyografi, HT: Hipertansiyon

Hastane içi ölen hastaların taburcu olan hastalara göre 1. gün ve 7. gün nabız dalga hızı değerleri daha yüksekti (sırasıyla 10.9±2.2 karşı 9.6±2.4; p=0.04, 11.4±2.0 karşı 9.5±2.5; p=0.02), GOS skoru ≤3 olan hastaların skoru >3 olan hastalara göre 7.gün nabız dalga hızı değerleri daha yüksekti (10.5±2.5 karşı 9.3±2.4; p=0.04), RANKIN skoru >3 olan hastaların skoru ≤3 olan hastalara göre 7. gün nabız dalga hızı değerleri anlamlı olarak daha yüksekti (10.4±2.6 karşı 9.1±2.3; p=0.01), BT'de atrofi bulgusu olan hastaların 1. gün, 3. gün ve 7. gün nabız dalga hızı değerleri anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla 11.2±1.7 karşı 8.4±2.2; p<0.001, 11.0±1.8 karşı 8.4±2.1; p<0.001, 11.1±1.8 karşı 8.2±2.3; p<0.001), BT'de hipoperfüzyon bulgusu olan hastaların olmayan hastalara göre 1. gün, 3. gün ve 7. gün nabız dalga hızı değerleri belirgin olarak daha yüksekti (sırasıyla 10.8±2.2 karşı 9.2±2.4; p=0.001, 10.7±2.1 karşı 9.1±2.3; p=0.001, 10.9±2.0 karşı 9.1±2.5; p=0.001) (Tablo-4.9).

Tablo-4.9 Hastaların başvuru sırasındaki klinik değerlendirme skalaları, hastane içi ölüm ve serebral tomografisinde lezyonun ciddiyeti ile birinci, üçüncü ve yedinci günlerdeki nabız dalga hızı değerlerinin karşılaştırılması

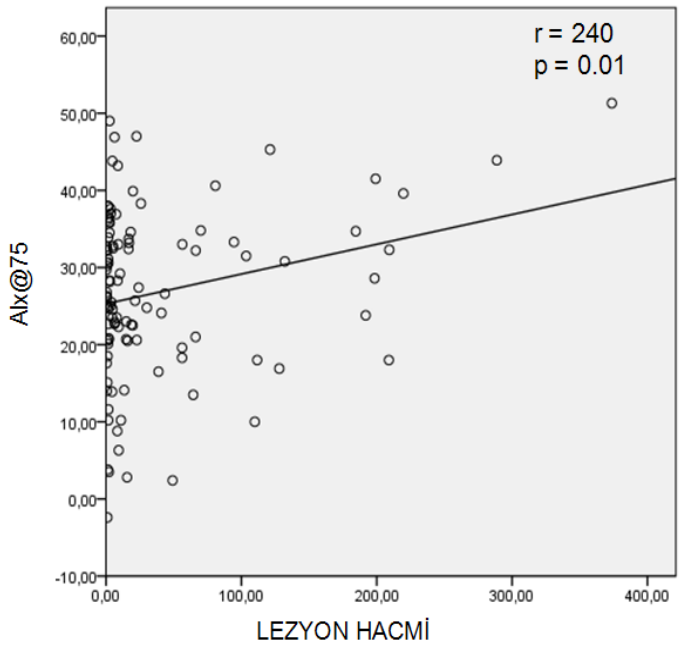
		n	Nabız dalga hızı 1.gün	p	n	Nabız dalga hızı 3.gün	p	n	Nabız dalga hızı 7.gün	p
Prognoz	Taburcu	90	9.6±2.4	**0.04**	89	9.5±2.3	0.06	78	9.5±2.5	**0.02**
	Hastane içi Ölüm	17	10.9±2.2		15	10.8±2.4		10	11.4±2.0	
GOS Skoru	≤3	38	10.2±2.4	0.15	35	10.1±2.4	0.18	27	10.5±2.5	**0.04**
	>3	69	9.5±2.4		69	9.5±2.3		61	9.3±2.4	
RANKIN skoru	≤3	56	9.3±2.2	0.06	56	9.3±2.1	0.08	50	9.1±2.3	**0.01**
	>3	51	10.2±2.5		48	10.1±2.5		38	10.4±2.6	
NIHSS Skoru	≤15	85	9.7±2.5	0.55	84	9.6±2.4	0.49	73	9.5±2.5	0.25
	>15	22	10.0±2.2		20	10.0±2.3		15	10.4±2.6	
BT Lokalizasyon	Ön Dolaşım	81	9.9±2.5	0.2	79	9.9±2.4	0.18	69	9.9±2.6	0.08
	Arka Dolaşım	26	9.2±1.9		25	9.1±2.1		19	8.8±2.2	
BT Kitle	Var	23	9.0±2.3	0.1	21	8.9±2.4	0.11	14	8.9±2.9	0.19
	Yok	84	10.0±2.4		83	9.9±2.3		74	9.8±2.4	
BT Atrofi	Var	53	11.2±1.7	**<0.001**	52	11.0±1.8	**<0.001**	45	11.1±1.8	**<0.001**
	Yok	54	8.4±2.2		52	8.4±2.1		43	8.2±2.3	
BT Ödem	Var	30	9.1±2.3	0.09	28	9.1±2.4	0.11	20	9.0±2.6	0.17
	Yok	77	10.0±2.4		76	9.9±2.3		68	9.9±2.5	
BT Hipoperfüzyon	Var	38	10.8±2.2	**0.001**	36	10.7±2.1	**0.001**	30	10.9±2.0	**0.001**
	Yok	69	9.2±2.4		68	9.1±2.3		58	9.1±2.5	

BT: Bilgisayarlı tomografi, GOS: Glascow Outcome Scale, NIHSS: National Institutes of Health Stroke Scale

İskemik lezyonun lokalizasyonunun, arka dolaşımda veya ön dolaşımda olmasına göre yapılan gruplamanın arteriyal sertlik parametreleri ile karşılaştırılmasında anlamlı bir fark saptanmadı (p>0.05).

Kraniyal MR'da lezyon hacminin büyüklüğü ile birinci gündeki Alx@75 değerleri arasında anlamlı bir ilişki mevcuttu (r= 240, p= 0.01) (Şekil-4.1).

Şekil-4.1. Lezyon hacmi ile birinci gündeki Alx@75 değerleri arasındaki korelasyon



Tablo-4.10'da hastane içi ölüm görülen hastalarla taburcu olan hastaların arteriyal sertlik parametreleri ve birbiri arasındaki ilişki gösterilmiştir. Hastane içi ölüm görülen hastaların taburcu olan hastalara göre nabız hızları, augmentasyon indeksi ve nabız dalga hızı değerleri anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla 94.2±19.8 karşı 75.5±15.9; p<0.001, 36.0±10.4 karşı 25.0±10.1; p<0.001, 10.9±2.2 karşı 9.6±2.4; p=0.04).

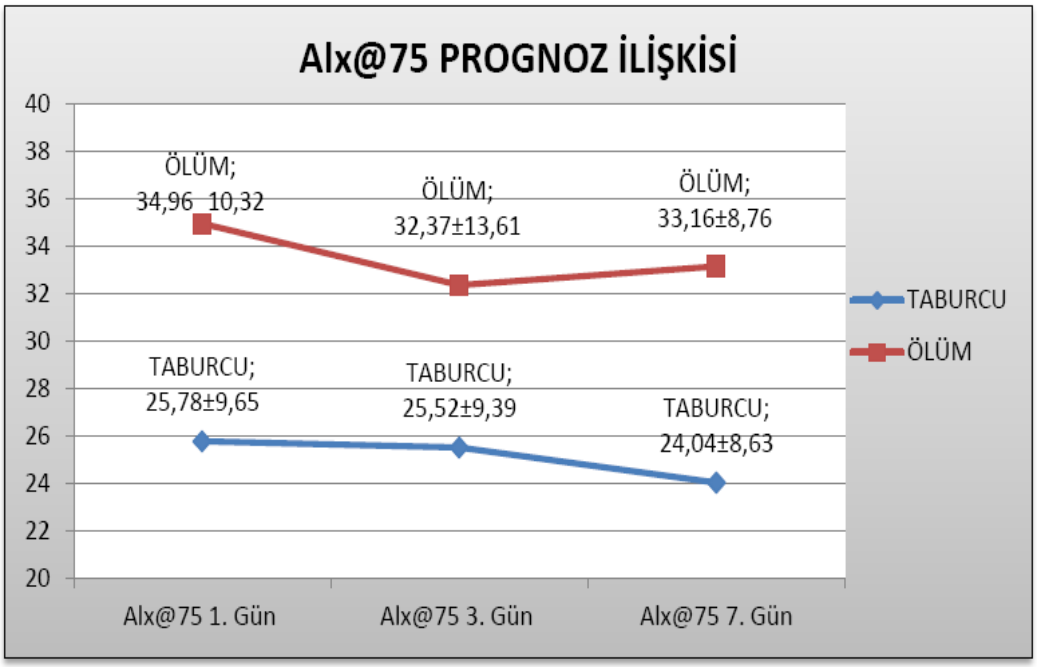
Tablo-4.10 Hastane içi ölüm görülen hastalarla, taburcu olan hastaların arteriyal sertlik parametrelerinin karşılaştırılması

	Taburcu (n=90)	Hastane içi ölüm (n=17)	P
Nabız sayısı	75.5±15.9	94.2±19.8	**<0.001**
MSKB	120.9±15.9	118.4±14.3	0.55
MDKB	83.5±11.6	82.6±14.5	0.77
Nabız Basıncı	50.6±11.6	50.8±12.6	0.94
Alx@75	25.0±10.1	36.0±10.4	**<0.001**
Nabız dalga hızı	9.6±2.4	10.9±2.2	**0.04**

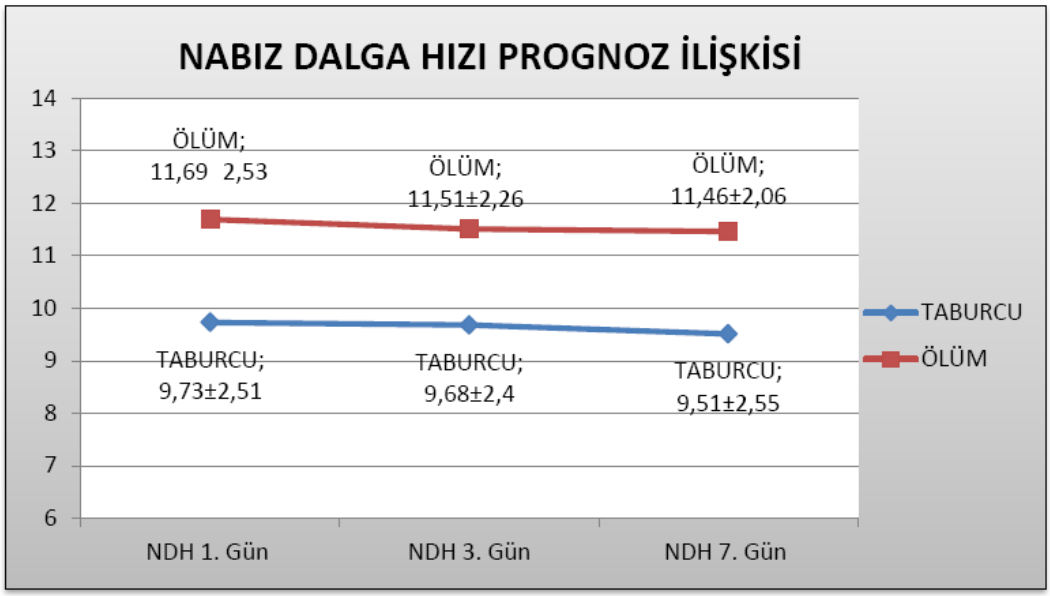
Alx@75: Augmentasyon indeksi, MDKB: Merkezi diyastolik kan basıncı, MSKB: Merkezi sistolik kan basıncı

Hastane içi ölen hastalarla, taburcu olan hastaların birinci, üçüncü ve yedinci günlerdeki Alx@75 ve nabız dalga hızı değerleri arasındaki ilişkinin grafiksel görünümü (Şekil-4.2 ve Şekil-4.3).

Şekil-4.2. Alx@75 ile prognoz arasındaki ilişki



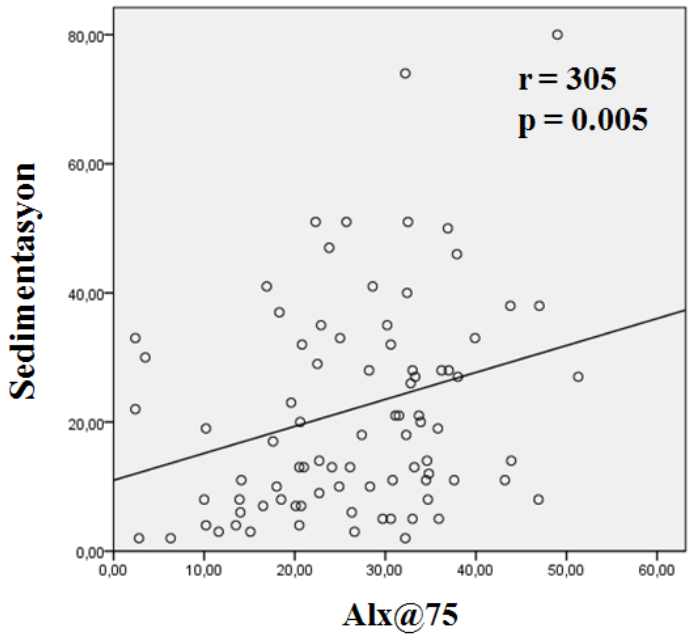
Şekil-4.3 Nabız dalga hızı ile prognoz arasındaki ilişki



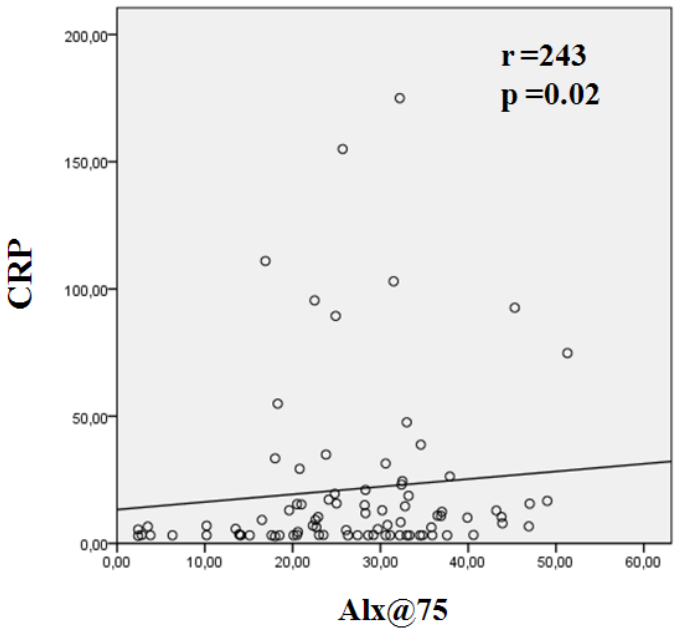
Hastaların sedimentasyon ve CRP değerleri ile augmentasyon indeks değerleri arasında anlamlı bir korelasyon mevcuttu (sırasıyla r =305, p= 0.005 ve r =

243, p =0.02) (Şekil-4.4, Şekil-4.5). Yine sedimentasyon değerleri ile nabız dalga hızı arasında anlamlı bir korelasyon mevcuttu (r =427, p<0.001) (Şekil-4.3).

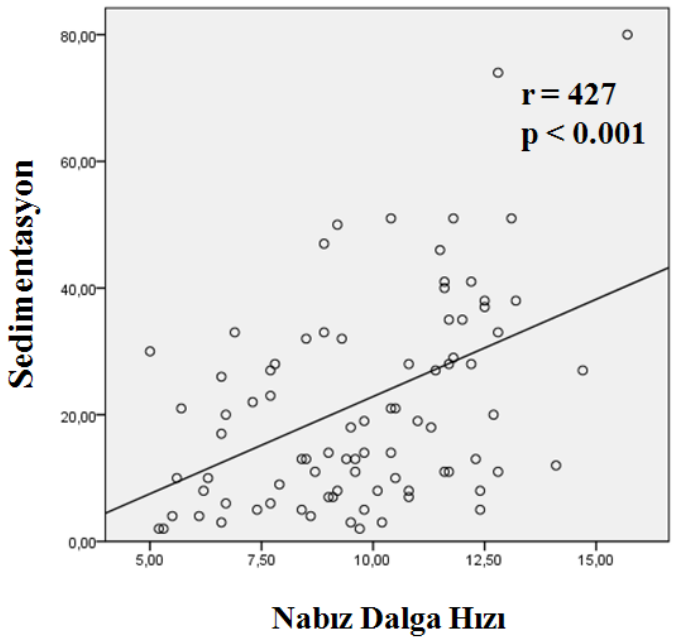
Şekil-4.4 Sedimentasyon ile Alx@75 arasındaki korelasyon



Şekil-4.5 CRP ile Alx@75 arasındaki korelasyon



Şekil-4.6 Sedimentasyon ile nabız dalga hızı arasındaki korelasyon



5. TARTIŞMA

Bu çalışmada akut iskemik inme geçiren hastaların yatışının birinci, üçüncü, yedinci günlerindeki arteriyal sertlik parametreleri ve bu parametrelerin hastaların klinik özellikleri ve stroke risk faktörleri ile karşılaştırılması yapılmıştır. Artmış arteriyal sertlik, kardiyovasküler ve serebrovasküler hastalıklarda mortalite ve morbidite ile ilişkili önemli bir risk faktörüdür (98).

Arteriyal duvar intima, media ve adventisya olmak üzere üç tabakadan oluşmaktadır. İntima, mezoderm kökenli tek sıra hücrelerden oluşan endotel tabakasını içermektedir. Endotel, damar tonusunun sağlanması, koagülasyonun önlenmesi, farklı maddelere seçici geçirgenlik özellik göstermesi, çeşitli hormon ve sitokinlerin salgılanması gibi özelliklere sahiptir. Media tabakası ise arteriyal elastikiyetin sağlanmasında rol almaktadır. Endotel disfonksiyonu, aterosklerozun oluşumunda temel mekanizma olmakla birlikte, Nitrik Oksit aracılı vazodilatasyon fonksiyonunun bozulmasıda arteriyal sertlik oluşumuna neden olmaktadır. Oluşan bu arteriyal sertlik artışı; kardiyak ardyükte artışa, diyastolik fonksiyon bozukluğuna bağlı olarak koroner kan akımında bozulmaya ve mikrovasküler hasara neden olmaktadır (98).

Arteriyel sertlik, sigara içimi, hiperkolesterolemi, diyabet, hipertansiyon gibi bilinen aterosklerotik risk etmenlerinin artışı ve yaşlanmanın sonucu olarak gelişir. Arteriyel sertlik, mortalitenin bir göstergesi olmasının yanısıra; böbrek hastalığı, inme, demans, kalp yetersizliği ve miyokart enfarktüsü gibi damarsal hastalıklar için de belirleyici öneme sahiptir. Ayrıca arteriyal sertlik artışı, çeşitli mekanizmalarla inmenin ve serebral beyaz cevher lezyonlarının varlığı ile birlikte ciddiyetinin bir göstergesidir. Bu mekanizmaları artmış santral nabız basıncı, intra ve ekstrakraniyal arterlerde artmış re-modeling, artmış karotis duvar kalınlığı ve oluşmuş plaklar olarak sıralayabiliriz. Arteriyal duvar değişikliklerini yansıtan arteriyal sertlik, serebral vaskülaritede mevcut paralel lezyonları gösterebilir. Karotis ve vertebral arterlerde görülen ve yaşın ilerlemesi ile birlikte 3-4 kat artabilen şiddetli akım ve düşük vasküler direnç, yüksek basınç dalgalanmalarına neden olarak akut serebrovasküler olaylara zemin hazırlamaktadır. Arteriyal sertlik ve artmış nabız basıncının sonucunda gelişen KAH ve KKY de inme için önemli risk faktörlerindendir (63). Kim ve arkadaşları iskemik inme hastalarında arteriyal sertlik artışını özellikle intraserebral aterosklerozla ilişkili bulmuşlardır (95).

Arteriyel sertlik hesaplanmasında şimdiye kadar yapılan nabız dalga analizleri altın standart olarak kabul edilen tonometrik cihazlarla yapılmıştır. Biz çalışmamızda ambulatuar kan basıncı ve arteriyel sertlik parametreleri ölçümünü aynı anda yapabilen, kulanımı daha kolay olan osilometrik cihazları kullandık. Bu şekilde MSKB, MDKB, ortalama arter basıncı, nabız hızı, nabız basıncı, nabız dalga hızı, augmentasyon basıncı ve augmentasyon indeksi parametrelerini kulanarak arteriyal sertliği değerlendirdik.

Framingham kalp çalışmasında, hipertansif hastalarda artmış nabız dalga hızının kardiyovasküler mortalite için bir öngördürücü olduğu gösterilmiştir (99). 2013 ESC Hipertansiyon kılavuzu, hipertansif hastalarda subklinik organ hasarını değerlendirmede nabız dalga hızı ölçümlerinin önemini vurgulamaktadır (91). Boutouyrie ve arkadaşları nabız dalga hızındaki artışın, primer koroner olaylarda bağımsız bir öngördürücü olduğunu belirtmişlerdir (94). Baulmann ve arkadaşları, sessiz miyokard iskemisi gelişiminde nabız dalga hızının kardiyovasküler bir risk faktörü olabileceğini göstermişlerdir (92). Genel populasyonda, kardiyovasküler risk faktörlerinden bağımsız olarak artmış nabız dalga hızı, artmış inme insidansı ile ilşkili bulunmuştur (95).

Artmış nabız basıncı, arter gerilimini artırarak elastik elementlerin kırılmasına ve yetmezliğine yol açmakta anevrizma, ateroskleroz oluşumuna neden olmaktadır. Bu yüzden artmış nabız basıncı, artmış arteriyel sertliğin bir bulgusu olarak kabul edilir (100). CAFE çalışmasında radial arter aplanasyon tonometrisi yoluyla hesaplanan santral nabız basıncı ve santral augmentasyon indeksinin hipertansif hastalarda kardiyovasküler olayların bağımsız öngördürücüleri olduğu gösterilmiştir (101). Çeşitli çalışmalarda arteriyel sertliğin indirekt bir göstergesi olan brakiyal nabız basıncı ile total kardiyovasküler mortalite arasında bağımsız pozitif bir ilişki gösterilmiştir (58,88).

Yaşın arteriyel sertliğin en güçlü öngördürücülerinden biri olduğu çok sayıda çalışma ile gösterilmiştir (102). Bizim çalışmamızda da 65 yaş üzeri hastaların 65 yaş altındaki hastalara göre nabız basıncı değerleri,nabız dalga hızı ve augmentasyon indeksleri anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0.005$).

Cinsiyet açısından değerlendirildiğinde, kadınlarda erkeklere göre arteriyal sertlik parametrelerinin; hormonal faktörler, endotel fonksiyonu, aort duvar kalınlığı ve kalp hızındaki farklılıklardan dolayı artmış olduğu gösterilmiştir (103). Hughes ve arkadaşları yaptıkları çalışmada sağlıklı populasyonda augmentasyon indeksi

değerinin kadınlarda erkeklerden daha yüksek olduğunu göstermişlerdir (104). Yine hipertansif hastalarda yapılan bazı çalışmalarda kadınlarda, augmentasyon indeksi değerleri erkeklere göre anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur (105,106). Bizim çalışmamızda da nabız hızı kadınlarda erkeklere göre anlamlı derecede yüksekti ($p<0.05$) ve bununla ilişkili olarak augmentasyon indeksi değerleride kadınlarda belirgin olarak daha yüksek bulundu ($p<0.05$).

Hipertansif hastalarla, sağlıklı kontrol gruplarının nabız dalga hızı değerlerinin karşılaştırıldığı çalışmalarda, hipertansif hastalarda nabız dalga hızı anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (107,108). Çalışmamızdaki hipertansif hastalarında, literatürle uyumlu olarak MSKB, MDKB, nabız basıncı, nabız dalga hzı ve augmentasyon indeksi değerleri hipertansif olmayan hastalara göre anlamlı derecede yüksekti ($p<0.05$).

Kodama ve arkadaşlarının bir meta-analizinde, diyabetik hastalarda artmış nabız basıncı ile artmış kardiyovasküler hastalık riski arasında ilişki bulunmuştur (109). Başka bir çalışmada diyabetik hastalarda artmış santral nabız basıncı ile diyabetin mikrovasküler komplikasyonlarının gelişimi arasında belirgin bir ilişki gösterilmiştir (110). Bizim çalışmamızda da diyabetik hastaların nabız basınçları diyabetik olmayanlara göre anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0.05$).

Sigara kullanımı ile gelişen endotel disfonksiyonu, trombosit aktivasyonu, bozulmuş nitrik oksit sentez aktivasyonu, vazopressin ve prostosiklin salınımında değişmeler damar intimasında kalsifikasyona neden olarak arteriyal sertliği oluşturmaktadır. Sigara kullanımı ile nabız dalga hızı ve augmentasyon basıncının artışı arasındaki ilişki Jatoi ve arkadaşları tarafından gösterilmiştir (111). Bizim çalışmamızda ise literatürden farklı olarak sigara içenlerde nabız dalga hızı ve augmentasyon indeksi anlamlı olarak daha düşüktü ($p<0.05$). Biz çalışmamızda sigara öyküsünü aktif sigara kullanımı olarak sorgulamıştık, bu durum bizim sonuçlarımızın literatürle uyumsuzluğunu açıklayabilir.

Ailesinde iskemik inme öyküsü olan hastaların arteriyal sertlik parametreleri ile aile öyküsü olmayanlar arasında anlamlı bir fark saptanmadı.

Çalışmamızda, öncesinde iskemik inme öyküsü olan hastaların MSKB ve nabız basınçları, inme öyküsü olmayanlara göre anlamlı olarak yüksekti ($p<0.05$).

Chen ve arkadaşları lone AF lu hastalarda, normal sağlıklı kontrollere göre arteriyal sertlik parametrelerinde artış saptamışlardır (112). Bizim çalışmamızda da

AF hastalarında nabız sayıları ve augmentasyon indeksi değerleri sinüs ritmindeki hastalara göre anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0.05$).

Gasecki ve arkadaşları akut iskemik inmeli hastalarda, düşük nabız dalga hızı ile erken dönem inme değerlendirme ölçeklerinde (NIHSS skorlaması) iyileşme arasında anlamlı ilişki saptarken, aynı ilişki augmentasyon indeksi ile gösterilememiştir (97). Bizim çalışmamızda hastaneye başvuru sırasındaki klinik değerlendirmede NIHSS skoru ≥15 olan hastaların augmentasyon indeksi değerleri ve nabız sayıları, skoru <15 olan hastalara göre anlamlı olarak daha yüksek ($p<0.05$) olmasına rağmen nabız dalga hızları arasında anlamlı fark yoktu. Yine Gasecki ve arkadaşlarının yaptığı başka bir çalışmada akut iskemik inmeden 90 gün sonraki RANKIN klinik değerlendirme skalasına göre skoru ≤1 olan hastalarla, skoru yüksek olan hastaların arteriyal sertlik parametrelerinin karşılaştırılmasında yeterli klinik iyileşme görülmeyen hastaların nabız dalga hızları ve augmentasyon indeksleri belirgin olarak daha yüksekti (113). Saji ve arkadaşları ise akut inmeli hastalarda başvurudan 7 gün sonraki NIHSS ve RANKIN skalalarına göre klinik kötüleşme olan hastaların nabız dalga hızı değerlerinin klinik kötüleşme olmayanlara göre anlamlı olarak yüksek olduğunu belirtmişlerdir (114). Bizim çalışmamızda ise hastaneye başvuru sırasındaki klinik değerlendirmede RANKIN skoru >3 olan hastaların nabız sayıları, nabız dalga hızları ve augmentasyon indeksi değerleri literatürle uyumlu olarak skoru ≤3 olan hafif inmeli hastalara göre anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0.05$). Yine çalışmamızda GOS skoru ≤3 olan ciddi inmeli hastaların nabız sayıları, nabız dalga hızları ve augmentasyon indeksi değerleri skoru >3 olan hafif inmeli hastalara göre anlamlı olarak daha yüksek bulundu ($p<0.05$).

İnmenin ciddiyeti ile ilişkili olarak kraniyal BT de lezyonun kitle etkisinin olup olmamasına göre karşılaştırıldığında, kitle etkisi saptanan hastaların nabız sayıları, MSKB ve nabız basıncı değerleri kitle etkisi olmayanlara göre anlamlı olarak yüksek bulunurken ($p<0.05$), nabız dalga hızları ve augmentasyon indeksi değerleri istatistiki anlamlılığa ulaşmadı. Yine kraniyal BT de atrofi bulgusunun olup olmamasına göre karşılaştırıldığında, atrofi bulgusu olanların nabız basınçları, nabız dalga hızları ve augmentasyon indeksi değerleri atrofi bulgusu olmayanlara göre anlamlı olarak daha yüksek bulundu ($p<0.05$).

Ayrıca çalışmamızda, kraniyal MR'da ölçülen lezyon hacminin büyüklüğü ile augmentasyon indeksi arasında anlamlı bir ilişki saptandı, bu sonuçta bize yine artmış arteriyal sertlik ile inmenin ciddiyeti arasındaki ilişkiyi göstermektedir.

De Silva ve arkadaşları akut iskemik inmeli hastalarda inflamasyon göstergesi olarak artmış sedimentasyon hızı ile artmış arteriyal sertlik parametreleri arasında ilişki olduğunu göstermişlerdir (115), yine Tuttolomondo ve arkadaşları akut iskemik inmeli hastalarda arteriyal sertlik parametreleri ile artmış CRP ve proinflamatuar sitokinler arasındaki ilişkiyi göstermişlerdir (116). Bizim çalışmamızda da sedimentasyon ve CRP yüksekliği ile augmentasyon indeksi arasında, aynı şekilde sedimentasyon yüksekliği ile nabız dalga hızı arasında anlamlı korelasyon mevcuttu ($p<0.05$).

Grabska ve arkadaşları akut iskemik inme hastalarında artmış nabız basıncının erken dönem olumsuz serebrovasküler olaylar ve 30 günlük mortalite ile ilişkili olduğunu göstermişlerdir (100). Vemmos ve arkadaşları ise akut inmeli hastalarda nabız basıncındaki 10 mmHg lık artışla bir yıllık mortalite gelişimi arasında anlamlı ilişki saptamışlardır (95). Bizim çalışmamızda literatürle uyumlu olarak hastane içi ölüm görülen hastaların nabız sayıları, nabız dalga hızları ve augmentasyon indeksi değerleri taburcu olan hastalara göre anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0.05$).

6. SONUÇ

Son zamanlarda hem serebrovasküler, hem de kardiyovasküler hastalıklarda risk değerlendirilmesinde arteriyal sertliğin önemi giderek artmaktadır. Çalışmamızda, akut iskemik inmeli hastalarda arteriyal sertlik parametrelerindeki artış ile inmenin klinik ciddiyeti ve hastane içi ölüm arasında anlamlı ilişki saptadık. Sonuç olarak, arteriyal sertlik parametrelerinin değerlendirilmesi inme için yüksek riskli hastaların daha kolay tanınması ve erken tedavi uygulanması açısından önemli olabilir.

7.KAYNAKLAR

1. Special report from the National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Classification of cerebrovascular diseases III. Stroke. 1990 ;21:637-76.

2. Bonita R, Stewart A, Beaglehole R. International trends in stroke mortality: 1970-1985. Stroke. 1990 ;21:989-92.

3. Kumral E. Balkan S, editör. Serebrovasküler Hastalıklar. 2.baskı. Güneş Kitabevi. 2005, s:40-44.

4. Rosamond W, Flegal K, Furie K, et al. Heart disease and stroke statistics--2008 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Circulation. 2008 ;117:25-146.

5. Broderick JP, Phillips SJ, Whisnant JP, et al. Incidence rates of stroke in the eighties: the end of the decline in stroke? Stroke. 1989 ;20:577-82.

6. Kristensen B, Malm J, Carlberg B, et al. Epidemiology and etiology of ischemic stroke in young adults aged 18 to 44 years in northern Sweden. Stroke. 1997 ;28:1702-9.

7. Marmot MG, Poulter NR. Primary prevention of stroke. Lancet. 1992;339:344-7.

8. Terent A. Survival after stroke and transient ischemic attacks during the 1970s and 1980s. Stroke. 1989 ;20:1320-6.

9. Ramani S, Byrne-Logan S, Freund KM, et al. Gender differences in the treatment of cerebrovascular disease. J Am Geriatr Soc. 2000 ;48:741-5.

10. Balkan Sevin. Serebrovasküler anatomi ‘’Serebrovasküler Hastalıklar” (Ed. Balkan, Sevin)’de Güneş 2002, S:1–15.

11. Ertan, C. Geçici İskemik Atak. S. Satar ve Ö. Güneysel (Ed.). Acilde Nöroloji.2009 (s. 185). Adana: Nobel Kitabevi)

12. Xia CF, Yin H, Borlongan CV, et al. Adrenomedullin gene delivery protects against cerebral ischemic injury by promoting astrocyte migration and survival. Hum Gene Ther. 2004 ;15:1243-54.

13. Adams HP, Jr., Bendixen BH, Kappelle LJ, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. Stroke. 1993 ;24:35-41.

14. Mohr JP, Choi DW, Grotta JC, et al. Stroke Pathophysiology, Diagnosis, and Management. 4.baskı. Churchill Livingstone, Philadelphia. 2004 s:5-10.

15. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, et al. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. Lancet. 1991 ;337:1521-6.

16. Bamford J, Sandercock P, Jones L, et al. The natural history of lacunar infarction: the Oxfordshire Community Stroke Project. Stroke. 1987 ;18:545-51.

17. Langhorne P, Fearon P, Ronning OM, et al. Stroke Unit Care Benefits Patients With Intracerebral Hemorrhage: Systematic Review and Meta-analysis. Stroke. 2013 ;44:3044-9.

18. Vermeulen M. Subarachnoid haemorrhage: diagnosis and treatment. J Neurol. 1996 ;243:496-501.

19. Demircan A, Keles A, Bildik F, et al. Mad honey sex: therapeutic misadventures from an ancient biological weapon. Ann Emerg Med. 2009 ;54:824-9.

20. Raymond D. Adams, Maurice Victor, Allan H. Ropper. Principles of Neurology, 6th edition. pp. 777-810.

21. Men S. Görüntüleme. Ed. Kutluk K. İskemik inme. pp.95-143. Nobel tıp kitabevleri, İzmir. 2004.

22. Marks MP. Cerebral ischemia and infarction. In: Magnetic Resonance Imaging of the Brain and Spine, ed, Atlas SW, pp 919-979, Lippincott Williams and Wilkins, Philedelphia, 2002.

23. Ropper AH, Brown RH. Adams and Victor's Principles of Neurology. (Çeviri Ed. Emre M). 8. baskı. Günes Kitabevi. 2006: 660-746.

24. Ay H, Dalkara T. İskemik penumbra ve terapötik zaman aralığını etkileyen faktörler. Ed. Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar. Günes Kitabevi. 2009: 29-34.

25. Cerebrovascular Disease. In; Adams RD, Victor M, Ropper AH. Principles of Neurology. 6th ed. USA: Mc Graw Hill Co, 1997; ch. 34: 777-873.

26. Kumral K, Kumral E. Santral Sinir Sisteminin Damarsal Hastalıkları. Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları. Yücesahil. 1993; No: 72, 4-446.

27. Gilroy J. Cerebrovascular Disease. In Basic Neurology. 3rd ed. USA: Mc Graw Hill Co, 2000; ch: 225-277.

28. Flynn CJ, Farooqui AA, Horrocks LA. Ischemia and Hypoxia. In Siegel G, Agranoff B, Albers RW, et al. Basic Neurochemistry. 4.Th ed. Raven Press New-York. 1989:783- 795.

29. Barone FC, Feuerstein GZ. Inflammatory mediators and stroke: new opportunities for novel therapeutics. J Cereb Blood Flow Metab. 1999 Aug;19(8):819-34.

30. Özdemir G, Özbabalık D. İntraserebral hemoraji. Ed: Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar. 2. baskı. Güneş Kitabevi. Ankara, 2005: 167-170.

31. Libetta C, Venables GS. Diagnosis and management of transient ischaemic attacks in accident and emergency. J Accid Emerg Med. 1998 Nov;15(6):374-9.

32. Carpenter CR, Keim SM, Crossley J, Perry JJ. Post-transient ischemic attack early stroke stratification: the ABCD(2) prognostic aid. J Emerg Med. 2009 Feb;36(2):194-8; discussion 8-200.

33. Ustrell-Roig X, Serena-Leal J. [Stroke. Diagnosis and therapeutic management of cerebrovascular disease]. Rev Esp Cardiol. 2007 ;60:753-69.

34. Albers GW, Caplan LR, Easton JD, et al. Transient ischemic attack--proposal for a new definition. N Engl J Med. 2002 ;347:1713-6.

35. Lewandowski CA, Rao CP, Silver B. Transient ischemic attack: definitions and clinical presentations. Ann Emerg Med. 2008 ;52:S7-16.

36. Easton JD, Saver JL, Albers GW, et al. Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists. Stroke. 2009 ;40:2276-93.

37. Sacco RL, Benjamin EJ, Broderick JP, et al. American Heart Association Prevention Conference. IV. Prevention and Rehabilitation of Stroke. Risk factors. Stroke. 1997 ;28:1507-17.

38. Whisnant JP. Modeling of risk factors for ischemic stroke. The Willis Lecture. Stroke. 1997 ;28:1840-4.

39. Pickering G.Hypertension. Definitions, natural histories and consequences. Am J Med. 1972; 52: 570-83.

40. E Kumral K. Akut iskemik inmenin klinik özellikleri. Akut İskemik İnme. pp. 24-42. 2001

41. Kumral E, Ozkaya B, Sagduyu A, et al. The Ege Stroke Registry: a hospital-based study in the Aegean region, Izmir, Turkey. Analysis of 2,000 stroke patients. Cerebrovasc Dis. 1998 ;8:278-88.

42. Krespi Y, Bahar S. İskemik Beyin Damar Hastalıklarında Tanı ve Tedavi Yaklaşımları. İstanbul Tıp Fakültesi Temel ve Klinik Blimler Ders Kitapları. 2004;20: 261-277.

43. Saatci I. İnmede görüntüleme yöntemleri. Ed: Balkan S, Serebrovasküler Hastalıklar 2.Baskı s.217-243, Günes Kitabevi, 2005.

44. Reith J, Jorgensen HS, Pedersen PM, et al. Body temperature in acute stroke: relation to stroke severity, infarct size, mortality, and outcome. Lancet. 1996 ;347:422-5.

45. Afsar N, Fak AS, Metzger JT, et al. Acute stroke increases QT dispersion in patients without known cardiac diseases. Arch Neurol. 2003 ;60:346-50.

46. McDermott MM, Lefevre F, Arron M, et al. ST segment depression detected by continuous electrocardiography in patients with acute ischemic stroke or transient ischemic attack. Stroke. 1994 ;25:1820-4.

47. Yaltkaya K, Balkan S, OğuzY. Serebrovasküler Hastalıklar. İç: Nöroloji Ders Kitabı. Palme yayıncılık. 2000: 13;183-219.

48. Kutluk K. Akut iskemik inmede tedavi ilkeleri. Türkiye Klinikleri Nöroloji Dergisi 2(1): 74-85, 2004.

49. Del Zoppo GJ, Saver JL, Jauch EC, et al. Expansion of the time window for treatment of acute ischemic stroke with intravenous tissue plasminogen activator: a science advisory from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2009 ;40:2945-8.

50. Adams HP, del Zoppo G, Alberts MJ, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. Stroke. 2007 ;38:1655-711.

51. Sarıbaş O, Arsava EM Akut iskemik inmelerde nöroprotektif yaklaşımlar. Türkiye Klinikleri Nöroloji Dergisi 2(1): 71-73, 2004.

52. The International Stroke Trial (IST): a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke. International Stroke Trial Collaborative Group. Lancet. 1997 ;349:1569-81.

53. Haluska BA, Jeffries L, Carlier S, et al. Measurement of arterial distensibility and compliance to assessprognosis. Atherosclerosis 2010;209:474-80.

54. Lakatta EG. Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises: Part III: cellular and molecular clues to heart and arterial aging. Circulation 2003;107: 490–497.

55. Avolio A, Jones D, Tafazzoli-Shadpour M. Quantification of alterations in structure and function of elastin in the arterial media. Hypertension 1998;32: 170 – 175.

56. Blacher J, Guerin AP, Pannier B, et al. Impact of aortic stiffness on survival in end-stage renal disease. Circulation 1999;99:2434 –2439.

57. Stefanadis C, Dernellis J, Tsiamis E, et al. Aortic stiffness as a risk factor for recurrent acute coronary events in patients with ischemic heart disease. Eur Heart J 2000; 21:390-6.

58. Madhavan S, Ooi WL, Cohen H, et al. Relation of pulse pressure and blood pressure reduction to the incidence of myocardial infarction. Hypertension 1994; 3:395-401.

59. Chae CU, Pfeffer MA, Glynn RJ, et al. Increased pulse pressure and risk of heart failure in the elderly. JAMA 1999;281: 634–639.

60. Franklin SS, Larson MG, Khan SA, et al. Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk change with aging? The Framingham Heart Study. Circulation 2001; 103: 1245–1249.

61. Kostis JB, Lawrence-Nelson J, Ranjan R, et al. Association of increased pulse pressure with the development of heart failure in SHEP.Systolic Hypertension in the Elderly (SHEP) Cooperative Research Group. Am J Hypertens. 2001; 14: 798–803.

62. Benetos A, Safar M, Rudnichi A, et al. Pulse pressure: a predictor of long-term cardiovascular mortality in a French male population. Hypertension.1997;30: 1410 –1415.

63. Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L, et al: Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. Eur Heart J 2006;27:2588–2605.

64. Breithaupt- Grögler K, Belz GG. Epidemiology of the arterial stiffness. Pathol Bıol 1999; 47:604-613.

65. Stout RW. Aging and atherosclerosis.Age Ageing. 1987; 16:65-72.

66. Learoyd BM, Taylor MG. Alterations with age in the visco-elastic properties of human arterial walls. Circ Res 1966; 18:278-92.

67. Avolio AP, Deng FQ, Li WQ, et al. Effects of aging on arterial distensibility in populations with high and low prevalence of hypertension: comparison between urban and rural communities in China. Circulation 1985; 71: 202-10.

68. Takahashi K,Miura S,Mori-Abe A,et al. Impact of menopause on the augmentation of arterial stiffness with aging. Gynecol Obstet Invest. 2005;60:162-6

69. Rajkumar C, Kingwell BA, Cameron JD, et al. Hormonal therapy increseas arterial compliance in postmenapausal women. JACC 1997 ; 30:350-56 .

70. London GM, Guerin AP, Pannier B, et al. Influence of sex on arterial hemodynamics and blood pressure. Role of body height.Hypertension 1995; 26:514-519.

71. Levy D, DeStefano AL, Larson MG, et al. Evidence for a gene influencing blood pressure on chromosome 17. Genome scan linkage results for longitudinal blood pressure phenotypes in subjects from the Framingham heart study. Hypertension 2000;36: 477– 483.

72. Taguet A, Bonithan –Koop C, Simon A, et al. Relations of cardiovascular risk factors to aortic pulse wave velocity in asymptomatic middle-aged women. Eur H Epidemiol 1993;9:298-306.

73. Dart AM, Qi XL. Determinants of arterial stiffness in Chinese migrants to Australia. Atherosclerosis 1995; 117:263-272.

74. Hamazaki T, Urakaze M, Sawazaki S, et al. Comparison of pulse wave velocity of the aorta between inhabitants of fishing and farming villages in Japan. Atherosclerosis 1988;73:157-160.

75. Kool MJ, Hoeks AP, Struijker Boudier HA, et al. Short and long term effects of smoking on arterial wall properties in habitual smokers. J Am Coll Cardiol. 1993;22:1881-1886.

76. Jatoi NA, Jerrard-Dunne P, Feely J, et al. İmpact of smoking and smoking cessation on arterial stiffness and aortic wave reflection in hypertension. Hypertension 2007; 49: 981-85.

77. Vaitkevicius PV, Fleg JL, Engel JH, et al. Effects of age and aerobic capacity on arterial stiffness in healthy adults. Circulation 1993;88:1456-62.

78. Taddei S, Virdis A, Ghiadoni L, et al. Age-related reduction of NO availability and oxidative stres in humans. Hypertension. 2001; 38: 274 –279.

79. Jerrard-Dunne P, Mahmud A, Feely J. Ambulatory arterial stiffness index, pulse wave velocity and augmentation index--interchangeable or mutually exclusive measures? J Hypertens. 2008 ;26:529-34

80. Battegay EJ, Lip GYH, Bakris GL. Hypertension Principles and Practice (Hipertansiyon temelleri ve uygulama) Çev. Ed: Kozan Ö, 1. baskı, Avrupa Tıp Kitapçılık, İstanbul, Sayfa:285-301, 2009.

81. Wittrock M, Scholze A, Compton F, et al. Noninvasive pulse wave analysis for the determination of central artery stiffness. Microvasc Res. 2009;77: 109-112.

82. Safar ME, London GM. Therapeutic studies and arterial stiffness in hypertension: recommendations of the European Society of Hypertension. The Clinical Committee of Arterial Structure and Function. Working Group on Vascular Structure and Function of the European Society of Hypertension. J Hypertens. 2000;18:1527-1535.

83. O'Rourke MF, Gallagher DE. Pulse wave analysis.J Hypertens. 1996;14:147-157.

84. O'Rourke MF, Hayward CS. Arterial stiffness, gender and heart rate.J Hypertens. 2003;21:487-490.

85. Wassertheurer S, Kropf J, Weber T, van der Giet M, Baulmann J, Ammer M, et al. A new oscillometric method for pulse wave analysis: comparison with a common tonometric method. J Hum Hypertens. 2010;24:498-504.

86. Wilkinson IB, MacCallum H, Flint L, et al. The influence of heart rate on augmentation index and central arterial pressure in humans. J Physiol.2000; 525:263–270.

87. Vaccarino V, Holford TR, Krumholz HM. Pulse pressure and risk for myocardial infarction and heart failure in the elderly. J Am Coll Cardio. 2000;36:130–138.

88. Benetos A, Rudnichi A, Safar M, et al. Pulse pressure and cardiovascular mortality in normotensive and hypertensive subjects. Hypertension 1998; 32:560–4.

89. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension.The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). J Hypertens. 2007;25:1105-1187.

90. Wilkinson IB, Mohamad NH, Tyrrell S, Hall IR, Webb DJ, Paul VE et al. Heart rate dependency of pulse pressure amplification and arterial stiffness. Am J Hypertens. 2002;15:24–30.

91. Vlachopoulos C, Aznaouridis K, Stefanadis C. Aortic Stiffness for Cardiovarscular Risk Prediction: Just Measure It, Just Do It! Journal of the American College of Cardiology 2013 DOI: 10.1016/j.jacc.2013.10.040

92. Baulmann J, Homsia R, Uena S, et al. Pulse wave velocity is increased in patients with transient myocardial ischemia J Hypertens 2006;24:2085–90.

93. Laurent S, Boutouyrie P, Asmar R, et al. Aortic stiffness is an independent predictor of all-cause and cardiovascular mortality in hypertensive patients. Hypertension 2001;37:1236–1241.

94. Boutouyrie P, Tropeano AI, Asmar R, et al. Aortic stiffness is an independent predictor of primary coronary events in hypertensive patients: a longitudinal study. Hypertension 2002;39:10–15.

95. Kim J, Chaa MJ, Leea DH, et al. The association between cerebral atherosclerosis and arterial stiffness in acute ischemic stroke. Atherosclerosis 2011. Doi:10.1016/ j.atherosclerosis.2011.09.013

96. Grabska K, Niewada M, Długosz IS, et al. Pulse Pressure – Independent Predictorof Poor Early Outcome and Mortality following Ischemic Stroke. Cerebrovasc Dis 2009;27:187–192.

97. Ga˛secki D , Rojek A, Kwarciany M, et al. Pulse wave velocity is associated with early clinical outcome after ischemic stroke.Atherosclerosis.2012 ;225:348-52.

98. Tomiyama H, Yamashin A.Non-Invasive Vascular Function Tests: Their Pathophysiological Background and Clinical Application Circ J 2010;74:24 – 33.

99. Safar ME. Pulse pressure, arterial stiffness andwave reflections (augmentation index) as cardiovascular risk factors in hypertension.Therapeutic Advances inCardiovascular Disease 2008;2:13–24.

100. O'Rourke M, Frohlich ED. Pulse Pressure Is This a Clinically Useful Risk Factor? Hypertension. 1999;34:372-374.

101. Williams B, Lacy PS, Thom SM, et al. CAFE Investigators; Anglo- Scandinavian Cardiac Outcomes Trial Investigators; CAFE Steering Committee Writing Committee. Differential impact of blood pressure-lowering drugs on central aortic pressure and clinical outcomes: principal results of the Conduit Artery Function Evaluation (CAFE) study. Circulation 2006;113:1213–1225.

102. McEniery CM, Wilkinson IB. The Pressures of Aging. Hypertension. 2013;62:823-824.

103. Russo C, Jin Z, Palmieri V, et al.Arterial Stiffness and Wave Reflection: Sex Differences and Relationship with Left Ventricular Diastolic Function.Hypertension. 2012 ; 60: 362–368.

104. Hughes AD, Park C, Daves J, et al. Limitations of Augmentation Index in the Assessment of Wave Reflection in Normotensive Healty Individuals. PLoS One. 2013; 8: e59371.

105. Marcos MAG, Rodríguez JIR, Alonso MCP, et al. Relationships between high-sensitive C-reactiveprotein and markers of arterial stiffness in hypertensive patients. BMC Cardiovascular Disorders 2012; 12:37.

106. Altun B, Bulucu F, Demirbas S, et al. The Relationship Between Some of the Cardiovascular Risk Factors and Arterial Stiffness Parameters in Essentially Hypertensive Patients. Clinical and Experimental Hypertension, 2013; 35: 444–448.

107. Hasegawa M, Nagao K, Kinoshita Y, et al. Increased pulse wave velocity and shortened pulse wave transmission time in hypertension and aging. Cardiology 1997; 88:147-151.

108. Asmar R, Benetos A, Topouchian J, et al. Assesment of arterial distensibility by automatic pulse wave velocity measurement. Validation and clinical application studies. Hypertension. 1995; 26:485-90

109. Kodama S, Horikawa C, Fujihara K, et al. Meta-Analysis of the Quantitative Relation Between Pulse Pressure and Mean Arterial Pressure and Cardiovascular Risk in Patients With Diabetes Mellitus. Am J Cardiol 2014; 113:1058-65.

110. Jung CH, Jung SH, Kim KJ, et al. Differential associations of central and brachial blood pressure with carotid atherosclerosis and microvascular complications in patients with type 2 diabetes. BMC Cardiovascular Disorders 2014; 14:23.

111. Jatoi NA, Dunne PJ, Feely J, et al. Impact of Smoking and Smoking Cessation on Arterial Stiffness and Aortic WaveReflection in Hypertension. Hypertension. 2007;49:981-85.

112. Chen LY, Foo DC, Wong RC, et al. Increased carotid intima-media thickness and arterial stiffness are associated with lone atrial fibrillation.Int J Cardiol. 2013;168:3132-4.

113. Gasecki D, Rojek A, Kwarciany M, et al. Aortic Stiffness Predicts Functional Outcome in Patients After Ischemic Stroke. Stroke. 2012;43:543-544.

114. Saji N, Kimura K, Kawarai T, et al. Arterial Stiffness and Progressive Neurological Deficit in Patients With Acute Deep Subcortical Infarction. Stroke. 2012;43:3088-90.

115. De Silva DA, Woon FP, Gan HY, et al. Arterial stiffness is associated with raised levels of the inflammatory marker erythrocyte sedimentation rate among ischaemic stroke patients Internal Medicine Journal 2008; 918–924.

116. Tuttolomondo A, Di Raimondo D, Pecoraro R et al. Immune-inflammatory markers and arterial stiffness indexes in subjects with acute ischemic stroke. Atherosclerosis 2010; 213: 311–318.

ÖZET

Amaç: Bu çalışmada amacımız, akut iskemik inme hastalarında arteriyal sertlik parametreleri ile inmenin ciddiyeti ve hastana içi ölüm arasındaki ilişkiyi araştırmaktır.

Materyal ve Metod: Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniğine Mayıs 2012 ile Aralık 2013 tarihleri arasında akut iskemik serebrovasküler hastalık tanısıyla yatırılan 18-95 yaş arası, 63'ü erkek hasta ve 44'ü kadın hasta olmak üzere toplam 107 hasta çalışmaya alındı. Hastaların yatışının ilk 24. saatinde, 3. gününde ve 7. gününde santral sinir sistemi muayeneleri yapıldı veklinik değerlendirme skalaları (GOS, RANKIN, NIHSS) hesaplanarak inmenin ciddiyeti belirlendi. Yine hastaların yatışının ilk 24. saatinde, 3. gününde ve 7. gününde arteriyel sertlik ve merkezi kan basıncı değişkenliklerini kaydetmek için ambulatuar kan basıncı aleti takıldı. Arteriyal sertliği gösteren parametrelerden Augmentasyon indeksi (Alx@75), nabız dalga hızı ve nabız basıncı değerleri hesaplandı.

Bulgular: Çalışmamıza dahil edilen 107 hastanın 63'ü (%58.9) erkek, 44' ü kadın (%41.1) idi. Hastaların yaş ortalamaları 66.5 ± 15.2 idi. Hastaların 70'i (%65.4) hipertansif, 30'u (%28) diabetik, 33 (%30.8) hastada aile öyküsü pozitifliliği, 25 (%23.4) hastada sigara kullanım öyküsü, 28 (%26.2) hastada KAH öyküsü, 10 (%9.3) hastada KKY öyküsü mevcuttu. GOS skoru ≤3 olan hastalarda skoru >3 olan hastalara göre ölçülen Alx@75 değerleri anlamlı olarak daha yüksekti (30.0±10.7 karşı 24.9±10.6; p=0.02), RANKİN skoru >3 olan hastalarda skoru ≤3 olan hastalara göre ölçülen Alx@75 değerleri anlamlı olarak daha yüksekti (29.4±11.3 karşı 24.3±9.9; p=0.01), NIHSS skoru >15 olan hastaların skoru ≤15 olan hastalara göre ölçülen Alx@75 değerleri belirgin olarak daha yüksekti (31.5±12.3 karşı 25.5±10.2; p=0.02). Hastane içi ölüm görülen hastaların taburcu olan hastalara göre nabız hızları, augmentasyon indeksi ve nabız dalga hızı değerleri anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla 94.2±19.8 karşı 75.5±15.9; p<0.001, 36.0±10.4 karşı 25.0±10.1; p<0.001, 10.9±2.2 karşı 9.6±2.4; p=0.04).

Sonuç: Akut iskemik inmeli hastalarda arteriyal sertlik parametreleri yüksek bulunmuştur. İnmenin ciddiyeti ve hastane içi ölümü öngördürmede arteriyal sertlik parametrelerinin ölçümü kulanılabilir, önemli bir non-invaziv metoddur.

SUMMARY

Objective: The aim of this study, to investigate the relationship between arterial stiffness parameters and stroke severity and mortality in patients with acute ischemic stroke.

Material and Method: Selcuk University Faculty of Medicine Department of Neurology in May 2012 and between December 2013 hospitalized with acute ischemic cerebrovascular disease between the ages of 18-95, a total of 107 patients were studied, including one 63 men and 44 woman. The first 24 of hospitalization hours, 3 day and 7 central nervous system examination was performed on the day and clinical assessment scales (GOS, Rankin, NIHSS) was determined by calculating the severity of stroke. The first 24 of hospitalization hours, 3 day and on the day of 7 to evaluate arterial stiffness and central blood pressure variability ambulatory blood pressure device installed. Arterial stiffness index indicating the augmentation of the parameters (Alx @ 75), pulse wave velocity and pulse pressure values were calculated.

Results: 107 patients were included in our study, 63 (58.9%) were male and 44 were females (41.1%), respectively. The mean age of patients was 66.5 ± 15.2. 70 patients (65.4%) were hypertensive, 30 (28%) were diabetic, 33 (30.8%) of them had family history and 25 (23.4%) of them smoking history, 28 (26.2%) of them in the history of coronary artery disease, 10 (9.3%) of them had a history of heart failure. In patients GOS score ≤ 3 compared with score > 3 patients with Alx @ 75 values were significantly higher (30.0 ± 10.7 versus 24.9 ± 10.6, p = 0.02), in patients with RANKIN score > 3 compared with scores ≤ 3 were measured by Alx @ 75 values were significantly higher (29.4 ± 11.3 versus 24.3 ± 9.9, p = 0.01), NIHSS score > 15 patients compared with scores ≤ 15 patients according to the values measured Alx @ 75 were significantly higher (31.5 ± 12.3 versus 25.5 ± 10.2, p = 0.02). In hospital mortality of death patients with discharged patients according to the pulse rate, augmentation index and pulse wave velocity values were significantly higher (respectively 94.2 ± 19.8 versus 75.5 ± 15.9, p <0.001, 36.0 ± 10.4 versus 25.0 ± 10.1, p <0.001, 9.10 ± 2.2 versus 9.6 ± 2.4, p = 0.04).

Conclusion: In patients with ischemic stroke were higher arterial stiffness parameters. The severity of stroke and arterial stiffness parameters for predicting hospital mortality measurement may be used, as an important non-invasive method.

EK-1

BİLGİLENDİRİLMİŞ ONAM FORMU

Serebrovasküler hastalıklar beraberinde bulunan risk faktörleri ve lezyon siddetine göre farklı prognoz gösteren bir tablodur. Serebrovasküler hastalığın akut döneminde hastanın kan basıncı, kardiak durum ve vasküler reaktivitesini gösteren verilerin takibi hem hastalığın takibi hem de prognostik (akibet ile ilişkili) verilerin değerlendirilmesi ve tedavinin düzenlenmesinde önem tasır.

Bu çalısmada sizin rutin serebrovasküler tetkik ve izlemleriniz girişte yapılan fizik ve nörolojik muayene, hastalık sırasında kan ve metabolik durumunuzu incelemek amaçlı yapılan rutin kan tetkikleriniz, hastalığınıza ilişkin beyinde oluşan damar tıkanıklığı veya kanamayı ortaya çıkarmak için yapılan beyin ve vasküler görüntüleme (gerekliliğine göre beyin tomografisi ve/veya beyin magnetic rezonans görüntülemesi (MRI, MRA) ve diğer rutin kardiyak tetkikleriniz yapılacaktır. Bu tetkiklerin yanısıra damar elastikiyetinizi ve nabız dalga formunuzu değerlendirecek bir ölçüm uygulanacaktır.

Bu amaçla hastaneye yatısınızı takiben ilk gün, üçüncü gün ve yedinci günlerde rutin izlem kan basıncı (tansiyon), nabız hızı ve ritminin ölçümü yanısıra kolunuza takılacak tansiyon aleti benzeri bir ölçüm cihazı sonuçlarını elde edecek ve yapılacak analizle 24 saat kardiyovasküler durumunuz değerlendirilmiş olacaktır. Halen bazı ileri merkezlerde rutin ölçüm olarak da uygulanan bu yöntemin girişimsel (vücut bütünlüğünü bozacak ve ilaç uygulamayı içeren bir uygulama değildir) bir girişim özelliği taşımamaktadır ve komplikasyonu yoktur.

Strok ünitesi, yoğun bakım veya servis koşullarında uygulanan bu ölçümler ile hastalığınızın çesitli evrelerinde kan basıncınız ve damar elastikiyetiniz için ek, bilgi verici veriler elde edilecektir. Bu bilgiler ışığında serebrovasküler hastalığın akut-erken döneminde hastaların kan basıncı ve nabız analizleri hakkında bilgi edinmek mümkün olacak ve bu bilgiler daha sonraki tanı ve tedavi çalısmalarında bilimsel zemin olusturacaktır.

Bu çalısmada 100 akut serebrovasküler hasta verileri değerlendirilecek ve klinik durumlar ve akibet (prognoz) ile ilgili değerlendirmeler yapılacak, ateroskleroz risk faktörleri ve ateroskleroz göstergesi olarak kullanılan nabız dalga

indeksi analizlerinin hastalık nedeniyle olusan beyin hasarı ve akibet ile ilişkisi araştırılacaktır.

Yapılacak tetkik ve tahliller size veya sosyal güvenlik kurumunuza herhangi bir mali yük getirmeyecektir. Bu çalısmaya katılmayı reddedebilirsiniz. Aynı zamanda çalısmacı tarafından da çalışma dışı bırakılabilirsiniz.

Bu çalışmaya katıldığınızı imzanız ile onaylamanız gerekmektedir.

Yukarıda gönüllüye araştırmadan önce verilmesi gereken bilgileri gösteren metni okudum. Bunlar hakkında bana yazılı ve sözlü açıklamalar yapıldı. Bu koşullarda söz konusu Klinik Arastırmaya kendi rızamla, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın katılmayı kabul ediyorum.

Tarih

…../…../……..

Gönüllünün Adı soyadı, İmzası, Adresi (varsa telefon/faks no.)

Velayet veya vesayet altında bulunanlar için veli veya vasinin.

Adı soyadı, imzası (varsa telefon/faks no.)

Açıklamaları yapan araştırıcının Adı soyadı, İmzası: Dr. Ayşegül Demir

EK-2

NABIZ DALGA HIZI – ARTIRMA İNDEKSİ ARAŞTIRMA FORMU

Hasta Adı: Yaşı: Tarih: Cinsi: BİN:

KH: Konjestif: İskemik: Anjina: MI:

DM: Tipi: Süresi: Tedavi: Komplikasyon:

SVO: Tipi: Zamanı: Tedavi:

Per. Arter hst.: Süresi: Tedavi:

Koll dk hast.: Diğer:

Nefrolojik hast:

HT: Süresi: Tipi:

Sigara: Süresi: Miktarı: Devam:

Alkol: Süresi: Miktarı: Devam:

Beslenme: Sebze-meyve Karbonhidrat:
Protein: Yağ:

Sebze meyve tüketimi: < 1 Porsiyon/gün 1-2 Porsiyon/gün

3 Porsiyon/gün >3 Porsiyon/gün

Fizik aktivite: 30 d/g 2X30 d/hafta 30 d/h Hiç yok

İlaç: Diğer:

Statin kullanımı: Tür: Süre:

Ailede strok: Kaçıncı derece yakını:

Ailede HT:

Ailede DM:

Ailede hiperlipidemi: Ailede MI, Kalp hast:

NÖROLOJİK MUAYENE BULGULARI

Bilinç: Açık Somnolans stupor koma GKS:

Kranial sinir tutulumu:

Parezi tarafı: Derecesi: Pat ref:

Diğer:

BT/MR Lezyon tipi: Lokalizasyon:

Büyüklüğü: Kitle etkisi:

Ödem: Perivent. hipodansite:

Atrofi: BT zamanı:

VKİ:

AKŞ ÜRE ÜRİK A. KRE: SGOT SGPT

LDH T.LİPİD T.KOLES TRİG T.PROT ALB GLOB HDL-K VLDL-K LDL-K Lpa:

Hb: Ht: BK: Trombosit: Sedim:

Fibrinojen: CRP:

Hemostaz testleri: PTT APTT INR

GLASGOW 1: **GLASGOW 2:**

NIHSS 1: **NIHSS 2:**

RANKİN 1: **RANKİN 2 :**

GOS 1: **GOS 2:**

PROGNOZ (Bir ay içinde ölüm): **Taburculuk:**
Ölüm:

TEDAVİ

Anihipertansif

Türü:

Dozu: **Tedavi devamı:**

Antiödem:

Türü:

Dozu: **Tedavi devamı:**

Tedavi devamı:

Antikoagülan:

Türü:

Dozu: **Tedavi devamı:**

Antiagregan:

Türü:

Dozu: **Tedavi devamı:**

Statinler:

Türü:

Dozu: **Tedavi devamı:**

Analjezikler;

Türü:

Dozu: **Tedavi devamı:**

Sedatifler:

Türü:

Dozu: **Tedavi devamı:**

Antiaritmikler:

Türü:

Dozu: **Tedavi devamı:**

NABIZ DALGA ANALİZ FORMU

NABIZ DALGA ANALİZİ 1. GÜN	ELDE EDİLEN VERİ	NABIZ DALGA ANALİZİ 10. GÜN	ELDE EDİLEN VERİ	BİRİMLER
BP		**BP**		
Systole		**Systole**		**pSBP mmHg**
Diastole		**Diastole**		**pDBP mmHg**
MAP		**MAP**		**pMAG mmHg**
Hr		**Hr**		**1/min**
Pulse Pressure		**Pulse Pressure**		**Ppp mmHg**
HEMODİNAMİ		**HEMODİNAMİ**		
Systole (central)		**Systole (central)**		**cSBPmmHg**
Diastole (central)		**Diastole (central)**		**cDBPmmHg**
Pulse pressure (central)		**Pulse pressure (central)**		**cPPmmHg**
Cardiac Output		**Cardiac Output**		**CO l/min**
Total vascular resistance		**Total vascular resistance**		**s*mmHg/ml**
Cardiacindex		**Cardiacindex**		**l/min *1/m2**
Body surface		**Body surface**		**m2**
ARTERIAL STIFFNESS		**ARTERIAL STIFFNESS**		
Augmentation pressure		**Augmentation pressure**		**mmHg**
Augmentation index		**Augmentation index**		**%**
Reflection magnitude		**Reflection magnitude**		**%**
PWV		**PWV**		**m/s**
VITAL STATISTICS				
Boy				**cm**
Ağırlık				**kg**
Body mass index				**kg/m2**

EK:3

ÖLÇEKLER

Glasgow Koma Skalası:

Göz açma	
Spontan	4
Sözlü uyaranla	3
Ağrılı uyaranla	2
Açmıyor	1
En İyi Sözlü Cevap	
Oryante	5
Konfüze	4
Uygunsuz cevap	3
Anlamsız ses	2
Sözlü yanıt yok	1
En İyi Motor Cevap	
Komutlara uyuyor	6
Ağrıyı lokalize ediyor	5
Ağrıdan kaçıyor	4
Ağrı ile fleksiyon	3
Ağrı ile ekstansiyon	2
Motor yanıt yok	1

Glascow Outcome Scale (GOS):

1-Ölüm

2-Vegetatif State

3-Ağır özürlülük

4-Orta derecede özürlülük

5-Tam iyileşme

Modifiye Rankin Skalası:

1) Belirli bir sakatlık yok (Günlük yaşamın tüm olağan işlerini yapabiliyor)

2) Ilımlı sakatlık (Bazı aktiviteleri yapamamak fakat yardımsız kendi işlerini yürütebilmek)

3) Orta derecede sakatlık (Bazı yardımlara ihtiyaç duymak yardımsız yürüyebilmek)

4) Orta derecede ağır sakatlık (Yürüyemez, gereksinimleri beceremez)

5) Ağır sakatlık (Yatağa bağımlı)

National Institutes of Health Stroke Skalası (NIHSS):

1. Bilinç Düzeyi	Uyanık	0
	Uykuya Eğilimli	1
	Güçlü uyarı gerekiyor	2
	Refleks yanıt veriyor	3
2. Sorulara bilinçli yanıt	Doğru yanıt	0
	Nadiren doğru yanıt	1
	Yanlış yanıt veya konuşamıyor	2
3.Emirleri yerine getirme	Doğru itaat ediyor	0
	Ara sıra doğru itaat	1
	Emirlere uymuyor	2
4.Ekstraoküler hareketler	Normal	0
	Parsiyel bakış parezisi	1
	Gözler deviye , total bakış parezisi	2
5. Görme alanı	Görme alanı kaybı yok	0
	Parsiyel hemianopi	1
	Tam hemianopi	2
6. Fasiyal paralizi	Normal	0
	Minimal	1
	Parsiyel	2
	Tam	3
7. Kol motor güç	Kolu 90 10 sn tutuyor	0
	Kolu 90 10 sn den aztutuyor	1
	Kolu 90 de tutamıyor	2
	Kol düşüyor ,yerçekimini yenemiyor	3
8. Bacak , motor güç	Ayak 30 5 sn tutuyor	0
	Ayak 30 5 sn den aztutuyor	1
	Ayak 30 de tutamıyor	2
	Ayak , yerçekimini yenemiyor	3
9. Ekstremite ataksisi	Yok	0
	Bir ekstremitede var	1
	İki ekstremitede var	2

10. Duysal belirtiler	Duyu kaybı yok	0
	Orta derecede duyu kaybı var	1
	Ciddi veya tam duyu kaybı var	2
11. İhmal fenomeni	Yok	0
	Görsel , işitsel,dokunsalsöndürmefenomeni	1
	Belirgin dikkat bozukluğu	2
12. Dizartri	Normal	0
	Orta derecede anlamada zorluk	1
	Ciddi derecede anlamada zorluk, anlaşılmaz artikülasyon	2
13. Dil	Normal	0
	Konuşmada orta derecede zorluk parafazi	1
	Ciddi Broca veya Wernicke afazisi	2
	Mikst veya global afazik	3

ÖZGEÇMİŞ

1983 yılında Konya'da doğdum. İlk, ortaokul ve liseyi Konya'da tamamladıktan sonra 2007 yılında Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesinden mezun oldum. Mecburi hizmetimi Urfa'nın Birecik ilçesinde tamamladım. Evli ve 1 çocuk annesiyim.