

DERLEME**REVIEW****SEREBROVASKÜLER HASTALIKLARDA PROGNOSTİK FAKTÖRLERİN
GÖZDEN GEÇİRİLMESİ: KLİNİK İZLEME AİT FAKTÖRLER****Taşkın DUMAN, Hava Özlem DEDE****Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, HATAY****ÖZET**

Yüksek özürllülük ve ölüm oranlarına sahip olan serebrovasküler hastalıklar, klinik nöroloji uygulamasında hekimlerin ilerleyişine hakim olmayı ve hakkında kesin bilgilerle öngöründe bulunmayı en çok istedikleri hastalıklar arasındadır. Ancak bir çok farklı değişkenin aynı zamanda etkili olması nedeniyle inme prognozunu tahmin edebilmek çoğu zaman güçlükler içermektedir.

Serebrovasküler hastalıkta prognoz konusunda hekime yol gösterebilecek parametreler hastaya bağlı, klinik izlemde gözlenen değişkenlere bağlı, tanısal yönleme ve tedavi yaklaşımına bağlı olan parametreler olarak sınıflandırılabilir. Klinik izlemde gözlenen değişkenler içinde motor defisit, afazi, anosognozi, hemianopsi, motor defisit, demans, idrar inkontinansı, iskemi sonrası hipoksi, ateş yüksekliği, uyku bozukluğu, semptomların düzelleme hızı ve hareket bozuklukları varlığının prognostik değerleri bu derleme kapsamında incelenmiştir

Anahtar Sözcükler: Prognoz, inme, iskemi, klinik izlem, hemianopsi

**THE REVIEW OF PROGNOSTIC FACTORS IN CEREBROVASCULAR DISEASES:
FACTORS OF CLINICAL MONITORING****ABSTRACT**

Cerebrovascular diseases which has high morbidity and high mortality rates are among the disease that doctors interested in neurology require to master the most and predict with precise knowledge of it. However, in the cases of stroke, it is hard to forecast the medical prognosis due to the various parameters that are effective in the disease.

The parameters that can lead the doctors in cerebrovascular disease prognosis can be classified as the parameters that depend on the patient, the parameters that depend on the observed variables in the clinical monitoring, the parameters that depend on the diagnostic methodology and the parameters that depend on the treatment modality. The presence of motor deficits, aphasia, anosognosia, hemianopsi, motor deficit, dementia, urinary incontinance, post ischaemia hypoxia, high fever, sleep disorder, recovery rate of symptoms, prognostical rates of the presence of movement disorder are the observed variables in the clinical monitoring and they are investigated in the scope of this review.

Key words: Prognosis, stroke, ischemia, clinical monitoring, hemianopsia

GİRİŞ

Klinik özellikler ilk andan itibaren serebrovasküler hastalığın (SVH) prognozuna dair ipuçları içerir. Klinik izleme ait değişkenler içinde motor defisit varlığı, afazi, anosognozi, hemianopsi, motor defisit, demans, idrar inkontinansı, iskemi sonrası hipoksi, ateş yüksekliği, uyku bozukluğu, semptomların düzelleme hızı, hareket bozuklukları varlığının prognostik değerleri bu derlemede incelenmiştir.

Nöroloji kliniklerinin yüksek sıklık, mortalite ve morbiditesi nedeniyle en kritik hastalıkları arasında bulunan serebrovasküler hastalıklar(1) ile ilgili prognoz belirlemesi, hasta yakınlarının beklentilerini şekillendirebilmek ve güvenilir cümleler kurabilmenin yanında hastanın tedavisine objektif bakış açısıyla yön verebilmek için önem taşımaktadır. Bu hastalık grubunda prognozu belirleyen faktörler: hastaya ait parametreler, hastanın klinik izleminde takip edilen değişkenler, hastalığın tanı ve tedavi yöntemlerine ilişkin parametreler başlıklarında

sınıflandırılabilir. Hastaya ait değişkenler içinde yaş, cinsiyet, etnik özellikler, eğitim düzeyi, aile öyküsü, sahip olunan risk faktörleri, aile ve sosyal çevrenin desteği, genetik etkenler ve biyomarkerler gibi çok sayıda faktör belirlenmiş bulunmaktadır.

Afazi; prognostik değeri üzerine çok sık çalışılmış olan bir klinik bulgudur. Afazinin klinik tabloya eşlik ediyor olmasının başlı başına mortaliteyi arttırdığını gösteren çalışmalar(2,3) bulunduğu gibi afazi varlığında da asıl belirleyicinin lezyonun boyutları olduğunu vurgulayan çalışmalar da vardır(4). Ochfeld ve Newhart 2010 yılında yayınlanan çalışmalarında(5), Broca tipi akıcı olmayan afazinin daha çok akut inmede görüldüğünü, 6 aylık zaman dilimi içinde kronik inme evresine ilerleyen süreçte düzelebildiğini ifade etmişlerdir. 1976 yılında John C.M. (6) lezyon büyüklüğünden ve eşlik eden klinik tablolardan bağımsız olarak afazinin kendisinin prognostik değerini vurgulayarak akıcı olmayan afazinin kötü prognoz lehine olduğunu belirtmiştir.

Akıcı afaziden akıcı olmayan afazinin oluşabileceği; ancak tersinin pek mümkün olmadığını ifade edilmektedir(4). Akıcı tipte afazi ile ilgili olarak, Wernicke afazisinin, akıcı olmayan afaziye göre daha iyi prognoza işaret ettiği belirtilmektedir(4). Global afazi ve transkortikal afazi dil fonksiyonlarının iyileşmesinde kötü prognozu göstermektedir. A. C. Laska ve ark. çalışmaya aldıkları iskemik SVH'ların üçte birinde afazi tablosu saptanmış ve afazi olan grupta 18 aylık mortalitenin olmayan gruba göre iki kat daha yüksek olduğunu belirtmişlerdir(3). 119 strok hastasının %24'ünde afazi düzelmiş, %43'ünde kalıcı olmuş, hastaların %21'i ise kaybedilmiştir. Kardiyak emboliler afazik inme hastalarında daha sık bulunmuştur(7). Afazinin varlığı, inmenin kardiyovasküler nedeninin dolaylı prognostik göstergesi olarak düşünülmüştür(3). Klinik izlemde dalgalı seyir gösteren Broca tipi afazi vasküler patolojiyi ve Broca alanındaki iskemiyi gösterir. İnmeden sonra erken dönemde oluşan afazilerin daha çok sağ hemisfer lezyonlarında, kronik dönemdeki afazilerin daha çok sol hemisfer lezyonlarında görüldüğünü belirtilmiştir(8). Sağ hemisfer afazileri daha erken dönemde düzelmeye eğilimindedir. İlk kez iskemik inme geçiren 289 hastanın %30'unda afazi görülmüş, afazinin eşlik ettiği grubun afazi olmayan gruptan daha ileri yaşta olduğu saptanmıştır(7). Cinsiyet farkının afazi oluşumuna etkisi gösterilmese de afazinin erkeklerde %64 oranında daha sık görüldüğü, afazi görülen erkek hastaların büyük çoğunluğunun 65 yaşın üzerinde olduğu bildirilmiştir(9). Hastaneye başvuru afazili hastalarda daha erkendir. Trombolitik tedavi, afazik hastalara afazisi olmayan hastalardan daha sık uygulanmıştır. Demografik yapısal özelliklerin afazi sıklığına etkisi ile ilgili olarak, farklı sonuçlara varmış birçok çalışma mevcuttur(6,10-13). Afazi varlığı strokta, klinik tablonun ciddiyetinin bir göstergesi ve prognoz yönünden bir uyarı belirtisi olarak düşünülebilir.

Hemianopsi; varlığı strokta prognozu kötü etkilediği gösterilmiş olan bulgulardandır. Strok sonrası hayatta kalan hastalarda %8-25 oranında hemianopsi görülmektedir(14). Orta serebral arter sulama alanı iskemisinde görülen homonim hemianopsinin, aynı yaş grubunda ve benzer klinik tablolarda mortalite ve morbiditeyi arttıran bir faktör olduğu gösterilmiştir(15). Görme alanı defektleri ihmal sendromlarının şiddetini artırır(16). Görsel ihmal sendromları da - klinikte daha çok geçici olarak gözlenebile - genelde kötü prognozla uyumlu bulunmuştur(17). Görme alanı defektlerinin daha yavaş iyileşme ile ilişkili

olduğu gösterilerek rehabilitasyonun etkisinin öngörülmesinde de belirleyici bir faktör olduğu vurgulanmıştır(18). Hemiparezi, hemihipoestezi, hemianopsi (HHH defisiti) varlığının, lezyon lokalizasyonundan bağımsız olarak kötü yönde prognostik belirtici olduğu gösterilmiştir(19).

Anosognozi, inme tablolarında prognozu etkileyen olumsuz bir kriterdir. İskemik inme sonrası anosognozi ve ihmal sendromlu hastaların prognozunu karşılaştırıldığı çalışmada otuz hasta ortalama 23 günlük tedavi ardından fonksiyonel bağımsızlık ölçütü (FIM) karşılaştırılarak değerlendirilmiş, anosognozi varlığı kötü prognoz ile ilgili bulunmuştur(20). İnme sonrası 2-3 gündeki anosognozi varlığının inmenin şiddetiyle ilişkili olduğu belirtilmiştir(21).

Motor defisit; inme sonrasında geliştiğinde sadece bölgesel bir beyin hasarının kliniğe yansımaları değil(22) aynı zamanda klinik gidişin de önemli bir göstergesidir. Motor fonksiyonlar beyin ana işlevlerinin yürütülmesinin dışı vurumu olma özelliğindedir. Özellikle üst ekstremiteler fonksiyonlarının etkilenmiş olması fonksiyonel kapasite azalması yanında kötü prognozu işaret eder(23). İnme sonucunda hastaların %80 kadarında üst ekstremitelerde motor defisit oluşur ve bu hastaların ancak üçte birinde motor defisit tamamen iyileşir (24, 25).

Erken dönemde ölçülen aktif hareket genişliği, iyileşme tahmininde yol göstericidir(26). Altı farklı klinik testle üst ekstremiteler hareketi değerlendirilerek 1 ve 3 ay sonraki hareket kapasitesi incelendiğinde, sadece aktif hareket genişliğinin ölçülmesiyle prognoz hakkında öngörü sahibi olunabileceğini ortaya konulmuştur. Motor özürürlüğün iyileşmesinin hemisferler ve kortikal-subkortikal alanlar ile ilgili kompensasyon mekanizmalarıyla sağlanabileceği ileri sürülmektedir. Primer motor alan lezyonu ardından bir çok kortikal ve subkortikal alan; karşı hemisferde hasarlı olmayan primer motor alan, bilateral premotor alan, bilateral suplemental motor alan, bilateral somatosensoriyel alan, serebellum, bazal ganglia arası etkileşim olduğu belirtilmektedir(27). Motor özürürlük iyileşmesinde en hızlı ilerleme ilk 30 günde olmaktadır(27).

Üriner inkontinans; varlığı kötü prognoz lehine değerlendirilir(28,29). Serebrovasküler hastalık olgularının %40 kadarına ilk gelişte üriner inkontinans vardır, üçüncü ayda %19, ilk yılın sonunda %15, ikinci yılın sonunda %10 oranlarına düşer. İlk gelişte üriner inkontinans varlığı iki yıllık izlem sonunda yüksek mortalite ve morbidite ile

birlikte olan bir faktör olarak bulunmuştur(30). Başlangıçta inkontinans olmayan hastaların %35'inde ilk haftada üriner inkontinans geliştiğini gösteren çalışmalar vardır(30,31). Genç yaş, lezyonun lakuner enfarkt olması, fonksiyonel bağımsızlık, kognitif fonksiyonlar, bilinç düzeyi, iletişim kurabilme ve mobilite üriner inkontinansın düzelmesi ile ilgili olarak etkili faktörler arasındadır(32,33). Bristol değerlendirme ölçeğinde de yaş, hemianopsi, üst ekstremitelerde motor defisit, dengesizlik ve üriner inkontinans değerlendirilmektedir. İnkontinans olmayan ve uyanık durumda olan hastalarda prognoz %64 iyi olma eğilimindedir. Uykuya meyilli ve inkontinans olan hastalarda ise iyi prognoz %0.05 oranındadır. Uyanıklığın prognozu göstermede sensitivitesi %98 iken spesifitesi %20'dir. İnkontinansın ise sensitivitesi %95, spesifitesi %44'dür. Uykuya meyilli olma ve inkontinans birlikteliğinin 6 aylık takipte prognoz göstermede sensitivitesi %99 spesifitesi %17'dir(34).

Demans; uzun dönemde kötü prognozla ilgili bulunmuştur(35) ve artmış mortaliteyle de ilişkili olduğu ifade edilmektedir(36). Küçük damar hastalığının neden olduğu inmelere %36-67, lakuner enfarkt tablolarında %55 dolayında demans geliştiği belirtilmektedir(37). Akut iskemik inme geçirmiş hastaların 12 yıl süresince izlendiği çalışmada %48.2'sinde yürütücü fonksiyon kaybı, %59.9'unda bellek yıkımı, %28.9 dil fonksiyonları ile ilgili kayıplar, %55.2 vizüospasyal yetenek kaybı bulunmuş ve %30.5'inde mini mental test puanı 25'in altında olduğu gözlenmiştir. Tüm bu fonksiyon kayıplarıyla ilgili olarak demans özelliği taşımayan kognitif yıkımın da kötü prognozla ilişkili olduğu gösterilmiştir(38). Demansın eşlik ettiği inme tablosunda yıllık mortalite %19.8 iken demansın eşlik etmediği inmede %6.9 bulunmuştur(35). Demans gelişen strok hastalarında mortaliteyi arttıran diğer parametreler erkek cinsiyet, kötü eğitim düzeyi ve ileri yaş olarak sıralanmaktadır(36). İleri yaşta hastalarda mortalitenin 3 yıllık takipte 2/3 oranına kadar yükseldiği gözlenmiştir ve bu oran beklenenden 4 kat fazladır(39). Ölümünün yaklaşık 1/3'ünün demansın komplikasyonlarından, 1/3'ünün ise serebrovasküler hastalık nedeniyle olduğu belirtilmektedir(39). Strokla zamansal ilişkisi olmayan demans varlığının poststrok demans kadar mortaliteye etkili olmadığı gözlenmiştir(40). Rekürren strokların demans riskini arttırdığı gibi demansın da rekürren strok riskini arttırdığı ifade edilmektedir (41). 244 hastanın 56 aylık izleminde %29.5'i mortaliteyle sonlanmış, %18.9'unda

rekürren strok izlenmiştir(42). Rekürren strokun ve -pnömoni dahil olmak üzere- enfeksiyöz hastalıkların her birinin ölümünün yaklaşık ¼'ünden sorumlu olduğu belirtilmiştir(42). Strok sonrası demans gelişen hastalarda yeni strokların önlenmesinde demansın iyi yönetilmesinin ve sekonder korumanın önemi vurgulanmaktadır(43).

Uyku bozukluğu, inme prognozunda olumsuz bir faktördür. Bunun, uyku bozukluğunun nefes alma düzenini ve oksijenizasyonu etkilemesi ile ilgili olabileceği düşünülmektedir. Oksimetre ölçümleriyle düşük Barthel İndeksi puanı orantılı bulunmuştur. Düşük oksijenizasyon ölçümü 1 yıllık mortaliteyle ilişkilidir. Uyku hastalıklarından oksijenizasyonu en çok etkileyen ve en sık görülen uyku apne sendromu inme prognozunu etkileyen bağımsız bir faktör olabilir(44).

Hızla düzelen ılımlı semptomlar; Nedeltchev ve arkadaşlarının 2007 yılındaki çalışmasında iyi prognoz göstergesi olarak vurgulanmaktadır(45). Çalışmaya aldıkları 168 hastada kötü prognoz ya da ölümle sonuçlanma oranını %23.5 olarak bulmuşlardır. İlk 6 saatte düzelmeye eğiliminde olan ve olumlu klinik seyirli inme hastası olarak düşünülen bu hasta grubunda dahi %23.5 olarak belirlenen kötü prognoz, bu hastalarda da ciddi klinik takibin uygulanması gerektiğini düşündürmektedir(45).

Ateş yüksekliği; kötü prognozla ilişkili olarak bildirilmiştir(46). Çalışmalarda genellikle 37.5°C'nin üzeri yüksek ateş olarak kabul edilmektedir. Ateş genellikle inme sonrası ilk 4-6 saatte yükselmeye başlamaktadır. İnterleukin 6 ve CRP değerinin de eş zamanlı yükselmesi beyin dokusunda iskemi alanında oluşan inflamasyona ikincil ateş yükselmesi olduğu doğrultusunda düşündürmektedir. 10. ile 12. saatlerde ateş yüksekliği kötü prognozu işaret eder(47). Öte yandan ilk başvuru anındaki ateş yüksekliğinin prognozla doğrudan ilişkisi gösterilememiştir(48). Ateş yüksekliğinin izlendiği iskemik ve hemorajik inme vakalarında 30. ve 90. gün takiplerinde mortalite, normal vücut ısısı olan vakalara göre daha yüksek bulunmuştur(49). Azzimondi ve ark. 183 hastanın %43'ünde ilk 7 günde, ortalama 37.9 °C düzeyinde ateş yüksekliği bildirmişlerdir(50). İlk günde sadece %17, ikinci günde %49 ateş yüksekliği saptanmıştır. Bu çalışmada bilinç bulanıklığı en etkin kötü prognostik faktör olmakla birlikte ateş yüksekliği de bağımsız bir kötü prognoz kriteri olarak gözlenmiştir. Hipotermi, nöroprotektif amaçlı uygulanan etkin tedavi yöntemlerinden bir olarak değerlendirilmektedir(51) ve tedavi amaçlı kullanılan hipoterminin geniş orta serebral arter

infarktında mortaliteyi %80'den %44'e düşürebildiği bildirilmiştir. Uyanık hastada vücut ısısı 35.5 °C'ye kadar düşürebilir. Önemli risk tekrar yükselen vücut ısısının rebound olarak intrakranial basınç artışına neden olmasıdır. Bunu önlemek için vücut ısısının 3-6 saatte yayılan süreçte normal seviyeye yükseltilmesi önerilmektedir(52). Tedavi amaçlı hipotermiye ne kadar devam edileceği aydınlatılmamış bir konu olmakla birlikte 4.saatte başlayıp 60. saate kadar sürdürülmesi fikrini savunan çalışmalar vardır(47).

Hipoksi; inme sonrası klinik izlemde, prognoz açısından olumsuz etkiye sahiptir. Arteriyel kan gazı ölçümünde oksijen saturasyonunun < %90 olması hipoksi olarak kabul edilmektedir. Orta serebral arter iskemisi gibi penubra alanı geniş olan lezyonlarda, hipoksi varsa özel maske ile yüksek basınçlı oksijen tedavisi uygulamasının ödemi, penubrayı ve inflamasyonu olumlu yönde etkileyerek iyi prognoza katkı sağlayacağı ileri sürülmüştür(47).

EKG değişiklikleri; QT uzaması, ST depresyonu, T negatifliğinin inme tablosuna eşlik etmesi kötü prognoz lehine yorumlanır(53). İnme sonrasında özellikle ST elevasyonunun gözlenmesinin, akut dönemde erken mortaliteyi işaret ettiği vurgulanmıştır(54,55).

EEG tetkikinde gözlenen yavaşlamış beta aktivitesinin ve polimorfik delta dalgalarının inme hastalarında kötü prognozu gösterdiği ifade edilmektedir ve yavaşlama derecesinin de prognozla bağlantılı olduğu gösterilmiştir(56-58). İnmenin şiddetiyle nöbet geçirme riski artmaktadır(59). 1197 akut inme vakasının %4.2'si ilk on dört günde nöbet geçirmiştir. İnmenin ciddiyetinin SSS (Stroke Severity Score) puanlamasına göre her 10 puan artışında nöbet geçirme relatif riski 1.65 artmaktadır. Nöbet geçirme hastanede ölüm oranıyla ilişkili bulunmamış ancak beklenmedik şekilde, hayatta kalan vakalarda nöbet geçirme iyi prognozla ilişkili bulunmuştur. Bu veri inme sonrası nöbet geçiren hastalarda penumbra alanının geniş olması ile açıklanmaya çalışılmıştır(59).

Hareket bozuklukları; inme tanısıyla takip edilen hastaların %1.6'sında, 0-6 ay içinde gelişir(60). Hareket bozuklukları içinde kore ve koreateoz tama yakın iyileşirken, distonili hastalarda hemiparezinin daha şiddetli olduğu ve distoninin ısrarlı olduğu gözlenmiştir(56).

Hastaya ait klinik izlemsel verilerin değerlendirilmesi bir çok değişkenin aynı anda etkili olduğu ve klinik olarak oldukça farklı seyirler gösterebilen inme sürecinde, fonksiyonel prognoza ait önemli ip uçları verebilmektedir.

Çalışma	Belirlenen Kötü Prognostik Faktörler
Bentur 2009 (61)	616 akut inmeli hasta, (>75 yaş) İnme öncesi bağımlı fonksiyonel kapasite değerlendirilmiş. Sonuç: Mortaliteyi en çok azaltan faktörler yaş ve inme öncesi fonksiyonel kapasite. 5 yıllık sağ kalım %49.2 bulunmuş. İnme sonrası ölüm riski kumulatif olarak ilk 7 günde %16.6, 3 ay sonra %25.5, 3-6 ayda %27.7, 6-12 ayda %30.4, 1-5 yılda %50.8 bulunmuş.
Kiyohara 2003 (62)	1621 hasta 26 yıl izlem. Cins, 65 yaş<, beslenme yetersizliği Sonuç: ilk inmeden sonraki 10 yılda ölüm oranı %89.2. En yüksek mortalite ilk yılda. İlk 30 günde serebral hemorajide ölüm %63.3, subaraknoid kanamada %58.6, iskemik inmede %9 olarak saptanmış. Yaşa bağlı prognozda 65 yaşından küçük hastaların erken dönem mortalitesi daha yüksek bulunmuş ancak izlemlerde uzun dönem mortalitede ileri yaş daha kötü prognoz ile ilişkili.
Mark I. 1960 (63)	285 hasta Geçirilmiş inme öyküsü, EKG anormallikleri, hemorajik inme incelenmiş Sonuç: Kötü prognoz göstergeleri: ileri yaş, geçmiş serebrovasküler olay, anormal EKG, SVH tipi, sigara olarak belirlenmiştir.
Ay S. 2009 (64)	108 Hasta Yaş, lezyon tipi, idrar gaita inkontinansı, dizartri, bilişsel fonksiyonlar incelenmiş Sonuç: Fonksiyonel düzelleme yaş ile negatif, hemorajik inme geçirmiş olmakla pozitif korelasyon göstermiş. İdrar gayta inkontinansı, dizartri, bilişsel fonksiyon bozukluğu özürüllüğü arttırarak fonksiyonel düzelleme beklentisini azaltır.
Hsun Li 2008 (66)	101 iskemik strok hastası, GCS<9.6, NIHSS> 22.5, kardiyovasküler risk, yaş >73, başvuruda gecikme incelenmiş Sonuç: İleri yaş, doktora başvurunun gecikmesi, inmenin ciddiyeti, birden fazla kardiyovasküler risk faktörü varlığı hastanedeki ölüm oranını arttırmaktadır. Başvuru sırasında bilinç bozukluğu olmaması, şehirde yaşıyor olmak, hastaneye hızlı ve kolay ulaşım hayatı koruyucu prognostik belirleyenlerdir.
ESO executive organization 2008 (67)	Başvuruda gecikme, sosyokültürel düzey düşüklüğü, tedavide gecikme, beslenme yetersizliği, uzman olmayan merkezlerde tedavi

Kaste (68)	243 Hasta İzlenen kliniğin özelliklerini incelemiştir. Sonuç: Nöroloji bölümünce takip edilen hastaların hastanede kalış süresi genel dahiliye bölümüne göre daha kısa (24 gün - 40 gün).
Hai Feng Zhu 2009(69)	2461 Hasta Nöroloji servisinde tedavi görmenin farklılıkları değerlendirilmiştir Sonuç: Ortalama kalış süresi, nöroloji kliniğinde 15 gün, genel dahiliye kliniğinde 19 gündür. Yedi günün üzerinde takip gerekliliği nöroloji kliniğinde takip edilen hastaların %44.4'ünde, genel klinikte takip edilenlerin %53.8'inde görülmüştür. Özel inme merkezlerinde takip edilen hastaların yedi günden fazla klinikte kalma oranı %30 azalmıştır. Özel inme kliniğinde izlem sayesinde hastanedeki ölüm oranı %4.5 azalmıştır.
Henon H. 1995 (70)	152 Hasta Başvuru sırasındaki bilinç durumu, GOS <5, geçirilmiş inme öyküsü, ağır motor defisit incelenmiştir Sonuç: 8 günlük mortalitenin bilinç durumuna, 3 aylık mortalite ya da fonksiyonel bağımlılık durumunun başvuru sırasındaki klinik özürüllük derecesine, geçirilmiş inme öyküsüne, yaşa bağımlı olduğu görülmüştür.
Appelros P. 2000(71)	377 Hasta Yaş, cinsiyet, bilinç durumu, sigara içme, demans, hipertansiyon, İskemik kalp hastalığı, atriyal fibrilasyon, diyabetes mellitus, geçici İskemik atak, periferik ateroskleroz ve inmenin şiddeti prognozu etkileyen faktörler olarak incelenmiştir Sonuç: Demans, yaş, AF, inmenin ciddiyeti ilk yıldaki mortaliteyle bağlantılı bulunmuştur. Bağımlı yaşam, yaş, inmenin şiddeti, kalp hastalığı ile ilintilidir. İleri yaş ve demans varlığı tekrarlayan inmenin habercisi olduğunu vurgular.
Reeves J. 2008(72)	mRS>4, yaş >80, AF, geçirilmiş inme
Kwakkel (73)	101 Hasta Üst ve alt ekstremitelerde motor iyileşme, vizyospasial dikkat, yürüyüş, beceri, günlük yaşam aktiviteleri değerlendirilmiştir Sonuç: Üst ekstremitelerde motor gücünde yaklaşık %25, alt ekstremitelerde %33 iyileşme olmuştur. Vizyospasial değerlendirme % 16 düzelmiştir. Zamanın düzelmeye ve prognoza etkisi %16-42 oranında bulunmuştur.
Kwakkel 1996(65)	142 çalışma derlenmiştir. Başvuru sırasındaki özürüllük, idrar inkontinansı, ileri motor parezi, kapalı bilinç, tekrarlayan inme, ataksi, sosyal destekten yoksun olmak

Sonuç: Prognostik faktörler; yaş, inme öncesi fonksiyonel kapasite, lezyon lokalizasyonu, lezyonun genişliği, hemisfer lateralizasyonu, idrar inkontinans varlığı, afazi, hemianopsi, tekrarlayan inmeler, başvuru sırasındaki bilinç durumu, paralizinin şiddeti, denge bozukluğu, sosyoekonomik düzey, kan şekeri düzeyi, kan basıncı değeri olarak belirtilmiştir.

Hastalığa ait faktörler:

Bakheit 2007(2) Lasca 2001(3) Brust 1976(6) Ochfeld 2010 (5)	Afazi
Armin F 1976(15)	Hemianopsi
Felipe Frengi 2006(22) Lindgren 2007(23)	Motor defisit, üst ekstremiteler
Gialanella 2005(20)	Anosognozi
Milson 2004(28), Gladman 1992(29), Patel 2001(30), Counsell 2003(34)	Üriner inkontinans
Tatemiki 1994(35)	Demans
Bassetti 2005(44)	Uyku bozukluğu
Wong 2008(47) Boysen 2001(48) Turj 2008(49) Azzimondi 1995(50) Kollmar 2007(42)	Hipertermi
Wong 2008(47)	Hipoksi
B.Fure 2006(53) Doğan A 2004 (54) Fujisima 1976 (55)	EKG değişiklikleri
Kenneth 2004(56) Cuspineda 2003(58)	EEG değişiklikleri

KAYNAKLAR

- Whiteley W, Chong WL, Sengupta A, Sandercock P. Blood Markers for the Prognosis of Ischemic Stroke A Systematic Review. Stroke 2009;40: 380-389.
- Bakheit AMO, Shaw S, Carrington S, Griffiths S. The rate and extent of improvement with therapy from the different types of aphasia in the first year after stroke. Clin Rehabil 2007;21:941-949.
- Laska AC, Hellblom A, Murray V, Kahan T, Von Arbin M. Aphasia in acute stroke and relation to outcome. J Intern Med 2001; 249: 413-422.
- Oliveira FF, Damasceno BP. Short term prognosis for speech and language in first stroke patients. Arq Neuropsiquiatr 2009;67:849-855.

Türk Serebrovasküler Hastalıklar Dergisi 2010 16:3; 59-65

- 5- Ochfeld E, Newhart M, Molitoris J, Leigh R, Cloutman L, Davis C, Crinion J, Hillis AE. Ischemia in Broca Area Is Associated With Broca Aphasia More Reliably in Acute Than in Chronic Stroke. *Stroke* 2010;41:325-330.
- 6- Brust JC, Shafer SQ, Richter RW, Bruun B. Aphasia in stroke patients. *Stroke* 1976;7:167-174.
- 7- Engelter ST, Gostynski M, Papa S, Frei M, Born C, Ajdacic-Gross V, Gutzwiller F, Lyser PA. Epidemiology of Aphasia Attributable to First Ischemic Stroke. *Stroke* 2006;37:1379-1384.
- 8- Crinion JT, Leff AP. Current Opinion .Recovery and treatment of aphasia after stroke: functional imaging studies. *Neurology* 2007;20:667-673.
- 9- Hilari K, Byng S, Lamping DL, Smith SC. Stroke and Aphasia Quality of Life Scale-39 (SAQOL-39) Evaluation of Acceptability, Reliability, and Validity. *Stroke* 2003;34:1944-1950.
- 10- Basso A, Capitani E, Laiacoma M, Luzzatti C. Factors influencing type and severity of aphasia. *Cortex* 1980;16:631- 636.
- 11- Gialanella B, Ferlucci C. Functional Outcome after Stroke in Patients with Aphasia and Neglect: Assessment by the Motor and Cognitive Functional Independence Measure Instrument. *Cerebrovasc Dis.* 2010;30:440-447.
- 12- Eslinger PJ, Damasio AR. J .Age and type of aphasia in patients with stroke. *Neurol Neurosurg Psychiatry* 1981;44:377-381.
- 13- Pedersen PM, Jørgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Olsen TS. Aphasia in acute stroke: incidence, determinants, and recovery. *Neurol* 1995;38:659-666.
- 14- Romano JG. Progress in rehabilitation of hemianopic visual field defects. *Cerebrovasc Dis.* 2009;27 :187-190.
- 15- Haerer AF. Visual Field defects and the Prognosis of stroke patients. *Stroke* 1973;4:163-168.
- 16- Cassidy TP, Bruce DW, Lewis S, Gray CS. The association of visual field deficits and visuo-spatial neglect in acute right hemisphere stroke patients. *Age Ageing*;28: 257-260.
- 17- Jehkonen M, Ahonen JP, Dastidar P. Visual neglect as a predictor of functional outcome one year after stroke. *Acta Neurol Scand.* 2000 Mar;101:195-201.
- 18- Jehkonen M, Ahonen JP, Dastidar P, Koivisto AM, Laippala P, Vilkki J, Molnár G. Functional disability and rehabilitation outcome in right hemisphere damaged patients with and without unilateral spatial neglect. *Arch Phys Med Rehabil.* 1999;80: 379-384.
- 19- Dromerick AW, Reding MJ. Functional outcome for patients with hemiparesis, hemihypesthesia, and hemianopsia. Does lesion location matter? *Stroke* 1995;26: 2023-2026.
- 20- Gialanella B, Monguzzi V, Santoro R, Rocchi S. Functional Recovery After Hemiplegia in Patients With Neglect The Rehabilitative Role of Anosognosia. *Stroke* 2005;36:2687-2690.
- 21- Stone SP, Patel P, Greenwood RJ, Halligan PW. Measuring visual neglect in acute stroke and predicting its recovery: the visual neglect recovery index. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55: 431-436.
- 22- Fregni F, Pascual-Leone A. Hand Motor Recovery After Stroke: Tuning the Orchestra to Improve Hand Motor Function. *Cog Behav Neurol* 2006;19:21-33.
- 23- Lindgren I, Jönsson AC, Norrving B, Lindgren A. Shoulder Pain After Stroke: A Prospective Population-Based Study. *Stroke* 2007;38:343-348.
- 24- Parker VM, Wade DT, Langton HR. Loss of arm function after stroke: measurement, frequency, and recovery. *Int Rehabil Med.* 1986;8:69 -73.
- 25- Olsen TS. Arm and leg paresis as outcome predictors in stroke rehabilitation. *Stroke* 1990;21:247-251.
- 26- Beebe JA, Lang CE. Active Range of Motion Predicts Upper Extremity Function 3 Months After Stroke. *Stroke* 2009;40:1772-1779.
- 27- Duncan PW, Goldstein LB, Matchar D, Divine GW, Feussner J. Measurement of Motor Recovery After Stroke Outcome Assessment and Sample Size Requirements. *Stroke* 1992;23:1084-1089.
- 28- Wilson D, Lowe D, Hoffman A, Rudd A, Wagg A. Urinary incontinence in stroke: results from the UK National Sentinel Audits of Stroke 1998-2004. *Age and Ageing* 2008; 37: 542-546.
- 29- Gladman JR, Harwood DM, Barer DH. Predicting The outcome of acute stroke: prospective evaluation of five multivariate models and comparison with simple methods. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 1992;55:347-351.
- 30- Patel M, Coshall C, Rudd AG, Wolfe CD. Natural History and Effects on 2-Year Outcomes of Urinary Incontinence After Stroke. *Stroke* 2001;32:122-127.
- 31- Kolominsky-Rabas PL, Hilz MJ, Neundoerfer B, Heuschmann PU. Impact of urinary incontinence after stroke: results from a prospective population-based stroke register. *NeuroUrol Urodyn* 2003; 22: 322- 327.
- 32- Myint PK, Vowler SL, Redmayne O, Fulcher RA. Cognition, Continence, and Transfer Status at the time of Discharge Outcome after Stroke. *Gerontology* 2008;54:202-209.
- 33- Gelber DA, Good DC, Laven LJ, Verhulst SJ Causes of urinary incontinence after acute hemispheric stroke. *Stroke* 1993; 24: 378-382.
- 34- Counsell C, Dennis M, McDowall M. Predicting functional outcome in acute stroke: comparison of a simple six variable model with other predictive systems and informal clinical prediction. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75:401-405.
- 35- Tatemichi TK, Paik M, Bagiella E, Desmond DW, Pirro M, Hanzawa LK. After Stroke Is a Predictor of Long-term Survival. *Stroke* 1994;25:1915-1919.
- 36- Han DS, Pan SL, Chen SY, Lie SK, Lien IN, Wang TG. Predictors of long-term survival after stroke in Taiwan. *J Rehabil Med.* 2008 ;40:844-849.
- 37- Grau-Olivares M, Arboix A. Mild cognitive impairment in stroke patients with ischemic cerebral small-vessel disease: a forerunner of vascular dementia? *Expert Rev Neurother.* 2009;9:1201-1217.
- 38- Pendlebury ST, Rothwell PM. Risk of recurrent stroke, other vascular events and dementia after transient ischaemic attack and stroke. *Cerebrovasc Dis.* 2009;27:1-11.
- 39- Bowler JV. Vascular cognitive impairment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76:v35-v44.
- 40- Knopman DS. Dementia and Cerebrovascular Disease. *Mayo Clin Proc.* 2006;81:223-230.
- 41- Oksala NK, Jokinen H, Melkas S, Oksala A, Pohjasvaara T, Hietanen M, Vataja R, Kaste M, Karhunen PJ, Erkinjuntti T. Cognitive impairment predicts poststroke death in long-term follow-up. *Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2009 ;80:1230-1235.
- 42- Desmond DW, Moroney JT, Bagiella E. Dementia as a Predictor of Adverse Outcomes Following Stroke : An Evaluation of Diagnostic Methods. *Stroke* 1998;29:69-74.
- 43- Cordoliani MA, Bombois S, Memin A. Poststroke dementia in the elderly. *Drugs Aging.* 2005;22:483-493.
- 44- Bassetti CL . Sleep and stroke. *Semin Neurol* 2005;25:19-32.
- 45- Nedeltchev K, Schwegler B, Haefeli T, Brekenfeld C, Gralla J, Fischer U, Arnold M, Remonda L, Schroth G, Mattle HP. Outcome of Stroke With Mild or Rapidly Improving Symptoms. *Stroke* 2007;38:2531-2535.
- 46- Hajat C, Hajat S, Sharma P. Effects of poststroke pyrexia on stroke outcome: a meta-analysis of studies in patients. *Stroke* 2000;31: 410-414.
- 47- Wong AA, Read SJ. Early changes in physiological variables after stroke. *Ann Indian Acad Neurol* 2008;11:207-220.
- 48- Boysen G, Christensen H. Stroke Severity Determines Body Temperature in Acute Stroke. *Stroke* 2001;32:413-417.

- 49- Turaj W, Slowik A, Szczudlik A. Factors related to the occurrence of hyperthermia in patients with acute ischaemic stroke and with primary intracerebral haemorrhage. *Neurologia i Neurochirurgia Polska* 2008; 42, 4: 316–322.
- 50- Azzimondi G, Bassein L, Nonino F, Fiorani L, Vignatelli L, Re G, D'Alessandro R. Fever in acute stroke worsens prognosis. A prospective study. *Stroke* 1995; 26: 2040-2043.
- 51- Corbett D, Thornhill J. Temperature modulation (hypothermic and hyperthermic conditions) and its influence on histological and behavioral outcomes following cerebral ischemia. *Brain Pathol* 2000; 10: 145–152.
- 52- Kollmar R, Scwab S. Ischaemic stroke: acute management, intensive care, and future perspectives. *British Journal of Anaesthesia* 2007; 99:95-101.
- 53- Fure B, Bruun Wyller T, Thommessen B. Electrocardiographic and troponin T changes in acute ischaemic stroke. *Journal of Internal Medicine* 2006; 259: 592–597.
- 54- Doğan A, Tunç E, Oztürk M, Erdemoğlu AK. Comparison of electrocardiographic abnormalities in patients with ischemic and hemorrhagic stroke. *Anadolu Kardiyol Derg* 2004;4:135–140.
- 55- Fujishima M, Omae T, Takeya Y, Takeshita M, Ogata J. Prognosis of Occlusive Cerebrovascular Diseases in Normotensive and Hypertensive Subjects. *Stroke* 1976 ;7: 472-476.
- 56- Kenneth G. Emergency EEG and Continuous EEG Monitoring in Acute Ischemic Stroke. *Jordan Journal of Clinical Neurophysiology* 2004;21: 341-352.
- 57- Giaquinto S, Cobianchi A, Macera F, Nolfi G. EEG Recordings in the Course of Recovery From Stroke. *Stroke* 1994; 5:2204-2209.
- 58- Cuspineda E, Machado C, Aubert E, Galán L, Llopis F, Avila Y. Predicting outcome in acute stroke: a comparison between QEEG and the Canadian Neurological Scale. *Clin Electroencephalography* 2003; 34:1– 4.
- 59- Reith J, Jørgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Olsen TS. Seizures in Acute Stroke: Predictors and Prognostic Significance The Copenhagen Stroke Study. *Stroke* 1997;28:1585-1589.
- 60- Somay G, Çevik DM, Domaç FM, Topaloğlu P, Aral Ö, Bulkan M, Erenoğlu NY. İnme Sonrası İstemsiz Hareket Bozuklukları: 15 Vakanın Klinik Analizi. *Parkinson Hast. Hareket Boz. Der* 2006;9:21-26.
- 61- Bentur N, Resnitzky S. Five Year Survival after Stroke, and Related Prognostic Factors in Israel. *IMAJ* 2006; 11:411-415.
- 62- Kiyohara Y, Kubo M, Kato I, Tanizaki Y, Tanaka K, Okubo K, Nakamura H, Iida M. Ten-Year Prognosis of Stroke and Risk Factors for Death in a Japanese Community The Hisayama Study. *Stroke* 2003;34:2343-2348.
- 63- Dyken ML. Precipitating factors, prognosis, and a demography of cerebrovascular disease in an Indian Community: A review of all patients hospitalized from 1963 to 1965 with neurological examination of survivors. *Stroke* 1970; 1:261
- 64- Ay S, Doğan ŞK, Evcik D. İnmeli Hastalarda Risk Faktörleri ve Fonksiyonel İyileşme Üzerine Etkileri. *Yeni Tıp Dergisi* 2009;26: 37-41.
- 65- Kwakkel G, Wagenaar RC, Kollen BJ, Lankhorst GJ. Predicting Disability in Stroke—A Critical Review of the Literature. *Age and Ageing* 1996; 25:479-489.
- 66- Li CH, Khor GT, Chen CH, Huang P, Lin RT. Potential risk and protective factors for in hospital mortality in hiperacute ischemic stroke patients. *Kaohsiung J Med Sci* 2008;24:190– 196.
- 67- Durukan A, Emre U, Tatlısumak T. İskemik İnme ve Geçici İskemik Atağa Yaklaşım Rehberi 2008.
- 68- Kaste M, Palomäki H, Sarna S. Where and how should elderly stroke patients be treated? A randomized trial. *Stroke* 1995;26:249–253.
- 69- Zhu HF, Newcommon NN, Cooper ME, Green TL, Seal B, Klein G, Weir NU, Coutts SB, Watson T, Barber PA, Demchuk AM. Impact of a Stroke Unit on Length of Hospital Stay and In-Hospital Case Fatality. *Stroke* 2009;40:18-23.
- 70- Hénon H, Godefroy O, Leys D, Mounier-Vehier F, Lucas C, Rondepierre P, Duhamel A, Pruvo JP. Early Predictors of Death and Disability After Acute Cerebral Ischemic Event. *Stroke* 1995;26:392-398.
- 71- Appelros P, Nydevik I, Viitanen M. Poor outcome after first-ever stroke: predictors for death, dependency, and recurrent stroke within the first year. *Stroke* 2003; 34:122-126.
- 72- Reeves MJ, Gargano JW, Luo Z, Mullard AJ, Jacobs BS, Majid A. Effect of Pretreatment With Statins on Ischemic Stroke Outcomes. *Stroke* 2008;39:1779-1785.
- 73- Kwakkel G, Kollen B, Twisk J. Impact of Time on Improvement of Outcome After Stroke. *Stroke*. 2006;37:2348-2353.