



T.C.

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ADANA UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

Acil Tıp Anabilim Dalı

ACİLDE SEREBRAL İNME ENDİKASYONU ile

YOĞUN BAKIM YATIŞ KARARI VERİLEN

KRONİK HEMODİYALİZ HASTALARININ

DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ,

NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH STROKE SKALASI (NIHSS) ve

CHARLSON KOMORBİDİTE SKORLARININ (CCS)

DİĞER HASTALAR İLE KARŞILAŞTIRILMASI

UZMANLIK TEZİ

Dr. Songül DEVRİM SOYDEMİR

Adana, 2015



T.C.

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ADANA UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

Acil Tıp Anabilim Dalı

ACİLDE SEREBRAL İNME ENDİKASYONU ile

YOĞUN BAKIM YATIŞ KARARI VERİLEN

KRONİK HEMODİYALİZ HASTALARININ

DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ,

NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH STROKE SKALASI (NIHSS) ve

CHARLSON KOMORBİDİTE SKORLARININ (CCS)

DİĞER HASTALAR İLE KARŞILAŞTIRILMASI

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Betül GÜLALP

Proje No: KA14 / 134

Adana, 2015

TEŞEKKÜR

Tüm dünyada bilimsel çalışmaları ile çığır açan, deontoloji ve 7/24 aktif çalışma prensibiyle örnek olan Üniversitemiz Kurucusu Sayın Prof. Dr. Mehmet Haberal'a,

Acil Tıbbı değer veren, ışık tutan, gelişimi sağlayan Rektörümüz Sayın Prof. Dr. Ali Haberal'a

Acil Tıbbı en az Acil Tıpçılar kadar araştıran, bu konuda güncel dünya standartlarında hizmet vermemiz amacıyla büyük emekler veren Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD kurucusu ve Rektör Yardımcısı Sayın Prof. Dr. M. Nur Altınörs'e,

Desteklerini esirgemeyen Tıp Fakültesi Dekanımız Sayın Prof. Dr. Haldun Müderrisoğlu'na,

Bize her konuda destek olan Acil Tıp AD Başkanı Sayın Prof. Dr. Ü.Sibel Benli'ye,

Çok daha fazla sayıda Acil Tıpta Uzmanlık Öğrencisine ev sahipliği yapabilme kapasitesine sahip, güncel ve kanıta dayalı Acil Tıp bilimini sunma çabasıyla Adana Uygulama ve Araştırma Hastanesi Merkezimiz Müdürü Sayın Yrd. Doç. Dr. Turgut Noyan ve Başhekimimiz Sayın Prof. Dr. Ali Fuat Yapar'a,

Acil Tıp uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübeleri ile önümü aydınlatan, öğrenme heyecanımı her zaman canlı tutan, değerli hocalarım Doç. Dr. Betül Güllalp, Öğr. Gör. Dr. Özlem Karagün ve Dr. Hasan Yeşilağaç'a,

Eğitimim süresince bana destek olan Radyasyon Onkolojisi Dr. Ozan Cem Güler'e,

Nöroloji bilgi ve kaynaklarını benimle paylaşan ve desteklerini esirgemeyen Nöroloji AD Doç. Dr. Zülfikar Arlıer'e

Hayatımın her anını anlamlandıran, bana varlıklarıyla güç veren canım annem, rahmetli babam, kardeşlerim ve hayat arkadaşım, sevgili eşim Kadir Soydemir'e,

En içten teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Songül DEVRİM SOYDEMİR

Temmuz – 2015

ÖZET

ACİLDE SEREBRAL İNME ENDİKASYONU İLE YOĞUN BAKIM YATIŞ KARARI VERİLEN KRONİK HEMODİYALİZ HASTALARININ DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ, NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH STROKE SKALASI (NIHSS) VE CHARLSON KOMORBİDİTE SKORLARININ (CCS) DİĞER HASTALAR İLE KARŞILAŞTIRILMASI

İnme, tüm dünyada ölüm nedenleri içinde dördüncü sırada yer almaktadır. Bununla birlikte erişkinlerde ölüm ve sakatlığa en çok neden olan nörolojik hastalıktır. Kronik böbrek yetmezliği (KBY) de serebrovasküler hastalıkların (SVH) mortalite ve morbiditesinde önemli bir risk oluşturur. Ancak KBY ve hemodiyaliz (HD) inme ile ilişkisi üzerine yapılan çalışmalar yeterli sayıda değildir.

Biz bu çalışmamızda inme tanısı ile yoğun bakıma yatırılan ve kronik HD'e giren hastaların demografik özellikleri, KBY ve HD'nin inme üzerine etkisi, Charlson Komorbidite Skoru (CCS) ve National Institutes Of Health Stroke Skalası (NIHSS) skorunu, diğer hasta gruplarıyla karşılaştırmayı, var ise farklılıklarını ortaya koyabilmeyi ve bu bilgi ışığında Acil Tıp olarak bu inme olgularında morbidite ve mortaliteyi azaltabilecek hasta yönetimine katkıda bulunabilmeyi amaçladık.

Başkent Üniversitesi Adana Uygulama ve Araştırma Merkezi Acil Servisine Ocak 2011-Aralık 2013 tarihleri arasında başvuran ve World Health Organization (WHO) kriterlerine göre inme tanısıyla yoğun bakımda yatırılarak izlenen, 18 yaş ve üstü hastalar retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Hastalar dört gruba ayrılmıştır. Birinci grup kronik HD hastaları, ikinci grup KBY dışında sadece bir komorbid hastalığı olanları, üçüncü grup KBY dışında en az iki komorbid hastalığı olanları ve dördüncü grup ise hiçbir kronik hastalığı olmayan hastaları temsil etmekte olup, HD hastaları diğer gruplarla karşılaştırılmıştır.

Çalışmamızın retrospektif analizlerinde KBY ve HD'nin inme riski ve mortalitesini artırdığı tespit edilmiş olup literatürdeki benzer çalışmaları destekler niteliktedir. HD hastalarında erkek cinsiyet, 64 yaş üstü olmak, hipertansiyon (HT) ve/veya diyabetes mellitus (DM) öyküsünün varlığı, yüksek CCS (CCS > 4, p=0,000) değerleri, taşikardi olmayıp nabızda göreceli olarak artış olması (87/dk, p=0,003), anemi (Hemotokrit: Htc<%40, p:0,000), düşük HDL kolesterol (HDL-k < 40 mg/dL, p:0,003), yüksek trigliserid (TG > 95 mg/dL, p:0,033) ve C-reaktif protein (CRP > 6mg/L, p=0,000) değerleri artmış inme riski ile ilişkili bulunmuştur. NIHSS değerleri ise diğer gruplara göre anlamlı olarak daha düşük (ortalama NIHSS=6,5 p:0,009) saptanmıştır. HD hastaları acile en kısa sürede başvuran hasta grubu olmuştur (3,5 saat p=0,020). Tüm inmelerde beyin manyetik rezonans görüntüleme (BMR) en fazla orta serebral arter (OSA) sulama alanında infarkt (n=238 %41,8) tespit edilmiştir ancak bu oran en az HD hastalarında (n=16, %26,6 p=0,024) görülmüştür. Ayrıca hemorajik inme sıklığı HD hastalarında daha fazla olup (n=16, %26,7; p=0,002), beyin bilgisayarlı tomografide (BBT) intrakraniyal kanama (İKK) en fazla bu hasta grubunda saptanmıştır (n=15, %25; p=0,023). HD hastalarında inme nedeni mortalite genel popülasyona göre daha yüksektir (n=22, %20.4 p=0,009).

HD hastalarında inme risk faktörlerinin bilinmesi, altta yatan hastalıkların tedavi edilmesi ve/veya kontrol altında tutulması, inme semptomları ve hastaneye erken başvuru konusunda hasta ve hasta yakınlarının bilinçlendirilmesi ve hızlı, kararlı Acil Tıp hasta yönetimi morbidite ve mortalitenin azalmasına katkıda bulunabilir.

Anahtar Kelimeler: Serebral İnme, Kronik Hemodiyaliz, Acil Tıp, National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), Charlson Komorbidite Skoru (CCS)

ABSTRACT

Comparison of the Demographic Characteristics, National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) and Charlson Comorbidity Scales (CCS) of Chronic Hemodialysis Patients with other patients admitted in Intensive Care with indication of Cerebral Stroke in Emergency Department

Stroke is the fourth reason of death in the worldwide. It is the leading cause of neurologic mortality and morbidity in adults, however. Chronic renal disease (CRD) is one of the major risk factor of cerebrovascular disease (CVD). However, there are few studies assessing the relationship between stroke and CRD / hemodialysis (HD).

In this study, we aimed to compare the demographic characteristics, Charlson Comorbidity Score (CCS) and National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) of chronic HD patients who were hospitalized in intensive care as cerebral stroke, with other groups, to define the differences, if there is, and within enlighten of this information, to contribute the management of such stroke patients in decrease of the mortality and morbidity rates in Emergency Department.

Patients who referred to the Baskent University Faculty of Medicine, Adana Training and Research Center, Emergency Department between January 2011 and December 2013, diagnosed as stroke by World Health Organization (WHO) criteria, hospitalized in intensive care unit and age ≥ 18 years old, were retrospectively analyzed. Patients were divided into four groups. The first group was represented CRD patients; the second group was included the patients had one comorbidity, except CRD; the third group had at least 2-comorbidities, except CRD; and the fourth group had none of any comorbidity. Patients with CRD were compared with other groups.

In the retrospective analysis of our study, we found that stroke risk and disease related mortality were increased in CRD patients consistent with the literature. In HD patients; being male gender, >64 age, hypertension (HT) and/or diabetes mellitus (DM), higher CCS score (CCS > 4 , $p=0,000$), relative increase in pulse without tachycardia (87/min, $p=0.003$), anemia (Hematocrit: Hct $< 40\%$, $p=0.000$), decreased HDL cholesterol (HDL-k < 40 mg/dL, $p=0,003$), increased trigliseride (TG > 95 mg/dL, $p=0,033$) and higher C-reactif protein levels (CRP > 6 mg/L, $p=0,000$) were related in increased risk of stroke. NIHSS

values were detected as statistically significantly decreased compared to the other groups (mean NIHSS= 6,5 p=0,009). HD patients were admitted to the Emergency Department earlier than the others (3,5 hour p=0,020). Middle cerebral artery (MCA) watershed infarcts were the most seen findings in brain magnetic rezonans imaging (MRI) (n=238, p=%41,8) however, the rate was lowest in HD patients (n=16, %26,6 p=0,024). Also hemorrhagic stroke was much more frequent in HD patients (n=16, %26,7; p=0,002) and in brain computerized tomography (BCT) intracranial hemorrhage (ICH) was seen mostly in this group (n=15, %25; p=0,023). The mortality in HD patients admitted with stroke was increased than other groups (n=22, %20,4 p=0,009).

In HD patients, awareness of risk factors related to the stroke, management of underlying disease, education of patients and their relatives about stroke disease symptoms and immediate intervention, rapid and accurate management of patients in the Emergency Department may supply decreased morbidity and mortality in stroke patients with HD.

Keywords: Cerebral stroke, Chronic Hemodialysis, Emergency Medicine, National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), Charlson Comorbidity Score (CCS),

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
Özet	<i>iv</i>
Anahtar Kelimeler.....	<i>v</i>
İngilizce Özet (Abstract).....	<i>vi</i>
İçindekiler.....	<i>viii</i>
Kısaltmalar.....	<i>xi</i>
Tablolar.....	<i>xiv</i>
1. Giriş	1
2. Genel Bilgiler.....	2
2.1. İnme Epidemiyolojisi.....	2
2.1.1. İnme Prevelansı.....	2
2.1.2. İnme İnsidansı.....	2
2.1.3. İnme Mortalitesi.....	3
2.1.4. Geçici İskemik Atak (GİA): Prevelans, İnsidans ve Prognozu.....	3
2.1.5. Tekrarlayan İnmeler.....	4
2.2 İnme Tanımı.....	4
2.3. İnme Sınıflaması.....	4
2.3.1. İskemik İnme.....	4
2.3.2. Hemorajik İnme.....	5
2.3.3. Geçici İskemik Atak.....	5
2.4. İnme Belirti ve Bulguları.....	5

2.5. İnme Risk Faktörleri.....	7
2.5.1. Değiştirilemeyen risk faktörleri.....	9
• Yaş.....	9
• Cinsiyet.....	9
• Irk.....	9
• Aile öyküsü ve genetik.....	9
2.5.2. Değiştirilebilir risk faktörleri.....	10
• Kesinleşmiş faktörler.....	10
◆ Hipertansiyon (HT).....	10
◆ Sigara.....	10
◆ Diyabetes Mellitus (DM), hiperinsülinemi, Glikoz İntoleransı.....	11
◆ Kardiyovasküler hastalıklar (KVH).....	11
◆ Asemptomatik karotis stenozu.....	12
◆ Atrial fibrilasyon (AF)	12
◆ Orak hücreli anemi (OHA).....	12
◆ Dislipidemi.....	12
◆ Obezite.....	13
◆ Diyet ve beslenme alışkanlığı.....	13
◆ Fiziksel inaktivite.....	14
◆ Postmenapozal hormon tedavisi.....	14
• Kesinleşmemiş faktörler.....	14
◆ Metabolik sendrom.....	14
◆ Alkol kullanımı.....	14
◆ Hiperhomosisteinemi.....	15
◆ İlaç kullanımı ve bağımlılığı	15
◆ Hiperkoagülabilitate	15
◆ Oral kontraseptif kullanımı (OKS).....	15
◆ İnflamasyon ve Enfeksiyon.....	16
◆ Migren.....	16

◆ Yüksek Lipoprotein (a).....	17
◆ Uykuda solunum bozuklukları.....	17
2.6. Kronik Böbrek Yetmezliği ve İnme.....	18
2.7. Hemodiyaliz ve İnme.....	20
3. Gereç ve Yöntemler.....	22
4. Hasta Seçimi.....	23
4.1. Çalışmaya Alınma Ölçütleri.....	23
4.2. Demografik Veriler.....	23
4.3. Nörolojik Değerlendirme.....	23
4.4. Laboratuvar Tetkikleri.....	24
4.5. Radyolojik Değerlendirme.....	24
5. Bulgular.....	26
6. Tartışma.....	37
7. Sonuçlar.....	46
8. Öneriler.....	49
9. Kaynaklar.....	50
10. Ekler.....	66

EK 1. National Institutes of Health Stroke Skalası (NIHSS)

EK 2. Charlson Komorbidite Skoru (CCS)

EK 3. Hasta Veri Kayıt Formu

KISALTMALAR

AF	: Atrial Fibrilasyon
AHA	: American Hearth Association
ASA	: Anterior Serebral Arter
AVM	: Arteriyovenöz Malformasyon
BA	: Baziller Arter
BBT	: Beyin Bilgisayarlı Tomografi
BF	: Böbrek Fonksiyonu
BMR	: Beyin Manyetik Rezonans Görüntüleme
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
BUN	: Blood Urea Nitrogen
CBC	: Tam Kan Sayımı
CCS	: Charlson Comorbidity Score
CCT	: Cerebral Computerized Tomography
CMV	: Sitomegalovirüs
CRD	: Chronic renal disease
CRP	: C-Reaktif Protein
CVD	: Cerebrovascular Disease
DM	: Diyabetes Mellitus
GİA	: Geçici İskemik Atak
HD	: Hemodiyaliz
HDL-k	: High Density Lipoprotein Kolesterol
HL	: Hiperlipidemi
HRT	: Hormon Replasman Tedavisi
HT	: Hipertansiyon
Htc	: Hemotokrit

ICH	: intracranial Hemorrhage
İKA	: İnternal Karotis Arter
İKK	: İnttrakraniyal Kanama
INR	: International Normalized Ratio (Uluslararası Düzeltme Oranı)
K	: Potasyum
KB	: Kan Basıncı
KBY	: Kronik Böbrek Yetmezliği
KC	: Karaciğer
Kre	: Kreatinin
KKY	: Konjestif Kalp Yetmezliği
KŞ	: Kan Şekeri
KVH	: Kardiyovasküler Hastalık
LDL-k	: Low Density Lipoprotein Kolesterol
LVEF	: Left Ventricular Ejection Fraction
MCA	: Middle Cerebral Artery
MI	: Miyokard İnfarktüsü
MR	: Manyetik Rezonans
MRA	: Manyetik Rezonans Anjiyografi
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
MRI	: Magnetic Resonance Imaging
Na	: Sodyum
NIHSS	: National Institutes of Health Stroke Scale Scores
OAB	: Ortalama Arteryel Basıncı
OHA	: Orak Hücre Anemisi
OKS	: Oral Kontraseptif
OSA	: Orta Serebral Arter

PAH	: Periferik Arter Hastalığı
PHT	: Pulmoner Hipertansiyon
PICA	: Posterior İnferior Serebellar Arter
PSA	: Posterior Serebral Arter
RRT	: Renal Replasman Tedavisi
SDBY	: Son Dönem Böbrek Yetmezliği
SKB	: Sistolik Kan Basıncı
SVH	: Serebrovasküler Hastalık
TG	: Trigliserid
t-PA	: Tissue Plasminogen Actuator (Doku Plazminojen Aktivatörü)
VA	: Vertebral Arter
VLDL-k	: Very Low Density Lipoprotein Kolesterol
WHO	: World Health Organization
TOTAL-k	: Total Kolesterol
TOAST	: Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment

TABLolar

Tablo No	Sayfa No
Tablo 1. İnme Risk Faktörleri.....	8
Tablo 2. HD hastalarında KVH için risk faktörleri.....	20
Tablo 3. İnmede grupların demografik özellikleri ve NIHSS değerlerinin gruplara göre dağılımı.....	27
Tablo 4. İnme tiplerinin gruplara göre dağılımı.....	28
Tablo 5. Semptomların başlangıcı ile acile başvuru arasında geçen süre ve hastanede kalış sürelerinin gruplara göre dağılımı.....	28
Tablo 6. Yaşamsal bulguların gruplara göre dağılımı.....	29
Tablo 7. İnme hastalarında gruplara göre komorbid hastalıkların dağılımı.....	30
Tablo 8.1. CCS gruplara göre dağılımı.....	31
Tablo 8.2. Ölen ve taburcu olan hastalarda CCS ortalaması.....	31
Tablo 9. AF öyküsü ve EKG'de AF bulgusunun gruplara göre dağılımı.....	32
Tablo 10. Laboratuvar bulgularının gruplara göre dağılımı.....	33
Tablo 11. BT bulgularının gruplara göre dağılımı.....	34
Tablo 12. MR Bulgularının gruplara göre dağılımı.....	35
Tablo 13. Beyin MRA bulgularının gruplara göre dağılımı.....	36
Tablo 14. Boyun MRA bulgularının gruplara göre dağılımı.....	36

1. GİRİŞ

SVH'lar tüm dünyada ve ülkemizde toplum sağlığı için giderek daha fazla önem kazanmakta ve bu önem beklenen yaşam süresinin ve dolayısıyla yaşlı nüfusun artışı ve kalıcı sakatlık, iş gücü kaybı ve bağımlılığa neden olması ile daha da artmaktadır. SVH'lar acil servislere başvuran nörolojik hastalıkların büyük çoğunluğunu oluşturmaktadır (1).

İnme, tüm dünyada ölüm nedenleri içinde kalp hastalığı, kanser ve kronik alt solunum yolu hastalıklarından sonra dördüncü, ülkemizde ise ikinci sırada yer almaktadır (2-4). Erişkinlerde ölüm ve sakatlığa en çok neden olan nörolojik hastalıktır (2). Ayrıca nöroloji nedenli başvuruların, hastane yatışlarının ve sağlık harcamalarının önemli bir kısmını oluşturur. 2010'da Amerika'da inme için yapılan doğrudan ve dolaylı tahmini harcamalar 73,3 milyon dolar olarak hesaplanmış olup bu rakam Avrupa'da 64,1 milyon dolar civarındadır (5,6).

KBY, SVH morbidite ve mortalitesinde önemli bir risk oluşturmaktadır. Aterosklerotik hastalıkların KBY'de arttığı ve buna bağlı olarak inme riskinde artışa yol açması nedeniyle hastaneye yatış oranının normal topluma göre 5-10 kat fazla olduğu belirtilmiştir (7).

HD, KBY hastaları için hayat kurtarıcı bir tedavi yöntemi olmakla birlikte halen çoğu hasta için sürdürülmesi zor bir tedavi seçeneğidir. HD ile artan yaşam süresi, ne yazık ki yaşam kalitesini de aynı oranda arttırmamaktadır. HD süresi uzadıkça yaşam süresi ve kalitesi kısalmaktadır. HD'in akut komplikasyonları tedavi esnasında ve/veya sonrasında gözlemlenirken kronik komplikasyonlar genellikle yıllar içerisinde ortaya çıkar. Hem üremi hem de tedavinin kendisi insan vücudundaki tüm sistemleri etkilemektedir. Türk Nefroloji Derneği 2011 Yılı Türk Böbrek Kayıt Sistemi Raporuna göre bu hasta grubunda morbidite ve mortalitenin en önde gelen nedeni (%54) kardiyovasküler komplikasyonlardır (8).

Bu çalışmamızda, inme tanısı ile yoğun bakıma yatırılan kronik HD hastalarının demografik özellikleri, KBY ve HD'nin inme üzerine etkisi, CCS ve NIHS skorlarını diğer hasta gruplarıyla karşılaştırmayı, var ise farklılıklarını ortaya koyabilmeyi ve bu bilgi ışığında Acil Tıp olarak inme olgularında morbidite ve mortaliteyi azaltabilecek hasta yönetimine katkıda bulunabilmeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. İNME EPİDEMİYOLOJİSİ

2.1.1. İnme Prevelansı

2007-2010 tarihleri arasında Amerika'da inme öyküsü olan 20 yaş ve üzeri hastaların sayısı 6,8 milyon olup, bu süreç içinde hesaplanan inme prevelansı %2,8 olarak bildirilmiştir. Son çalışmalarda, 2006 ile 2010 yılları arasında inme prevelansında değişiklik olmadığı, kadın ve erkekte eşit oranda görüldüğü raporlanmıştır. American Hearth Association (AHA) tarafından yapılan bir çalışmaya göre 2030 yılında Amerika'da inme hasta sayısının 3,4 milyon artacağı öngörülmektedir. Bu da Amerika toplumunun %4'ü demektir (9).

Yaşın ilerlemesiyle inme hasta sayısı artış göstermekte olup 60 yaşın üzerinde inme prevelansı batı toplumunda 500-600/100000, Asya ülkelerinde ise 900/100000 olarak bildirilmiştir (10).

İleri yaş, siyah ırk ve düşük eğitim seviyesi olan toplumlarda inme prevelansı daha yüksektir. (10)

2.1.2. İnme İnsidansı

Literatürde pek çok çalışmada, her yıl yaklaşık 795.000 insanın yeni ya da tekrarlayan inme ile hastanelere başvurduğu, bunların yaklaşık 610.000'inin ilk atak, 185.000 'inin ise tekrarlayan atak olduğu tespit edilmiştir. AHA'dan alınan son verilere göre Amerika'da yaşayan insanlar her 4 saniyede bir inme geçirmektedir (2)

İnme insidansı, gelişmiş ülkelerde genel toplumda 125-175/100.000 arasında iken bu oran Türkiye'de net olmamakla beraber Akhan ve ark.'nın çalışmasında 176/100.000 olarak bildirilmiştir (11, 12).

Kadınlarda inme insidansı daha fazla olup, her yıl erkek cinsiyete göre 55.000 daha fazla sayıda kadının yeni inme geçirmekte olduğu, ayrıca kadınlarda erkeklere göre erken yaş inme insidansının daha yüksek olduğu raporlanmıştır (11, 13).

AHA 2014 güncel verilerine göre bütün inmelerin %87'si iskemik inme iken, %13'ü hemorajik inmedir. Subaraknoid kanamalar ise hemorajik inmelerin %3'üdür (2).

2.1.3. İnme Mortalitesi

İnme, tüm dünyada ölüm nedenleri içinde kalp hastalığı, kanser ve kronik alt solunum yolu hastalıklarından sonra dördüncü sıradadır. İnmeye bağlı olarak ortalama her 4 dakikada bir ölüm gerçekleşmektedir. 2010'da inme nedeniyle ölen hasta sayısı 129.476, herhangi bir hastalığa bağlı ölen hastaların sayısı ise 217.621 olarak bildirilmiştir. 2010'da kabaca SVH nedeniyle ölüm oranı %39,1 saptanmıştır. Ayrıca 2010 verilerine göre inmeden ölümlerin %55'i hastane dışında gerçekleşmiştir (2). Ülkemizde ise 2004 Türkiye Hastalık Yüğü çalışmasına göre ölüm sayısı 64.780, ölüm oranı ise %15 olarak bildirilmiştir (3).

Önceki yıllara göre inme mortalitesinde azalma olduğu raporlanmış olup, bunun Kardiyovasküler hastalıklara (KVH) yol açan risk faktörlerine karşı farkındalığın artması ve erken önlem almakla ilişkili olduğu düşünülmektedir (14).

2002 verilerine göre inme nedeni ölümlerde yaş ortalaması 79,6 olup, erkeklerde daha erken yaşlarda olduğu tespit edilmiştir. İnme ölüm oranı ise kadınlarda, erkeklere göre daha fazla raporlanmıştır (15).

2.1.4. Geçici İskemik Atak (GİA): Prevelans, İnsidans ve Prognozu

GİA prevelansı tahminlere göre %2,3 bildirilmiş olup, bu oranın aslında daha fazla olduğu ancak GİA ile uyumlu semptomu olan çoğu hastanın bunu belirtmedikleri için daha düşük rakamlarda saptandığı düşünülmektedir (2).

I.Cancelli ve ark.'nın çalışmasına göre 2007-2009 yılları arasında GİA insidansı %00,68 olarak raporlanmıştır. GİA insidansı yaş, cinsiyet ve ırka göre değişmekle birlikte, erkeklerde, siyah ırkta ve Meksikalılarda daha yüksek bulunmuştur (16).

Tüm inmelerin yaklaşık %15'inde öncesinde bir GİA öyküsü saptanmıştır. Yapılan bir çalışmaya göre, GİA geçiren hastalar takip edilmiş ve %5'inde 2 gün içerisinde, %11'inde ise 90 gün içerisinde inme gelişmiştir (17). T.G.Clark ve ark.'nın çalışmasında GİA geçiren

hastalarda 10 yıl içerisinde inme gelişme riskinin %19, bu süreç içerisinde inme, miyokard infarktüsü (MI) ya da vasküler nedenli ölüm riskinin ise %43 olduğu bildirilmiştir (18).

2.1.5. Tekrarlayan inme

Pek çok çalışmaya göre tekrarlayan inme oranı yılda ortalama %8-9 arasında değişmekte olup son yıllarda giderek azalmakta olduğu (1960, 1980 ve 2000 yıllarında sırasıyla %8,71, %5,41 ve %4,98) raporlanmıştır (2, 19).

Tekrarlayan inme riski, en fazla ilk inmeden sonraki erken dönemde görülür ve genel toplumdan 15 kat fazladır. J.Burn ve ark.'nın çalışmasında bu oran ilk 1 yılda %13 iken, birinci yıldan sonra yıllık %4'tür (20).

Hemorajik inme, iskemik inmeye oranla daha sık tekrarlamaktadır. Risk faktörleri arasında HT ilk sırada yer almaktadır (21). Ayrıca tekrarlayan inmelerde daha fazla risk faktörü bir arada olup büyük arter ateroskleroz insidansı ilk inmeye göre daha fazladır (22).

2.2. İNME TANIMI

WHO'nun tanımına göre inme; ani başlangıçlı, 24 saatten daha uzun süren ya da bu süre içinde ölümlle sonuçlanan, vasküler kaynaklı, fokal ya da global nörolojik bozukluktur. İnme klinik bir tanı olup radyolojik bulgulara dayalı değildir (23).

24 saatten kısa süren fokal nörolojik belirti ve bulgular olarak tanımlanan GİA, subdural kanama, epidural kanama, zehirlenmeler ve travmaya bağlı belirti ve bulgular bu tanımın dışında kalmaktadır (23).

2.3. İNME SINIFLAMASI

İnmenin 2 ana alt grubu vardır. Bunlar:

2.3.1. İskemik İnme: Beyni besleyen arterlerin ani tıkanmasına bağlı gelişir. Bu tıkanıklık doğrudan beyin damarlarında meydana gelen tromboz ya da dolaşımın herhangi bir yerinden kopup gelen ve beyin damarını tıkayan bir emboli sonucu gelişebilir. Klinik ya da radyolojik olarak emboli ya da tromboz ayrımı yapmak mümkün olmayabilir. Etiyolojiye

göre yapılmış Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) sınıflamasına göre 5 alt grubu vardır (24).

- Büyük arter aterosklerozuna bağlı tromboz ya da emboli
- Kardiyak kaynaklı emboli
- Küçük damar oklüzyonu
- Diğer belirlenmiş nedenler
- Nedeni bilinmeyenler

2.3.2. Hemorajik İnme:

- **İntraserebral Kanama:** Beyin arterlerinden birinin beyin dokusuna kanamasına bağlı gelişir. Gelişmekte olan ülkelerde, diyet, fiziksel aktivite, yüksek kan basıncı (KB) ve tedavisinin yetersizliğine ya da genetik faktörlere bağlı olarak daha yaygın görülmektedir.
- **Subaraknoid Kanama:** Beyni saran meninkslerden pia mater ve araknoid arası boşluğa olan arteriyel kanamadır. Tipik olarak ani başlayan şiddetli baş ağrısı ve bilinç bozukluğu ile kendini gösterir (23).

Geçici İskemik Atak: Akut başlangıçlı olan vasküler kaynaklı ve 24 saatten daha kısa süren, ani veya yavaşça düzelen nörolojik bozukluktur. Atak sonrası hiçbir nörolojik defisit kalmaz. Daha sonra gelişebilecek kalıcı bir inmenin habercisi olması nedeniyle çok önemlidir. GİA'ların %40'ı bir saatten daha uzun, %90'ı altı saatten kısa sürer. Bir gün içerisinde birden fazla GİA gelişebilir. İlk atak sonrası veya birden fazla GİA geçirilmesi durumunda inme riski artmaktadır. GİA sonrasındaki 1 ay içerisinde inme geçirme riski birkaç farklı çalışmaya göre %8 ile %11,5 arasında değişmektedir (25, 26).

2.4. İNME BELİRTİ VE BULGULARI

İnme belirti ve bulguları, vasküler kaynaklı olmalıdır. Ayrıca aşağıdaki fokal ya da global beyin fonksiyon bozukluklarından en az birini içermelidir.

- Tek taraflı ya da koordinasyon eksikliğini de içeren çift taraflı motor bozukluk
- Tek taraflı ya da çift taraflı duysal bozukluk
- Afazi, disfazi ya da akıcı olmayan konuşma
- Hemianopsi (görme alanının yarısının kaybı)

- Zorlu dik bakış (konjugat deviasyon), bakış paralizisi
- Akut başlangıçlı apraksi (koordineli hareketleri yapabilme yeteneğinin kaybı)
- Akut başlangıçlı ataksi
- Akut başlangıçlı algı bozukluğu

Baş dönmesi, vertigo, lokalize baş ağrısı, her iki gözde bulanık görme, diplopi (çift görme), dizartri (peltek-geveleyerek konuşma), konfüzyon dahil kognitif fonksiyon bozuklukları, şuur bulanıklığı, disfaji (yutma bozukluğu), nöbet gibi semptomlar da görülebilir. Ancak bu belirti ve bulgular inme tanısı için yeterli değildir. Ayrıca sıklıkla başka hastalıklar ya da dehidratasyon, kalp yetmezliği, enfeksiyonlar, demans ya da malnütrisyon gibi anormalliklere bağlı olarak da görülebilir (23).

Subaraknoid kanama için genel major semptomlara ek olarak aşağıdakilerden en az bir bulgunun olması gerekmektedir:

- Otopsi ya da nekropside saptanmış yeni subaraknoid kanama, anevrizma ya da arteriyovenöz malformasyon (AVM)
- Bilgisayarlı tomografi (BT) ya da manyetik rezonans görüntüleme (MR) silvian fissür içi, frontal loblar arası, bazal sisterna ya da serebral ventrikül içi kanama varlığı
- Anjiyografide anevrizma, AVM ya da kanla boyalı beyin-omurilik sıvısı(>2000/mm³ eritrosit) görülmesi,
- Nekropsisi ya da BT'de görülmüş kanla boyalı beyin-omurilik sıvısı (>2000/mm³ eritrosit) ksantokromik ve intraserebral kanama (23).

HIV/AIDS, tüberküloz, sfiliz, kafaiçi kanserler gibi diğer bazı hastalıklarda da benzer semptomlar görülebilmekte ve inmeyi taklit edebilmektedir. Ayırıcı tanı bu hastalıklar göz önünde bulundurulmalı yanlış tedavi yaklaşımlarından kaçınılmalıdır. Yanlış tanı, erken müdahale edilmesini de geciktirebilmektedir (23).

İnme ayrıca ilk atak, tekrarlayan atak, ölümcül olmayan ve ölümcül olmak üzere 4 grupta incelenmektedir.

- **İlk atak:** Daha önce hiç inme öyküsü olmamasıdır. GİA öyküsünün olması dikkate alınmaz.

- **Takrarlayan atak:** 2 alt tipi vardır.
 - Geçmişte herhangi bir zamanda geçirilmiş inme öyküsü olanlarda görülen inmedir.
 - 28 gün öncesinde kaydedilmiş yeni geçirilmiş inme öyküsü olanlarda görülen inmedir. Bir hastada inme geçirdikten sonraki 28 gün içinde aynı karotid veya vertebral arter sulama alanına bağlı akut inme semptomları gelişirse, bu ikinci olay yeni inme atağı olarak değerlendirilmez. 28 günden sonra aynı bölgede de olsa yeni inme olayı olarak değerlendirilir.
- **Ölümcül olmayan inme:** İnme belirtilerinin başlangıcından sonraki 28 günde yaşam şansı olan inme vakasıdır.
- **Ölümcül inme:** İnme semptomlarının başlangıcından sonraki 28 gün içinde ölüm olan inme vakasıdır (23).

2.5. İNME RİSK FAKTÖRLERİ

Erişkinlerde ölüm ve sakatlığa en çok neden olan nörolojik hastalık olması nedeniyle inme vakalarının önlenmesi için en etkili yaklaşım birincil korunmadır. Risk faktörlerinin belirlenmesi ve kontrol edilmesiyle inme insidansının azalacağı ortaya konulmuştur (2). KBY ve HD hastalarında inmeye neden olan risk faktörleri, normal toplumda görülen inme risk faktörleri ile benzer olup KBY hastalarında daha sıktır.

İnme görülme sıklığında artışa neden olan risk faktörleri başlıca değiştirilebilen ve değiştirilemeyen risk faktörleri olarak iki gruba ayrılır (Tablo 1). ‘Yaş, cinsiyet, ırk, aile öyküsü ve genetik değiştirilemeyen risk faktörleridir. Değiştirilebilen risk faktörleri ise ‘kesinleşmiş’ ve ‘kesinleşmemiş risk faktörleri’ olarak iki grupta değerlendirilir (27, 28).

Tablo 1. İnme Risk Faktörleri

Değiştirilemeyen risk faktörleri
<ul style="list-style-type: none">• Yaş• Cinsiyet• Irk• Aile öyküsü ve genetik
Değiştirilebilir risk faktörleri
<ul style="list-style-type: none">• Kesinleşmiş faktörler
<ul style="list-style-type: none">➤ Hipertansiyon➤ Sigara➤ Diyabetes Mellitus, hiperinsülinemi, glikoz intoleransı➤ Kardiyovasküler hastalıklar➤ Asemptomatik karotis stenozu➤ Atrial fibrilasyon (AF)➤ Orak hücreli anemi (OHA)➤ Dislipidemi➤ Obezite➤ Diyet ve beslenme alışkanlığı➤ Fiziksel inaktivite➤ Postmenapozal hormon tedavisi
<ul style="list-style-type: none">• Kesinleşmemiş faktörler
<ul style="list-style-type: none">➤ Metabolik sendrom➤ Alkol kullanımı➤ Hiperhomosisteinemi➤ İlaç kullanımı ve bağımlılığı➤ Hiperkoagülabilité➤ Oral kontraseptif kullanımı (OKS)➤ İnflamasyon ve Enfeksiyon➤ Migren➤ Yüksek Lipoprotein (a)➤ Uykuda solunum bozuklukları

2.5.1. Değiştirilemeyen risk faktörleri

- **Yaş:** İnme ile ilişkili en önemli risk faktörüdür (29, 30). Yaş ilerledikçe inme riski artmaktadır. 55 yaş sonrası her 10 yılda inme riski 2 katına çıkmaktadır (28). İskemik inme vakalarının büyük çoğunluğunu 65 yaş üzerindeki hastalar oluşturmaktadır (31). Yaş aynı zamanda inme prognozunu da etkilemektedir. H. Nakayama ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 54 yaş altında 3 haftalık mortalite oranı % 7,4 iken, 85 yaşın üzerinde ise % 39,4 olarak bulunmuştur (32).
- **Cinsiyet:** Erkeklerde kadınlara oranla inme daha fazla görölmektedir. Erkek cinsiyeti ateroskleroz için önemli bir risk faktörüdür. Ayrıca ateroskleroz erkeklerde kadınlara göre 10-15 yıl daha erken görölmektedir. Bu nedenle inme başlangıcı, kadınlarda erkeklere göre daha ileri yaşta görölmektedir (28,33). 35-44 yaş arası ve 85 yaş üstü kadınlarda ise inme insidansı erkeklere göre daha yüksek oranlardadır. Erken yaşta (<42 yaş) menapoza giren kadınlarda iskemik inme riski 2 kat artmıştır (34). Genç kadınlarda, özellikle sigara içen ya da OKS kullananlarda, auralı migren ile iskemik inme arasında ilişki olduğu bilinmektedir (35,36). Gebelikte ve doğum sonrasındaki ilk 6 hafta içinde inme riski 2,5 kat artmıştır (37). Preeklampsi de iskemik inme için bir risk faktörüdür. (38)
- **İrk:** Afrika ve Hispanik kökenli Amerikalılarda, Avrupa kökenli Amerikalılara göre inme insidansı ve ölüm oranı daha yüksek oranda bulunmaktadır. Toplum tabanlı ateroskleroz risk çalışmasında, siyah ırkta inme insidansı daha yüksek oranda saptanmıştır. Bunun nedeni siyah ırkta HT, obezite ve DM'nin daha yaygın oranda görölmesidir (2,28).
- **Aile öyküsü ve Genetik:** Hem paternal hem maternal inme öyküsü, kişide inme riskinin artması ile ilişkili bulunmuştur. Ailede iskemik inme öyküsü olan bireylerde iskemik inme riski 3 kat artmıştır (39). GİA inme habercisi olup, bir ya da daha fazla sayıda GİA geçiren kişi, aynı yaş ve cinsiyetteki bir kişiye göre yaklaşık 10 kat artmış inme riski taşır. Aile öyküsünün risk faktörü oluşunda çeşitli etkenler rol oynamaktadır. Bunlar aile bireylerinin benzer yaşam tarzları, beslenme alışkanlıkları ve bazı genetik özellikler taşımından kaynaklanıyor olabilir (28). Monozigot ikizlerde inme riski,

dizigot ikizlere göre daha yüksektir. HT, DM, hiperlipidemi (HL) gibi risk faktörleri de hem genetik hem de çevresel faktörleri içermektedir

2.5.2. Değiştirilebilir risk faktörleri

- **Kesinleşmiş faktörler**

- **Yüksek Kan Basıncı - Hipertansiyon:**

HT, inmenin ana risk faktörlerinden biridir (40,41). KB arttıkça inme riski artmaktadır. Yüksek KB, endotel disfonksiyonu ile lipoproteinlere geçirgenliğini artırarak ateroskleroz oluşumuna katkıda bulunmaktadır (28,42). İlk inme atağı geçiren hastaların yaklaşık %77'sinde KB>140/90 mmHg ölçülmüştür. Sistolik KB'ndaki (SKB) her 10 mmHg'lik artış, inme riskinde beyaz ırkta %8, siyah ırkta ise %24 artışa yol açmaktadır. Ayrıca birçok çalışmaya göre düşük KB olan hastalarda, tekrarlayan inme oranları da daha düşüktür (43,44). Diyabetik hastalarda KB<120/80 olan hastaların yaşam boyu inme riski, hipertansiflere oranla neredeyse yarı yarıyadır (44).

Son çalışmalara göre hedef SKB'nın 130 altında tutulması, tekrarlayan inme vakalarını %20 ve İKK ise üçte iki oranda azaltmaktadır (44). KB'nın kontrol altına alınması, inme riskinden korunmakla beraber diğer hedef organların zarar görmesini de önlemektedir (45).

- **Sigara:**

Sigara, inme için değiştirilebilir risk faktörleri içinde en önemli olanıdır. Sigara içicilerinde inme riski 2-4 kat artmıştır (2, 28). CRP gibi inflamatuvar markırların, düşük dansiteli lipoprotein oksidasyonu ve karbonmonoksit artışına neden olarak endotel disfonksiyonuna yol açar. Buna ek olarak kanda fibrinojen seviyesini ve trombosit aktivasyonunu, sonuç olarak da koagülasyon eğilimini artırır. Ayrıca diğer inme risk faktörlerinin de etkisini artırabilir (47). Pasif sigara içiciliği de doz ile ilişkili olarak inme riskini artıran bir faktördür (2, 48,49).

En etkin korunma yöntemi hiç sigara içilmemesi ve pasif içiciliğin en aza indirilmesidir. Sigaranın bırakılmasıyla inme riskinde hızlı bir azalma olmakta ancak bu hiç sigara içmeyenlerin oranına ulaşamamaktadır (28).

➤ **Diyabetes Mellitus, Hiperinsülinemi, Glikoz İntoleransı:**

DM ateroskleroza duyarlılığı artırmaktadır. Buna bağlı olarak DM olan bireylerde inme riski yüksektir (40, 41). İskemik inme insidansını her yaşta artırmakta olup bu risk 65 yaş altında daha belirgindir. DM ile birlikte erken yaş, HT, HL ve MI öyküsü olanlarda inme riski daha fazladır (50).

GİA ya da minör inme öyküsü olan insanlarda, bozulmuş glikoz toleransı, kan şekeri (KŞ) düzeyi normal olan hastalarla karşılaştırıldığında inme riskini ikiye katlamaktadır (51,52).

1997-2006 yılları arasında akut iskemik inme nedeni hastane yatış oranı %17 oranında azalırken, bunun aksine DM olanlarda bu oran %27 artmıştır (52). Bununla birlikte diyabetik hastalarda ölüm riski daha yüksektir. Diyabetik inme hastalarının sağkalım oranı, kadınlarda ve erken yaşlarda daha düşüktür (53). Bu hastalarda KB kontrolünün inme riskini azalttığı, KŞ kontrolünün mikrovasküler komplikasyonları önlediği belirlenmesine rağmen, sıkı KŞ kontrolünün inme riskini azalttığına yönelik yeterli bilgi yoktur (28).

➤ **Kardiyovasküler Hastalıklar:**

Son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) olan hastalarda KVH ve aterosklerotik risk faktörleri yaygın olarak görülmektedir (54). İskemik inmelerin %20'si kardiyak embolizme bağlıdır. Gençlerde ise nedeni bilinmeyen inmelerin %40'ında potansiyel kardiyak emboli kaynağı mevcuttur (28). Gençlerde emboliye sebep olan en önemli kalp hastalıkları AF ile birlikte veya yalnız görülen mitral stenozu, infektif endokardit, interseptal anevrizma, kardiyak tümörler, mitral regürjitasyonu, mitral valv prolapsusu, Libman Sacks endokarditi ve dilate kardiyomyopatilerdir. Orta yaş ve üzerinde ise en sık görülen neden MI'dır. HD hastaları özellikle ileri yaş, yüksek KB, uzun HD süresi ve yüksek kalsiyum-fosfat ürünleri oluşumu nedeniyle kalp kapak kalsifikasyonu açısından risk altındadır. Bunun da inme riskini artırdığı düşünülmektedir (55). MI, AF gelişimi açısından bir risk oluşturmakta ve kardiyojenik emboli kaynağı olabilmektedir.

Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) 30'un altında olan hastalarda kardiyembolik inme insidansı ve riski artmaktadır (28, 56, 57). Shaikh ve ark.'nın yaptığı çalışmada LVEF<%30 olan hastalarda kardiyembolik inme oranı %82,4 bulunmuştur (58).

➤ **Asemptomatik Karotis Stenozu:**

Asemptomatik karotis stenozunun %50'den fazla olması inme riskini artırmaktadır. 65 yaş üzeri erkeklerde %7-10, kadınlarda ise %5-7 oranında saptanmıştır. %50-99 arasında asemptomatik karotis stenozu saptanan bireylerde yıllık inme riski %1 ile %3,4 arasındadır (28). Bir başka çalışmada %70-99 olanlarda yıllık iskemik inme riski %7,9'dur (28,59, 60). D.Inzitari ve ark'nın çalışmasında %60'ın altındaki darlıklarda ilk inme riski %8 iken, %60-99 darlıklarda %16,2 bulunmuş (61).

İnme riski, stenozun derecesi ile orantılı olarak artmaktadır. Eğer eşlik eden HT, DM veya KVH varsa riskin daha fazla olduğu görülmektedir.

➤ **Atrial Fibrilasyon:**

AF, inme için güçlü bir risk faktörüdür. Tüm yaş gruplarında inme riskini 5 kat artırmaktadır (2). İleri yaşta en önemli kardiyojenik emboli riski taşıyan hastalıktır (28).

Mitral darlık gibi kapak hastalıklarına eşlik eden AF varlığında embolik inme riski daha yüksek olup bu hastalarda yeterli antikoagülan tedavinin inme riskini %80-90 azalttığı gösterilmiştir (2, 28). Bununla birlikte antikoagülan tedavinin hemorajik inme riskini artırdığı bilinmektedir. Bu komplikasyon 75 yaş ve üzerinde 2,5 kat artmaktadır (62).

➤ **Orak Hücreli Anemi:**

OHA olgularında inme prevalansı %11'dir O.Frempong OHA'lı çocuklarda ve yaşlılarda iskemik inme riskinin, gençlerde ise hemorajik inme riskinin daha yüksek olduğu saptanmıştır (63). Bu hastalarda inme açısından cinsiyet farkı görülmemiştir (64). Yapılan bir çalışmada hemorajik inmelerde 2 haftalık mortalite oranı %26 iken iskemik olanlarda ölüm görülmemiştir (63). İnme riski olan çocuklarda tarama amaçlı transkraniyal doppler ultrason tetkiki yapılması önerilmektedir (28).

➤ **Dislipidemi:**

Literatürdeki pek çok çalışmada, serum kolesterol düzeyleri ile aterosklerotik damar hastalığı arasında güçlü bir ilişki olduğu kanıtlanmıştır (2). Genel olarak böbrek fonksiyonunun (BF) bozulmasıyla HL prevalansı artmaktadır. Dislipidemi gelişmesine katkıda bulunan pek çok faktör, KBY ile ilişkilidir.

HDL-k < 35 mg/dL olması ateroskleroz gelişmesi için bağımsız bir risk faktörüdür. Birçok çalışmada düşük HDL-k düzeyleri tromboembolik inme riskiyle ilişkili bulunmuştur. Genellikle HDL-k düşüklüğü ile birlikte olan TG yüksekliği, KVH sıklığı bakımından bir risk faktörüdür. Bazı prospektif çalışmalarda sadece total kolesterol (Total-k) ile iskemik inme arasında ilişki bulunmuştur (65, 66) Serum Total kolesterol (Total-k) düzeyi 240-279 mg/dL değerlerinde risk 1,8 iken, 280 mg/dL üzerinde ise 2,6 olarak bulunmuştur. Total-k düzeyinde her 1 mmol/L'lik artış ile iskemik inme riskinde %25 artış görülmüştür (67). Klinik seriler, toplumda genel olarak düşük LDL-k düzeyinin düşmesiyle KVH mortalitesinde azalma olduğunu göstermiştir. VLDL kolesterol (VLDL-k) yüksekliğinde de inme riski artmaktadır (2). W.P.Castelli'nin çalışması da kolesterol düzeyleri ile inme riski arasında ilişki olduğunu desteklemiştir (68).

Sonuç olarak KBY hastalarında, dislipidemi yükü, normal topluma göre daha fazladır. Bu da KVH morbidite ve mortalitesini artırmaktadır. Son zamanlarda, yaşam tarzı değişiklikleri ve lipid düşürücü ajan olan statinlerin kullanılmasıyla iskemik inme riskinin %32-50 arasında azaldığı gösterilmiştir (69, 70).

➤ **Obezite:**

Obezite KVH riskini artırmaktadır. Bu durum özellikle abdominal obezite (Erkeklerde bel çevresi >102 cm, kadınlarda >88 cm) için geçerlidir (28). Obezitenin, iskemik inme için bir risk faktörü olduğu klinik çalışmalarla gösterilmiştir. Obezite ile birlikte HT, HL ve DM varlığı inme riskini daha da artırır. Optimal kilonun %30'un üzerinde olması ile 35-64 yaş grubu erkeklerde ve 65-94 yaş grubu kadınlarda inme riski artmaktadır (47).

➤ **Diyet ve Beslenme Alışkanlığı:**

Artmış sebze, meyve ve balık ile düşük yağ tüketimi inme riskini azaltmaktadır (71, 72). Yüksek sodyum alımının inme riskini arttırdığı, yüksek potasyum alımının ise artırdığı görülmüş (28). Kabuklu yemiş (ceviz, fındık vs.) ve zeytin yağından zengin bir diyet olan Akdeniz usulü beslenmede inme riskinin daha düşük olduğu saptanmıştır (2).

➤ **Fiziksel İnaktivite:**

Düzenli fiziksel aktivite ile inme riski azalmaktadır. Haftada dört günden az fiziksel aktivite yapanlarda inme insidansı %20 daha fazla bulunmuştur (73). Fizik aktivite ile birlikte diyet alışkanlıklarında değişiklik, kilo verme ve sigarayı bırakma gibi olumlu gelişmeler inme sıklığında azalmaya neden olabilir (28).

➤ **Postmenapozal Hormon Tedavisi- Hormon Replasman Tedavisi (HRT):**

Postmenapozal hormon tedavisi pek çok randomize çalışmaya göre inme riskini artırmaktadır (28). Framingham çalışmasında HRT yapılan kadınlarda aterotrombotik inme riski 2,6 olarak bulunmuştur (74). KVH'dan birincil korunmada hormon tedavisi rolünün araştırıldığı bir çalışma, inme riskinde artışa yol açması nedeniyle yarım bırakılmıştır (75).

• **Kesinleşmemiş Faktörler**

➤ **Metabolik Sendrom:**

Metabolik sendrom, aşağıdaki kriterlerden 3≤ olması olarak tanımlanmıştır (76):

- (1) Abdominal obezite: Vücut kitle indeksi $> 30 \text{ kg/m}^2$ ya da bel çevresinin erkeklerde $> 102 \text{ cm}$, kadınlarda $> 88 \text{ cm}$ olması;
- (2) TG düzeyi $> 150 \text{ mg/dl}$ olması;
- (3) HDL-k düzeyinin erkeklerde $< 40 \text{ mg/dL}$, kadınlarda $< 50 \text{ mg/dL}$;
- (4) KB $\geq 130/85 \text{ mm/Hg}$;
- (5) Açlık KŞ'nin $\geq 110 \text{ mg/dL}$ olmasıdır.

Metabolik sendrom, KVH için bir risk faktörüdür. Metabolik sendroma yol açan nedenlerin tümü iskemik inme için birer risk faktörüdür. Bu hasta grubunda egzersiz yapılması, kilo verilmesi, uygun diyet uygulanması, glisemik kontrolün sağlanması ve lipid düşürücü ajanların kullanılması inme riskini azaltmaktadır (2, 28).

➤ **Alkol Kullanımı:**

Alkol kullanımı, birçok medikal komplikasyona yol açtığı gibi inme riskini de artırmaktadır. Alınan alkolün miktarına bağlı olarak risk oranı değişmektedir (28, 77).

Günde 40 gr, haftada 300 gr'dan fazla alkol tüketimi özellikle kardiyembolik inme riskini artırmaktadır. Ağır alkol tüketimi, HT ve hiperkoagülabileteye yol açar, TG düzeylerini ve paroksizmal AF'nu artırır ve serebral kan akımını azaltır. Böylece inme riskini ve buna bağlı ölümleri de artırır. Ara sıra veya hafif-orta derecede alkol alımı inme için bir risk faktörü değildir (78). Bir başka çalışma ise 12gr/gün'den az alkol tüketiminin inme göreceli riskini 0,83 oranda azalttığını göstermiştir (79).

➤ **Hiperhomosistinemi:**

Hiperhomosistineminin aterosklerotik ve tromboembolik hastalıklar için yaygın, bağımsız ve modifiye edilebilir bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir (80). Orta derecede yükselmiş plazma homosistin düzeyi folik asit veya B12 desteği ile düzeltilebilir (80, 81). Vitamin tedavisi alan hastalarda inme insidansı %0,8 iken, vitamin almayan hastalarda %1.15 olarak belirlenmiş (80).

➤ **İlaç Kullanımı ve Bağımlılığı:**

Madde kullanımına bağlı olarak hem iskemik hem hemorajik inme riski artmaktadır (82). Bu konuda geniş epidemiyolojik çalışmalar mevcut değildir, sınırlı çalışmalarda inme riskinin yaklaşık 7 kat arttığı bildirilmektedir. Amfetamin, kokain ve psikostimulan ilaçlar vaskülitte yol açarak inmeye neden olurlar. Kokain daha çok hemorajiye neden olsa da iskemiye de yol açarak kognitif bozulma ve beyin atrofisine neden olabilmektedir. Parenteral uyuşturucu kullananlarda ise infektif endokardit riskini artırarak emboliye neden olmaktadır (28, 82).

➤ **Hiperkoagülabilete:**

Hiperkoagülabileteye yol açan durumlar venöz trombozlara yol açmakla birlikte iskemik inmelere de neden olabilirler. Antifosfolipid antikor sendromu, yüksek doku plazminojen faktör (t-pA), fibrin, D-dimer, von Willebrand faktör ve faktör 8c'nin inme riskini artıran faktörler olduğuna dair çalışmalar vardır (83).

➤ **Oral Kontraseptif (OKS) Kullanımı:**

35 yaş üzeri kadınlarda inme riskini 5 kat artırmaktadır. OKS'ler, içerdikleri östrojen miktarı ile trombositler ve koagülasyon faktörlerini etkileyerek tromboza eğilimi artırır.

Bu nedenle özellikle 50 mikrogramdan fazla östradiol içeren ilaçların son zamanlarda kullanılan düşük östradiollü kombine preparatlara oranla riski daha çok artırdığı, ilacın bırakılması ile riskin azalacağı belirtilmektedir (28, 84-86).

35 yaş ve üstü, sigara kullanan, HT, DM, migren ve tromboembolik olay öyküsü olanlarda inme riski daha yüksektir (86).

➤ **İnflamasyon ve Enfeksiyon:**

Beyin damarlarının endotel hasarı, lümen içi tromboz ve inme için risk oluşturmaktadır. Bir akut faz reaktanı olan CRP seviyesinin inme riskini 2-3 kat artırdığı gösterilmiştir (87). Aspirin ve pravastatinin CRP'yi düşürerek inme riskini azalttığına ilişkin veriler vardır (88).

Son yıllarda enfeksiyonun ateroskleroza neden olabileceği olasılığı ortaya çıkmıştır. Chlamydia Trachomatis, Helicobacter Pylori gibi bakterilerin, sitomegalovirüs (CMV) gibi virüslerin ateroskleroz etyolojisinde rol oynadığına dair seroepidemiolojik veriler elde edilmiştir (89,90). Böbrek nakli yapılmış SDBY hastalarının değerlendirildiği bir çalışmada hastaların %23,5'inde ilk 2 yılda CMV enfeksiyonu saptanmıştır. Bu çalışmada 4 yıllık takiplerde bütün hastaların %13'ünde inme, GİA, MI vs. gibi ateroembolik olay görülmüş ve bunların %42,3'ünün CMV enfeksiyonu tespit edilmiş hastalar olduğu raporlanmıştır (42).

Aterom plağının içindeki hücreler bir enfeksiyon bölgesi olabilir. Örneğin aterosklerotik lezyonda saptanan makrofajlar, C.Pnömonia ile enfekte olabilir ve aktivasyonlarını artırarak aterosklerotik intima içindeki enflamatuar yolları hızlandırır. Bu akut faz cevabı da fibrinojen veya plasminojen aktivatör inhibitör-1 (PAI-1)'i artırarak aterosklerozun trombotik komplikasyonlarını ortaya çıkarabilir (91, 92).

➤ **Migren:**

Auralı migreni olan hastalarda özellikle genç kadınlarda inme riski daha yüksek saptanmıştır (93, 94).

➤ **Yüksek Lipoprotein (a):**

Bir lipid-protein kompleksi olup, proaterojenik ve protrombotik özelliklerinden dolayı KVH için bir risk faktörü olarak görülmektedir (95).

➤ **Obstrüktif Uyku Apnesi:**

Obstrüktif uyku apnesi iskemik inme insidansını artırmaktadır. İnme sonrası mortalite ile de ilişkili bulunmuştur. Uyku sırasında ortaya çıkan apneik süreç, gece oksijen saturasyonunu düşürür ve HT'nu artırır (2).

2.6. KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİ VE İNME

KBY, böbrek hasarı (genel olarak tespit edilmiş albüminüri, kan üre azotu ve kreatinin düzeylerinde artış, tübüler patolojilere bağlı asit-baz ve elektrolit hastalıkları ya da böbrek nakli öyküsü) ve tahmini glomerüler filtrasyon hızının 3 ay ve daha uzun sürede 60mL/dk/1.73 m² değerinin altında olmasıdır (96).

Renal replasman tedavisi (RRT) altındaki SDBY prevalansı milyon nüfus başına 819, insidansı ise 197 olarak hesaplanmıştır. Bunların içinde HD prevalansı ise milyon nüfus başına 413 olarak hesaplanmıştır. KBY, tüm dünyada olduğu gibi ülkemiz için de son derece önemli bir sağlık problemidir ve sıklığı giderek artmaktadır. Ülkemizde RRT gören hasta sayısı hızla artmaktadır. 2009 verilerine göre 59443 hastanın renal replasman tedavisi aldığı tespit edilmiştir. HD (%78,5) en sık kullanılan tedavi yöntemi olup, bunu transplantasyon (%12,4) ve periton diyalizi (%9,1) izlemektedir (97). Yapılan çalışmalar erkek HD hastalarının çoğunlukta olduğunu göstermektedir (97-99). DM, en önemli SDBY nedeni olarak görülmektedir (97).

KBY, inme mortalite ve morbiditesinde önemli bir risk faktörüdür. İnme hastalarında böbrek yetmezliği tek başına nadir olarak birincil ölüm nedenidir. Ancak hem uzun dönem hem kısa dönemde artmış inme mortalite ve insidansı ile ilişkilidir. Bu nedenle inme risk faktörleri arasındadır (100).

Son zamanlarda SDBY olan hastalarda KVH insidansı %2,2, prevalansı yaklaşık olarak %40 olup KVH'ya bağlı mortalite genel popülasyona göre 20 kat fazladır (101-103).

BF bozukluğunun inme hastalarında daha kötü sonuçlarla ilişkili olduğu tespit edilmiştir. Bir milyondan fazla inme nedeni hastane yatışı olan hastaların değerlendirildiği geniş çaplı bir çalışmada hastaların %6,1'inde komorbidite olarak KBY saptanmış olup bu hastaların %9'u hastanede ölmüştür. KBY'nin varlığı inme tipinden bağımsız olarak inme ölümleri ile ilişkili bulunmuştur (104). Sadece iskemik inme ve GİA geçirmiş hastaların değerlendirildiği bir çalışmada KBY prevalansı %38 bulunmuş. Ancak diyaliz hastaları çalışmaya alınmamıştır (103).

BF bozuk olan hastalarda yüksek KVH prevalansının asıl nedeni artmış aterosklerozdur. Bununla birlikte eşlik eden HT, DM vs gibi diğer risk faktörlerinin varlığı da bu hastalarda inme riskini artırmaktadır (105). Karotid arter ultrasonu ile SDBY hastalarında asemptomatik aterosklerozun daha ileri aşamada olduğu gösterilmiştir (106-108). Ateroskleroz eğilimi, doğrudan diyaliz tedavi süreci ile ilişkili olmayıp KBY'nin erken evrelerinden itibaren başlamaktadır (47).

Oksidatif ve karbonil stres, ateroskleroz gelişiminde rol alan inflamasyona yol açmaktadır. Ayrıca geniş gözlemsel çalışmalar, hiperhomosisteineminin ateroskleroz gelişiminde bağımsız bir risk faktörü olduğunu göstermiştir. KBY hastalarında hiperhomosisteineminin tahmini prevalansı, nedeni tam olarak bilinmemekle birlikte %85-100'dür. KBY hastalarında bozulmuş kalsiyum metabolizma bozuklukları da kalsifikasyona neden olarak aterosklerozu artırmaktadır (105).

KBY hastalarında anemi inme için bağımsız bir risk faktörüdür (109, 110). Ayrıca bu hastalarda üremiye bağlı olarak trombosit fonksiyonları bozulabilir, trombosit-damar duvarı etkileşiminin sonucu olarak hemorajik inme riski artabilir (111). Ayrıca bu hastalarda antikoagülan kullanımı ve/veya HT en önemli risk faktörleridir.

2.7. HEMODİYALİZ VE İNME

HD, SDBY hastaları için hayat kurtarıcı bir tedavi yöntemidir. Ancak kronik enflamasyon, hipotansiyon, heparin kullanımı vs nedenlerle KVH morbidite ve mortalitesinde artışa yol açmaktadır (112, 113).

Tablo 2. HD hastalarında KVH için risk faktörleri (114)

1. Klasik faktörler	2. Üremi/HD ile ilişkili faktörler
<ul style="list-style-type: none">• Hipertansiyon• Hipotansiyon• Dislipidemi• DM• Sol ventrikül hipertrofisi• Sigara kullanımı• Sedanter yaşam• Anemi• Koagülasyon bozuklukları• A-V fistül	<ul style="list-style-type: none">• Lipoprotein (a) yüksekliği• Hiperhomosisteinemi• Elektrolit düzeyleri anormallığı• Kronik inflamasyon• Hipoalbuminemi• Volüm yüklenmesi• Heparine bağlı komplikasyonlar• Hemoliz

Diyaliz hastalarında inme prevalansı ve insidansı normal topluma göre daha yüksektir. Hemorajik ve iskemik inme yıllık insidansı %00.87 ve %00.37'dir (115). Hemorajik inme insidansı iskemik inmeye göre daha yüksektir. K.Iseki ve ark.'nın çalışmasında tüm inmeler için göreceli risk 5,2 iken, iskemik inme için 2, hemorajik inme için 10,7'dir. Bununla birlikte hemorajik inme genel popülasyona göre 10 yıl daha erken ortaya çıkmaktadır (116). Bu hastalarda hemorajik inme prognozu kötüdür ve %60'a varan mortalite ve morbidite ile seyrederek (105). Bir çalışmaya göre de hemorajik inmeli hastaların üçte ikisinden fazlası 3 ay içinde ölmüştür (115). 2009'da yayınlanmış

prospektif bir çalışmada ise diğer çalışmaların aksine, HD hastalarında iskemik inmenin %76 oranla en sık görülen inme tipi olduğu belirlenmiş (117). Son zamanlarda SDBY hastalarında HD tedavisinin erken dönemlerinde iskemik inme prevalansı %6,7 olarak raporlanmış. Bu oran genel populusyona göre 8 kat fazladır (118).

HD hastalarında son 5 yılda iskemik inme sıklığı artmıştır (%70). İleri yaş ve eşlik eden HT, DM, HL, iskemik inme riskini artırmaktadır (119). Türk Nefroloji Derneği 2011 Yılı Türk Böbrek Kayıt Sistemi Raporunda HD hastalarında DM ve HT görülme oranının son yıllarda daha fazla olduğu ve zamanla artmakta olduğu tespit edilmiştir (8). HD hastaları, HT açısından ileri derecede risk taşımaktadır. İnme riski de yüksek KB ile artmaktadır. Ancak hem düşük hem yüksek KB, artmış inme mortalitesi ile ilişkilidir (69). Bununla birlikte normotansif HD hastalarında da inme insidansı yüksektir (120).

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

KA14/134 no'lu Başkent Üniversitesi Araştırma Kurulu Etik onayı 29.04.2014 tarihinde kabul edilerek Uzmanlık tez çalışması olarak gerçekleştirilmiştir.

Çalışmamız retrospektif olarak gerçekleştirilmiştir. 4 grup olarak çalışılmıştır; Birinci grup serebral inme tanısıyla yoğun bakıma yatırılan kronik HD hastaları, ikinci grup KBY dışında sadece bir komorbid hastalığı olan hastalar, üçüncü grup KBY dışında en az iki komorbid hastalığı olanlar ve dördüncü grup ise hiçbir kronik hastalığı olmayan hastalar olarak planlanmıştır.

Kurumumuz Biyoistatistik Uzmanı tarafından her bir grupta en az 60 hasta olacak şekilde istatistiki ön planlaması yapılmıştır. Başkent Üniversitesi Adana Uygulama ve Araştırma Hastanesi Acil servisine 01.01.2011-31.12.2013 tarihleri arasında başvuru yapan ve serebral inme tanısıyla yoğun bakıma yatışı yapılan hastaların bilgileri, hasta dosyalarından manuel olarak taranmıştır.

Çalışma öncesi hasta veri kayıt formu oluşturulmuştur. Hastalarda data araştırmacı tarafından yaş, cinsiyet, acil başvuru şikayeti, acil fizik bakı pozitif bulguları, NIHSS, istenen laboratuvar tetkikleri ve içlerinde normal olmayan sonuçları, istenen görüntü ve var ise pozitif radyolojik bulgusu, hastaneye yatış süresi ve son tanıları olacak şekilde önceden hazırlanan çalışma formunda belirtilmiştir. Komorbidite skoru olarak Charlson Komorbidite Skoru kullanılmıştır.

Verilerin istatistiksel analizinde SPSS 17,0 paket programı kullanılmıştır. Kategorik ölçümler sayı ve yüzde olarak, sürekli ölçümlerse ortalama ve standart sapma (gerekli yerlerde ortanca ve minimum - maksimum) olarak özetlenmiştir. Gruplara göre sürekli ölçümlerin karşılaştırılmasında dağılımlar kontrol edilmiş, parametrik dağılım gösteren değişkenler için Tekyönlü Varyans Analizi, parametrik dağılım göstermeyen değişkenlerde Kruscal Wallis testi kullanılmıştır. Gruplar arasındaki ikili karşılaştırmalarda parametrik dağılım gösteren değişkenler Post-Hoc analizler, parametrik dağılım göstermeyen değişkenlerde Mann Whitney U testi kullanılmıştır. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Ki Kare test ya da Fisher test istatistiği kullanılmıştır. Tüm testlerde istatistiksel önem düzeyi 0.05 olarak alınmıştır.

4. HASTA SEÇİMİ

Bu çalışmada Başkent Üniversitesi Adana Uygulama ve Araştırma Merkezi Acil Tıp Kliniğine 01.01.2011 – 31.12.2013 tarihleri arasında inme şüphesi ve semptomları ile başvuran ve WHO kriterlerine göre inme tanısı ile yoğun bakımda yatırılarak izlenen hastaların verileri retrospektif olarak değerlendirilmiştir.

4.1. Çalışmaya Alınma Ölçütleri

- 1) WHO kriterlerine göre inme tanısı almak
- 2) İnme tanısıyla yoğun bakıma yatırılmış olmak
- 3) 18 yaş ve üzeri olmak
- 4) KBY nedeniyle kronik HD hastası olmak, CCS içinde yer alan bir veya en az iki komorbid hastalığı bulundurmak ya da hiçbir hastalığı olmamak
- 5) İnme nedeni olabilecek diğer nedenlerden vaskülit, travma, koagülopati, epilepsi, malignensi ve ilaç kullanımının olmaması,
- 6) Periton diyaliz hastası olmamak.

Tüm hastaların ayrıntılı anamnezleri ve nörolojik bakı yapılmış olup demografik bilgileri dosyalarına kayıt edilmiştir (EK 3).

4.2. Demografik Veriler

Önceden hazırlanmış olan hasta veri kayıt formu kullanılarak her hasta için yaş, cinsiyet, yaşamsal bulguları (ateş, nabız, KB, saturasyon ve solunum sayısı), acile başvuru şikayeti, semptomların başlangıcı ile hastaneye başvuru arasında geçen süre, hastaneye yatış süresi, hastanede ölüm, komorbid hastalıkların varlığı, CCS değerleri ve son tanılar kaydedilmiştir (EK 2).

4.3. Nörolojik Değerlendirme

Tüm hastaların hastaneye başvuru anındaki ilk nörolojik bakıları ayrıntılı olarak yapılmıştır. İnme şiddetini saptamada NIHSS kullanılmıştır (EK 1). NIHSS < 6 olanlar hafif derecede inme, NIHSS \geq 6 olanlar ciddi derecede inme olarak değerlendirilmiştir.

Hastaların başvuru şikayetleri bilinç bozukluğu, ekstremitelerden en az birinde güç kaybı, nöbet, konuşma bozukluğu, görme bozuklukları, yüzde asimetri, yutma güçlüğü ve baş ağrısı, baş dönmesi, bulantı, kusma gibi genel şikayetler olarak gruplandırılmıştır

4.4. Laboratuvar Tetkikleri

Tam kan sayımı (CBC), protrombin zamanı (INR), kan üre azotu (BUN), kreatinin (Kre), sodyum (Na), potasyum (K), TG, LDL-kolesterol, HDL-k, VLDL-k ve Total-k, KŞ, AST, ALT, INR ve CRP düzeyleri değerlendirilmiştir.

4.5. Radyolojik Değerlendirme

Hastaların radyolojik tetkikleri ve pozitif sonuçları ile EKG bulguları değerlendirilmiştir. Büyük bir kısmına gelişlerinde ve/veya takiplerinde BBT, MRG ve/veya difüzyon MRG yöntemleri uygulanmıştır. Tümör, subdural ve epidural kanamalar dışlandıktan sonra lezyonlar iskemik ve hemorajik olmak üzere iki ana grupta toplanmıştır. Ayrıca hastaların büyük çoğunluğuna beyin ve boyun MR anjiyografi (MRA) çekilmiştir.

BT bulguları I.Soares ve ark.'nın çalışmasından faydalanılarak 6 grupta incelenmiştir (121).

- Akut bulgu yok
- Geniş kortikal infarkt
- Küçük subkortikal infarkt
- Küçük-orta-sınırdaki kortikal, geniş subkortikal infarkt
- Posterior serebral arter (PSA) kortikal bölge sulama alanı (mezensefalon, talamus, oksipital lob, temporal lob, parietal lob postero-inferior) ya da serebellar infarkt
- İKK

Hastaların MR bulguları, infarkt alanını besleyen damarlara göre gruplandırılmıştır. Buna göre OSA, PSA, anterior serebral arter (ASA), posterior inferior serebellar arter (PICA), baziller arter (BA) ve dallarının tıkanması sonucu görülen infarkt ve kanama bulgularının hastalara göre dağılımı değerlendirildi.

Beyin ve boyun MRA'da damarda %50'den fazla darlık olanlar dikkate alındı. OSA, BA, internal karotis arter (İKA) ve vertebral arterlerde (VA) görülen darlıklar değerlendirildi.

5. BULGULAR

Yapmış olduğumuz retrospektif çalışmada, 01.01.2011 - 31.12.2013 tarihleri arasında hastanemiz Acil Servisine inme şüphesi ile başvuran 3532 hasta taranmıştır. Bunların içinden 569 (%16) hasta çalışmaya uygun bulunmuş ve değerlendirilmiştir. Geri kalan 2963 hasta, malignensi, epilepsi, diğer nörolojik hastalıklar, travma, metabolik nedenler, intraserebral enfeksiyon, sepsis, konversiyon, KBY nedeniyle periton diyalizi olması, vs. nedenlerle çalışmadan çıkarılmıştır.

İnme tanısıyla yoğun bakıma yatan toplamda 569 hastanın, %10,5'i (n=60) kronik HD hastası idi. Hastaların %16,7'sinde (n=95) KBY dışında sadece bir komorbid hastalık, yaklaşık yarısında (n=297 %52,2) KBY dışında en az iki komorbid hastalık saptanmıştır. Hastaların %20,6'sının (n=117) ise bilinen hiçbir hastalığı yoktur.

Çalışmamızdaki hastaların, 329'u erkek (%57,8) ve 240'ı kadın (%42,2) hasta olup bütün gruplarda ve inme tiplerinde erkek hastaların çoğunlukta olduğu gözlenmiştir. Hastalarımızın yaş ortalaması $64,75 \pm 13,29$ olup, komorbid hastalığı olmayan bireylerde inmenin diğer gruplardan farklı olarak daha erken yaşta ($55,50 \pm 15,07$ $p=0,000$) görüldüğü dikkatimizi çekmiştir. Ayrıca iskemik ve hemorajik inme arasında yaş farkı görülmemiştir ($p=0,533$). (Tablo 3)

Toplamda 116 hasta (%20,4) hastanede yatışı sırasında ölmüştür. Ölüm oranı en yüksek HD hastalarımızda olup, diğer gruplara göre oldukça yüksek bir oranda olduğu gözlenmiştir (n=22; %36,7; $p=0,003$). Ölen hastaların yaş ortalaması $67,43 \pm 12,23$ iken taburcu olan hastaların yaş ortalaması $64,07 \pm 13,48$ olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,015$). Ayrıca bütün gruplarda erkeklerde ölüm oranının daha fazla olduğu dikkati çekmiştir.

Hastalarımızın NIHSS skorları Tablo 3'te belirtildiği gibidir. Gruplarımızı karşılaştırdığımızda HD hastalarının ortalama NIHSS değerinin en düşük olduğu tespit edilmiştir (NIHSS=6,5 $p=0,009$). (Tablo 3)

Tablo 3. İnmede grupların demografik özellikleri ve NIHSS değerlerinin gruplara göre dağılımı

	Toplam	HD	Tek komorbid	≥2 Komorbid	Komorbid yok	P
Hasta sayısı (n,%)	569 (%100)	60 (%10,5)	95 (16,7)	297 (%52,2)	117 (%20,6)	
Erkek (n,%)	329 (57,8%)	31 (%51,7)	59 (%62,1)	162 (%54,5)	77 (%65,8)	0,111
Kadın (n,%)	240 (%42,2)	29 (%48,3)	36 (%37,9)	135 (%45,5)	40 (%34,2)	
Yaş (n,%)	64,75(±13,29)	63,97 (±13,4)	66,34 (±13,3)	68,05 (±10,5)	55,50 (±15,07)	0,000
Ölen hasta sayısı (n,%)	116 (%20,4)	22 (%36,7)	16 (%16,8)	62 (%20,9)	16 (%13,7)	0,003
NIHSS	8,00	6,50	9,00	8,00	7,00	0,009

Grup 1(HD): Serebral inme geçiren kronik HD hastaları,

Grup 2 (Tek komorbid): Serebral inme geçiren KBY dışında sadece bir komorbid hastalığı olan hastalar,

Grup 3 (≥2 Komorbid): Serebral inme geçiren KBY dışında ≥2 komorbid hastalığı olanlar,

Grup 4 (Komorbid yok): Serebral inme geçiren hiçbir kronik hastalığı olmayan hastalar.

Hastalarımızda en sık görülen inme tipi %79,6 oranıyla iskemik inmedir. Hemorajik inme oranı %12 ve GİA oranı ise %8,4'tür. Ayrıca hemorajik inmelerin % 1,8'i SAK, %10,2'si ise parankim içi kanamadır. İskemik inme bütün gruplarda en çok tespit edilen inme tipi olup gruplar arasında en az oranda HD hastalarında tespit edildiği dikkati çekmiştir (n=37; %61,7; p=0,002). Hemorajik inme en fazla HD hastalarında tespit edilmiştir (n=16; %26,7; p=0,002) ve gruplar arasında istatistiksel fark vardır. GİA da en çok HD hastalarında izlenmiş olup istatistiksel fark saptanmamıştır (n=7; %11,7; p=0,123) (Tablo 4).

Tablo 4. İnme tiplerinin gruplara göre dağılımı

İNME TİPİ	Toplam (n,%)	HD (n,%)	Tek komorbid (n,%)	≥2 Komorbid (n,%)	Komorbid yok (n,%)	P
İskemik İnme	453 (%79,6)	37 (%61,7)	78 (%82,1)	239 (%80,5)	99 (%84,6)	0,002
Hemorajik İnme	68 (%12,0)	16 (%26,7)	8 (%8,4)	30 (%10,1)	14 (%12,0)	0,002
GİA	48 (%8,4)	7 (%11,7)	9 (%9,5)	28 (%9,4)	4 (%3,4)	0,123
Toplam	569 (%100)	60 (%100)	95 (%100)	297 (%100)	117 (%100)	

Hastalarımızda semptomların başlangıcı ile acile başvuru arasında geçen süre ortalama 5 saat olup gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmıştır. Kayıtlarımıza göre hastaneye en erken başvuranların HD hastaları olduğu gözlenmiştir (3,5 saat; p=0,020). Hastanedeki toplam yatış süresi ise ortalama 7 gün olup gruplar arasında toplam yatış süresi açısından fark saptanmamıştır (p=0,118). Yoğun bakım ve servisteki yatış süreleri ayrı ayrı değerlendirildiğinde ise diğer gruplara göre HD hastalarının daha kısa süreli yatmış olduğu dikkatimizi çekmiştir (sırasıyla p=0,028; p=0,003). (Tablo 5)

Tablo 5. Semptomların başlangıcı ile acile başvuru arasında geçen süre ve hastanede kalış sürelerinin gruplara göre dağılımı

	Toplam Medyan	HD Medyan	Tek komorbid Medyan	≥2 Komorbid Medyan	Komorbid yok Medyan	P
Başvuru Süresi (Saat)	5,00	3,50	4,00	7,00	4,25	0,020
Yatış süresi (Gün)	7 (1-58)	6 (1-45)	7 (1-53)	7 (1-55)	7 (1-58)	0,118
Yoğun bakım süresi (Gün)	4 (1-58)	3 (1-33)	4 (1-50)	5 (1-55)	4 (1-58)	0,028
Servis süresi (Gün)	1 (0-22)	0 (0-13)	2 (0-17)	1 (0-17)	3 (0-22)	0,003

Hastaların yaşamsal bulgularının (ateş, nabız, KB, satürasyon ve solunum sayısı) ortalama değerleri tablo 6'da görüldüğü gibi bütün gruplarda normal aralıklar arasında ölçülmüştür.

Bütün gruplarda hastaneye başvuru anındaki KB ortalaması 140/90 mmHg altındadır ve gruplar arasında fark yoktur ($p=0,779$). HD hastalarında nabız ortalama değeri diğer gruplarda olduğu gibi normal sınırlarda olup göreceli olarak artış olduğu tespit edilmiştir (87/dk; $p=0,003$) (Tablo 6).

Tablo 6. Yaşamsal bulguların gruplara göre dağılımı

Yaşamsal bulguların gruplara göre dağılımı (Ortalama)						
Grup	Ateş (°C)	Nabız (/dk)	SKB (mmHg)	DKB (mmHg)	Saturasyon (%)	Solunum Sayısı (/dk)
HD	36,14	87,90	138,17	80,83	94,15	19,25
Tek komorbid	36,21	81,44	132,74	79,68	95,31	19,46
≥2 Komorbid	36,27	84,45	134,84	80,34	94,01	20,36
Komorbid yok	36,20	79,12	129,57	78,21	94,97	20,02
Toplam	36,23	83,22	133,75	79,84	94,44	20,02
p	0,338	0,003	0,177	0,779	0,000	0,318

Acile en sık başvuru şikayeti hastaların yaklaşık yarısında olan (%50,8; $p=0,003$) ekstremitelerde güçsüzlüktür. HD hastaları en fazla bilinç bulanıklığı şikayeti ile hastaneye başvurmuş olup gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmıştır (%36,7; $p=0,003$).

İnme hastalarında komorbid hastalıkların ve risk faktörlerinin dağılımına baktığımızda en sık görülen komorbidite HT (%59,9), ikinci sırada KKY (%46,9), üçüncü sırada ise DM'dir (%45,1). DM'nin, HD hastalarında diğer gruplardan farklı olarak ikinci sıklıkta (%56,7) olduğu dikkatimizi çekmiştir. Tüm hastaların %28,6'sında ise SVH öyküsü mevcuttur (Tablo 7).

Tablo 7. İnme hastalarında gruplara göre komorbid hastalıkların dağılımı

Komorbid hastalık	Toplam (n,%)	HD (n,%)	Tek komorbid (n,%)	≥2 Komorbid (n,%)	p
HT	341 (%59,9)	47 (%78,3)	65 (%68,4)	228 (%76,8)	0,000
KKY	267 (%46,9)	29 (%48,4)	36 (%37,9)	202 (%68)	0.000
DM	257 (%45,1)	34 (%56,7)	27 (%28,5)	195 (%65,7)	0.000
SVH-GİA-Hemipleji	163 (%28,6)	9 (%15)	15 (%15,8)	139 (%46,8)	0.000
MI	19 (%3,3)	1 (%1,7)	2 (%2,1)	16 (%5,4)	0.031
Orta-Ağır Böbrek Hastalığı	75 (%13,2)	60 (%100)	1 (%1,1)	14 (%4,7)	0.000
Kronik Akciğer Hastalığı	74 (%13)	9 (%15)	3 (%3,2)	62 (%20,9)	0.000
PAH	42 (%7,4)	4 (%6,7)	3 (%3,2)	35 (%11,8)	0.000
Kronik Hepatit- Hafif KC Hastalığı	6 (%1,1)	1 (%1,7)	0 (%0)	5 (%1,7)	0.308
Orta-Ağır KC Hastalığı	3 (%0,6)	2 (%3,3)	0 (%0)	1 (%0,3)	0.006
HL	68 (%12)	5 (%8,3)	10 (%10,5)	52 (%17,5)	0.000

(4.grup hiçbir komorbid hastalığı olmayan grup olduğu için bu tabloda yer almamaktadır.)

Gruplar arasında CCS ortalamaları Tablo 8a’da görüldüğü gibi istatistiksel olarak anlamlı olup sonuçlarımıza göre HD hastalarının CCS ortalaması 4,28 ile en yüksektir (p=0,000)(Tablo 8a). Ayrıca ölen hastaların CCS ortalamaları taburcu olanlara göre daha yüksek olup, istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (CCS=2,47; p=0,039) (Tablo 8b). Hastaların %65,4’ünde CCS’nin 2 ve üzeri olduğu görülmüştür.

Tablo 8.1. CCS gruplara göre dağılımı

CCS	Toplam (n,%)	HD (n,%)	Tek komorbid (n,%)	≥2 Komorbid (n,%)	p
1	81 (%14,2)	0 (%0,0)	80 (%84,2)	0 (%0,0)	
2	161 (%28,3)	6 (%10,0)	14 (%14,7)	141 (%47,5)	
3	102 (%17,9)	12 (%20,0)	0 (%0,0)	90 (%30,3)	
4	57 (%10,0)	17 (%28,3)	0 (%0,0)	40 (13,5)	
5	28 (%4,9)	14 (%23,3)	0 (%0,0)	14 (%4,7)	
6	15 (%2,6)	7 (%11,7)	1 (%1,1)	7 (%2,4)	
7	5 (%0,9)	3 (%5,0)	0 (%0,0)	2 (%0,7)	
8	2 (%0,4)	1 (%1,7)	0 (%0,0)	1 (%0,3)	
9	1 (%0,2)	0 (%0,0)	0 (%0,0)	1 (%0,3)	
10	1 (%0,2)	0 (%0,0)	0 (%0,0)	1 (%0,3)	
CCS Ortalama	2,17	4,28	1,20	2,91	0,000

4.grup hiçbir komorbid hastalığı olmadığı için bu tabloda değerlendirilmemiştir.

Tablo 8.2. Ölen ve taburcu olan hastalarda CCS ortalaması

	Ölen Hastalar	Taburcu olan hastalar	p
CCS Ortalama	2,47	2,10	0,039

Hastalarımızın %8,4'ünde AF öyküsü olup en fazla ≥2 Komorbidi olan hasta grubunda olduğu tespit edilmiştir (%13,5; p=0,000). EKG bulguları değerlendirildiğinde ise bütün hastaların %15,3'ünde AF olduğu gözlenmiştir. Bu oran yine ≥2 Komorbidi olan hasta grubunda en yüksektir ve gruplar arasında anlamlı fark saptanmıştır (p=0,037). HD hastalarında AF öyküsü %3,3 iken EKG'de %7,3, dördüncü grupta ise EKG'de %6 oranında AF bulgusu saptanmıştır. (Tablo 9).

Tablo 9. AF öyküsü ve EKG’de AF bulgusunun gruplara göre dağılımı

	Toplam (n,%)	HD (n,%)	Tek komorbid (n,%)	≥2 Komorbid (n,%)	P
AF öyküsü	48 (%8,4)	2 (%3,3)	6 (%6,3)	40 (%13,5)	<u>0.000</u>

4.grup hiçbir komorbid hastalığı olmadığı için tablonun bu satırında değerlendirilmemiştir.

	Toplam (n,%)	HD (n,%)	Tek komorbid (n,%)	≥2 Komorbid (n,%)	Komorbid yok (n,%)	P
EKG’de AF bulgusu	85 (%15,3)	4 (%7,3)	17 (%18,1)	57 (%19,5)	7 (%6)	<u>0.037</u>

Laboratuvar bulguları Tablo 10’da detaylı olarak verilmiş olup, hastalarımızın htc, KŞ, BF testleri (p=0,000), HDL-k, TG ve CRP düzeyleri açısından gruplar arasında anlamlı farklılıklar olduğu gözlenmiştir. HD hastalarımızda Htc (%37; p=0,000) ve HDL-k (32,5mg/dL; p=0,003) daha düşük, TG (139 mg/dL; p=0,033) ve CRP (16mg/L; p=0,000) daha yüksek olduğu dikkatimizi çekmiştir. KŞ düzeyleri ise ≥2 komorbidi olan hastalarda en yüksektir (157 mg/dL; p=0,000). Total-k, LDL-k ve VLDL-k düzeyleri açısından gruplar arasında fark saptanmamıştır (Tablo 10).

Tablo 10. Laboratuvar bulgularının gruplara göre dağılımı

Laboratuvar tetkikleri	Toplam Medyan	HD Medyan	Tek komorbid Medyan	≥2 Komorbid Medyan	Komorbid yok Medyan	P
HTC (%)	40,0	<u>37</u>	41,0	40,0	42,0	0,000
Beyaz küre (x10 ³ /μL)	9,915	9,270	9,930	9,870	10,200	0,376
Trombosit (x10 ³ /μL)	252,5	232,5	252,0	257,0	247,0	0,144
KŞ (mg/dL)	136,0	140,0	125,5	<u>157,0</u>	116,0	0,000
BUN (mg/dL)	18,0	<u>43,5</u>	17,0	19,0	15,0	0,000
Kreatinin (mg/dL)	0,9	<u>5,2</u>	0,8	0,9	0,7	0,000
Sodyum (mmol/L)	138,0	<u>137,0</u>	138,0	138,0	139,0	0,000
Potasyum (mmol/L)	4,1	<u>4,8</u>	4,0	4,1	4,0	0,000
AST (U/L)	19,0	16,0	19,0	20,0	20,0	0,081
ALT (U/L)	16,0	12,0	17,5	16,0	17,0	0,057
INR	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	0,105
Total-k (mg/dL)	170,0	167,5	178,0	168,0	171,0	0,363
HDL-k (mg/dL)	36,0	<u>32,5</u>	37,0	35,0	37,0	0,003
LDL-k (mg/dL)	107,0	100,0	110,0	104,0	113,0	0,065
VLDL-k (mg/dL)	23,0	26,0	21,0	23,5	23,0	0,129
TG (mg/dL)	118,0	<u>139,0</u>	106,0	119,0	112,0	0,033
CRP (mg/L)	10,0	<u>16,0</u>	8,0	11,0	5,0	0,000

BBT, hastaların %10,4'üne çekilmemiştir. Acilde ilk çekilen BBT bulgularına bakıldığında hastaların %44,9'unda sonuçların normal olduğu, %11,1'inde İKK ve %33,8'inde iskemik infarkt olduğu tespit edilmiştir. İKK, en çok HD hastalarında tespit edilmiş olup diğer hasta gruplarına göre istatistiksel olarak fark vardır (%25; p=0,023). BT bulgularına göre HD hastalarında iskemik ve hemorajik inme görülme oranı benzer olup iskemik inme oranı %26,6'dır. Geniş kortikal infarkt diğer hasta gruplarından farklı olarak ≥2 komorbid hastalığı olan hasta grubunda daha yüksek oranda görülmüştür (%8,8; p=0,002) (Tablo 11).

Tablo 11. BT bulgularının gruplara göre dağılımı

Beyin BT bulguları	Toplam (n,%)	HD (n,%)	Tek komorbid (n,%)	≥2 Komorbid (n,%)	Komorbid yok (n,%)	P
BT çekilmemiş	60 (%10,4)	3 (%5,0)	12 (%12,6)	28 (%9,1)	17 (%14,7)	0,115
Akut bulgu yok	255 (%44,9)	26 (%43,3)	47 (%49,5)	130 (%43,8)	52 (%44,8)	0,353
Geniş kortikal infarkt	38 (%6,7)	2 (%3,3)	4 (%4,2)	26 (%8,8)	6 (%5,2)	0,002
Küçük subkortikal infarkt	13 (%2,3)	1 (%1,7)	1 (%1,1)	11 (%3,7)	0 (%0,0)	0,383
Küçük-orta-sınırdaki kortikal, geniş subkortikal infarkt	62 (%10,9)	5 (%8,3)	12 (%12,6)	35 (%11,8)	10 (%8,6)	0,683
PSA kortikal bölge sulama alanı-Serebellar infarkt	78 (%13,7)	8 (%13,3)	12 (%12,6)	41 (%13,8)	17 (%14,7)	0,462
İKK	63 (%11,1)	15 (%25,0)	7 (%7,4)	27(%9,1)	14(%12,1)	0,023
Toplam hasta sayısı	569	60	95	298	116	

PSA kortikal bölge sulama alanı: mezensefalon, talamus, oksipital lob, temporal lob, parietal lob postero-inferior

Çalışmamızda hastaların %12,1'ine BMR tetkiki çekilmemiş olup bu oran HD hastalarında en fazladır (%23,3 p=0,003). BMR çekilmiş hastaların %11,6'sında, gruplar arasında ise en çok HD hastalarında sonuçların normal olduğu (%20 p=0,019), hastaların %4,9'unda İKK, %71,3'ünde iskemik inme tespit edildiği, iskemik inmeler içinde en çok görülen bulgunun %41,8 oranla OSA iskemik infarktı olduğu raporlanmıştır. OSA infarktı da en az HD hastalarında görülmüştür ve gruplar arasında istatistiksel olarak fark vardır (%26,6 p=0,024). Ayrıca HD hastalarında ASA, PICA ve BA infarktı hiç görülmemiştir. PICA infarktı en çok tek komorbidi olan hasta grubunda tespit edilmiş olup (%5,3 p=0,007), İKK'ya en az oranda tek komorbid hastalığı olanlarda rastlanmıştır ve gruplar arasında fark saptanmıştır (%0,3 p=0,004) (Tablo 12).

Tablo 12. MR Bulgularının gruplara göre dağılımı

Beyin MR bulguları	Toplam (n,%)	HD (n,%)	Tek komorbid (n,%)	≥2 Komorbid (n,%)	Komorbid yok (n,%)	P
Çekilmemiş	69 (%12,1)	14 (%23,3)	4 (%4,2)	36 (%12,1)	15 (%12,8)	0,003
Normal	66 (%11,6)	12 (%20,0)	9 (%9,5)	38 (%12,8)	7 (%6,0)	0,019
OSA infarktı	238 (%41,8)	16 (%26,6)	44 (%46,3)	147 (%49,5)	57 (%48,8)	0,024
PSA İnfarktı	137 (%24,1)	14 (%23,3)	28 (%29,5)	70 (%23,6)	25 (%21,4)	0,709
ASA infarktı	27 (%4,7)	0 (%0,0)	5 (%5,3)	17 (%5,7)	5 (%4,3)	0,314
PICA infarktı	3 (%0,5)	0 (%0,0)	5 (%5,3)	2 (%0,7)	1 (%0,9)	0,007
BA infarktı	1 (%0,2)	0 (%0,0)	0 (%0,0)	1 (%0,3)	0 (%0,0)	1,000
İKK, SAK	28 (%4,9)	4 (%6,7)	7 (%7,4)	1 (%0,3)	7 (%6,0)	0,004
Toplam (n)	569	60	95	297	117	

Toplamda 263 hastaya beyin ve karotis MRA tetkiki yapılmış olup hastaların %90,1’inde beyin MRA, %68,1’inde karotis MRA sonuçlarının normal ya da damarlarda <%50 darlık olduğu tespit edilmiştir. Hastaların %8’inde, OSA oklüzyonu ≥%50 olup gruplar arasında istatistiksel fark saptanmamıştır (p=0,734) (Tablo 13).

Tablo 13. Beyin MRA bulgularının gruplara göre dağılımı

Beyin MRA bulguları	Toplam n (%)	HD n (%)	Tek komorbid n (%)	≥2 Komorbid n (%)	Komorbid yok n (%)	P
Normal	<u>237 (%90,1)</u>	13 (%92,9)	49 (%87,5)	128 (%92,1)	47 (%87,0)	0,630
OSA stenozu ≥%50	<u>21 (%8,0)</u>	1(%7,1)	5(%8,9)	9 (%6,5)	6 (%11,1)	0,734
BA stenozu ≥%50	5 (%1,9)	0 (%0,0)	2 (%3,6)	2(%1,4)	1(%1,9)	0,724
Toplam	263 (%100)	263 (%100)	56 (%100)	139 (%100)	54 (%100)	

Karotis MRA sonuçlarına baktığımızda hastaların çoğunda İKA oklüzyonu ≥%50 tespit edilmiştir (%18,6) ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0,254) (Tablo 14).

Tablo 14. Boyun MRA bulgularının gruplara göre dağılımı

Boyun MRA bulguları	Toplam (n,%)	HD n (%)	Tek komorbid n (%)	≥2 Komorbid n (%)	Komorbid yok n (%)	p
Normal	<u>179 (%68,1)</u>	10 (%71,4)	42 (%75,0)	85 (%61,2)	42 (%77,8)	0,202
VA stenozu ≥%50	35 (%13,3)	3 (%21,4)	5 (%8,9)	22 (%15,8)	5 (%9,3)	0,398
İKA stenozu ≥%50	<u>49 (%18,6)</u>	1 (%7,1)	9 (%16,1)	32 (%23,0)	7 (%13,0)	0,254
Toplam	263 (%100)	14 (%100)	56 (%100)	139 (%100)	54 (%100)	

6. TARTIŞMA

Bu çalışmada KBY ve HD'nin inme üzerine olan etkisi ile HD hastalarının diğer komorbid hastalıkları olan ve hiçbir komorbid hastalığı olmayan gruplarla farkları tartışılmıştır.

Çalışmamızda üç yıllık süre içerisinde inme tanısıyla yoğun bakıma yatırılan hastaların %10,5'inin kronik HD hastası olduğu tespit edilmiştir. İnme nedeniyle hastane yatışı yapılan hastaların değerlendirildiği geniş çaplı bir çalışmada KBY hastaları çalışmamızın analiz sonuçlarına göre daha düşük oranda (%6) saptanmıştır (104). Bizim çalışmamızda bu oranın daha yüksek olması, hastanemiz bünyesinde referans merkez olarak gösterilebilecek bir diyaliz merkezinin bulunması ve HD hasta sayımızın diğer hastanelerdekine oranla daha fazla olması ile ilişki olabilir.

Hastalarımızın yaklaşık yarısında (%52,2) KBY dışında en az iki komorbid hastalık bulunmakta olup bu oran komorbid hastalık sayısı ile inme riski arasında doğru orantı olduğunu düşündürmektedir. Ancak bu sonucun aksine çalışmamızdaki hiçbir hastalığı olmayan bireylerde inme oranı (%20,6), sadece bir komorbid hastalığı olan bireylere göre (%16,7) daha yüksek bulunmuştur. Pek çok çalışmaya göre HT, DM gibi komorbid hastalıkların inme riskini artırdığı ve komorbid hastalık sayısının artmasıyla bu oranın daha da yükseldiği bilinmektedir (2, 122).

Hastalarımızda en fazla görülen inme tipi iskemik inme (%79,6) olup bunu sırasıyla hemorajik inme (%12) ve GİA (%8,4) takip etmiştir. Bütün gruplarda iskemik inme tipi en yüksek oranda görülmekle birlikte, HD hastalarımızda diğer gruplardan farklı olarak iskemik inme oranının daha düşük (%61,7) olduğu dikkat çekicidir. Pek çok yayında iskemik inme insidansının daha yüksek olduğu bildirilmiştir (2). J.Mattana ve ark.'nın çalışmasında iskemik inme oranları %92,3 ve hemorajik inme oranları %7,5 olarak saptanmıştır (123). H.Wang ve ark.'larının çalışmasında da benzer sonuçlar elde edilmiştir (41). Yapmış olduğumuz çalışmanın sonuçları bahsi geçen çalışmalar ile benzerdir (125).

Çalışmamızda hemorajik inme tipi en çok HD hastalarında (%26,7) tespit edilmiş olup diğer gruplardan çarpıcı bir oranda daha fazla görüldüğü dikkat çekicidir. K.Onoyama ve ark.'ın yaptığı çalışmada HD hastalarında hemorajik inme insidansının, hem iskemik inmeye göre hem genel popülasyona göre 4 kat daha fazla olduğu tespit edilmiştir. Bu çalışmaya göre HD hastalarında hemorajik inme oranı %73 olarak raporlanmıştır (124).

Çalışma grubumuzda HD hastalarında iskemik inme daha fazla görülse de hemorajik inmenin en çok bu hasta grubunda görülmesi literatürü ve Onayama'nın çalışmasını destekler niteliktedir. HD esnasında, haftada 2 ya da 3 defa 4-5 saat süreyle, antikoagülan etkisi yaklaşık 6 saat süren yüksek doz heparin verilmektedir. Heparinin kanamaya yol açma riski, HD hastalarında hemorajik inme insidansının daha yüksek olmasını açıklayabilir.

Pek çok çalışmaya göre erkek cinsiyet inme için önemli ve değiştirilemez bir risk faktörüdür. İnme tanısı alan hastaların değerlendirildiği bir çalışmada erkek/kadın oranı yaklaşık 2/1 olarak bulunmuştur (125). H.Wang, B.Ovbiagele 'in çalışmaları da inmenin erkeklerde daha sık görüldüğünü desteklemiştir (41,104). Bizim çalışmamızda da literatürü destekler ve bütün gruplarda erkek hasta sayısının daha fazla olduğu (%57,8 erkek, %42,2 kadın) dikkat çekmektedir. Farklı olarak J. Mattana ve ark.'nın inme geçiren KBY hastaları ile BF normal olan hastaları karşılaştırdıkları çalışmada, erkek/kadın oranı her iki grupta da %50 olarak bildirilmiştir (123).

İleri yaşın inme için önemli bir risk faktörü olduğu bilinmekte olup (41, 124) toplumdaki inme riski 65 yaş üstünde daha yüksektir. En yüksek riskli grubu ise 75 yaş üstü hastalar oluşturmaktadır (44). Pek çok çalışmada inme tanısı alan hastaların yaş ortalaması 70 ile 75 arasında değişmektedir (104, 125). İnme geçiren KBY hastalarının, normal BF olan hastalarla karşılaştırıldığı bir çalışmada KBY hastalarının daha genç (ortalama yaş= 65,3; 70,5) olduğu raporlanmıştır (123). Hemorajik inme geçiren hastaların ayrı bir grup olarak ele alındığı bir çalışmada ise KBY'li hastalarda yaşın, BF normal olanlara göre daha ileri olduğu saptanmıştır (126).

Literatürde inme geçiren HD hastaları için ortalama yaşın 60 civarında olduğu bildirilmektedir (127). Yapmış olduğumuz çalışmada da ortalama yaş 64,7 olarak saptanmış olup literatür ile uyumludur. Komorbid hastalığı olmayan bireylerde diğer gruplara göre daha genç yaşlarda (55,50±15,07) inme izlenmiş olması dikkat çekici olup, komorbid hastalığı olanlarda daha ileri yaşlarda ortaya çıkmaktadır. Bu sonuç, komorbid hastalığı olanlarda risk faktörlerine yönelik uygulanan tedavilerin, inme başlangıcını geciktirdiğini düşündürmektedir. Komorbid hastalığı olmayanlar genetik dahil birçok yönden ayrıca ileri çalışmalarla araştırılmalıdır. Kesin neden ya da aktive eden bilinmemekle beraber, bilinmeyen, henüz tanı almamış ya da yeni ortaya çıkmış HT, HL,

AF gibi risk faktörlerinin etkisi de olabilir. Yaş, ayrıca inme sonrası ölüm için güçlü bir uzun dönem belirteci olarak değerlendirilebilmektedir. RS. McWalter ve ark.'nın çalışmasında 85 yaş üstü inme geçiren hastalarda ölümün, 60 yaş altındaki gruba göre 8 kat fazla gerçekleştiği raporlanmıştır (100). Yaşın ilerlemesi ile kronik hastalık yükü artar bu da ileri yaşta inme nedenli ölüm riskini artırmaktadır. Çalışmamızda da bu bulguları destekler nitelikte ölen hastalarda ortalama yaş daha ileri olup yaşın ilerlemesi ile inmenin daha ölümcül seyrettiği tespit edilmiştir. İnme tipine göre yaşın karşılaştırıldığı bir çalışmada HD hastalarında hemorajik ve iskemik inme yaş ortalamaları arasında fark saptanmamış olup çalışmamızdaki sonuçlar da bu bulguları desteklemektedir (124).

İnme mortalite ve morbiditesi yüksek bir hastalık olup KBY hastalarında bu risk daha da artmıştır. K.Iseki ve ark.'nın çalışmasına göre inmenin yıllık mortalite oranı %0,12 saptanmıştır (40). Appelros ve ark.'nın yaptığı çalışmada inme ölüm oranı hastaneye başvuru sonrasındaki ilk 1 ay içinde % 18,3, 1 yıl sonunda ise %33 olmak üzere erken dönemde ölüm oranlarının daha yüksek olduğu bildirilmiş ve erkek-kadın cinsiyet arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır (128). Başka çalışmalarda da bu bulguları destekler nitelikte ilk 30 gün içinde ölüm oranı % 15-30 arasında bildirilmiştir (129-131).

HD hastalarında mortalite oranının diğer hasta gruplarına göre 4-5 kat daha fazla olduğu bilinmektedir (41). HD hastalarında inme sonrası ölüm oranına ilişkin birbiri ile çelişkili veriler bulunmaktadır. Örneğin literatürdeki bazı çalışmalarda bu oran %8-9 olarak bildirilmişken, J.Mattana ve ark.'ı bu oranı %23 olarak rapor etmiştir (104, 123, 125, 127). Bizim çalışmamızda ise bütün hastaların %20,4'ü hastane yatışı esnasında ölmüştür. Ölen hastaların alt grup analizlerinde en yüksek ölüm oranı HD hastalarında (%36,7) izlenmiş olup diğer gruplardan oldukça yüksektir. K.Iseki ve ark.'nın çalışmasında HD hastalarında genel popülasyona göre 30 günlük ölüm oranının %46,6 olmak üzere daha da yüksek olduğu bildirilmiştir (40). Benzer şekilde B.Ovbiagele ve ark.'nın çalışmasında KBY'nin, mortalite odds oranının %63 daha fazla olduğu ve inme tipleri arasında hemorajik olanların hastane mortalitesi üzerinde etkili olduğu bulunmuştur (104). Yine aynı çalışmada KBY ile mortalite arasındaki ilişki incelendiğinde daha genç yaşlarda ve kadınlarda daha yüksek oranda bulunduğu bildirilmiştir (104). Yapmış olduğumuz çalışmada ise tersine ölüm oranı ileri yaşta daha yüksek saptanmıştır ancak cinsiyetler arasında fark yoktur.

K.Onoyama ve ark.'nın çalışmasında hemorajik inme geçiren HD hastalarının ortalama yaşam süresi 72 saat olup %46'sının semptom başlangıcından sonraki ilk 24 saat içinde öldüğü, iskemik inmede ise ortalama yaşam süresi 18 gün olup %13'ünün ilk 24 saatte öldüğü gözlenmiştir. Buna göre hemorajik inmede daha erken ölüm görülmektedir (124).

Hastalarımızda semptomların başlangıcı ile acile başvuru arasında geçen süre ortalama 5 saat olup gruplar arasında bu süre açısından anlamlı bir fark gözlenmiştir. Sonuçlarımıza göre bu süre HD hastalarında diğer gruplara göre daha kısa olup HD hastaları semptom başlangıcından sonraki ilk 3,5 saat içinde acile başvurmuşlardır. Bu durumun, KBY'li hastalarda semptomların diyaliz esnasında hastanede bulduklarında ortaya çıkabilmesi ve kurum iç düzeni olarak acil servise daha kolay ulaşma ve ulaştırılabilmesinin etkisi olduğunu düşünmekteyiz. Ayrıca bu hasta grubunda inme ile ilişkili semptomlara yönelik farkındalığın daha fazla olması olasılığı ile açıklanabilir. AK. Boehme ve ark.'nın akut iskemik inme tanısı alan hastaları değerlendirdikleri bir çalışmada hastaların sadece %49'unun ilk 3 saatte hastaneye başvurduğu tespit edilmiştir (132).

Literatürde KBY' li hastaların hastane yatış süresinin, BF normal olan hastalara göre daha uzun olduğu bildirilmektedir (123, 127). Bunun nedeni sıklıkla eşlik eden kompleks tıbbi problemlerin olması, bunların tetkik ve tedavi sürecinin zaman alması olabilir. Ayrıca bu hastalarda pnömoni, sepsis, solunum yetmezliği vs. komplikasyonların daha sık görülmesi hastanede tedavi ve yatış sürecini uzatmaktadır. B.Ovbiagele ve ark.'ının yapmış olduğu çalışmada hastaneye yatış süresi KBY grubunda ortalama 3,9 gün ve diğer grupta 2,7 gün olarak bildirilmiştir (104). Buna karşın bazı çalışmalarda ise KBY'li hastaların ortalama hastane yatış süresi ortalama 29,8 gün olup B.Obvigale ve ark.'nın çalışmasına göre 7 kat daha fazla ve kendi kontrol grubuna göre 2 kat daha fazla olduğu bildirilmiştir (123, 127). Bizim çalışmamızdaki hastaların hastanedeki toplam yatış süresi ortalama 7 gün olup gruplar arasında fark bulunmamıştır. Ancak yoğun bakım ve servis yatış süreleri ayrı ayrı değerlendirildiğinde gruplar arasında HD hastaları hem yoğun bakım hem serviste genel olarak daha kısa süre takip edilmiştir. Bu durum J.Mattana ve ark.'nın çalışması ile ters düşmektedir (123). Bu farkın nedeni HD hastalarımızda daha kısa sürede ve daha fazla oranda ölüm görülmesi ile ilişkili olabilir.

HT inme riskini artıran bir faktör olup başvuru anında yüksek KB'nın inme gelişmesinde predispozan bir faktör olabileceği düşünülmektedir (44). S.Jung ve ark.'nın çalışmasında

inme geçiren HD hastalarında başvuru esnasında SKB ve diastolik KB, diğer gruba göre daha yüksek (KB:169/98 mmHg) bulunmuştur (127). Yine bu çalışmayı destekler şekilde bir başka çalışmada ortalama SKB 160 mmHg, ortalama DKB 87 mmHg ölçülmüştür (123). Ortalama arteryel basınçtaki (OAB) her 10 mmHg'lik artışın, inme riskinde %11 artış ile ilişkili olduğunu bildiren yayınlar bulunmakta olup bu ilişki HD hastalarında da benzer şekildedir (133). Hastalarımızın başvuru anındaki yaşamsal bulguları değerlendirildiğinde bütün gruplarda ortalama değerler normal olup başvuru anındaki KB değerleri bütün gruplarda 140/90 mmHg altındadır (ortalama KB=133/79 mmHg). Bu sonuç diğer çalışmaların aksine, başvuru anındaki KB değerleri ile inme riski arasında doğrudan bir ilişki olmadığını düşündürmektedir. HD hastalarında nabız ortalaması normal sınırlarda olup diğer gruplarla karşılaştırıldığında göreceli olarak daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. HD hastalarında kronik anemi ve hipotansiyon varlığının dakika kalp hızını artırdığı düşünülmüştür.

Çalışmamızda tüm gruplardaki hastaların en sık acile başvuru şikayeti (%50,8) ekstremitelerin en az birinde güçsüzlük olup bu sonuç I.Soaes ve ark.'nın çalışması ile uyumlu bulunmuştur ve buna göre hastaların %64,3'ünde en az iki ekstremitede paralizisi saptanmıştır (121). Başka bir çalışmada en sık nörolojik bulgu olarak motor güçsüzlük (%64) gözlenmiştir (127).

NIHSS, inme semptom ve bulgularını ve inme şiddetini belirlemede kullanılan bir skorlamadır. PEJ. Caballero ve ark. yaptıkları çalışmada hastaların hastaneye başvuru anındaki ortalama NIHSS değerini 8,23 olarak saptamışlardır (125). Yine diğer benzer çalışmalarda da inme hastalarının ortalama NIHSS değeri ≥ 6 hesaplanmıştır (121, 132). Yalnızca HD hastalarının değerlendirildiği bir çalışmada ise bu grup için inme geçirenlerde başvuru anındaki ortalama NIHSS değeri 5,33 olarak bildirilmiştir (127). M.Ülker ve ark.'nın ülkemizde yaptığı çalışmada, başlangıç NIHSS değerinin erken dönem prognozu belirlemede çok değerli olduğu, prognozun NIHSS ≤ 6 olan hastaların yaklaşık %90'ında ikinci hafta sonrasında, NIHSS ≥ 16 olanlara göre çok daha iyi olduğu bildirilmiştir (134). Yapmış olduğumuz çalışmada da başvuru NIHSS değeri ortalama 8 olup diğer çalışmalar ile uyumludur. Gruplar arasında HD hastalarının NIHSS değerinin S.jung ve arkadaşlarının çalışmasını destekler şekilde anlamlı derecede daha düşük (ortalama=6,5) olduğu dikkat

çekmektedir. Bu özellik birçok nedene bağlı olabileceği gibi hastaların atlanma riskini de yükseltebilir.

Pek çok çalışmada inme risk faktörleri açısından en sık karşılaşılan komorbiditenin HT olduğu bildirilmiştir (40, 41, 58, 121, 135). Hastalarımızda da literatürü destekler şekilde %59,9 oranla HT en sık eşlik eden komorbid hastalık olup KKY ikinci sıklıkta (%46,9), DM ise üçüncü sıklıkta (%45,1) görülmüştür. HD grubumuzda HT görülme oranı en fazla (%78,3) iken, diğer gruplardan farklı olarak DM'nin ikinci sıklıkta (%56,7), KKY'nin ise üçüncü sıklıkta (%48,4) olduğu dikkatimizi çekmiştir. B.Ovbiagele ve ark.'nın çalışmasında hem HD hastalarında, hem diğer grupta en çok görülen komorbiditenin HT, ikinci sıklıkta ise komplikasyonsuz DM olduğu raporlanmıştır (104). Bu sonuçlar bizim HD hasta grubumuzla uyumludur. Ancak HD hastası olmayan diğer hasta gruplarımızda ikinci en sık tespit edilen komorbidite B.Ovbiagele'nin çalışmasından farklı olarak KKY'dir. Literatürde inme tanısı almış HD hastalarında HT sıklığının %92'lere vardığını bildiren yayınlar da bulunmaktadır (127).

Hastalarımızın özgeçmişinde %28,6'inde geçirilmiş SVO veya GİA öyküsü saptanmıştır. Bu oranın ≥ 2 komorbid hastalığı olan gruptaki hastalarda en yüksek seviyede (%46,8) olduğu belirlenmiştir. Gözlemlerimize göre komorbidite sayısı arttıkça tekrarlayan inme riski artmaktadır. Yapılan çalışmalar da bunu destekler şekilde inme hastalarının %15-22'sinde önceden inme ya da GİA öyküsü olduğu saptanmıştır (58, 121).

AF inme için başlı başına bir risk faktörü olup hastalarımızın %8,4'ünde AF öyküsü olduğu ve gruplar içinde en yüksek oranın %13,5 ile üçüncü grupta olduğu görülmüştür. Ancak EKG bulguları değerlendirildiğinde bütün hastaların %15,3'ünde AF olduğu tespit edilmiştir. Bu oran yine ≥ 2 komorbid hastalığı olan grupta en yüksek orandadır (%19,5). HD hastalarında AF öyküsü %3,3 iken aynı grupta EKG'de %7,3 hastada AF saptanmıştır. Komorbid hastalığı olmayan grupta ise EKG'de %6 oranında yeni AF olduğu gözlenmiştir. Bu sonuca göre hastaların %6,9'unda yeni AF gelişmiştir. AF'nin komorbid hastalığı olmayanlarda da tespit edilmesi, inme riskini artırdığı yönündeki verileri destekler niteliktedir.

Pek çok çalışmaya göre CCS, inme hastalarında taburculuk sonrası kötü prognostik belirteç olup bu değerdeki her 1 puanlık artış taburculukta %15 daha kötü prognoz, 1 yıllık ölüm

oranlarında %29 ve 30 günlük mortalitede ise %60 artış ile ilişkili bulunmuştur (121, 125, 136, 137). Ayrıca hemorajik inmede ve KBY hastalarında CCS değerinin normal popülasyona göre daha yüksek olduğu gözlenmiştir (104, 137). Çalışmamızda tüm hastaların CCS ortalaması 2,17 olup, HD hastalarının CCS ortalamasının diğer gruplardan belirgin olarak yüksek (CCS=4,28) olduğu tespit edilmiştir. Ayrıca taburcu olan hastalar ile karşılaştırıldığında ölen hastaların CCS ortalamasının belirgin olarak daha yüksek (CCS=2,4) olduğu dikkatimizi çekmiştir. Bu sonuçlarımız yüksek CCS değeri ile mortalite arasında ilişki olduğunu desteklemektedir.

Literatürde aneminin inme için koruyucu etkisi olduğunu destekleyen çalışmalar bulunmakla birlikte, S.L.Seliger ve ark.'nın çalışmasında çok düşük hemoglobin düzeylerinin (Hb<9g/dL), inme riskinde %22 artışla ilişkili olduğu bildirilmiştir (41, 133, 138). B.Ovbiagele ve ark. da aneminin inme riskini artırdığını raporlamışlardır (135). Çalışmamızda HD hastalarında Htc değerlerinin, diğer gruplarla karşılaştırıldığında daha düşük (Htc=37) olduğu tespit edilmiş olup S.L.Soliger ve ark.'nın sonuçlarını destekler niteliktedir (133). Bu sonuçlarımıza dayanarak HD hastalarında aneminin derinliği ile inme riski arasında ilişki olduğu ve KBY'li hastalarda kronik anemi ve HD sırasındaki hipotansiyonun, serebral arterlerin oksijen taşıma kapasitesinin düşmesine, beynin yetersiz perfüzyonun ve anemi ortamında hipotansiyondaki kompensatuar süreçlerin aktivasyonunun inme riskini artırdığı düşünülmüştür.

Yüksek kolesterol düzeyleri, aterosklerotik damar hastalıklarının gelişmesinde en önemli risk faktörüdür (68, 129, 139). Literatürde pek çok çalışmada düşük HDL-k ve yüksek TG düzeyleri ile tromboembolik inme riski arasında ilişki bulunmuş olmakla birlikte bazı prospektif çalışmalarda sadece Total-k ile iskemik inme arasında ilişki olduğu bildirilmiştir (2, 65). Çalışmamızda da literatürdeki bu çalışmalarla benzer şekilde HD hastalarında diğer gruplardan farklı olarak düşük HDL-k ve yüksek TG düzeyleri tespit edilmiş olup bu hastalarda inme mortalitesinin daha yüksek olması ile ilişkili olabileceği düşünülmüştür. S.Jung ve ark.'nın çalışmasında inme geçiren HD hastalarının Total-k ve LDL-k değerleri, inme geçirmeyen HD hastalarıyla karşılaştırılmış ve daha düşük olduğu tespit edilmiştir (127). Çalışmamızda LDL-k ile inme arasında ilişki bulunmamıştır. S.L.Soliger ve ark.'nın

çalışmasında da bazal kolesterol düzeyi ile inme insidansı arasında ilişki bulunmamıştır (133).

DM inme için önemli bir risk faktörüdür (2, 40, 41). Çalışmamızda HD hastalarının KŞ değerleri yüksek ölçülmüş olup KBY'ye eşlik eden DM varlığında inme riskinin daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Ayrıca literatürdeki çalışmalarla benzer şekilde bir akut faz reaktanı olan CRP seviyesinin HD hastalarımızda diğer gruplardan farklı olarak daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (87).

Isabel Soares ve ark. tarafından yapılan çalışmada bütün hastalara BBT çekilmiş %23,5'inde infarkt gösterilememiştir (121). Çalışmamızda hastaların %10-12 sine BBT ya da BMR çekilmemiş, MR çekilmeyen hastaların büyük çoğunluğunun da HD hastaları olduğu dikkatimizi çekmiştir. Bunun nedenleri başka hastanelerden sevk edilen hastalarda dış merkezde bu tetkiklerin yapılmış olması, BT'de İKK saptanan hastalara genellikle MR gerekliliğinin görülmemesi ya da MR çekilmesine zaman kalmadan hastaların erken dönemde ölmüş olmasıyla ilişkili olabilir. Ayrıca İKK'nın en çok HD hastalarında görülmesi de bu hasta grubunda MR tetkikinin en az oranda uygulanmış olmasını açıklayabilir niteliktedir. BBT çekilmiş olan hastaların %44,9'unda, MR çekilen hastalarımızın ise %11,6'sında normal bulgular görülmüş olup MR sonucu normal olan hastaların büyük çoğunluğunun HD hastaları olduğu dikkatimizi çekmiştir Ayrıca BT'de hastalarımızın %11,1'inde İKK ve %33,6'sında iskemik infarkt tespit edilmiştir. HD hastalarında BT'de iskemi (%26,6) ve hemorajinin (%25) görülme oranı birbirine yakın bulunmuş olup diğer gruplarla karşılaştırıldığında İKK en fazla HD hastalarında tespit edilmiştir (%25). Geniş kortikal infarkt, ≥ 2 komorbidi olan hastalarda diğer gruplardan daha fazla görülmüştür. MR'da hastaların yaklaşık yarısında (%52,1) iskemik infarkt, %4,9'unda İKK olup infarktın en çok (%40,8) OSA sulama alanında olduğu tespit edilmiştir. MR'da saptanan OSA enfarktı da diğer gruplarda hastaların yaklaşık yarısında raporlanmış iken, HD hastalarında %26,6 oranla diğer gruplardan farklı olarak daha az görüldüğü dikkatimizi çekmiştir. BBT ve BMR sonuçlarımızı karşılaştırdığımızda MR'da hastaların %4,9'unda İKK bulgusu görülürken, BT'de hastaların %11,1'inde tespit edilmiştir. MR'da İKK'nın BT'ye göre daha düşük oranda görülmesi, BT'de İKK saptanan hastalara MR çekilmemesine bağlıdır. Bu sonuçlar, BT'nin iskemik infarktı tespit etmede

özellikle erken dönemde yetersiz kaldığını, İKK'yı ise daha yüksek oranda tespit ettiğini, MR'ın ise iskemik inmenin erken döneminde daha güvenilir olduğunu düşündürmüştür.

BF bozukluğu aterosklerotik risk faktörlerinden bağımsız olarak karotis intima ve media kalınlığında artış ile ilişkilidir. Orta ve ileri evre böbrek yetmezliğinde kemik ve elektrolit metabolizmasında bozulmaya bağlı olarak vasküler kalsifikasyon artmıştır (140). HD, özellikle karotis stenozu olanlarda OSA kan akım hızını çok düşürmekte ve beyin perfüzyonunu bozmaktadır (138). Çalışmamızda hastalarımızın yaklaşık yarısına (%40,6) beyin-boyun MRA çekilmiş olup beyin MRA'ların %90,1'inde boyun MRA'ların %68,1'inde normal veya damarlarda <%50 stenoz raporlanmıştır. Hastalarımızın %8'inde OSA stenozu \geq %50 raporlanmıştır ancak gruplar arasında fark saptanmamıştır. Boyun MRA raporlarına baktığımızda hastaların çoğunda (%18,6) İKA stenozu \geq %50 olduğu görülmüştür ve gruplar arasında fark saptanmamıştır.

7. SONUÇLAR

- I. Çalışmaya acil servise inme şüphesi ile başvuran ve WHO kriterlerine göre inme tanısı alan ve yoğun bakıma yatış kararı verilen 18 yaş üstü, yaş ortalaması $64,75 \pm 13,29$ olan, 329'u erkek (%57,8) ve 240'ı kadın (%42,2) olmak üzere toplam 569 hasta alınmıştır.
- II. Hastaların %10,5'i kronik HD hastası, %16,7'sinde KBY dışında sadece bir komorbid hastalık, %52,2'sinde KBY dışında en az iki komorbid hastalık olup %20,6'sının ise bilinen hiçbir hastalığı yoktur.
- III. Bütün gruplarda erkek hastalar çoğunluktadır ve gruplar arasında fark saptanmamıştır (%57,8 $p=0,111$).
- IV. Hastaların yaş ortalaması $64,75 \pm 13,29$ olup komorbid hastalığı olmayanlarda inme daha erken yaşta saptanmıştır ($55,5 \pm 15,07$; $p=0,000$),
- V. Hastaların 116'sı (%20,4) hastanede yatışı esnasında ölmüş olup gruplar arasında en fazla ölüm HD hastaları arasında gözlenmiştir (%36,7 $p=0,000$).
- VI. Ölen hastaların yaş ortalaması $67,43 \pm 12,23$, taburcu olan hastaların yaş ortalaması ise $64,07 \pm 13,48$ olup ileri yaşın inme mortalitesinde artışla ilişkili olduğu saptanmıştır ($p=0,015$).
- VII. Hastaların ortalama NIHSS değeri 8'dir. NIHSS skoru en düşük HD hastalarında hesaplanmıştır (NIHSS:6,5 $p=0,009$).
- VIII. İskemik inme bütün gruplarda en çok (%79,6) görülen inme tipi olup HD hastalarında en az orandadır (%61,7; $p=0,002$).
- IX. Hemorajik inme en fazla HD hastalarında tespit edilmiştir (%26,7 $p=0,002$).
- X. Semptomların başlangıcı ile acile başvuru arasında geçen süre ortalama 5 saattir ve HD hastaları hastaneye en erken başvuran grup olmuştur (3,5 saat; $p=0,020$).
- XI. Toplam yatış süresi açısından gruplar arasında fark yoktur ve ortalama 7 gündür ($p=0,118$). Yoğun bakım ve servis yatış süreleri ayrı ayrı değerlendirildiğinde HD hastalarında en kısadır (sırasıyla $p=0,028$; $p=0,003$).

- XII. Bütün hasta gruplarında ateş, nabız, KB, saturasyon ve solunum sayısı ortalamaları normal aralıklarda olup HD hastaları diğer gruplara kıyasla görece artış saptanmıştır (88/dk; p=0,003).
- XIII. Hastaların acile en sık başvuru şikayeti en az 1 ekstremitede güçsüzlüktür (%50,8). HD hastalarının diğer gruplardan farklı olarak daha çok bilinç bulanıklığı ile başvurduğu tespit edilmiştir (%36,7 p=0,003).
- XIV. En sık görülen komorbidite (%59,9) HT, ikinci sırada (%46,9) KKY, üçüncü sırada ise (%45,1) DM olduğu görülmüştür. HD hastalarında DM ikinci sıradadır (%56,7).
- XV. Hastaların CCS ortalama değeri 2,17 olup HD hastalarında CCS ortalamasının en yüksek olduğu tespit edilmiştir (4,28 p=0,000). Ölen hastaların CCS ortalaması da taburcu olanlara göre daha yüksek hesaplanmıştır (2,47 p=0,000).
- XVI. Hastaların %8,4'ünde AF öyküsü, EKG'de ise %15, olup en fazla ≥ 2 komorbid hastalığı olan grupta AF öyküsü olduğu tespit edilmiştir (%13,5; p=0,000). EKG bulguları değerlendirildiğinde ise bütün hastaların %15,3'ünde AF olduğu gözlenmiştir. Bu oran yine 3.grupta en yüksektir ve gruplar arasında anlamlı fark saptanmıştır (p=0,037).
- XVII. HD hastalarımızda Htc (Htc=%37; p0,000) ve HDL-k düşük (32,5 mg/dL; p=0,003), TG (139 mg/dL; p=0,033) ve CRP (16 mg/L; p=0,000) yüksektir.
- XVIII. Acilde ilk çekilen BBT sonuçlarında 255 (%44,9) hastada akut patolojik bulgu saptanmamıştır. Hastaların %11,1'inde İKK ve %33,8'inde iskemik infarkt tespit edilmiştir. İKK, en çok HD hastalarında (%25) tespit edilmiş olup diğer hasta gruplarına göre istatistiksel olarak fark vardır (p=0,023). Geniş kortikal infarkt ≥ 2 komorbid hastalığı olan hasta grubunda belirgin olarak daha yüksek oranda görülmüştür (%8,8; p=0,002).
- XIX. Hastaların %12,1'ine BMR tetkiki uygulanmamış olup bu oran HD hastalarında en fazladır (%23,3 p=0,003). BMR çekilmiş hastaların %11,6'sında, gruplar arasında ise en çok HD hastalarında sonuçların normal olduğu (%20 p=0,19), bütün hastaların %4,9'unda İKK, %71,3'ünde iskemik inme tespit edildiği, iskemik inmeler içinde en çok görülen bulgunun %41,8 oranla OSA iskemik infarktı olduğu

raporlanmıştır. OSA infarktı da en az HD hastalarında görülmüştür ve gruplar arasında istatistiksel olarak fark vardır (%26,6 p=0,024). PICA infarktı en çok tek komorbidi olan hasta grubunda tespit edilmiş olup (%5,3 p=0,007), İKK en az oranda ≥ 2 komorbid hastalığı olanlarda görülmüştür ve gruplar arasında fark saptanmıştır (%0,3 p=0,004).

XX. Beyin ve karotis MRA tetkiki yapılan hastaların %90,1'inde beyin MRA, %68,1'inde karotis MRA normal ya da damarlarda < 50 darlık saptanmıştır. Hastaların %8'inde OSA oklüzyonu, %18,6 İKA oklüzyonu ≥ 50 tespit edilmiş olup gruplar arasında istatistiksel fark saptanmamıştır (p=0,734; p=0,254).

8. ÖNERİLER

HD hastalarında erkek cinsiyet, 64 yaş üstü olmak, HT / DM öyküsünün varlığı, yüksek CCS değerleri, nabızda göreceli olarak artış olması, anemi, düşük HDL-k, yüksek TG ve CRP değerleri artmış inme riski ile ilişkili bulunmuştur. Bu hastalarda NIHSS değerleri ise daha düşük olup acile başvuru süresi daha kısadır. Hemorajik inme sıklığı HD hastalarında daha fazladır ve inme nedenli mortalite genel popülasyona göre daha yüksektir.

Çalışmamızın retrospektif analizleri, KBY ve HD'nin inme riskini ve mortalitesini artırdığını ortaya koymuş olup literatürdeki benzer çalışmaları destekler niteliktedir.

İnme olgularının önlenmesinde en önemli nokta birincil korunmadır. KBY ve HD'nin neden olduğu ve inmenin diğer genel risk faktörlerinin bilinmesi ve en aza indirgenmesi, mevcut hastalıkların tedavi edilmesi ve/veya kontrol altında tutulması, inme semptomları ve hastaneye erken başvuru konusunda özellikle HD hasta ve yakınları başta olmak üzere toplumsal bilinçlendirme ve farkındalığın artırılması ve güncel acil hasta yönetiminin yapılması, inme riskini ve hastalığa bağlı ölüm ve sakatlıkların azalmasını sağlayacaktır.

9. KAYNAKLAR

1. Öztürk Ş. Serebrovasküler hastalık epidemiyolojisi ve risk faktörleri dünya ve Türkiye perspektifi. Turkish Journal of Geriatrics 13: 51-58, 2009.
2. AHA Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Blaha MJ, Dai S, Ford ES, Fox CS, Franco S, Fullerton HJ, Gillespie C, Hailpern SM, Heit JA, Howard VJ, Huffman MD, Judd SE, Kissela BM, Kittner SJ, Lackland DT, Lichtman JH, Lisabeth LD, Mackey RH, Magid DJ, Marcus GM, Marelli A, Matchar DB, McGuire DK, Mohler ER, Moy CS, Mussolino ME, Neumar RW, Nichol G, Pandey DK, Paynter NP, Reeves MJ, Sorlie PD, Stein J, Towfighi A, Turan TN, Virani SS, Wong ND, Woo D, Turner MB. Heart disease and stroke statistics-2014 Update: A report from the American Heart Association. Circulation 129: 28-292, 2014.
3. Ünüvar N, Mollahaliloğlu S, Yardım N, Başara B.B, Dirimeşe V, Özkan E, Varol Ö. Türkiye Hastalık Yüku Çalışması 2004. Sağlık Bakanlığı (Refik Saydam Hıfzıssıhha Merkezi Başkanlığı) Ankara. 1-71, 2004.
4. Lozano R, Naghavi M, Foreman K, Lim S, Shibuya K, Aboyans V, Abraham J. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet 380: 2095-2128, 2012.
5. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, De Simone G, Ferguson TB, Ford E, Furie K, Gillespie C, Go AS, Greenlund K, Haase N, Hailpern S, Ho PM, Howard V, Kissela B, Kittner S, Lackland D, Lisabeth L, Marelli A, McDermott MM, Meigs J, Mozaffarian D, Mussolino M, Nichol G, Roger VL, Rosamond W, Sacco R, Sorlie P, Roger VL, Thom T, Wasserthiel-Smoller S, Wong ND, Wylie-Rosett J; American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics-2010 Update: A report from the American Heart Association. Circulation 121: 46-215, 2012.

6. Gustavsson A, Svensson M, Jacobi F, Allgulander C, Alonsoe J. Cost of disorders of the brain in Europe 2010. *Eur. Neuropsychopharmacol* 21: 718-779, 2011.
7. Seliger SL, Gillen DL, Longstreth WT, Kestenbaum JB, Stehman-Breen CO. Elevated risk of stroke among patients with end-stage renal disease. *Kidney International* 64: 603–609, 2003.
8. Seyahi N. Türk Nefroloji Derneği 2011 Yılı Türk Böbrek Kayıt Sistemi Raporu 2011
9. Ovbiagele B, Goldstein LB, Higashida RT, Howard VJ, Johnston SC, Khavjou OA, Lackland DT, Lichtman JH, Mohl S, Sacco RL, Saver JL, Trogon JG. Forecasting the future of stroke in the United States: A Policy Statement from the American Heart Association and American Stroke Association. *Stroke* 44: 2361-2375, 2013
10. Kurtzke JF. Neuroepidemiology. *Ann Neurol* 16: 265-277, 1984.
11. The European Registers of Stroke (EROS) Investigators. Incidence of stroke in Europe at the beginning of the 21st century. *Stroke* 40: 1557-1563, 2009.
12. Akhan G, Kalkan E, Çırak Ş, Şahin B. The epidemiology of stroke in Isparta: 1990-1993. *Neurology And Public Health*. Ed Dursun Kırbaş Md, Matilde Leonardi Md. İstanbul Bitam 115-120, 1995.
13. Kleindorfer DO, Khoury J, Moomaw CJ, Alwell K, Woo D, Flaherty ML, Khatri P, Adeoye O, Ferioli S, Broderick JP, Kissela BM. Stroke incidence is decreasing in whites but not in blacks: a population-based estimate of temporal trends in stroke incidence from the Greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study. *Stroke* 41: 1326-1331, 2010.
14. Lackland DT, Roccella EJ, Deutsch A, Fornage M, George MG, Howard G, Kissela B, Kittner SJ, Lichtman JH, Lisabeth L, Schwamm LH, Smith EE, Towfighi A. Factors influencing the decline in stroke mortality: a statement from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 45: 315-353, 2014.
15. Murphy SL, Xu J, Kochanek KD. Deaths: Final Data for 2010. *National Vital Statistics Reports* 61: 1-118, 2013.

16. Cancelli I, Janes F, Gigli GL, Perelli A, Zanchettin B, Canal G, D'Anna L, Russo V, Barbone F, Valente M. Incidence of transient ischemic attack and early stroke risk: validation of the ABCD2 score in an Italian population based study. *Stroke* 42: 2751-2757, 2011.
17. Johnston SC, Gress DR, Browner WS, Sidney S. Short-term prognosis after Emergency Department diagnosis of TIA. *JAMA* 284: 2901-2906, 2000.
18. Clark TG, Murphy MF, Rothwell PM. Long term risks of stroke, myocardial infarction, and vascular death in "low risk" patients with a non-recent transient ischaemic attack. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 74: 577-580, 2003.
19. Hong KS, Yegiaian S, Lee M, Lee J, Saver JL. Declining stroke and vascular event recurrence rates in secondary prevention trials over the past 50 years and consequences for current trial design. *Circulation* 123: 2111–2119, 2011.
20. Burn J, Dennis M, Bamford J, Sandercock P, Wade D, Warlow C. Long-term risk of recurrent stroke after a first-ever stroke. The Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke* 25: 333-337, 1994.
21. Çabalar M, Yıldırım S, Caneroğlu H, Yağız O. Rekürren strok 51 hastalık prospektif bir çalışma. *İstanbul Tıp Dergisi* 4; 16-19, 2006.
22. Lee BI, Nam HS, Heo JH, Kim DI; Yonsei Stroke Team. Yonsei Stroke registry: Analysis of 1,000 patients with acute cerebral infarctions. *Cerebrovasc Dis* 12: 145-151, 2001.
23. The WHO STEPwise approach to stroke surveillance, STEPS Stroke Surveillance Manual 2: 1-96, 2006.
24. Amarenco P, Bogousslavsky J, Caplan LR, Donnan GA, Hennerici MG. Classification of stroke subtypes. *Cerebrovasc Dis* 27: 493-501, 2009.
25. Coull A.J, Lovett J.K, Rothwell P.M, the Oxford Vascular Study. population based study of early risk of stroke after transient ischaemic attack or minor stroke: Implications for Public Education and Organisation of Services. *BMJ* 44: 1-3, 2004.

26. Wu CM, Manns BJ, Hill MD, Ghali WA, Donaldson C, Buchan AM. Rapid evaluation after high-risk TIA is associated with lower stroke risk. *Can J Neurol Sci* 36: 450-455, 2009.
27. Hankey GJ. Preventable stroke and stroke prevention. *J Thromb Haemost* 3: 1638–45, 2005.
28. Midi İ, Afşar N. İnme risk faktörleri. Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul. Klinik Gelişim 1-14.
29. Sacco RL, Adams R, Albers G, Alberts MJ, Benavente O. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack. *Stroke* 37: 577-617, 2006.
30. Di Carlo A, Baldereschi M, Gandolfo C, Candelise L, Ghetti A, Maggi S, Scafato E, Carbonin P, Amaducci L, Inzitari D. Stroke in an elderly population: Incidence and Impact on Survival and Daily Function. The Italian Longitudinal Study on Aging. *Cerebrovasc Dis* 16: 141-150, 2003.
31. Thompson DW, Furlan AJ. Clinical epidemiology of stroke. *Neurol Clin* 14: 309-315, 1996.
32. Nakayama H, Jorgensen HS, Raaschou HO, Olsen TS. the influence of age on stroke outcome. The Copenhagen Stroke Study. *Stroke* 25: 808-813, 1994.
33. Petrea RE, Beiser AS, Seshadri S, Kelly-Hayes M, Kase CS, Wolf PA. Gender differences in stroke incidence and poststroke disability in the Framingham Heart Study. *Stroke* 40: 1032-1037, 2009.
34. Lisabeth LD, Beiser AS, Brown DL, Murabito JM, Kelly-Hayes M, Wolf PA. Age at natural menopause and risk of ischemic stroke: The Framingham Heart Study. *Stroke* 40: 1044–1049, 2009.
35. MacClellan LR, Giles W, Cole J, Wozniak M, Stern B, Mitchell BD, Kittner SJ. Probable migraine with visual aura and risk of ischemic stroke: The Stroke Prevention in Young Women Study. *Stroke* 38: 2438-2445, 2007.

36. Schurks M, Rist PM, Bigal ME, Buring JE, Lipton RB, Kurth T. Migraine and cardiovascular disease: Systematic Review and Meta-Analysis. *BMJ* 339: 3914-3925, 2009.
37. Kittner SJ, Stern BJ, Feeser BR, Hebel R, Nagey DA, Buchholz DW, Earley CJ, Johnson CJ, Macko RF, Sloan MA, Wityk RJ, Wozniak MA. Pregnancy and the risk of stroke. *N Engl J Med* 335: 768-774, 1996.
38. Brown DW, Dueker N, Jamieson DJ, Cole JW, Wozniak MA, Stern BJ, Giles WH, Kittner SJ. Preeclampsia and the risk of ischemic stroke among young women: Results from the Stroke Prevention in Young Women Study. *Stroke* 37: 1055-1059, 2006.
39. Seshadri S, Beiser A, Pikula A, Himali JJ, Kelly-Hayes M, Debette S, DeStefano AL, Romero JR, Kase CS, Wolf PA. Parental occurrence of stroke and risk of stroke in their children: the Framingham study. *Circulation* 121: 1304–1312, 2010.
40. Iseki K, Fukiyama K, The Okinawa Dialysis Study Group, Clinical demographics and long-term prognosis after stroke in patients on chronic haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 15; 1808-1813, 2000.
41. Wang H.H, Hung S.Y, Sung J.M, Hung K.Y, Wang J.D. Risk of stroke in long-term dialysis patients compared with the general population. *Am J Kidney Dis* 63: 604-611, 2014.
42. Özdemir FN, Akgül A, Altunoğlu A, Bilgiç A, Arat Z, Haberal M. The association between cytomegalovirus infection and atherosclerotic events in renal transplant recipients. *Transplantation Proceedings* 39: 990-992, 2007.
43. Freis ED. The Veterans Administration Cooperative Study on Antihypertensive agents: Implications for stroke prevention. *Stroke* 5: 76-77, 1974.
44. Howard G, Lackland DT, Kleindorfer DO, Kissela BM, Moy CS, Judd SE, Safford MM, Cushman M, Glasser SP, Howard VJ. Racial differences in the impact of elevated systolic blood pressure on stroke risk. *JAMA Intern Med* 173: 46-51, 2013.

45. Vasan R.S, Beiser A, Seshadri S, Larson M.G, Kannel W.B, D'Agostino R.B, Levy D. Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men. The Framingham Hearth Study. JAMA 287: 1003-1010, 2002.
46. Kissela BM, Khoury JC, Alwell K, Moomaw CJ, Woo D, Adeoye O, Flaherty ML, Khatri P, Ferioli S, De Los Rios La Rosa F, Broderick JP, Kleindorfer DO. Age at stroke: Temporal trends in stroke incidence in a large, biracial population. Neurology 79: 1781-1787, 2012.
47. Turgut C. İskemik inmede risk faktörleri ve TOAST sınıflaması. Uzmanlık tezi, T.C. Sağlık Bakanlığı Taksim Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği, İstanbul 2005.
48. Whincup PH, Gilg JA, Emberson JR, Jarvis MJ, Feyerabend C, Bryant A, Walker M, Cook DG. Passive smoking and risk of coronary heart disease and stroke: Prospective study with cotinine measurement. BMJ 1-6, 2004.
49. McGhee SM, Ho SY, Schooling M, Ho LM, Thomas GN, Hedley AJ, Mak KH, Peto R, Lam TH. Mortality associated with passive smoking in Hong Kong. BMJ 330: 287-288, 2005.
50. Khoury J.C, Kleindorfer D, Alwell K, Moomaw C.J, Woo D, Adeoye O, Flaherty M.L, Khatri P, Ferioli S, Broderick J.P, Kissela B.M. Diabetes: A risk factor for ischemic stroke in a large bi-racial population. Stroke 44: 1500–1504, 2013.
51. Vermeer S.E, Sandee W, Algra A, Koudstaal P.J, Kappelle L.J, Dippel D.W.J, On behalf of the Dutch TIA Trial Study Group. Impaired glucose tolerance increases stroke risk in nondiabetic patients with transient ischemic attack or minor ischemic stroke. Stroke 37: 1413-1417, 2006.
52. Towfighi A, Markovic D, Ovbiagele B. Current national patterns of comorbid diabetes among acute ischemic stroke patients. Cerebrovasc Dis 33: 411- 418, 2012.
53. Eriksson M, Carlberg B, Eliasson M. The Disparity in long-term survival after a first stroke in patients with and without diabetes persists: The Northern. Sweden MONICA study. Cerebrovasc Dis 34: 153–160, 2012.

54. Bozbaş H, Altın C, Karacağlar E, Kanyılmaz S, Yıldırım A, Müderrisoğlu H, Haberal M. The prevalence and types of cardiovascular disease in patients with end-stage renal disease undergoing renal transplantation. *Transplantation Proceedings* 45: 3478-3480, 2013.
55. Torun D, Sezer S, Baltalı M, Adam FU, Erdem A, Özdemir FN, Haberal M. Association of cardiac valve calcification and inflammation in patients on hemodialysis. *Ren Fail* 27: 221-226, 2005.
56. Loh E, Sutton MSJ, Wun CC, Rouleau JL, Flaker GC, Gottlieb SS, Lamas GA, Moye LA, Goldhaber SZ, Pfeffer MA. Ventricular dysfunction and the risk of stroke after myocardial infarction. *The New England Journal of Medicine* 336: 251-257, 2015.
57. Hays AG, Sacco RL, Rundek T, Sciacca RR, Jin Z, Liu R, Homma S, Di Tullio MR. Left ventricular systolic dysfunction and the risk of ischemic stroke in a multiethnic population. *Stroke* 37: 1715-1719, 2006.
58. Shaikh Q, Ahmed B, Ahmed M, Mahar JH, Ahmad M, Ahmed A, Majeed F, Ali FS, Khan M, Kamal AK. Left atrial volumes and associated stroke subtypes. *BMC Neurology* 13: 149, 2013.
59. Silvestrini M, Altamura C, Cerqua R, Pasqualetti P, Viticchi G, Provinciali L, Paulon L, Vernieri F. Ultrasonographic markers of vascular risk in patients with asymptomatic carotid stenosis. *J Cereb Blood Flow Metab* 33: 619-24, 2013.
60. Nadareishvili ZG, Rothwell PM, Beletsky V, Pagniello A, Norris JW. Long-term risk of stroke and other vascular events in patients with asymptomatic carotid artery stenosis. *Arch Neurol* 59: 1162-1166, 2002.
61. Inzitari D, Eliaszw M, Gates P, Sharpe B.L, Chan R.K.T, Meldrum H.E, Barnett H.J.M. The causes and risk of stroke in patients with asymptomatic internal-carotid-artery stenosis. *N Engl J Med* 342: 1693-700, 2000.

62. Go A.S, Hylek E.M, Chang Y, Phillips K.A, Henault L.E, Capra A.M, Jensvold N.G, Selby J.V, Singer D.E. Anticoagulation therapy for stroke prevention in atrial fibrillation. *JAMA* 290: 2685-2692, 2003.
63. Frempong KO, Weiner S.J, Sleeper LA, Miller ST, Embury S, Moohr SJ, Wethers DL, Pegelow CH, Gill FM. the Cooperative study of sickle cell disease. Cerebrovascular accidents in sickle cell disease: Rates and risk factors. *Blood* 91: 288-294, 1998.
64. Driscoll MC, Hurler A, Styles L, McKie V, Files B, Olivieri N, Pegelow C, Berman B, Drachtman R, Patel K, Brambilla D. Stroke risk in siblings with sickle cell anemia. *Blood* 101: 2401-2404, 2003.
65. Kurth T, Everett BM, Buring JE, Kase CS, Ridker PM, Gaziano JM. Lipid levels and the risk of ischemic stroke in women. *Neurology* 68: 556–562, 2007.
66. Tirschwell DL, Smith NL, Heckbert SR, Lemaitre RN, Longstreth WT, Psaty BM. Association of cholesterol with stroke risk varies in stroke subtypes and patient subgroups. *Neurology* 63: 1868–1875, 2004.
67. Asia Pacific Cohort Studies Collaboration. Cholesterol, coronary heart disease, and stroke in The Asia Pacific Region. *International Journal of Epidemiology* 32: 563-572, 2003.
68. Castelli WP. Cardiovascular disease: Pathogenesis, epidemiology, and risk among users of oral contraceptives who smoke. *Am J Obstet Gynecol* 180: 349-356, 1999.
69. Thomas R, Kanso A, Sedor JR. Chronic kidney disease and its complications. *Prim Care Clin Office Pract* 35; 329-344, 2008.
70. Plehn JF, Davis BR, Sacks FM et al. Reduction of stroke incidence after myocardial infarction with pravastatin. The Cholesterol and Recurrent Events Study. *Circulation* 99: 216-223, 1999.
71. Chowdhury R, Stevens S, Gorman D, Pan A, Warnakula S, Chowdhury S, Ward H, Johnson L, Crowe F, Hu FB, Franco OH. Association between fish consumption,

- long chain omega 3 fatty acids, and risk of cerebrovascular disease: Systematic Review and Meta-Analysis. *BMJ* 345: 6698, 2012.
72. Larsson SC, Virtamo J, Wolk A. Total and specific fruit and vegetable consumption and risk of stroke: A Prospective Study. *Atherosclerosis* 227: 147-152, 2013.
73. McDonnell MN, Hillier SL, Hooker SP, Le A, Judd SE, Howard VJ. Physical activity frequency and risk of incident stroke in a National US Study of blacks and whites. *Stroke* 44: 2519-2524, 2013.
74. Dahlof B, Devereux RB, Kjeldsen SE, Julius S, Beevers G, de Faire U, Fyhrquist F, Ibsen H, Kristiansson K, Lederballe-Pedersen O, Lindholm LH, Nieminen MS, Omvik P, Oparil S, Wedel H; LIFE Study Group. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan intervention for endpoint reduction in Hypertension Study (LIFE): A Randomised Trial Against Atenolol. *Lancet* 359: 995-1003, 2002.
75. Viscoli CM, Brass LM, Kernan WN, Sarrel PM, Suissa S, Horwitz RI. A Clinical trial of estrogen-replacement therapy after ischemic stroke. *N. Engl J Med* 345: 1243-1249, 2001.
76. Arslan M, Atmaca A, Ayvaz G, Başkal N, Beyhan Z, Bolu E, Can S, Çorakçı A, Dağdelen S, Demirağ N.G, Demirer A.N, Erbaş T, Gürsoy A, Güllü S, Ilgın Ş.D, Karakoç A, Kulaksızoğlu M, Şahin M, Tanacı N, Törüner F, Tütüncü N.B, Üçkaya G, Yetkin İ, Yılmaz M. Metabolik Sendrom Kılavuzu. *Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği* 1-16, 2009.
77. Palomaki H, Kaste. Regular light to moderate intake of alcohol and the risk of ischemic stroke. Is There a beneficial effect? *Stroke* 24: 1828-1832, 1993.
78. Hillbom M, Numminen H, Juvela S. Recent Heavy Drinking of alcohol and embolic stroke. *Stroke* 30: 2307-2312, 1999.
79. Reynolds K.R, Lewis I.B, Nolen J.D.I, Kinney G.I, Sathya B, He J. Alcohol consumption and risk of stroke. A Meta-Analysis. *JAMA* 289: 579-588, 2003.

80. Saposnik G, Ray J.G, Sheridan P, McQueen M, Lonn E, the HOPE 2 Investigators. Homocysteine-lowering therapy and stroke risk, severity, and disability additional findings from the HOPE 2 Trial. *Stroke* 40: 1365-1372, 2009.
81. Terwecoren A, Steen E, Benoit D, Boon P, Hemelsoet D. Ischemic stroke and hyperhomocysteinemia: Truth or myth? *Acta Neurol Belg* 2009; 109: 181-188.
82. Fonseca A.C, Ferro J.M. Drug abuse and stroke. *Curr Neurol Neurosci Rep* 13: 325, 2013.
83. Hankey G.J, Eikelboom J.W, Bockxmeer F.M, Lofthouse E, Staples N, Baker R.I. Inherited thrombophilia in ischemic stroke and its pathogenic subtypes. *Stroke* 32: 1793-1799, 2001.
84. Gillum LA, Mamidipudi SK, Johnston SC. Ischemic stroke risk with oral contraceptives: A Meta-Analysis. *JAMA* 284: 72-78, 2000.
85. Petiti DB, Sidney S, Bernstein A, Wolf S, Quesenberry C, Ziel HK. Stroke in users of low-dose oral contraceptives. *N Eng J Med* 335: 8-15, 1996.
86. Bousser MG, Conard J, Kittner S, de Lignières B, MacGregor EA, Massiou H, Silberstein SD, Tzourio C. Recommendations on the risk of ischaemic stroke associated with use of combined oral contraceptives and hormone replacement therapy in women with migraine. The International Headache Society Task Force on Combined Oral Contraceptives & Hormone Replacement Therapy. *Cephalalgia* 20: 155–156, 2000.
87. Ridker PM, Rifai N, Rose L, Buring JE, Cook NR. Comparison of C-reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events. *N Engl J Med* 347: 1557–1565, 2002.
88. Öztürk Z.E. İlk inme sonrası saptanan risk faktörlerinin morbidite ve mortalite üzerine etkisi. Uzmanlık tezi, T.C Sağlık Bakanlığı Dr.Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği. İstanbul 2004.
89. Danesh J, Collins R, Peto R. Chronic infections and coronary heart disease. Is there a link? *Lancet* 350: 430-436, 1997.

90. Libby P, Egan D, Skarlatos S. Roles of infectious agents in atherosclerosis and restenosis: an assessment of the evidence and need for future research. *Circulation* 96: 4095-4103, 1997.
91. Yamashita K, Ouchi K, Shirai, Gondo T, Nakazawa T, Ito H. Distribution of Chlamydia Pneumonia infection in the atherosclerotic carotid artery. *Stroke* 29: 773-778, 1998.
92. Glader CA, Stegmayr B, Boman J, Stenlund H, Weinehall L, Hallmans G, Dahlen GH. Chlamydia Pneumonia antibodies and high Lipoprotein (a) levels do not predict ischemic cerebral infarctions: Results from a Nested Case Control Study in Northern Sweden. *Stroke* 20: 2013-2018, 1999.
93. Tzourio C, Iglesias S, Hubert JB, Visy JM, Alperovitch A, Tehindrazanarivelo A, Biousse V, Woimant F, Bousser MG. Migraine and risk of ischaemic stroke: A Case-Control Study. *BMJ* 307: 289-292, 1993.
94. Carolei A, Marini C, De Matteis G. History of migraine and risk of cerebral ischaemia in young adults. The Italian National Research Council Study Group on Stroke in the Young. *Lancet* 347: 1503-1506, 1996.
95. Morrisett JD. The role of Lipoprotein[a] in atherosclerosis. *Curr Atheroscler Rep* 2: 243-250, 2000.
96. Levey AS, Coresh J, Balk E, Kausz AT, Levin A, Steffes MW, Hogg RJ, Perrone RD, Lau J, Eknoyan G. National Kidney Foundation Practice Guidelines for chronic kidney disease: Evaluation, classification and stratification. *Ann Intern Med* 139: 137-147, 2003.
97. Süleymanlar G, Seyahi N, Altıparmak M.R, Serdengeçti K. Türkiye’de renal replasman tedavilerinin güncel durumu: Türk Nefroloji Derneği Kayıt Sistemi 2009 Yılı Rapor Özeti. *Turk Neph Dial Transpl* 20: 1-6, 2011.
98. Bedat M.G, Diez G.R, Filho R.P, Ferreira A, García G.G, Cusumano A, Cean J.F, Nobao O, Douthat W. Burden of disease: Prevalence and incidence of ESRD in Latin America. *Clinical Nephrology* 83: 3-6, 2015.

99. Junior H.M.O, Formiga F.F.C, Alexandre C.S. Clinical and epidemiological profile of chronic hemodialysis patients in João Pessoa – PB. *J Bras Nefrol* 36: 367-374, 2014.
100. McWalter RS, Wong RYS, Wong KYK, Stewart G, Fraser CG. Does renal dysfunction predict mortality after acute stroke? A 7-Year Follow-Up Study. *Stroke* 33: 1630-1635, 2002.
101. Kundhal K, Lok C.E. Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic kidney disease. *Nephron Clin Pract* 101: 47-52, 2005.
102. Foley R.N, Parfrey P.S, Sarnak M.J. The Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 32: 112-119, 1998.
103. Tsukamoto Y, Takahashi W, Takizawa S, Kawada S, Takagi B. Chronic kidney disease in patients with ischemic stroke. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases* 21: 547-550, 2012.
104. Ovbiagele B. Chronic kidney disease and risk of death during hospitalization for stroke. *Journal of the Neurological Sciences* 301: 46-50, 2011.
105. Brouns R, De Deyn PP. Neurological complications in renal failure: A Review. *Clinical Neurology and Neurosurgery* 107: 1-16, 2004.
106. Kawagishi T, Nishizawa Y, Konishi T, Kawasaki K, Emoto M, Shoji T, Tabata T, Inoue T, Morii H. High-resolution B-mode ultrasonography in evaluation of atherosclerosis in uremia. *Kidney International* 48: 820-826, 1995.
107. Bots ML, Hoes AW, Koudstaal PJ, Hoes AW, Grobbee DE. Common carotid intima-media thickness and risk of stroke and myocardial infarction. *Circulation* 96: 1432-1437, 1997.
108. Lorenz M.W, Markus HS, Bots ML, Rosvall M, Sitzer M. Prediction of clinical cardiovascular events with carotid intima-media thickness. A systematic review and Meta-Analysis. *Circulation* 115: 459-467, 2007.

109. Abramson JL, Jurkovitz CT, Vaccarino V, Weintraub W.S, McClellan W. Chronic kidney disease, anemia, and incident stroke in a middle-aged, community-based population: The ARIC Study. *Kidney International* 64: 610-615, 2003.
110. Khella S. Bleicher MB. Stroke and its prevention in chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 2: 1343-1351, 2007.
111. Minno GD, Martinez J, McKean ML, Rosa JDL, Burke JF, Murphy S. Platelet dysfunction in uremia. Multifaceted defect partially corrected by dialysis. *Am J Med* 79: 552-559, 1985.
112. Fabjan TH, Hojs R. Stroke and renal dysfunction. *Intern Med* 25: 18-24, 2014.
113. Burn DJ, Bates D. Neurology and the kidney. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 65: 810-821, 1998.
114. Türk Hipertansiyon ve Böbrek Hastalıkları Derneği XV. Ulusal Hipertansiyon ve Böbrek Hastalıkları Kongresi 2013 Sempozyum. Hemodiyalizde kronik komplikasyonlar. Erişim: (http://www.turkhipertansiyon.org/kongre2013/Kongre27/Erkan_Dervisoglu.pdf)
Doç. Dr. Erkan Dervişoğlu Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı
Erişim tarihi: 25.04.2013.
115. Kawamura M, Fijimoto S, Hisanaga S, Yamamoto Y, Eto T. Incidence, outcome, and risk factors of cerebrovascular events in patients undergoing maintenance hemodialysis. *American Journal of Kidney Diseases* 31: 991-996, 1998.
116. Iseki K, Kinjo K, Kimura Y, Osawa A, Fukiyama K. Evidence for high risk of cerebral hemorrhage in chronic dialysis patients. *Kidney International*. 44: 1086-1090, 1993.
117. Sozio SM, Armstrong PA, Coresh J, Jaar BG, Fink NE, Plantinga LC, Powe NR, Parekh RS. Cerebrovascular disease incidence, characteristics, and outcomes in patients initiating dialysis. *Am J Kidney Dis* 54: 468-477, 2009.

118. Sanchez-Perales C, Vazquez E, Cortes MJG, Borrego J, Polaina M, Gutierrez CP, Lozano C, Liebana A. Ischaemic stroke in incident dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 25: 3343-3348, 2010.
119. Toyoda K, Fujii K, Fujimi S, Kumai Y, Tsuchimochi H, Ibayashi S, Lida M. Stroke in patients on maintenance hemodialysis: A 22-Year Single-Center Study. *American Journal of Kidney Diseases* 45: 1058-1066, 2005.
120. Iseki K, Fukiyama K. Predictors of stroke in patients receiving chronic hemodialysis. *Kidney International* 50: 1672-1675, 1996.
121. Soares I, Abecasis P, Ferro JM. Outcome of first-ever acute ischemic stroke in the elderly. *Arch Gerontol Geriatr* 53: 81-87, 2011.
122. Denктаş H. Beyin damar hastalıkları. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Geriatrik Hasta ve Sorunları Sempozyumu 1998, İstanbul. 59-72, 1998.
123. Mattana J, Effiong C, Gooneratne R, Singhal PC. Outcome of Stroke in Patients Undergoing Hemodialysis. *Arch Intern Med* 158: 537-541, 1998.
124. Onoyama K, Kumagai H, Miishima T, Tsuruda H, Tomooka S, Motomura K, Fujishima M. Incidence of strokes and its prognosis in patients on maintenance hemodialysis. *Jpn. Heart J* 27: 685-691, 1986.
125. Caballero PEJ, Espuela FL, Cuenca JCP, Moreno JMR, Zamorano JDP, Naranjo IC, Charlson comorbidity index in ischemic stroke and intracerebral hemorrhage as predictor of mortality and functional outcome after 6 months. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases* 22: 214-218, 2013.
126. Cutting S, Castro C, Lee V.H, Prabhakaran S. Impaired renal function is not associated with increased volume of intracerebral hemorrhage. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases* 23: 86-90, 2014.
127. Jung S, Kwon SB, Hwang SH, Noh JW, Lee YK. Ischemic stroke among the patients with end-stage renal disease who were undergoing maintenance dialysis. *Yonsei Med J* 53: 894-900, 2012.

128. Appelros P, Nydevik I, Viitanen M. Poor outcome after first-ever stroke predictors for death, dependency, and recurrent stroke within the first year. *Stroke* 34: 122-126, 2003.
129. Anderson C, Jamrozik K, Broadhurst RJ, Stewart-Wynne EG. Predicting survival for 1 year among different subtypes of stroke results from the Perth Community Stroke Study. *Stroke* 25: 1935-1944, 1994.
130. Bamford J, Dennis M, Sandercock P, Burn J, Warlow C. The frequency, causes and timing of death within 30 days of a first stroke: The Oxfordshire Community Stroke Project. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 53: 824-829, 1990.
131. D'Alessandro G, Di Giovanni M, Roveyaz L, Iannizzi L, Compagnoni M.P, Blanc S, Bottacchi E. Incidence and prognosis of stroke in the Valle d'Aosta, Italy: First-year results of a community-based study. *Stroke* 23: 1712-1715, 1992.
132. Boehme AK, Siegler JE, Mullen MT, Albright KC, Lyerly MJ, Monlezun DJ, Jones EM, Tanner R, Gonzales NR, Beasley TM, Grotta JC, Savitz SI, Martin-Schild S. Racial and gender differences in stroke severity, outcomes, and treatment in patients with acute ischemic stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 23: 255-261, 2014.
133. Seliger S.L, Gillen D.L, Tirschwell D, Wasse H, Kestenbaum B.R, Breen C.O.S. Risk factors for incident stroke among patients with end-stage renal disease. *J Am Soc Nephrol* 14: 2623–2631, 2003.
134. Ülker M, Dayan C, Hoşver Y, Dirican A, Günaydın S, Arpacı B. İskemik inmede başlangıç National Institute of Health (NIH) Skorunun erken dönem prognozu belirlemedeki değeri: Geniş hasta gruplu retrospektif bir çalışma. *Düşünen Adam* 17: 154-157, 2004.
135. Ovbiagele B, Sandra Pineda S, Saver JL. Renal dysfunction and discharge destination in patients with intracerebral hemorrhage. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases* 20: 145-149, 2011.
136. Goldstein LB, Samsa GP, Matchar DB, Horner RD. Charlson index comorbidity adjustment for ischemic stroke outcome studies. *Stroke* 35: 1941-1945, 2004.

137. Bar B, Hemphill JC, Charlson comorbidity index adjustment in intracerebral hemorrhage. *Stroke* 42: 2944-2946, 2011.
138. Postiglione A, Faccenda F, Gallotta G, Rubba P, Federico S. Changes in middle cerebral artery blood velocity in uremic patients after hemodialysis. *Stroke* 22: 1508-1511, 1991.
139. Levy D, Kenchaiah S, Larson MG, Benjamin EJ, Kupka MJ, Ho KK, Murabito JM, Vasan RS. Long-term trends in the incidence of and survival with heart failure. *N Engl J Med* 347: 1397-1402, 2002.
140. Tanaka M, Abe Y, Furukado S, Miwa K, Sakaguchi M, Sakoda S, Kitagawa K. Chronic kidney disease and carotid atherosclerosis. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases* 21: 47-51, 2012.

10. EKLER

EK 1. National Institutes of Health Stroke Skalası (NIHSS)

Bilinç Düzeyi

0 = Uyanık, tepkiler canlı

1 = Uykulu, minör stimülasyonla uyandırılabilir, yanıt ya da tepki verebilir

2 = Yalnızca refleks motor veya otonom etkilere tepki verir veya tamamen tepkisizdir

Bilinç Düzeyi Sorgusu: Hastaya hangi ayda olduğumuz ve yaşı sorulur

0 = Her ikisi de doğru

1 = Biri doğru

2 = Her ikisi de yanlış ya da yanıt veremiyor

Bilinç Düzeyi Komutları: Hastadan gözleri ve eli kapaması istenir

0 = Her ikisi de doğru

1 = Biri doğru

2 = Her ikisi de yanlış ya da yanıt veremiyor

En İyi Dil: Standart resimleri adlandırır

0 = Normal

1 = Hafif ile orta derece arasında adlandırma hataları, kelime bulma hataları veya parafazi. Sözlü veya ifadelerle anlatımda bozukluk

2 = Sessiz veya global afazik

En İyi Görme: Eş zamanlı parmak hareketi ile her iki alanda görmeyi test edin

0 = Normal

1 = Asimetri

2 = Tam hemianopi

3 = Kortikal körlük

En İyi Sabit Bakış: Ekstraoküler göz hareketleri

0 = Normal

1 = Parsiyel bakış paralizisi

2 = Zorlu deviyasyon, total bakış paralizisi

Dizartri:

0 = Normal

1 = Kelimelerin hafif ile orta derece arasında karıştırılması, anlaşılabilir.

2 = Ciddi anlaşılmaz artikülasyon

En İyi Motor Kol: Hasta kolunu dışa doğru 90 derece gerginlikte tutar.

0 = Kolu 90 derecede 10 saniye tutuyor.

1 = Kolu 90 derecede 10 saniyeden az tutuyor.

2 = Kolu 90 derecede tutamıyor, yer çekimini yenmekte zorlanıyor

3 = Kol düşüyor, yer çekimini yenemiyor.

4 = Hiç bir hareket yok, tam pleji mevcut.

En İyi Motor Bacak: Hasta bacağına 30 derecede 5 saniye kaldırır.

0 = Bacak 30 derece pozisyonunda 5 saniye tutulur.

1 = Bacak 30 derece pozisyonunda 5 saniyenin altında tutuluyor.

2 = Bacak 30 derece pozisyonunda tutulamıyor, yer çekimini yenmekte zorlanıyor.

3 = Bacak yer çekimini yenemiyor.

4 = Hiç bir hareket yok.

Ekstremitte Ataksisi: Parmak-burun ve topuk-incik kemiği testi

0 = Yok

1 = Bir ekstremitede var

2 = İki ekstremitede var

Fasiyal Paralizi

0 = Normal

1 = Minimal

2 = Parsiyel

3 = Tam

Duyusal

0 = Duyu kaybı yok

1 = Orta derecede duyu kaybı var

2 = Ciddi veya tam duyu kaybı var

İhmal

0 = Yok

1 = Görsel, işitsel, dokunsal söndürme fenomeni

2 = Şiddetli ile total duyu kaybı arasında, dokunulduğunun farkında değil

EK 2. Charlson Komorbidite Skoru (CCS)

1 puan:

- Miyokard İnfarktüsü
- Konjestif Kalp Yetmezliği
- Periferik Arter Hastalığı (6cm≤aort anevrizması dahil)
- Serebrovasküler Hastalık (Hafif sekel ya da sekelsiz) - GİA
- Demans
- Kronik Akciğer Hastalığı
- Bağı Doku Hastalığı
- Peptik Ülser
- Kronik Hepatit- Hafif Karaciğer Hastalığı (Pulmoner Hipertansiyon olmaksızın)
- Komplikasyonsuz DM (Diyet kontrollü DM hariç)

2 puan:

- Hemipleji
- Böbrek hastalığı (Orta-ağır düzeyde)
- DM+End organ yetmezliği
- Metastaz olmaksızın Tümör (Tanı konduktan sonraki ilk 5 yıl içinde olmak koşuluyla)
- Lösemi (Akut- kronik)
- Lenfoma

3 puan:

- Kronik Karaciğer Hastalığı (Orta- ağır)

6 puan:

- Metastatik Solid Tümör
- AIDS

EK 3. Hasta Veri Kayıt Formu

Dosya No	Adı Soyadı	Cinsiyet	Yaş

Ateş	Nabız	KB	Solunum Sayısı	Saturasyon

Acil Başvuru Tarihi	Toplam Yatış Süresi	Yoğun Bakım Yatış Süresi	Servis Yatış Süresi	Ölüm Tarihi

Acil Şikayet

Fizik Bakı	
NIHSS	
Semptom başlangıcı-Acile başvuru arasındaki süre	

KBY	HD	Periton Diyalizi

1	MI		2	Hemipleji	
	KKY			Böbrek Hastalığı (Orta-Ağır)	
	PAH. (6cm ≤ aort anevrizması dahil)			DM+End Organ Yetmezliği	
	SVO (hafif sekel ya da sekelsiz)- GİA			Tümör-Metastaz Yok (Tanıdan 5 Yıl >)	
	Demans			Lösemi Akut-Kronik	
	Kronik Akciğer Hastalığı			Lenfoma	
	Bağ Doku Hastalığı		3	Kronik Karaciğer Hastalığı (Orta-Ağır)	
	Peptik Ülser		6	Metastatik Solid Tm	
	Kronik Hepatit-Hafif Karaciğer Hastalığı (PHT olmaksızın)			AIDS (Tek başına HIV pozitifliği olmamalı)	
	DM Komplikasyonsuz (Diyet kontrollü DM hariç)			CCS	

HT	HL	AF

LABORATUVAR

Htc		ALT	
WBC		AST	
PLT		INR	
KŞ		Total-k	
BUN		HDL-k	
Kre		LDL-k	
Na		VLDL-k	
K		TG	

BEYİN BT	
BEYİN MR	
BEYİN MRA	
BOYUN MRA	
EKG RİTMİ	

SON TANI