T.C SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL FİZİK TEDAVİ VE REHABİLİTASYON
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

NÖROLOJİ KLİNİĞİ

İSKEMİK İNMELİ HASTALARDA SUBAKUT DÖNEMDE ATEROJENİK VE NUTRİSYONEL İNDEKSLERİN KOGNİTİF DURUM VE FONKSİYONEL DÜZEY İLE İLİŞKİSİ

Dr. Çiçek Güneş

İstanbul-2026

T.C SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL FİZİK TEDAVİ VE REHABİLİTASYON
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

NÖROLOJİ KLİNİĞİ

İSKEMİK İNMELİ HASTALARDA SUBAKUT DÖNEMDE ATEROJENİK VE NUTRİSYONEL İNDEKSLERİN KOGNİTİF DURUM VE FONKSİYONEL DÜZEY İLE İLİŞKİSİ

Dr.Çiçek Güneş

Tez Danışmanları:

Dr. Öğr. Üyesi Nilgün Erten

Uzm. Dr. Büşra Şirin Ahısha

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İstanbul-2026

TEŞEKKÜR

İlköğretimden üniversiteye, tüm eğitim hayatım süresince emeği geçen hocalarıma,

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlernden yararlandığım tüm Nöroloji Anabilim Dalı öğretim üyelerine,

İstanbul Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kliniği İdari ve Eğitim Sorumlusu hocam Prof. Dr. Aysel Tekeşin'e ve hocam Prof. Dr. Arife Çimen ATALAR'a,

Tez çalışmamın oluşmasında ve yürütülmesinde emeği geçen sevgili yardımcı tez danışmanım Uzm. Dr. Büşra Şirin Ahısha'ya, tez danışmanım Dr. Öğr. Görevlisi Nilgün Erten'e

Tüm öğrenim ve eğitim hayatım sürecince her konuda desteğini esirgemeyen canım annem ve babama,

Ve son olarak bu çalışmanın gerçeklemesini sağlayan tüm katılımcılara ve yakınlarına teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR i
İÇİNDEKİLER ii
KISALTMALAR iv
TABLOLAR LİSTESİ vi
ÖZET viii
ABSTRACT x
1.GİRİŞ VE AMAÇ 1
2. GENEL BİLGİLER 3
2.1. İNME 3
2.1.1. İnme Tanımı 3
2.1.2. Epidemiyoloji 4
2.1.3. İskemik İnme ve Etyoloji 5
2.1.4. İskemik İnme Sınıflaması 7
2.1.5 İskemik İnmede Risk Faktörleri 16
2.1.6 İskemik İnmenin Klinik Bulguları 26
2.1.7. İskemik İnmede Malnutrisyon ve Tanımlama Skorları 31
2.1.8. İskemik İnmede Aterojenik ve Metabolik İndeksler: 37
2.1.9. İskemik İnme Sonrası Bilişsel Bozukluk 40
2.1.10. Vasküler Kognitif Bozukluk ve Sınıflama 42
2.1.11. Bilişsel Değerlendirmede Subakut Dönemin Kritik Rolü 47
2.1.12. İnme Sonrası Fonksiyonel İyileşme 51
3. GEREÇ VE YÖNTEM 57
3.1. ÇALIŞMA TASARIMI VE HASTA SEÇİMİ 57
3.1.1 Dahil Edilme Kriterleri 57
3.1.2 Dışlama Kriterleri 57
3.2 ÇALIŞMA METODU 58
3.2.1 Laboratuvar Değerlendirmeleri ve İndeks Hesaplamaları 59
3.2.2 Fonksiyonel ve Motor Değerlendirme Ölçekleri 60
3.2.3 Bilişsel Değerlendirme Ölçekleri 61

3.3 İSTATİSTİKSEL ANALİZ 62
4.BULGULAR 63
5.TARTIŞMA 84
6. SONUÇLAR 97
7.KAYNAKLAR 99
8. EKLER 113
Ek-1: Veri Kayıt Formu 113
Ek-2: Fonksiyonel Ambulasyon Sınıflaması (FAS) 114
Ek-3: TOAST ve BAMFORD Sınıflaması 115
Ek-4: CONUT Skoru 116
Ek-5: Aterojenik İndeksler ve Laboratuvar Parametreleri 117
Ek 6: Montreal bilişssel değerlendirme ölçeği 118
Ek-7: Global Bozulma Ölçeği 119
Ek-8: Barthel Günlük Yaşam Aktiviteleri İndeksi 121
Ek-9: Brunnstrom Evrelemesi 122

KISALTMALAR

MoCA: Montreal Kognitif Değerlendirme

GBÖ: Global Bozulma Ölçeği

BI: Barthel İndeksi

FAS: Fonksiyonel Ambulasyon Skalası

mRS: Modifiye Rankin Skalası

TyG: Trigliserid-Glukoz İndeksi

AIP: Aterojenik İndeks Plazma

CRI-1: Castelli Risk İndeksi 1

CRI-2: Castelli Risk İndeksi 2

CONUT: Controlling Nutritional Status

PNI: Prognostik Nutrisyonel İndeks

TACI: Total Anterior Sirkülasyon İnfarktı

PACI: Parsiyel Anterior Sirkülasyon İnfarktı

LACI: Laküner İnfarkt

POCI: Posterior Sirkülasyon İnfarktı

TOAST: The Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment

MCA: Orta Serebral Arter

ACA: Anterior Serebral Arter

PCA: Posterior Serebral Arter

İKA: İnternal Karotis Arteri

VA: Vertebral Arter

AF: Atriyal Fibrilasyon

TTE: Transtorasik Ekokardiyografi

TÖE: Transözofageal Ekokardiyografi

GİA: Geçici İskemik Atak

SVH: Serebrovasküler Hastalık

DALY: Disability-Adjusted Life Year (Engelliliğe Ayarlanmış Yaşam Yılı)

ESUS: Embolic Stroke of Undetermined Source

CADASIL: Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy

MELAS: Mitochondrial Encephalomyopathy, Lactic Acidosis, and Stroke-like Episodes

CARASIL: Cerebral Autosomal Recessive Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy

RVCL: Retinal Vaskülopati ve Serebral Lökoensefalopati

DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü

CMV: Cytomegalovirus

TTP: Trombotik Trombositopenik Purpura

TABLOLAR LİSTESİ

Tablo 1 : Büyük Damar Hastalıklarına Yol Açan İntrakraniyal ve Ekstrakraniyal Nedenler……..11

Tablo 2 : İnmede Kardiyoembolik Kaynaklar……...13

Tablo 3 : Sebebi Belirlenmiş Diğer Nadir İnme Nedenleri ……..15

Tablo 4 : İnme ile ilişkili risk faktörleri…….17

Tablo 5 : CONUT Skoru Değerlendirme……...35

Tablo 6 : VASCOG Kriterlerine Göre Kognitif Bozukluğun Vasküler Kaynaklı Olduğunu Destekleyen Bulgular ……45

Tablo 7 : Tanımlayıcı İstatistikler……..64

Tablo 8 : Değişkenlere ait tanımlayıcı istatistikler ve normal dağılım analizi……..67

Tablo 9 : Bamford ve TOAST sınıflamasına göre klinik değişkenlerin Ki-Kare analizi……..68

Tablo 10 : Bamford alt gruplarının diyabet durumuna göre dağılımı……69

Tablo 11 : TOAST etiyolojik alt tiplerinin cinsiyete göre dağılımı……...70

Tablo 12 : TOAST inme alt tiplerine göre klinik, fonksiyonel, nutrisyonel, aterojenik ve bilişsel indekslerin karşılaştırılması (Kruskal–Wallis Testi)…….71

Tablo 13 : TOAST grupları arasında anlamlı ikili karşılaştırmalar ve etki büyüklükleri (Dunn–Bonferroni Post-hoc)…….73

Tablo 14 : Bamford Sınıflamasına Göre Klinik, Fonksiyonel, Nutrisyonel, Aterojenik ve Bilişsel indekslerin Karşılaştırılması (Kruskal–Wallis Testi) …….75

Tablo 15 : Bamford Grupları Arasında Anlamlı İkili Karşılaştırmalar ve Etki Büyüklükleri (Dunn–Bonferroni Post-hoc)……77

Tablo 16 : Nutrisyonel indeksler ve klinik özelliklerin fiziksel ve bilişsel fonksiyon ile ilişkisi..... 78

Tablo 17 : Aterojenik indekslerin fiziksel ve bilişsel fonksiyon ile ilişkisi……..79

Tablo 18. Klinik özellikler, nutrisyonel ve aterojenik indekslerin ilişkisi…….80

Tablo 19. Bilişsel ve fiziksel fonksiyonlar arasındaki ilişki……..82

Tablo 20. MoCA ve BI üzerine yaş, PNI ve MoCA'nın yordayıcı etkileri: çoklu doğrusal regresyon analizi sonuçları……...83

ÖZET

Amaç: Bu çalışmanın amacı, subakut iskemik inme hastalarında objektif nutrisyonel ve aterojenik indekslerin; kognitif evre ve fonksiyonel bağımsızlık düzeyleri ile ilişkisini araştırmaktır.

Gereç ve Yöntem: Bu kesitsel çalışmaya İstanbul Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesi fizik tedavi ve rehabilitasyon servisinde yatarak tedavi gören, subakut dönemdeki 110 iskemik inme hastası dahil edildi. Mevcut biyokimyasal verileri üzerinden Trigliserid-Glukoz İndeksi (TyG), Aterojenik İndeks Plazma (AIP) ve Castelli indeksleri ile Controlling Nutritional Status (CONUT) ve Prognostik Nutrisyonel İndeks (PNI) skorları hesaplandı. Kognitif değerlendirme için Montreal Kognitif Değerlendirme (MoCA) ve Global Bozulma Ölçeği (GBÖ); fonksiyonel değerlendirme için Barthel İndeksi (BI), Fonksiyonel Ambulasyon Skalası (FAS), Brunnstrom evrelemesi ve modifiye Rankin Skalası (mRS) kullanıldı.

Bulgular: Araştırmaya dahil edilen 110 subakut iskemik inme hastasının yaş ortalaması 64,97±9,20 yıl olup hastaların %57,3'ü erkekti. Korelasyon analizlerinde yaşın MoCA ile orta düzeyde negatif ($r=-0,461$, $p<0,01$), GBÖ ile orta düzeyde pozitif ilişki gösterdiği saptandı ($r=0,426$, $p<0,01$). PNI'nin BI, FAS ve MoCA ile pozitif, GBÖ ile negatif yönde anlamlı ilişkili olduğu görüldü. CONUT skoru ise BI, FAS ve MoCA ile negatif yönde ilişkili bulundu. Buna karşın TyG, AIP, CRI-1 ve CRI-2 gibi aterojenik indekslerin fiziksel ve bilişsel fonksiyonlarla anlamlı ilişki göstermediği saptandı. Çoklu doğrusal regresyon analizinde, yaşın MoCA üzerinde bağımsız ve negatif yönde anlamlı bir yordayıcı olduğu belirlendi ($\beta=-0,340$, $p<0,001$). Fonksiyonel bağımsızlığı değerlendiren modelde ise yalnızca MoCA'nın BI üzerinde bağımsız ve pozitif yönde anlamlı etkisi bulundu ($\beta=0,357$, $p<0,001$).

Sonuç: Bu araştırmada, subakut iskemik inme hastalarında nutrisyonel durumun bilişsel ve fonksiyonel durum ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. PNI ve CONUT gibi objektif nutrisyonel indeksler; fonksiyonel bağımsızlık, ambulasyon ve bilişsel performans ile anlamlı ilişki gösterirken, aterojenik indekslerin fiziksel ve bilişsel fonksiyonlarla anlamlı ilişkisi saptanmamıştır.

Anahtar Kelimeler: iskemik inme, nutrisyonel durum, demans

ABSTRACT

Objective: The aim of this study was to investigate the relationship between objective nutritional and atherogenic indices and cognitive stage and functional independence levels in patients with subacute ischemic stroke.

Materials and Methods: This cross-sectional study included 110 patients with subacute ischemic stroke who were hospitalized in the physical therapy and rehabilitation inpatient clinic of Istanbul Physical Medicine and Rehabilitation Training and Research Hospital. Triglyceride-Glucose Index (TyG), Atherogenic Index of Plasma (AIP), Castelli indices, Controlling Nutritional Status (CONUT), and Prognostic Nutritional Index (PNI) scores were calculated using routine biochemical parameters. Cognitive assessment was performed using the Montreal Cognitive Assessment (MoCA) and Global Deterioration Scale (GDS), while functional assessment included the Barthel Index (BI), Functional Ambulation Scale (FAS), Brunnstrom staging, and modified Rankin Scale (mRS).

Results: The mean age of the 110 patients with subacute ischemic stroke included in the study was 64.97±9.20 years, and 57.3% of the patients were male. Correlation analyses demonstrated that age was moderately negatively correlated with MoCA ($r=-0.461$, $p<0.01$) and moderately positively correlated with GDS ($r=0.426$, $p<0.01$). PNI was positively associated with BI, FAS, and MoCA, whereas it was negatively associated with GDS. CONUT score was negatively correlated with BI, FAS, and MoCA. In contrast, atherogenic indices including TyG, AIP, CRI-1, and CRI-2 were not significantly associated with physical or cognitive functions. In multiple linear regression analysis, age was identified as an independent and negative predictor of MoCA ($\beta=-0.340$, $p<0.001$). In the model evaluating functional independence, only MoCA showed a significant and positive independent effect on BI ($\beta=0.357$, $p<0.001$).

Conclusion: In this study, nutritional status was found to be associated with cognitive and functional status in patients with subacute ischemic stroke. Objective nutritional indices such as PNI and CONUT showed significant associations with functional independence, ambulation, and cognitive performance, whereas

atherogenic indices were not significantly associated with physical or cognitive functions.

Keywords: ischemic stroke, nutritional status, dementia

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Dünya genelinde engellilik ve ölümlerin en önemli nedenlerinden biri olan iskemik inme, hastaların yaşam kalitesini kısıtlayan ciddi fiziksel ve bilişsel kayıplara yol açmaktadır. İnme sonrası iyileşme süreci, sadece beyindeki hasarın boyutuyla değil, hastaneye yatış anındaki metabolik parametreler ve nutrisyonel rezervleri ile de yakından ilişkilidir. Özellikle subakut dönemde, hastaların fonksiyonel bağımsızlıklarına kavuşması ve bilişsel yıkımın derinleşmeden fark edilmesi, rehabilitasyonun başarısını belirleyen temel unsurlardır.

Ateroskleroz, iskemik inme etiyolojisinin merkezinde yer almaktadır. Klinik pratikte kullanılan rutin lipid ölçümlerinin ötesinde, bu parametrelerin birbirine oranlanmasıyla elde edilen Trigliserit-Glukoz İndeksi (TyG) ve Plazma Aterojenik İndeksi (AIP) gibi göstergeler, damar yapısındaki bozulmayı ve insülin direncini tahmin etmede daha güçlü araçlar haline gelmiştir. Bu indekslerin yüksekliği, beyin damarlarındaki hasarı artırarak nörolojik iyileşmeyi yavaşlatabilmekte ve bilişsel bozulmayı tetikleyebilmektedir.

Beslenme durumu ise inme prognozunda sıklıkla göz ardı edilen ancak iyileşme potansiyelini doğrudan etkileyen bir faktördür. Controlling Nutritional Status (CONUT) skoru ve Prognostik Nutrisyonel İndeks (PNI) gibi araçlar; serum albümin, kolesterol ve lenfosit düzeyleri üzerinden hastanın metabolik direncini yansıtmaktadır. Yetersiz beslenme, motor fonksiyonların geri kazanımını zorlaştırırken, bilişsel süreçlerin de olumsuz etkilenmesine neden olmaktadır.

İnme sonrası süreçte, bellek bozukluklarıyla birlikte, yürütücü işlevler, dikkat, görsel-uzamsal algı ve dil yetilerindeki bozulmaların ön planda olduğu nörokognitif bozukluk gözlenmektedir. Bu bozulmanın tespiti için kullanılan Montreal Kognitif Değerlendirme (MoCA) ölçeği kognitif yetileri detaylandırırken, Global Bozulma Ölçeği (GBÖ) hastanın bilişsel yıkım evresini klinik bir yaklaşımla ortaya koymaktadır. Erken dönemde saptanan bilişsel gerileme, hastanın rehabilitasyon

programına uyumunu ve Barthel İndeksi (BI) veya Fonksiyonel Ambulasyon Skoru (FAS) gibi ölçeklerle ölçülen fonksiyonel bağımsızlık düzeyini kısıtlamaktadır.

Dünya genelinde morbidite nedenleri arasında ilk, mortalite nedenleri arasında ise üçüncü sırada yer alan iskemik inme, sağ kalan bireylerde yaşam boyu sürebilecek kompleks nörolojik defisitlere yol açan ve toplumsal sağlık yükünü artıran primer bir patolojidir. İnme sonrası hayatta kalan hastaların önemli bir kısmının yaşamını çeşitli düzeylerde engellilikle sürdürmesi, rehabilitasyon sürecinde prognozu etkileyen faktörlerin doğru tanımlanmasını zorunlu kılmaktadır. Nöroplastisite ve motor fonksiyon kazanımının en yoğun yaşandığı, inme sonrası ilk üç ayı kapsayan subakut dönem, hastanın uzun dönemdeki fonksiyonel bağımsızlık düzeyinin belirlenmesinde kritik bir dönem olarak kabul edilmektedir. Bu süreçte kayıplar sadece motor sistemle sınırlı kalmamakta; afazi, ihmal sendromu ve yürütücü işlev bozukluklarını içeren geniş bir kognitif spektrum, hastanın rehabilitasyon potansiyelini ve günlük yaşam aktivitelerine katılımını doğrudan kısıtlamaktadır.

Son yıllarda inme prognozunun sadece nöroanatomik hasarın boyutuyla değil, aynı zamanda hastanın metabolik ve nutrisyonel rezervi ile de şekillendiği literatürde sıklıkla vurgulanmaktadır. Protein-enerji malnutrisyonu, serebral reperfüzyon mekanizmalarını yavaşlatarak fonksiyonel iyileşme sürecini inhibe eden bağımsız bir risk faktörüdür. Bu bağlamda, PNI ve CONUT gibi objektif biyokimyasal verilere dayanan parametreler, subakut dönemdeki malnutrisyon riskini saptamada ve prognozu öngörmede standart tarama yöntemlerine göre daha duyarlı sonuçlar sunmaktadır. Diğer taraftan, iskemik inmenin temel etiyolojik zeminini oluşturan aterosklerozun şiddeti, prognozun bir diğer belirleyicisidir. Castelli indeksleri, AIP ve TyG indeksi gibi aterojenik yükü yansıtan göstergeler, hastanın vasküler risk profilini ve metabolik disfonksiyon düzeyini tanımlamaktadır.

Literatürde yaşın artması, inme şiddeti ve komorbiditeler, nöropsikolojik defisitlerin varlığı kötü klinik fonksiyonel tablo ile ilişkilendirilmiş olsa da, nutrisyonel skorlar ve aterojenik indekslerin kognitif performans ve fonksiyonel seviye üzerindeki etkisi halen araştırılan bir konudur. Subakut dönemdeki kognitif

durumun MoCA ve GBÖ gibi araçlarla, fonksiyonel seviyenin ise BI, modifiye Rankin Skalası (mRS), Brunnstrom evrelemesi ve FAS gibi kapsamlı ölçeklerle değerlendirilmesi, hastanın rehabilitasyon seyrine dair bütüncül bir değerlendirme sağlamaktadır. Bu çalışma, subakut evredeki iskemik inme hastalarında objektif nutrisyonel ve aterojenik indekslerin, kognitif düzey ve fonksiyonel bağımsızlık üzerindeki prognostik önemini ve bu parametreler arasındaki olası korelasyonları saptayarak literatüre özgün bir katkı sunmayı amaçlamaktadır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. İNME

2.1.1. İnme Tanımı

İnme, Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'ne göre serebrovasküler etiyoloji haricinde görünür bir neden olmaksızın iskemi veya kanama nedeniyle serebral vasküler alanın geçici veya kalıcı olarak etkilenmesi ve buna bağlı ortaya çıkan fokal veya global serebral disfonksiyona ilişkin akut tabloda gelişen klinik, radyolojik veya patolojik bulgulardır. İnmeye bağlı gelişen klinik ve semptomlar, tanısal kriterler gereği 24 saatten uzun süreli bir seyir izlemekte, sakatlık veya ölüme sebebiyet verebilmektedir e alanı defektleri ve dil yetisinde gerileme gibi nörolojik defisitlerle seyreden klinik tablodur (1,2).

İnme patofizyolojisinde; aterosklerotik plak gelişimi, plak rüptürüne bağlı ateroembolizm veya kardiyo-aortik kaynaklı tromboemboliler gibi nedenler rol oynamaktadır. Ayrıca vasküler permeabilitedeki bozulmalar, hiperviskozite, anevrizma rüptürü ve vasküler malformasyonlar da bu süreçte rol oynayabilir. Beyne giden kan akışının tromboz, emboli ya da hipoperfüzyon nedeniyle kesintiye uğraması iskemik tabloyu oluştururken; parankim içi veya subaraknoid mesafedeki kanama hemorajik inmeye yol açar. Geçici iskemik ataklar (GİA) ise genellikle bu tablonun klinik öncüsü olarak kabul edilir (3).

GİA'nın tanımı, radyolojik beyin görüntülemelerinde akut enfarkt bulgusunun izlenmediği, klinik semptomların bir saatten daha kısa bir zaman diliminde sınırlı kaldığı, fokal veya retinal iskemiye sekonder gelişen, genellikle özürlülüğe yol açmayan hafif nörolojik disfonksiyon tablosudur. GİA'da geçici damar tıkanıklığına bağlı klinik bulgular oluşmakta, tıkanıklık açılınca klinik belirtiler kaybolmakta ve gelişen tablo tam düzelmeyle sonuçlanmaktadır. GİA; etiyoloji, risk faktörleri, korunma yolları açısından iskemik inme ile benzerlik göstermektedir. GİA geçiren hastalarda ilk yıl içinde iskemik inme gelişme ihtimali %4'tür. Semptomatik süreye veya klinik gidişata bakılmaksızın, radyolojik görüntülemelerde enfarkt sahası saptandığı takdirde kesin tanı iskemik inme olarak tescil edilmektedir (4–6).

2.1.2. Epidemiyoloji

Serebrovasküler hastalıklar (SVH), küresel çapta ağır bir tıbbi ve sosyoekonomik yük oluşturmakta; gelişmekte olan ülkelerdeki nüfusun yaşlanmasıyla bu yük daha da artmaktadır. Dünya genelinde inme; yetişkinlerde ikinci en sık ölüm, üçüncü en sık engellilik nedenidir. 1990-2020 arasındaki otuz yılda, inme vakaları %70, inmeye bağlı ölümler %43 ve sakatlığa bağlı yaşam yılı kayıpları (DALY) %32 artmıştır. Engellilik açısından bakıldığında inme; gelişmekte olan ülkelerde iskemik kalp hastalığından sonra ikinci, gelişmiş ülkelerde ise üçüncü en yaygın nedendir (7–9).

Dünya genelinde inme insidansı azalsa da, nüfusun yaşlanması ve risk faktörleri nedeniyle her dört kişiden birinin yaşam boyu inme riski taşıdığı kabul edilmektedir. Günümüzde 25 yaş ve üzeri yetişkinlerde yaşam boyu inme riski, her iki cinsiyet için de yaklaşık %25'tir. Genç ve orta yaş gruplarında (45-74 yaş), inme oranı erkeklerde kadınlara göre daha yüksektir. Bunun temel nedenleri erkeklerde tütün kullanımı, kardiyovasküler ve koroner arter hastalıklarının bu yaşlarda daha sık görülmesidir. Öte yandan, kadınlarda yaşam süresinin daha uzun olması nedeniyle 75 yaş ve üzerinde inme geçirme olasılığı erkeklere kıyasla daha fazladır (10,11). Dünya genelinde 2024-2026 güncel raporlarına (WSO ve AHA verileri) göre her yıl yaklaşık 12 milyon yeni inme vakası kaydedilmektedir. Küresel ölçekte bu vakaların %65'ini iskemik, %35'ini ise hemorajik inmeler oluşturur. Hemorajik inmelerin

yaklaşık %28'i intraserebral kanama, %7-9'u ise subaraknoid kanama kaynaklıdır (9,11).

Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde ise bu oranlar sırasıyla %87 iskemi, %10 intraserebral hemoraji ve %3 subaraknoid kanama şeklindedir (10). Coğrafi olarak Doğu Asya ile Orta ve Doğu Avrupa, inme riskinin en yüksek olduğu bölgelerdir. Siyah ırk ve İspanyollar, ABD'deki beyaz ırka kıyasla daha yüksek inme riskine sahiptir (11,12). İnme insidansı ve epidemiyolojik profili, ülkelerin ekonomik gelişmişlik düzeylerine göre belirgin farklılıklar göstermektedir. Yüksek gelirli ülkelerde, son birkaç on yılda inme insidansında ve inmeye bağlı mortalite oranlarında düşüş gözlenmektedir. Yüksek gelirli ülkelerde, gelişmiş sağlık sistemleri ve başarılı risk yönetimi sayesinde inme kaynaklı ölüm oranları son yıllarda azalmıştır. Buna karşın, düşük gelirli ülkelerde inme sonrası ölüm riski 3-4 kat daha yüksektir. Gelişmiş ülkelerde ölüm oranlarının düşmesi, uzun dönemli rehabilitasyona ihtiyaç duyan engelli birey sayısını artırmıştır. Yaş profili açısından bakıldığında inme; yüksek gelirli ülkelerde bir yaşlılık hastalığıyken, düşük gelirli ülkelerde 45-60 yaş arası daha genç nüfusu etkileyerek ekonomik yıkıma yol açar(11).

İnme nedenleri, küresel ekonomik eşitsizliklerden doğrudan etkilenir. Yüksek gelirli ülkelerde vakaların çoğu (%85-90) iskemik kökenlidir. Buna karşılık düşük gelirli ülkelerde, kontrolsüz hipertansiyon nedeniyle hemorajik inme sıklığı (%30-40) belirgin şekilde daha yüksektir. Bu epidemiyolojik fark, düşük gelirli bölgelerdeki yüksek ölüm oranlarının temel nedenidir (11,13).

2.1.3. İskemik İnme ve Etyoloji

İskemik inmeler, serebral perfüzyonun bozulması sonucunda gelişmektedir; beyin dokusuna ulaşan kanın azalması ciddi derecede damar stenozu ya da bir damar lümeninin tıkanması gibi nedenlerle ortaya çıkabilmektedir. Sistemik nedenli hemodinamik bozulma; hipotansiyon, kalp yetmezliği veya kan kaybı gibi durumlara bağlı olarak gelişebilmektedir. Klinik ve radyolojik olarak hemoraji dışlanmış iskemik inme olgularında; lezyonun lokalizasyonu, yayılımı ve etiyolojik kökeninin saptanması temel önceliktir (14).

Etiyolojik açıdan iskemik inmeler trombotik, embolik ve hemodinamik kaynaklı olarak sınıflandırılmaktadır. Bu süreçte trombotik enfarktlar, sıklıkla aterosklerotik zemin üzerindeki trombüs sonucunda meydana gelir. Bununla birlikte, bazı durumlarda damar duvarında bir patoloji olmaksızın, pıhtılaşma sistemine ait bozukluklar nedeniyle de trombotik infarkt oluşabilmektedir. Tromboz, bir damar lümeninin lokal olarak gelişen pıhtı ile tıkanması durumunu ifade eder . Bu tıkanma ani gelişebileceği gibi progresif olarak da oluşabilir. Çoğu olguda altta yatan neden ateroskleroz olup, bu durum damar lümeninde daralmaya yol açmaktadır. Aterosklerotik süreç genellikle büyük ekstrakraniyal ve intrakraniyal damarları etkilemektedir. Trombotik inmeler, etkilenen damar çapına göre büyük damar ve küçük damar hastalığı olarak iki alt gruba ayrılmakta olup, bu ayrım etiyoloji, prognoz ve tedavi yaklaşımları açısından önem taşımaktadır (15).

Embolik infarkt ise, bir arterin distalinde, kollateral dolaşımın bulunduğu bir bölgede emboli ile tıkanması sonucu meydana gelmektedir. Embolik materyal büyük, orta veya küçük çaplı arterleri etkileyebilir ve çoğunlukla kalp ya da proksimal arterler kaynaklıdır. Hemodinamik infarktlar daha nadir görülmekte olup genellikle proksimal arterlerde ciddi darlık veya tıkanıklık varlığında serebral kan akımının kritik düzeyde azalması sonucu gelişir. Bu durum sıklıkla kardiyak debinin düşmesi ile ilişkilidir. Hemodinamik infarktlar tipik olarak watershed/border zone gibi serebral arter sulama alanı sınır bölgelerinde ortaya çıkar. Bu bölgeler, sistemik dolaşımın yetersiz kaldığı durumlara karşı en hassas alanlardır. Border zone infarktlarında görülebilecek klinik bulgular arasında kortikal körlük veya bilateral görme kaybı, baş dönmesi, yüz, el ve ayakların göreceli olarak korunmasına karşın omuz ve uyluk kaslarında belirgin güçsüzlük (“fıçıdaki adam” görünümü) yer alabilir (16). Sistemik hipotansiyona bağlı dolaşım yetersizliği, beyinde yaygın iskemi gelişimine neden olabilmektedir (14).

Bazı hastalarda ise inmeye yol açabilecek birden fazla etiyolojik faktör birlikte bulunabilir. Örneğin, kardiyak emboli kaynağı ile birlikte karotis arterinde ileri derecede darlık saptanabilir. Bunun yanında, hastaların küçük bir kısmında non-aterosklerotik vaskülopatiler (arter diseksiyonu, arteritler), pıhtılaşma bozuklukları (antifosfolipid antikor sendromu, protein C ve S eksiklikleri) ve hematolojik

hastalıklar (polisitemi, orak hücreli anemi) da iskemik inme etyolojisinde rol oynamaktadır.

2.1.4. İskemik İnme Sınıflaması

Serebral infarktlarda etiyolojik sınıflandırma; akut tedavi ve prognoz tayininin yanı sıra, sekonder profilaksinin belirlenmesinde de kritik rol oynar. İskemik SVH, inmenin en sık nedenidir. İskemi nedeniyle gelişen inmenin en sık nedenleri büyük veya küçük damar hastalığı ile kardiak embolilerdir. Büyük damar hastalığı ekstrakranial ve intrakranial damarlarda görülebilir ve ateroskleroz altta yatan patolojidir. Sıklıkla ateroskleroz internal karotis arterin ekstrakranial bifurkasyonu veya karotis sifonunda ve büyük intrakranial damarlarda görülür. Serebral küçük damar patolojilerinde, derin perforan arterlerde meydana gelen in situ aterosklerotik daralmalar ve tıkanıklıklar; kollaterallerinin olmaması nedeniyle küçük, laküner infarktlarla sonuçlanmasına yol açar. Kardiak emboliler kortikal ve subkortikal büyük infarktlara neden olabilir ve genellikle ritim bozuklukları veya kardiak hastalıklar (romatizmal kalp hastalıkları, akut miyokard infarktüsü, prostetik kapak vb.) nedenleridir (17).

Beyinde belli başlı fonksiyonların, farklı bölgelerde gerçekleşmesi, vasküler yapıların inmeye yatkınlığı çeşitli inme sendromlarının tanımlanmasına neden olmaktadır. Bu inme sendromlarının tanımlanması, klinik olarak karşılaşıldığında lezyonun yerine ve fonksiyonel sonuçlarına dair tahminlerde bulunmayı kolaylaştırmaktadır. İskemik SVH'ta en sık tutulan damar trasesi orta serebral arter (MCA)'dir. MCA'yı, posterior serebral arter (PCA) takip ederken anterior serebral arter (ACA) ve baziler arter daha az sıklıkta etkilenmektedir.

Klinik olarak yapılan bazı değerlendirmelerle etkilenen damarlar ve olası prognoz hakkında genel anlamda bilgi sahibi olmak mümkündür. Bamford ve çalışma arkadaşları tarafından 1991 yılında geliştirilen sistem, radyolojik görüntülemeden ziyade klinik bulguları ön planda tutarak prognoz öngörüsünde bulunmayı hedefler (18,19). Oxfordshire Community Stroke Project klinik

klasifikasyonuna göre iskemik inmeler, anatomik lokalizasyonlarına göre TACI, PACI, LACI ve PACI şeklinde sınıflandırılmıştır:

1. Total anterior sirkülasyon infarktları (TACI):

İKA veya proksimal MCA'nın tıkanıklığı nedeniyle meydana gelir. ACA ve MCA sulama alanlarının geniş bir kısmını kapsayan ağır klinik tablolardır ve prognozu kötüdür. Erken dönem mortalitesi yüksektir ve düşük oranda bir hasta grubu günlük yaşamlarında bağımsız olabilir. Tanı için şu üç bulgunun eş zamanlı olması gereklidir: yüksek kortikal fonksiyon bozuklukları (afazi, vissüospasyal bozukluk, diskalkuli veya neglect/ihmal sendromu), homonim hemianopsi, vücudun en az iki bölgesini (yüz, kol, bacak) etkileyen kontralateral motor ve/veya duyusal defisit(19).

2. Parsiyel Anterior Sirkülasyon İnfarktları (PACI):

MCA'nın bir dalı veya distal dallarında tıkanıklık vardır ve kardio-emboli nedeniyle gelişme olasılığı diğer inme alt tiplerine göre daha yüksek olup daha sık tekrarlayabilir. TACI komponentlerinden sadece ikisinin bir arada bulunması, (örneğin hemipleji ve disfazi) ya da motor bozukluk ve/veya duyu kusuru kol veya bacakta sınırlıdır ya da yeni gelişen izole yüksek kortikal disfonksiyon vardır. El gibi sınırlı bir bölgeyi etkileyen motor veya duyusal defisitler de sadece bu grupta kategorize edilir. TACI'ye göre daha sınırlı bir vasküler alanı temsil eder(19).

3. Laküner İnfarktlar (LACI):

Laküner infarktlar beynin derin yerleşimli küçük perforan dallarındaki tıkanıklık sonucu oluşan, genellikle küçük boyutlu infarktları tanımlar. Yüz, kol ve bacak bölgelerinden 2 veya 3'ünde etkilenme söz konusudur. Bu grupta beş ana klinik sendrom ön plana çıkar: saf duyusal ve saf motor inme, ataksik hemiparezi, dizartri-beceriksiz el sendromu, sensörimotor mikst inme. Bu hastaların %60'ı tamamen iyileşirken bir grup hastada tekrarlayabilir(19).

4. Posterior Sirkülasyon İnfarktları (POCI):

Oksipital lob, serebellum ve beyin sapının beslenmesinden sorumlu olan vertebrobaziller sistem ve PCA sulama alanındaki tıkanıklıktan kaynaklanır ki bu da kliniğe hemianopsi, beyin sapı ya da serebellar semptom ve bulgularla yansır. Bu grup içerisinde; lateral medüller sendrom (Wallenberg sendromu), serebellar infarktlar, sınırlı veya geniş beyin sapı tutulumları, baziller tepe sendromu (top of the basilar) ve tam tanımlanamayan multifokal posterior sirkülasyon sendromları yer almaktadır. POCI klinik olarak farklı tablolarla karşımıza çıkabilir ve birinci ay mortalitesi %7'dir (19,20).

The Trial of Org 10172 in Acute İschemic Stroke Treatment (TOAST) sınıflaması ise, klinik bulguların yanı sıra etiyolojiye de yer vermekte ve günümüzde yaygın olarak kullanılmaktadır (17). TOAST sınıflamasına göre akut iskemik inme alt tipleri, altta yatan nedene bağlı olarak beş grupta incelenmektedir :

a. Büyük arter aterosklerozu
b. Kardiyoembolizm
c. Küçük damar tıkanıklığı
d. Diğer belirlenmiş nadir nedenler
e. Nedeni belirlenemeyen (kriptojenik) inme

a. Büyük damar hastalığı:

Ekstrakraniyal veya intrakraniyal arterlerdeki %50'nin üzerindeki darlıklar ya da stenoz oranından bağımsız olarak gözlenen plak içi trombüs ve ülserasyonlar, etiyolojide büyük damar patolojisini destekler (21).Tüm iskemik inme olgularının yaklaşık %20'sinin makrovasküler aterosklerotik süreçlere sekonder geliştiği kabul edilmektedir (22). Arteryel sistemde büyük damarlar; hem intrakraniyal (Willis poligonu ve ana proksimal dallar) hem de ekstrakraniyal (komün ve internal karotis, vertebral arterler) segmentleri kapsamaktadır. Beyni besleyen bu geniş çaplı arterlerdeki patolojilerin en temel kaynağı aterosklerozdur. Aterosklerotik darlıkların en sık izlendiği lokalizasyonlar; anterior sirkülasyonda İKA'nın başlangıç segmenti ve sifon bölgesi; posterior sirkülasyonda ise subklavian arter, vertebral arterin (VA) orijini ile intrakraniyal parçası ve baziler arterin proksimal segmentidir. Anterior, media ve posterior serebral arterlerin proksimal bölgeleri ile baziler arter tepe

noktası, aterosklerotik tutulumun daha nadir izlendiği lokalizasyonlardır. Ekstra ve intrakraniyal ateroskleroz tablosuna sıklıkla koroner arter hastalığı eşlik etmektedir. Aterosklerotik sürece bağlı infarkt gelişimi başlıca iki mekanizma ile gerçekleşir: Birincisi, aterom plağının vasküler lümende kritik darlığa yol açacak boyuta ulaşması; ikincisi ise daha hafif bir stenoz zemininde gelişen trombüsün lümeni tam veya tama yakın tıkamasıdır. Ayrıca, aterotrombotik odaktan ayrılan trombosit veya kolesterol agregatlarının "arterden artere emboli" mekanizmasıyla arter distalini oklüde etmesi mümkündür. Hemodinamik kaynaklı sınır bölge infarktları, genellikle proksimal damarlarda %70-80 ve üzeri daralma saptanan olgularda klinik önem kazanır (21).

Vertebral arterlerin başlangıç kısımlarında aterosklerotik tutulum yaygın olsa da, bu bölgenin zengin kollaterallere sahip olması inme gelişme riskini azaltmaktadır. Buna karşın, vertebral arterlerin distal segmentlerindeki oklüzyon veya stenozlar; lateral medüller infarkt (Wallenberg sendromu), serebellar infarkt ve bilateral tutulum durumunda baziler arter oklüzyonuna benzer klinikle semptomatik hale gelmektedir.

Büyük damar hastalıklarında aterosklerozdan sonra en sık karşılaşılan ikinci etken vazokonstriksiyondur; bunu arteryel diseksiyonlar ve travmatik oklüzyonlar izler. Parsiyel oklüzyon gelişmiş bir arterde distal perfüzyonun devamlılığı; sistemik kan basıncı, kan viskozitesi ve kollateral dolaşım gibi dinamik faktörlere bağlıdır. Trombotik süreçlerin eşlik ettiği hastalarda nörolojik semptomlar genellikle dalgalı bir seyir izler, hafifler veya kademeli şekilde ilerler.

Büyük damar tutulumuna bağlı gelişen inme hastalarının anamnezinde, sıklıkla 15 dakika ile 1 saat arasında seyreden geçici iskemik ataklar ve amaurosis fugax (geçici görme kaybı) semptomlarına rastlanır (23).Ayırıcı tanıda, fizik muayenede saptanan karotis üfürümü ve distal nabızların palpe edilememesi kritik öneme sahiptir. Nörolojik defisitler; ekstremitelerde distal veya proksimal kuvvet kayıpları ve fokal kortikal bulgular şeklinde belirti verir. Beyin görüntülemelerde çapı 1,5 cm'den büyük lezyonlar bu etiyolojik gruba dahil edilir. Kesin tanı için vasküler görüntülemelerde semptomatik arterde %50 ve üzeri stenoz saptanması ve olası

kardiyak emboli kaynaklarının ekarte edilmesi gerekmektedir. Büyük damar hastalığı çoğunlukla yaşlı popülasyonda görülmekle birlikte, genç hasta grubunda saptanma sıklığı %6-21 arasındadır (21).

Tablo 1. Büyük Damar Hastalıklarına Yol Açan İntrakraniyal ve Ekstrakraniyal Nedenler (17)

Ekstrakraniyal Büyük Damarları Etkileyen Durumlar	İntrakraniyal Büyük Damarları Etkileyen Durumlar
• Aterosklerotik değişiklikler • Arter diseksiyonu • Takayasu arteriti • Dev hücreli arterit • Fibromüsküler displazi	• Aterosklerotik süreçler • Arter diseksiyonu • Vaskülit / arterit • Non-enflamatuar vaskülopatiler • Moyamoya hastalığı • Vazokonstriktif durumlar

b. Kardiyoembolik inme:

İskemik inme vakalarının %20'sini kapsayan bu klinik tablo, kardiyak kaynaklı embolilerin serebral arteriyel sistemde oklüzyona yol açmasıyla gelişmektedir. Trombozdan farklı olarak embolide, emboli kaynağı kalp veya aort olduğunda farklı vasküler bölgeler de etkilenebilir. Bu inme, tek bir arterin besleme alanında enfarkt olarak oluşabileceği gibi; özellikle bilateral tutulum, serebellar etkilenme ve birden fazla vasküler sahada eş zamanlı çoklu enfarkt odaklarının izlenmesi, kardiyoembolizm tanısı için yüksek spesifite taşımaktadır.

Embolizasyona zemin hazırlayan kardiyovasküler patolojiler, klinik risk profillerine göre "yüksek" ve "orta" riskli alt gruplar şeklinde sınıflandırılmaktadır. Orta riskli grupta yer alan vakalarda, ayırıcı tanıda alternatif bir inme etiyolojisi saptanamadığı durumlarda "olası kardiyoembolik inme" tanısı ön plana çıkmaktadır. Emboli; vasküler sistemin herhangi bir proksimal noktasında oluşan trombüs veya

yabancı materyalin, distal arterleri tıkaması ve iskemiye yol açmasıdır (15,21). Embolinin en sık kalp kaynaklı olmasına rağmen, diğer arterler de embolik materyalin kaynakları olabilir (arterden artere emboli). Tümörler, venöz pıhtılar, septik emboli, hava ve yağ embolisi oluşturabilir. Embolik inmeler kortikal yerleşim eğilimindedir ve hemorajik dönüşüme uğrama olasılığı daha yüksektir.

Radyolojik ve klinik olarak büyük arter aterosklerozu ile benzerlikler gösterse de, farklı vasküler bölgelerde eş zamanlı lezyonların mevcudiyeti öncelikle kardiyak kökenli bir emboliyi düşündürmelidir. Ayrıca, iskemik hadiseyi takiben gelişen hemorajik transformasyon bu hasta grubunun tipik özelliklerinden biridir. Kardiyak embolinin neden olduğu oklüzyonun ardından gelişen iskemiyle oluşan endotel damar hasarı ve permeabilitesi artan damardan sızan kanın bu kanamalı tabloyu oluşturduğu rekanalizasyon sürecidir.

Embolik inmelerde semptomlar infarktın yerleşim yerine bağlı olarak akut başlangıçlı şiddetli nörolojik defisitlerdir. Geçici iskemik atak veya infarkt varlığı, izole afazi ya da izole homonim hemianopsi gibi kortikal dal tıkanıklığını düşündüren klinik tablolar, kraniyal görüntülemede hemorajik infarkt saptanması, sistemik embolizasyon bulguları ile birlikte baş ağrısı ve epileptik nöbetlerin eşlik etmesi kardiyoembolik infarktlarda daha sık olduğu bildirilmekle birlikte, bu bulguların hiçbiri kardiyak kaynaklı embolik infarktları aterotrombotik infarktlardan kesin olarak ayırt etmede tek başına yeterli değildir. Kardiyoembolik inme kesin tanısı için büyük arter aterosklerozunun klinik ve radyolojik tetkiklerle dışlanması elzemdir. Tanı, kardiyak emboli kaynağının gösterilmesi ve diğer etiyolojik olasılıkların dışlanmasıyla konur. Küresel ölçekte yaşlı nüfusun artışı ve buna paralel olarak atriyal fibrilasyon (AF) prevalansındaki yükseliş, bu inme tipinin görülme sıklığının gelecekte daha da artacağını öngördürmektedir. Kardiyak görüntüleme ve tanı yöntemlerinin klinik pratikte daha yaygın ve detaylı kullanımı da bu artışa katkı sağlamaktadır. Son olarak, kardiyoembolik inmeler, diğer iskemik inme alt gruplarıyla kıyaslandığında daha yüksek rekürrens oranına sahip olmalarıyla klinik önemlerini korumaktadırlar (24,25). Tedavi protokolü, emboli kaynağının niteliğine göre şekillenir; kaynak ortadan kaldırılmadığı takdirde rekürren inme riski oldukça yüksektir. Bu inmeler, ekokardiyografik (TTE ve/veya TÖE) bulgular ışığında "kesin

kardiyak kaynaklı" ve "muhtemel kardiyak/asendan aort kaynaklı" olarak sınıflandırılmaktadır(24,25). Klinik veriler, koroner arter baypass cerrahisi sonrası nörolojik sekellerin %2-6 oranında görüldüğünü ve bunların büyük kısmının inme kaynaklı olduğunu göstermektedir(26). Nedeni bilinmeyen infarktı olan hastaların asendan aort ve aortik arktaki 4 mm ve üzerindeki büyük veya mobil plakların, inmenin önemli bir risk faktörü olduğu düşünülmektedir (27).

Tablo 2. İnmede Kardiyoembolik Kaynaklar (28)

Yüksek Riskli Kardiyak Kaynaklar	Potansiyel Kardiyak Kaynaklar
• Atriyal fibrilasyon ve paroksizmal atriyal fibrilasyon • Romatizmal mitral veya aort kapak hastalığı • Biyoprotetik ve mekanik kalp kapakçıkları • Atriyal veya ventriküler trombüs • Sinüs düğümü disfonksiyonu • Uzun süreli atriyal çarpıntı • Yakın zamanda geçirilmiş miyokard enfarktüsü (bir ay içinde) • Ejeksiyon fraksiyonu < %28 birlikte kronik miyokard enfarktüsü • Ejeksiyon fraksiyonu < %30 ile semptomatik konjestif kalp yetmezliği • Dilate kardiyomiyopati • Sistemik lupus (Libman-Sacks	• Mitral halkasal kireçlenme • Patent foramen ovale • Atriyal septal anevrizma • Patent foramen ovale ile atriyal septal anevrizma • Atriyal kardiyopati (büyük sol atriyum) • Trombüs olmadan sol ventriküler anevrizma • Ekokardiyografide izole sol atriyal duman (spontan eko kontrast-SEK) • Çok kanatlı orta veya proksimal aorta kompleks aterom • Kalp tümörü çerçevesinde proksimal aorta kompleksler aterom ameliyatı

endokarditi), antifosfolipid sendromu, kanser metastazları (endokardit), bakteriyemi veya kanser (marantik enfeksiyon) • Kalp tümörü	

c. Küçük damar hastalığı:

İskemik olayların %25'ini oluşturan bu tablo, genellikle diyabet ve hipertansiyon zeminindeki yaşlılarda gelişir. Küçük damar hastalığı; vertebral, baziler ve orta serebral arterler gibi büyük yapılardan dallanan derin penetran damarlardaki patolojilerdir. Bu mikrovasküler yapıların tıkanması sonucu oluşan klinik tabloya literatürde küçük damar oklüzyonu terminolojisi yerine sıklıkla "laküner inme" ifadesi tercih edilmektedir. Bu arterler, hemisferlerin derin beyaz ve gri cevher yapılarını, beyin sapını beslerler. Kollateral dalları kötü olan bu arterlerdeki akım durması, ilgili sulama alanında infarktla sonuçlanır. Laküner inmeler, genellikle kronik hipertansiyonun etkisiyle küçük çaplı penetran arterlerde meydana gelen dejeneratif süreçlerin bir sonucudur (14). Laküner inmeler asemptomatik seyredebilir veya bilinç bozukluğu, afazi, ihmal gibi kortikal bulgular, görme alanı kusurları olmaksızın sadece motor ve/veya duyusal defisitlerle giden tipik bulgulara yol açarlar.

Tanı için klasik laküner sendromun olması, kortikal semptomların bulunmaması ve görüntülemede 1,5 cm'den küçük, derin infarktların bulunması gerekir. Bu hastalık için klasik laküner sendromlar: saf motor inme, saf sensoriyel inme, sensorimotor inme, dizartri-beceriksiz el sendromu ve ataksik hemiparezidir. Laküner inmelerin %57'sini oluşturan saf motor inme en sık görülenidir. Laküner inmeler sıklıkla internal kapsül, pons, bazal ganglion ve talamusu tutar. Asemptomatik laküner inmelerde kardiyoembolizm veya semptomatik arterde %50'den fazla darlık dışlanmış olmalıdır. Laküner infarklar tipik olarak subkortikal alanlara yerleşirler. Kortikal infarktlara göre daha iyi prognozu olmakla birlikte, uzun dönemde fonksiyonel kötüleşmenin nedeni tekrarlayan inmelerdir (29).

d. Diğer sebebi belirlenmiş diğer nadir inme nedenleri:

İskemik inmede bu spesifik nedenin görülme sıklığı %5'in altındadır. Hematolojik bozukluklar, inme etiyolojisinin nadir görülen nedenlerindendir. Bununla birlikte, hiperkoagülabilite durumlarında; kardiyak yapılarda, aortada veya serebral dolaşımı sağlayan majör damarlarda gelişen bir lezyon mevcudiyetinde trombüs oluşumu ve sonrasında serebral emboliye bağlı iskemik inme gelişebilmektedir. Bu tablo, 45 yaş altındaki pıhtılaşma bozukluğu veya kriptojenik inme öyküsü olan hastalarda ayırıcı tanıda değerlendirilmesi önerilir (30).

Kalıtsal mutasyonlardan Faktör V Leiden ve ProtroBIn 20210 varyasyonları, primer olarak arteriyel sistemden ziyade venöz tromboz süreçleriyle ilişkilidir. Söz konusu mutasyonlar, serebral venöz tromboz veya paradoksal emboli mekanizması aracılığıyla iskemik inmeye yol açabilmektedir. Serebral vasküler yapıların, ister konjenital ister edinsel olsun, aterosklerotik olmayan anomalileri her yaş grubunda saptanabilse de; özellikle çocuklarda ve genç yetişkinlerde iskemik inmeye belirgin bir yatkınlık oluşturmaktadır. Kardiyoemboli ve büyük arter aterosklerozu dışlandıktan sonra kesin tanı; ileri tetkiklerle konulmaktadır.

Tablo 3. Sebebi Belirlenmiş Diğer Nadir İnme Nedenleri (14)

Nadir İnme Nedenleri	Nadir İnme Nedenleri
• Antifosfolipid antikor sendromu	• Menenjit, damar duvarı enfeksiyonları
• Arteriyel diseksiyon	• Migren ilişkili inme
• CADASIL	• Mitokondrial hastalıklar
•Damar duvarı hastalıkları (dolikoektazi, anevrizma)	• Moyamoya hastalığı
•Dissemine intravasküler koagulasyon	• Orak hücreli anemi

• Fabry hastalığı	• Primer ya da sekonder SSS vaskulitleri
• Fibromuskuler displazi	• Sinüs ven trombozu
• Heparin ile ilişkili trombositopeni	• Sneddon sendromu
• Hiperviskozite sendromları	• TTP / Hemolitik üremik sendrom
• Hipoperfuzyon sendromları	• Tromboz ve hemostaz bozuklukları
• İlaç kullanımı ilişkili inmeler	• Vazokonstriksiyon / vazospazm
• İyatrojenik nedenler	• Diğer nedenler

e. Kriptojenik inme:

Etyolojisi belirsiz inme, kapsamlı bir tanısal değerlendirmeye rağmen olası bir neden bulunmayan iskemik inme grubudur (31). Kriptojenik inme aynı zamanda iki veya daha fazla eşit düzeyde makul tanımlanmış inme nedeni olan hastaları da içerir. Beyin görüntüleme ile saptanan iskemik enfarktın laküner karakterde olmaması tanı için esastır. İskemi bölgesini besleyen ekstrakraniyal veya intrakraniyal arterde >%50 lümen darlığına yol açan aterosklerozun bulunmaması, majör bir kardiyak emboli kaynağının saptanmaması ve arterit, diseksiyon, vazospazm veya madde kullanımı gibi spesifik nedenlerin ekarte edilmesi gerekmektedir. Güncel literatürde, açıklanama yan etiyolojiye sahip bu inme vakaların önemli bir kısmının embolik kökenli olabileceği öngörülmekte ve bu tablo "belirlenmemiş kaynaktan embolik inme" (Embolic Stroke of Undetermined Source - ESUS) olarak tanımlanmaktadır (31,32).

2.1.5 İskemik İnmede Risk Faktörleri

İnme risk faktörleri değiştirilebilir ve değiştirilemeyen risk faktörleri olarak sınıflandırılmaktadır. İnmede değiştirilemeyen risk faktörleri içinde yaş, cinsiyet, ırk, aile öyküsü ve genetik faktörler yer almaktadır. Değiştirilebilir risk faktörlerinin tanımlanmasıyla inme risklerinin ve toplumda inme yükünün azaltılması sağlanmaya

çalışılmaktadır. İnme oluşumunu engellemek veya oluşabilecek riskleri en aza indirmek amacıyla primer ve sekonder koruma yöntemleri oluşturulmuştur. Primer korumayla inme hastalığını önlemek, sağlıklı kişilerde inmenin ortaya çıkmasını engellemek ve inme risklerini azaltmak amaçlanmıştır. Sekonder korumayla ise GİA, inme veya öyküsü olan kişilerde vasküler olayın tekrarlama riskini azaltmaktır. Koruyucu tedavilerin rolünü göstermek ve inme riski yüksek olan hastaları belirlemek amacıyla başta yaş olmak üzere diğer inme risk factörleri ile etkileşimleri, toplum sağlığı açısından da prevalansları göz önüne alınarak değerlendirilmelidir.

Tablo 4. İnme ile ilişkili risk faktörleri

DEĞİŞTİRİLEMEYEN RİSK FAKTÖRLERİ	DEĞİŞTİRİLEBİLİR RİSK FAKTÖRLERİ(KESİNLEŞMİŞ RİSK FAKTÖRLERİ)	DEĞİŞTİRİLEBİLİR RİSK FAKTÖRLERİ(KESİNLEŞMEMİŞ RİSK FAKTÖRLERİ)
• Yaş	• Hipertansiyon	• Metabolik sendrom
• Cinsiyet	•Diyabet, hiperinsülinemi, glukoz intoleransı	• Alkol tüketimi / madde kullanımı
• Irk	• Sigara	• Hiperhomosisteinemi
• Ailede inme ya da geçici iskemik atak (GİA) öyküsü	• Atriyal fibrilasyon, koroner arter hastalığı, kalp yetmezliği gibi kalp hastalıkları	• Hiperkoagülabilite (Lupus antikoagülanı, Faktör V Leiden mutasyonu, Protein C/S eksikliği)
• Aile öyküsü / genetik özellikler	• Asemptomatik karotis stenozu	• Oral kontraseptif kullanımı
• Düşük doğum ağırlığı	•Obezite, fiziksel inaktivite	• Enfeksiyon (C. pneumonia, H. pylori, CMV) ve inflamasyon
	• Orak hücreli anemi	• Migren
	• Dislipidemi	• Uyku apnesi
	• Diyet ve beslenme	• Lipoprotein(a) yüksekliği
	• Menopoz sonrası hormon tedavisi	

a. Değiştirilemez risk faktörleri:

Yaş: İnme riski yaşla birlikte artar ve inme insidansı popülasyonun yaşlanmasıyla orantılı olarak artmaktadır. Ateroskleroza bağlı trombotik ve embolik inmelerin çoğu yaşlı hastalarda meydana gelir. İnme bir yaşlanma hastalığıdır. Yaşlanmayla birlikte vasküler yapılarda dejenerasyon artmakta ve damarlarda tıkanmaya yatkınlık oluşmaktadır. Komorbid hastalıkların ve diğer risk faktörlerinin artması nedeniyle de ileri yaş inme için önemli bir risk faktörüdür. İnme insidansı 55 yaşından sonra her 10 yılda 2 katına çıkmaktadır. 65 yaş üzeri popülasyon, inmelerin yaklaşık %70'ini oluşturmaktadır. Ayrıca yaşlı hastalar genç hastalara göre inme sonrası daha yüksek mortalite ve daha düşük yaşam kalitesine sahiptir (33).

Cinsiyet: Cinsiyet ile inme riski arasındaki ilişki yaşla değişmektedir. Cinsiyetin inme riski ve sonuçları üzerine etkisi yaşam boyu değişkenlik göstermektedir. İnme erkeklerde kadınlara göre daha fazla görülmesine rağmen 35-44 yaş arası ve 85 yaş ve üzeri kadınlarda inme insidansı daha yüksek oranlarda görülmektedir. Genç yaşlarda kadınların gebelik ve oral kontraseptif kullanımı inme riskini arttırırken, ileri yaşlarda kardiovasküler hastalıklar nedeniyle erkeklerin daha yüksek risk altında olduğu bilinmektedir. 55-75 yaş arası bireylerde yaşam boyu inme riski kadınlarda yaklaşık %20-21 seviyesindeyken, erkeklerde bu oran %14-17 civarındadır (34).

Aile Öyküsü ve Genetik: Aile öyküsünün risk faktörü oluşunda rol alan etmenler; benzer yaşam tarzları, beslenme alışkanlıkları, herediter özellikler olabilir. Monozigot ikizlerde inme riski, dizigot ikizlere göre daha yüksektir. Ailede inme öyküsü olan kişilerin babasında inme öyküsü varsa inme riski 1.40 kat, annesinde inme varsa 1.36 kat, kardeşinde inme varsa 1.44 kat artmaktadır (35). Kardiyoembolik inme dışındaki inme alt tiplerinde, birinci derece yakınlarında inme öyküsünün olması genç inmeli hastalarda moleküler genetik incelemelerinin yapılmasının önemli olduğunu düşündürmektedir. Birçok koagülopatinin otozomal dominant olarak kalıtıldığı bilinmektedir. Lupus antikoagülanı ve antikardiyolipin antikorları yaklaşık %10 olguda ailesel geçiş gösterir(36). Faktör V Leiden mutasyonu, protein C, protein S ve diğer faktör eksikliklerinin venöz tromboz riskini artırdığı ilişkiler bilgiler mevcuttur. Çocukluk ve yenidoğan döneminde otozomal

resesif geçiş gösteren pıhtılaşma faktör eksikliklerine bağlı hemorajik inmeler de görülebilmektedir(37).

Nadir görülen bazı genetik hastalıklarda da inme görülebilmektedir:

CADASIL: 19. kromozomdaki *NOTCH3* gen mutasyonu neticesinde ortaya çıkan, otozomal dominant geçişli bir küçük damar hastalığıdır. Genellikle yetişkinlik evresinde gözlenen subkortikal infarktlar, migren atakları ve ilerleyici kognitif yıkım ile karakterizedir.

MELAS: Mitokondriyal DNA mutasyonları kaynaklı, maternal geçişli bir multisistemik bozukluktur. 40 yaş öncesi gelişen inme benzeri ataklar, epileptik nöbetler ve demansiyel süreçlerle ayırt edilir. Tanısal süreçte laktik asidoz ve vasküler sınırlara uymayan, özellikle oksipital yerleşimli lezyonlar tipik bulgulardır.

CARASIL: *HTRA1* genindeki mutasyona sekonder gelişen, otozomal resesif kalıtım paternine sahip bir küçük damar patolojisidir. Ak madde harabiyeti ve ensefalopatiye ek olarak, skolyoz ve alopesi gibi sistemik belirtiler klinik tabloda ön plandadır.

Fabry Hastalığı: X'e bağlı resesif geçiş sergileyen ve alfa-galaktozidaz A enzim eksikliği sonucu gelişen bir lizozomal depo hastalığıdır. Klinik fenotipi; akral ağrı krizleri, hipertrofik kardiyomiyopati ve kronik böbrek yetmezliğini de kapsayan geniş bir spektruma sahiptir. Literatür verileri, bu bireylerin yaklaşık dörtte birinde 40 yaşından önce iskemik inme geliştiğini ortaya koymaktadır.

Nadir Vaskülopatiler: *TREX1* gen mutasyonu ile ilişkili olan RVCL (Retinal Vaskülopati ve Serebral Lökodistrofi) gibi patolojiler, genetik tabanlı küçük damar hastalıklarının diğer önemli bileşenlerini oluşturur (38).

Genetik faktörler, şimdilik bir tedavisi olmadığından, değiştirilemez risk faktörleri arasında sayılmaktadır.

Irk: Beyaz ırka göre, Afrika ve Latin kökenli Amerikalılarda , Çinlilerde ve Japonlarda inme insidansı daha fazla izlenmekte ve inme sonrası ölüm oranları da daha yüksek seyretmektedir. Zencilerde ve bazı Asya gruplarında beyazlara göre

daha yüksek oranlarda inme insidansı saptanmıştır. Sonuç olarak siyah ve sarı ırkta, beyaz ırka göre inme insidansı daha yüksektir (39).

b. Değiştirebilir risk faktörleri:

Hipertansiyon: Hipertansiyon iskemik inme için en önemli değiştirilebilir risk faktörüdür. Hipertansiyon ile inme riski arasında güçlü, doğrudan ve sürekli bir ilişki vardır (40,41). Kişilerin yaşla birlikte kan basınçları yükselmekte ve yaşam boyu hipertansiyon görülme riskleri artmaktadır. 55 yaşında normotansif olan kişilerin, hipertansiyon için yaşam boyunca %90 risk taşıdığı gösterilmiştir (40,42). Epidemiyolojik çalışmalarda 65 yaş ve üzerindeki kişilerin üçte ikisinden fazlasında hipertansiyon görüldüğü belirtilmektedir (41). Hastaların hipertansiyon ile ilgili farkındalıklarının artması ve tedavi seçenekleri sayesinde hipertansiyon kontrol altına alınabilmektedir. Ancak yine de toplumun büyük çoğunluğunun hipertansiyon hastası olduğunu bilmediği, ilaç kullanan kesimin de önemli bir kısmının kan basınçlarının düzensiz seyrettiği belirtilmektedir. Güncel tedavi kılavuzlarında kalp hastalığı, diyabet ve böbrek yetmezliği gibi komorbid hastalık varlığında hastaların hedef kan basınçlarının 130/80 mmHg'nın altında, komorbid hastalık yoksa 140/90 mmHg'nın altında olması gerektiği belirtilmektedir (43).

Hastaların kan basınçlarının etkili bir şekilde düşürülmesi için farklı sınıflardan antihipertansif tedaviler kullanılmaktadır. Kullanılan ilaçlar arasında yapılan karşılaştırmalı çalışmaların yeterli olmaması nedeniyle antihipertansif ilaç seçiminin, hastaların komorbid hastalık durumuna göre yapılması önerilmektedir. Hipertansiyon, hastanın tedaviye uyumu ve tansiyon takiplerinin düzenli yapılmasıyla önlenebilir en önemli risk faktörüdür (44). Hipertansiyonun tedavisinde medikal tedaviyle birlikte diyette tuzun azaltılması ve düzenli fiziksel aktiviteleri içeren yaşam tarzı değişiklikleri de ön planda önerilmektedir (45). Hipertansiyon tedavisi, inme riskini azaltmada en etkili stratejilerden biri olmaya devam etmektedir. Antihipertansif tedavilerle inme insidansının %35-44 oranında azaldığı görülmüştür (41).

Diyabet: Diyabet, inme için önemi büyük bağımsız vasküler risk faktörlerindendir. Diyabetik hastalarda insülin salınımının azalması, ateroskleroz

riskini arttırmakta ve özellikle serebral küçük damarlarda oklüzyonlara sebep olmaktadır. Hiperglisemi beyinde ekstraselüler glutamat birikimine yol açmakta ve bu durumda nöronal hücre yıkımına neden olmaktadır. Sonuçta nitrik oksit üretimi artmakta, serebral kan akımı azalmakta ve vasküler hasar meydana gelmektedir. Diyabeti olan hastalarda iskemik inme riski artarken, hemorajik inme riskinde artış görülmemektedir. Epidemiyolojik çalışmalarda, diyabetli hastalarda iskemik inme riskinin 2 kat arttığı gösterilmiştir. İnme, diyabetik hastalarda mortalitelerin yaklaşık %20'sinden sorumludur. Diyabetin süresi ile inme riski arasında pozitif bir ilişki vardır. Diyabet süresi arttıkça inme riski belirgin şekilde artmaktadır. Diyabetik hastalar daha genç yaşta inme geçirme riski altındadır. Diyabet sıklığının artması genç popülasyonlarda inme riskindeki artışın bir kısmını açıklamamaktadır. Yaşlı popülasyonlarda diyabet tekrarlayan inmeler için %60 risk oluşturmaktadır (46). Diyabet ve hipertansiyonu olan hastalarda kan şekeri, lipit parametreleri ve kan basıncının regülasyonu ve tedavisi ile kardiyovasküler ve mikrovasküler olaylarda %50 oranında risk azalmaktadır (47). Tip 2 diyabetli hastalarda mikroanjiopatiye bağlı vasküler komplikasyonların engellenmesi amacıyla Hemoglobin A1c (HbA1c) düzeyinin %7'nin altında olması önerilmektedir (48).

Kardiyovasküler Hastalıklar: Atriyal aritmiler, kalp kapak hastalıkları (örn; mitral kapak prolapsusu, prostetik kalp kapakları), intrakardiyak konjenital defektler (örn; patent foramen ovale, atrial septal defekt, atrial septal anevrizma) sol atriyal trombüs, primer kardiyak maligniteler, vejetasyonlar, dilate kardiyomiyopatiler, koroner arter hastalığı, endokardit gibi hastalıklar ve kardiyak kateterizasyon, pacemaker implantasyonu, koroner arter bypass cerrahisi gibi kardiyak işlemler ile serebrovasküler hastalıklar arasında güçlü bir ilişki vardır (48). Tüm kardiyovasküler hastalıklar iskemik inme riskini arttırmaktadır. Konjestif kalp yetmezliğinde kardiyak outputtaki azalmaya bağlı olarak sistemik hipoperfüzyon ve serebral kan akımında da azalma meydana gelmektedir. Ejeksiyon fraksiyonundaki her %5'lik düşüşe karşı inme riskinde %18 oranında bir artış olduğu belirtilmektedir (49).

Atrial Fibrilasyon: Atrial fibrilasyon (AF), inme riski oluşturan en önemli ve tedavi edilebilir kalp hastalığıdır. AF prevalansı yaşla birlikte artmakta, 60 yaş üzerinde %6'lara varmaktadır. AF tek başına iskemik inme riskini 3-4 kat arttırmakta, yaş ve kardiyovasküler hastalıklar ile birlikte değerlendirildiğinde ise inme riskini 20

kat arttırmaktadır. Tüm inmelerin %15'inden, yaşlılarda görülen inmelerin ise %33'ünden AF'nin sorumlu olduğu belirtilmektedir (50). Kalp kapak hastalıklarından özellikle mitral stenozu olan hastalarda paroksismal ya da kalıcı AF varsa, bu hastaların embolik inme riski açısından çok yüksek risk altında olduğu ve antikoagülan tedavi almaları gerektiği bilinmektedir.

Embolik inmelerin en sık sebebi kapak hastalığı dışındaki nedenlere bağlı gelişen nonvalvüler AF'dir. Nonvalvüler AF'li hastalarda, inme riskini belirlemek için kullanılan skorlamalardan biri CHADS2 skorlamasıdır. CHADS2 skorlaması, C: Konjestif kalp yetmezliği, H: Hipertansiyon, A: Yaş ≥75, D: Diyabetes Mellitus, S2: İnme/GİA öyküsünden oluşmaktadır. Hastalarda daha önce geçirilmiş inme ya da GİA öyküsü bulunması risk faktörü olarak 2 puan, diğer risk faktörleri ise 1 puan ile değerlendirilmektedir (47). CHADS2 sınıflamasına göre düşük risk skoruna sahip hastalarda asetil salisilik asit, yüksek risk gruplarında ise warfarin tedavisinin rekürrenslerin önlenmesi için tercih edilmesi önerilmektedir.

Asemptomatik Karotis Stenozu: Koroner kalp hastalığı, hipertansiyon ve hiperlipidemi sıklığının yaş ile artması sonucunda, vasküler yapılar bozulmakta ve karotis sisteminde stenoz gelişebilmektedir. Normal popülasyonda yaklaşık her 20 bireyden birinde %50 ve üzeri karotis stenozu saptanırken, erkeklerde görülme sıklığı kadınlara kıyasla 1,4 kat daha yüksektir. Karotis stenozu ilerleyen dönemlerde inme gelişimi açısından risk oluşturmaktadır(51). Asemptomatik karotis stenozu olan kişilerde yıllık inme riski %1 ile %3,5 arasında değişmektedir. Asemptomatik karotis stenozu olan hastalarda yaşam tarzı değişiklikleri, statin ve antihipertansif tedavilerin etkin kullanımı sonucunda yıllık inme riski %1'in altına gerilemektedir (52). Semptomatik karotis stenozunda karotis endarterektomisi ve karotis arter stentlemesi, rekürren inme riskini azaltan etkin tedavi seçenekleri olarak kabul edilmektedir. Bu nedenle inme veya geçici iskemik atak sonrası etiyolojik değerlendirmede karotis ve vertebrobaziler sistem değerlendirilerek, uygun olgularda revaskülarizasyon girişimleri planlanmalıdır (53).

İntrakraniyal Damar Stenozu: Semptomatik intrakraniyal büyük arter stenozu, özellikle %70'in üzerindeki darlıklarda, rekürren iskemik olaylar için

önemli bir risk faktörüdür. Bu hasta grubunda iki yıllık dönemde tekrar inme geçirme riskinin yaklaşık %20 civarında olduğu gösterilmiştir (54).

Hiperlipidemi: İnme etiyolojisinde hiperlipideminin rolü değerlendirildiğinde, total kolesterol seviyelerindeki artışın iskemik inme riskini anlamlı derecede artırdığı, buna karşın hemorajik inme riskinde bir azalma ile ilişkili olduğu bildirilmektedir. Epidemiyolojik veriler, yüksek total kolesterol konsantrasyonlarının iskemik inme insidansını doğrudan yükselttiğini doğrulamaktadır. Yapılan çalışmalarda, total kolesterol seviyesindeki her 1 mmol/L'lik (38,7 mg/dl) artışın, iskemik inme gelişme riskini yaklaşık %25 oranında artırdığı saptanmıştır. Literatür verileri, yüksek LDL ve düşük HDL konsantrasyonlarının erkeklerde iskemik inme riski ile doğrudan ilişkili olduğunu ortaya koymaktadır. Ancak trigliserit seviyeleri ile inme riski arasındaki ilişki daha karmaşık bir yapı sergilemekte olup, sonuçlar inme alt tiplerine bağlı olarak değişkenlik göstermektedir (42). Statinlerin, iskemik inme ve diğer iskemik kardiyovasküler hastalıkların riskini azaltıcı etkileri; özellikle önceden intrakraniyal kanama, küçük damar hastalığı veya serebral amiloid anjiopatisi bulunan bireylerde görülebilen artmış intraserebral kanama riskinden daha ağır basmaktadır (48).

Sigara: Sigara damarlarda ateroskleroz gelişimi arttırmakta, akut etkisiyle aterosklerotik damarlarda trombüs gelişimine yol açmaktadır. Sigara içimi inme gelişimi açısından tek başına bağımsız bir risk faktörü oluşturmaktadır. Sigara içmenin iskemik inme için güçlü bir risk faktörü olduğu, diğer risk faktörlerine göre düzeltme yapıldıktan sonra da inme riskini yaklaşık 2 kat arttırdığı saptanmıştır. Sigara içimi, diğer inme risk faktörlerinin olumsuz etkilerini potansiyalize edebilen önemli modifiye edilebilir risk faktörlerinden biridir. Özellikle oral kontraseptiflerle birlikte kullanımı sinerjistik etki oluşturarak iskemik inme riskini 7, inme riskini ise 4 kat artırmaktadır. Bunun yanında, pasif sigara maruziyetinin de inme riski ile ilişkili olduğu, ancak aktif sigara kullanımına göre daha düşük düzeyde risk oluşturduğu bildirilmektedir (55).

Obezite: Obezite, iskemik inme gelişiminde rol oynayan önemli risk faktörlerinden biridir. Özellikle santral/abdominal obezite, kardiyovasküler hastalıklar ve aterosklerotik süreçlerle güçlü ilişki göstermektedir. Erkeklerde ≥102

cm, kadınlarda ≥88 cm bel çevresi ile tanımlanan abdominal obezitenin hem ateroskleroz hem de iskemik inme için bağımsız risk faktörü olduğu kabul edilmektedir. Benzer şekilde, vücut kitle indeksinin 30 kg/m² üzerinde olması da inme riskinde artış ile ilişkilidir (56). Epidemiyolojik çalışmalar, vücut kitle indeksinde 20 kg/m²'den itibaren her 1 birimlik artışın inme gelişme riskini yaklaşık %5 oranında yükselttiğini ortaya koymuştur. Bunun yanında, inme için bağımsız risk faktörleri olan hipertansiyon, diabetes mellitus ve hiperlipidemi çoğu zaman obeziteye eşlik etmekte ve kardiyovasküler risk yükünü artırmaktadır (57).

Alkol: Alkol tüketiminin inme riski üzerindeki etkisi doza bağımlı görünmektedir. Hafif ve orta düzeyde alkol alımının (kadınlarda günde ≤1, erkeklerde ≤2 standart içki) iskemik inme riskini azaltabileceği; bunun HDL kolesterol düzeylerinde artış, trombosit agregasyonunda azalma ve plazma fibrinojen düzeylerinde düşüş gibi olası mekanizmalarla ilişkili olabileceği bildirilmektedir. Buna karşılık aşırı alkol tüketimi hipertansiyon, hiperkoagülabilite ve serebral kan akımında bozulma yoluyla inme riskini artırabilmektedir. Günlük 5 kadehten fazla alkol tüketiminin inme riskinde yaklaşık %69 artışla ilişkili olduğu gösterilirken, bazı çalışmalarda günlük 3–5 kadeh şarap tüketiminin inme ilişkili mortaliteyi azaltabileceği bildirilmiştir (42).

İlaç Bağımlılığı: Kokain, amfetamin ve eroin gibi madde kullanımlarının serebrovasküler olay riskini artırdığı bilinmektedir. Bu maddelerin ani kan basıncı değişiklikleri, vasküler inflamasyon (vaskülit) ve hematolojik bozukluklar üzerinden serebrovasküler olay gelişimine katkıda bulunabileceği düşünülmektedir (47).

Uykuda Solunum Bozuklukları: İleri düzey uykuda solunum bozukluğu bulunan hastalarda oksijen saturasyonunda ciddi düşüşler görülebilmekte ve bu durum kardiyak aritmiler ile AF ataklarıyla ilişkili olabilmektedir. Uyku apne sendromu, noktürnal hipoksemi ve artmış hipertansiyon riski yoluyla SVH gelişimine katkıda bulunabilmektedir. Bunun yanında uyku apnesi inme nedeni de sonucu da olabilecek bir risk faktörüdür (58).

Orak Hücreli Anemi: Orak hücreli anemi (OHA), genetik mutasyon sonucu alyuvarların oraklaşarak damarları tıkamasıyla seyreden kalıtsal bir hastalıktır. İnme riskinin çok yüksek olduğu bu hastalıkta, hastaların %11'inde 20 yaşına, %24'ünde

ise 45 yaşına kadar felç görülmektedir. İnme riskini belirlemek için yapılan Doppler ultrason taramalarında kan akış hızının 200 cm/s üzerinde çıkması, felç riskinin %40 olduğunu göstermektedir. Eritrosit oraklaşması, hemoliz, trombosit ve lökosit aktivasyonu, koagülasyon sistemindeki değişiklikler, endotel disfonksiyonu ve kronik inflamasyon gibi mekanizmalar serebral infarkt gelişimine katkıda bulunmaktadır. Ancak düzenli kan değişimi tedavisiyle bu risk %90 oranında azaltılabilmektedir. İkinci bir inmeyi önlemek için ise hemoglobin seviyesinin 9 g/dL üzerinde, bozuk hemoglobin (HbS) oranının ise %30'un altında tutulması gerekir. Uygun tedavi uygulanmadığında tekrarlayan inmeler ciddi morbidite ve mortaliteye yol açabilmektedir (59,60).

Hiperhomosisteinemi: Homosistein, metiyonin metabolizması sonucu oluşan sülfür içeren bir aminoasittir ve düzeyi genetik, beslenme ve çevresel faktörlerden etkilenmektedir. Özellikle gen mutasyonları, vitamin eksiklikleri, kronik hastalıklar, demografik özellikler (yaş, cinsiyet vb.) ve bazı ilaçlar homosistein düzeyinin yükselmesine neden olabilmektedir. Hiperhomosisteinemi; endotelyal disfonksiyon, oksidatif stres ve tromboza eğilim oluşturarak ateroskleroz ve tromboembolik olaylar için bağımsız bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir. B6, B12 ve folik asit vitaminlerinin homosistein düzeylerini düşürdüğü gösterilmiş olsa da, bunun inme riskini azalttığı kesin olarak ortaya konulamamıştır (61).

Diyet ve Beslenme: Beslenme alışkanlıkları yalnızca inme riskini doğrudan etkilemekle kalmayıp diyabet, hipertansiyon ve hiperlipidemi gibi diğer vasküler risk faktörleri üzerinde de belirleyici rol oynamaktadır. Prospektif çalışmalar, yüksek sodyum tüketiminin artmış inme riski ile ilişkili olduğunu, buna karşılık yüksek potasyum alımının koruyucu etki gösterebileceğini ortaya koymuştur. Bu etkinin, elektrolitlerin özellikle kan basıncı regülasyonu üzerindeki etkileri aracılığıyla geliştiği düşünülmektedir. Günlük sodyum alımının 2,3 g'nin altında, potasyum alımının ise 4,7 g'nin üzerinde tutulması önerilmektedir. Ayrıca düşük tuz tüketimi, doymuş yağ asitlerinden fakir diyet, omega-3'den zengin balık tüketimi ve Akdeniz tipi beslenme modelinin kardiyovasküler olaylar ile uzun dönem inme gelişme riskini azaltabildiği, bazı çalışmalarda bu azalmanın %30'a kadar ulaşabildiği bildirilmiştir (62).

Yaşam Tarzı Değişikliği: Risk faktörleri ve eşlik eden hastalıkları bulunan bireylerde uygun medikal tedaviye uyumun yanı sıra sağlıklı beslenme, düzenli fiziksel egzersiz ve kilo kontrolünü içeren yaşam tarzı müdahalelerinin serebrovasküler olay riskini azaltabildiği bildirilmektedir.

2.1.6 İskemik İnmenin Klinik Bulguları

İskemik inme, genellikle aniden ortaya çıkan fokal nörolojik defisitlerle kendini gösterir. Belirtiler çoğunlukla saniyeler veya dakikalar içinde gelişir; bazen de hasta bu durumu uykudan uyandığında fark eder. Baş ağrısı, hastaların yaklaşık dörtte birinde görülse de intraserebral kanamalarda bu durum daha sıktır. Bulantı ve kusma ise özellikle beyin sapı ve serebellum hasarlarında belirginleşir (63). Beyin sapındaki bilinç merkezi etkilenmediği sürece, erken dönemde bilinç kaybı beklenmez. Akut evrede görülen hipertansiyon ise genellikle birkaç gün içinde kendiliğinden normale döner. Nörolojik semptomların seyri, iskemik inmenin mekanizmasına ve kollateral kan akımının etkinliğine bağlıdır. Embolik veya laküner fark etmeksizin tüm enfarkt tipleri, iskemik bölgedeki kollateral kan akımındaki değişimlere bağlı olarak dalgalı bir klinik seyir izleyebilir. GİA, olguların yaklaşık %20'sinde inmeye öncülük etmekte olup sıklıkla aterosklerotik kaynaklı olsa da tüm inme alt tiplerinde görülebilmektedir. Hastaların %10–30'unda ise ilk 24–48 saat içinde klinik kötüleşme izlenir ki bu durum "ilerleyici inme" veya "gelişen inme" olarak tanımlanmaktadır (64). İnme progresyonu; devam eden iskemi, inflamatuvar yanıt ve glutamat aracılı eksitotoksisite gibi mekanizmalarla hem büyük damar tıkanıklıklarında hem de laküner enfarktlarda ortaya çıkabilmektedir (65). Buna karşın, büyük bir arterdeki embolinin distal segmentlere parçalanarak dağılması, başlangıçtaki geniş iskemik tablonun sınırlı klinik bulgulara gerilediği "şaşırtıcı düzelme" tablosuna yol açabilir. Ortaya çıkan nörolojik defisitlerin şiddeti, tıkanma düzeyi ve kollateral dolaşım kapasitesine bağlı olarak etkilenen beyin dokusuna göre belirlenmektedir (66,67). Belirli arter tıkanıklıklarına özgü klinik sendromların bilinmesi, akut iskemik inmenin tanı ve tedavi süreçlerinde kritik öneme sahiptir (64).

a. Orta serebral arter (MCA) sendromları:

MCA'nın ilk segmenti olan M1 (OSA kökü), internal kapsül ve bazal gangliyonları besleyen lentikülostriat arterlerin çıkış noktasıdır. Genellikle superior ve inferior dallara ayrılarak sonlanan bu kökün tıkanması, komplet bir MCA enfarktıyla sonuçlanır; bu tabloda karşı tarafta ağır felç, duyu kaybı, görme alanı kaybı (homonim hemianopsi) ve gözlerin lezyon tarafına kaydığı bakış felci görülür (64). Dominant hemisferde global afazi, dominant olmayan tarafta ise uzaysal algı bozukluğu ve karşı tarafı ihmal etme (neglect) ön plandadır. Komplet enfarktlarda yüz, kol ve bacak tutulumu ciddidir; duyusal kayıpta ise özellikle derin duyu ve ayırt edici duyular, ağrı ve sıcaklık hissine göre daha fazla etkilenir. Görme kaybı parietal ve temporal loblardaki optik radyasyon hasarına bağlı gelişirken, bakış deviasyonu geniş kortikal hasarı gösterir ve genellikle 1–2 haftada geriler.

MCA'nın superior dal tıkanıklığı, karşı tarafta felç ve duyu kaybına neden olur; ancak bacak medialde yer aldığı ve internal kapsül korunduğu için yüz ve kol, bacağa göre daha fazla etkilenir. Bu defisitler distal bölgelerde daha ağır seyretme eğilimindedir; bakış felci sık görülse de genellikle görme alanı kaybı izlenmez. Dominant hemisferde superior dal hasarı, anlamanın korunduğu ancak konuşma akıcılığının bozulduğu Broca afazisine yol açar; dominant olmayan hemisferde ise tam enfarkta göre daha sınırlı bir ihmal ve uzaysal algı bozukluğu gelişir (65).

MCA'nın inferior dal enfarktlarında ise motor güçsüzlük, duyu kaybı veya bakış felci nadirdir; asıl klinik tabloyu karşı tarafta homonim hemianopsi veya kuadrantanopsi oluşturur. Dominant hemisferde anlamanın ağır bozulduğu ve anlamsız, akıcı konuşmanın görüldüğü Wernicke afazisi gelişir. Dominant olmayan hemisfer tutulumunda ise belirgin karşı tarafı ihmal, uzaysal algı bozuklukları ve ciddi davranış değişiklikleri izlenir. Bu tek taraflı ihmal durumuna bazen hastalığını fark etmeme (anozognozi) veya vücut parçalarını tanıyamama (asomatognozi) eşlik edebilir. Ayrıca uzaysal bozukluklar kapsamında giyinme apraksisi ve topografik hafıza kaybı görülebilirken, geniş parietotemporal hasarlarda ciddi konfüzyon ve deliryum tabloları ortaya çıkabilmektedir.

b. Anterior serebral arter (ACA) sendromları:

ACA, frontal lobların medial yüzeyinin kanlanmasından sorumludur ve bu damarın tutulumu özgün bir klinik tablo oluşturur. Tek taraflı ACA enfarktlarında, genellikle karşı tarafta ve özellikle bacakta (alt ekstremite) daha belirgin olan güçsüzlük ve duyu kaybı gelişir. Süplementer motor alan etkilendiğinde üst ekstremiteyi de kapsayan daha yaygın motor kayıplar görülebilse de, bazı hastalarda gerçek kuvvet kaybından ziyade bir tür motor ihmal ön planda olabilir.

Tek taraflı ACA enfarktları, çoğunlukla spontan konuşmayı başlatma zorluğu şeklinde görülen çeşitli konuşma bozukluklarına yol açabilir; bu durum bazen afazi ile karıştırılabilir. Ayrıca ACA tutulumu, hem tek taraflı hem de çift taraflı lezyonlarda ortaya çıkabilen üriner inkontinans (idrar kaçırma) ile ilişkilidir. Willis poligonunun yeterli kollateral dolaşım sağlayamadığı durumlarda ise bilateral (çift taraflı) ACA enfarktları gelişebilir. Bu tip yaygın tutulumlar; abuli (irade kaybı), duygusal küntlük, kişilik değişimleri, motor aktivitede azalma, psikomotor yavaşlama ve inkontinans gibi ağır nöropsikiyatrik bulgularla seyreder; hastalarda genellikle kas tonusunda artış da gözlenir. Daha ileri vakalarda tablo akinetik mutizme ilerleyebilir; bu durumda hastalar uyanık görünseler de güçlü bir dış uyarı olmadıkça konuşmaz ve hareket etmezler(65).

c. İnternal karotis arter hastalığı:

Arterden artere embolizasyon mekanizması ile MCA ve ACA alanlarında tipik iskemik sendromlara yol açabilir. Ayrıca oftalmik arterin santral retinal arter dalının embolik tutulumu sonucunda ipsilateral monoküler görme kaybı gelişebilir. Bu görme kaybı çoğu zaman geçici olup genellikle 15 dakikadan kısa sürer ve amaurosis fugax olarak adlandırılır; ancak bazı olgularda kalıcı monoküler körlük de ortaya çıkabilmektedir.İnternal karotis arter oklüzyonu, Willis poligonunun sağladığı kollateral dolaşımın yeterliliğine bağlı olarak klinik olarak sessiz seyredebilir veya geniş hemisferik enfarkta neden olabilir. Kollateral dolaşımın yetersiz olduğu yüksek dereceli karotis stenozu ya da tıkanıklık durumlarında, MCA, ACA ve PCA alanları arasındaki sınır bölgelerinde (watershed alanlar) hemodinamik perfüzyon azalmasına bağlı iskemik değişiklikler ortaya çıkabilir (68). Bu durum klinikte değişen şiddette

kontralateral motor ve duyu kaybı, homonim hemianopsi ve dominant hemisfer tutulumuna bağlı afazi ya da dominant olmayan hemisferde ihmal sendromu ile kendini gösterebilir. Özellikle frontoparietal konveksitede yer alan ACA–MCA sınır bölgesi etkilendiğinde, güçsüzlük çoğunlukla proksimal üst ekstremite ve alt ekstremitede belirgin olup yüz kasları genellikle daha az etkilenir. Hemodinamik yetmezliğe bağlı gelişen bu iskemik süreçlerde semptomlar dalgalı bir seyir gösterebilir, geçici düzelmeler ve tekrarlar izlenebilir; bu durum çoğu zaman kalıcı enfarkt gelişmeden önce tekrarlayan geçici iskemik ataklar şeklinde klinik tabloya yol açar.

d. Posterior serebral arter sendromları:

PCA, proksimal segmentinden orta beyin ve talamusa uzanan çok sayıda küçük perforan dal verir. Daha distalde ise tentoriumun medial kenarını geçerek oksipital lob ve inferior medial temporal lobun kanlanmasını sağlar (65). PCA oklüzyonu, özellikle oksipital korteksin etkilenmesi nedeniyle genellikle kontralateral homonim hemianopsi ile sonuçlanır. Oksipital kutba sağlanan kollateral dolaşımın korunması durumunda santral görmenin nispeten korunabildiği "maküler sparing" paterni görülebilir. Dominant hemisferi etkileyen lezyonlarda, diğer dil fonksiyonları korunmuş olmasına rağmen okuma becerisinde belirgin bozulma ile karakterize "agrafisiz aleksi" gelişebilir.

Bilateral PCA enfarktı, primer görsel korteksin iki taraflı etkilenmesine bağlı olarak komplet kortikal körlük ile sonuçlanabilir. Maküler alanın kısmen korunması durumunda ise hastalar "tünel görme" şeklinde tanımlanan daralmış görme alanı algısı bildirebilir. Bazı olgularda kortikal körlük hastalar tarafından fark edilmeyebilir ve hatta hasta görme kaybını inkâr edebilir; bu klinik tablo Anton sendromu olarak adlandırılır.

Primer görme korteksinin kısmen korunması durumunda bilateral oksipital tutulum görsel agnozi veya akromatopsi gibi görsel algı bozukluklarına yol açabilir. İnferomedial temporal lob ve medial talamusun etkilenmesi halinde ise özellikle hafıza fonksiyonlarında belirgin bozulma ortaya çıkabilir ve bu durum bilateral PCA

tıkanıklığının kalıcı klinik bulguları arasında yer alabilir. Nadiren, geniş bilateral enfarktlar ajitasyon ve deliryum ile seyreden davranış değişikliklerine neden olabilir.

Proksimal PCA oklüzyonları, talamik bölgede gelişen enfarktlar sonucu karşı tarafta belirgin duyu kaybı; mezensefalon tutulumu durumunda ipsilateral okülomotor sinir felci ve kontralateral hemiparezi ile karakterize Weber sendromu gelişebilir. Ayrıca serebellar bağlantıların etkilenmesi kontralateral ataksiye, subtalamik nükleus tutulumu ise kontralateral hemiballismus gelişimine yol açabilir (69).

e. Vertebrobaziler sendromlar:

Vertebral ve baziler arterlerin oluşturduğu posterior sistemin etkilenmesi; çift görme, vertigo, yutma güçlüğü ve bilinç değişiklikleri gibi geniş bir klinik yelpazeye yol açar; özellikle bilateral bulgular arka sistem iskemisini güçlü şekilde düşündürür. Muayenede Horner sendromu, nistagmus, ataksi ve çapraz duyu/motor kayıpları gibi beyin sapı hasarını işaret eden bulgular saptanabilir. Serebellar enfarktlar çoğunlukla SCA, AICA ve en sık olarak PICA tıkanıklığıyla gelişir; bu durum denge kaybı ve baş dönmesiyle karakterize olsa da kitle etkisiyle beyin sapı sıkışması gibi hayati komplikasyonlara yol açabilir. Baziler arter tıkanıklıkları ise genellikle ağır seyreder; "baziler tepe sendromu" komaya varan bilinç bozukluklarına ve görme alanı kayıplarına neden olurken, ventral pons hasarı hastanın bilincinin açık ama vücudunun tamamen felçli olduğu "locked-in sendromu" ile sonuçlanabilir (70).

f. Laküner sendromlar:

Beyindeki derin yapıları besleyen küçük perforan arterlerin tıkanması, laküner enfarktlara yol açar. Bu durum en sık; MCA’nın lentikülostriat dalları, PCA’nın talamoperforan dalları ve baziler arterin paramedyan dallarında görülür. Laküner iskemik hastalıkla ilişkili temel klinik sendromlar şunlardır:

Saf Motor Hemiparezi: En sık görülen tablodur; genellikle karşı taraftaki iç kapsül, korona radiata veya pons hasarıyla oluşur. Duyu kaybı veya görme bozukluğu olmaksızın yüz, kol ve bacakta eşit oranda güç kaybı izlenir.

Sensörimotor İnme: Hem motor hem de duyusal kaybın birlikte görüldüğü bu sendrom, genellikle iç kapsül ve talamusun ortak tutulumuyla ilişkilidir.

Ataksik Hemiparezi: Vücudun bir tarafında hafif güçsüzlükle birlikte belirgin ataksi görülür; sıklıkla pons veya iç kapsül lezyonlarından kaynaklanır.

Saf Duyusal İnme: Genellikle talamus hasarına bağlıdır. Karşı tarafta uyuşma ve karıncalanma ile karakterizedir. Önemli bir komplikasyonu, kronik ağrı ile seyreden Dejerine–Roussy sendromudur.

Dizartri–Beceriksiz El Sendromu: Ataksik hemiparezinin bir türü olup dizartri ve elde ince beceri kaybıyla kendini gösterir. Genellikle iç kapsül veya pons enfarktlarında izlenir(66).

2.1.7. İskemik İnmede Malnutrisyon ve Tanımlama Skorları

İnme hastalarının %16-25'i başvuru sırasında yetersiz nutrisyonel durumdadır, bu duruma neden olan temel değişkenler arasında; ileri yaş, komorbid hastalıklar ve önceki inme öyküsü ön plana çıkmaktadır. Malnutrisyon gelişme oranı hastanede kalış süresine bağlı olarak %60'a kadar yükselebilmektedir (71). İnme hastaları arasında yetersiz beslenme, malnutrisyona sebep olarak kötü prognozlu sürece neden olan önemli bir sorundur. Malnutrisyon tablosuna sahip olan inme hastalarında mortalite oranları, nutrisyonel durumu stabil olan olgulara göre anlamlı düzeyde yüksektir (72,73). Klinik seyirde vücut kitle indeksi (VKİ)'nin 30 kg/m² üzerinde olması daha düşük mortalite hızlarıyla ilişkilendirilmiştir. Ancak bu veriye rağmen, klinik yönetimde odak noktası kilo artırımı değil, malnutrisyon riskinin objektif kriterlerle değerlendirilmesi olmalıdır. Tanı ve takip sürecinde VKİ'nin yanı sıra, deri altı yağ depolarını yansıtan triseps cilt kalınlığı ve ekstremite çevre ölçümleri gibi antropometrik parametreler, hastanın genel nutrisyonel profilini belirlemek amacıyla rutin olarak kullanılmalıdır. İnme ile ilişkili gelişen disfaji, metabolik stres ve kognitif kayıplar nutrisyonel yıkımı hızlandırmaktadır. Post-inme döneminde nutrisyonel yetersizliğin en majör belirleyicilerinden biri disfajidir. Bununla birlikte malnutrisyon gelişimi çok faktörlü bir yapıya sahiptir. Hastalar; bilinç düzeyindeki değişiklikler, postüral instabilite, mobilizasyon kısıtlılığı, motor

kayıplar, afazi gibi iletişim bariyerleri, kronik yorgunluk, depresif duygudurum ve görsel-algısal defisitler gibi komplikasyonlar nedeniyle yeme-içme yetilerini, dolayısıyla otonom beslenme kapasitelerini yitirebilirler. İskemik inme sonrası malnutrisyon riski, çalışmalara ve kullanılan tarama testlerine göre genellikle %20 ile %60 arasında bildirilmektedir. İskemik inme, vücutta katabolik bir süreci tetikleyerek enerji ihtiyacını artırırken; eşlik eden disfaji ve bilişsel bozulma oral alımı kısıtlayarak hastayı hızla malnutrisyon sarmalına sokar. İskemik hasar sonrası gözlenen kognitif yavaşlama ve disfaji, her iki fonksiyonu regüle eden ortak kortikal ve subkortikal alanların lezyonu sonucunda eş zamanlı bir deplesyon süreci olarak ortaya çıkar. Malnutrisyonun bir göstergesi olan düşük nutrisyonel indeksler, sadece fiziksel güçsüzlüğü değil, aynı zamanda nöronal onarım süreçlerinin yetersizliğini de yansıtır (72,73). Özellikle subakut dönemde, hastanın iyileşme potansiyelinin en yüksek olduğu evrede, nutrisyonel indeksler ile kognitif ve fonksiyonel düzey arasındaki ilişki kritik bir öneme sahiptir. Subakut dönemde kognitif fonksiyonların ve fonksiyonel bağımsızlığın geri kazanımı, beynin enerji metabolizmasının ne kadar desteklendiğiyle doğrudan ilintilidir. Nutrisyonel parametreleri bozulan hastalarda birinci haftanın sonunda mortalite riski artarken, 30. günde günlük yaşam aktivitelerindeki fonksiyonel bağımsızlık düzeyini ölçen Barthel İndeksi (BI) sonuçları daha düşük seyretmektedir. Yatış süresince yeterli besin desteği alamayan ve malnutrisyon geliştiren hastaların post-inme 3. ve 6. aydaki prognozları, uzun vadeli morbidite riskiyle doğrudan ilişkilidir. Bu bağlamda, subakut dönemdeki iskemik inme hastalarında nutrisyonel durumun objektif indekslerle (Örn: CONUT skoru, PNI) değerlendirilmesi, hastanın kognitif yıkım hızını ve fonksiyonel iyileşme kapasitesini öngörmede güçlü bir prognostik araç sunar.

Yetersiz beslenme, aynı zamanda hastanın rehabilitasyon sürecinden aldığı verimi düşürmekte ve kognitif performansın beklenen düzeye ulaşmasını zorlaştırmaktadır. Klinik veriler, inme sonrası ilk iki haftalık periyotta malnutrisyon gelişim insidansının yaklaşık iki kat artış gösterdiğini kanıtlamaktadır. Özellikle rehabilitasyon merkezlerinde takip edilen kronik dönemdeki hastalarda bu oran %30 ile %49 gibi oldukça yüksek seviyelere ulaşabilmektedir. Sonuç olarak, inme sonrası akut dönemde malnutrisyon nadir görülen bir durum değildir; ancak asıl dikkat çekici olan, takip eden haftalarda bu tablonun görülme sıklığının kümülatif olarak artış

göstermesidir. İnmeyi takiben, organizmanın enerji metabolizmasındaki değişimler diğer kritik hastalık tablolarına kıyasla daha spesifik bir seyir izlemektedir. Post-inme akut dönemde hastalar; sepsis, ağır travmatik beyin hasarı veya geniş yanık vakalarında gözlenen aşırı düzeydeki hipermetabolik yanıtı sergilemezler(74) . İnme sonrası ilk bir haftalık periyotta, bazal enerji gereksinimi %7 ile %26'sı oranında bir artış göstermektedir. İstirahattaki enerji tüketimi, intrakraniyal hemorajik olgularda iskemik inme geçiren bireylere nazaran daha yüksek seyretme eğilimindedir ki bu durum parankimal hasarın ve inflamatuar yanıtın şiddeti ile ilişkilendirilmektedir. Enerji ihtiyacındaki bu artış, travma hastaları kadar dramatik olmasa da inme sonrası gelişen nörolojik defisitler ve oral alım yetersizliği ile birleştiğinde, hastayı hızla negatif enerji dengesine ve dolayısıyla malnutrisyon tablosuna sürükleyebilecek klinik bir öneme sahiptir (73).

İnme sonrası ortaya çıkan nöro-endokrin yanıt, pro-inflamatuar sitokinlerin etkisiyle şiddetli bir katabolik süreci tetikler. Yağ asitlerinin kan-beyin bariyerini aşamaması, beynin temel yakıt olarak glukoz bağımlılığını sürdürmesine neden olur. Bu durum, enerji ihtiyacının karşılanması için iskelet kası ve yağ dokusunun hızla mobilize edilmesine yol açar. Sonuç olarak kendi iskelet kaslarını yakmaya başlar ve bu durum hareketsizlik ve inflamasyonla birleşerek hastayı hızla sarkopeni tablosuna sürükler. İskemik inme sonrası gelişen komplikasyonlar neticesinde oral nutrisyonel desteğin yitirilmesi, bağırsak lümenindeki besin-mukoza etkileşimini durdurarak villus atrofisine ve bağırsak lümenindeki besin desteğini sonlandırarak villus ve kriptlerde hızlı bir atrofiye yol açar. Bu histopatolojik yıkım sonucunda bozulan bağırsak bariyeri, patolojik geçirgenlik artışıyla birlikte normal floradaki bakterilerin sistemik dolaşıma sızmasına neden olur. Bu durum, iskemik hasarın akut fazında sistemik inflamatuar yanıtı (SIRS) derinleştiren bakteriyel translokasyona zemin hazırlayarak, hastanın hem nörolojik iyileşme potansiyelini kısıtlar hem de mortalite riskini artırarak, literatürde "Stroke-Induced Immunodepression" olarak bilinen immun sistemin çökmesi durumuna yol açarak hastayı hızla sepsise sürükler (75).

Nutrisyonel Durum Kontrol (CONUT) Skoru:

Hastaların immün-nutrisyonel rezervlerini objektif parametrelerle değerlendiren bir tarama sistemidir. İlk olarak 2005 yılında İspanya'da bir tarama aracı olarak literatüre kazandırılan CONUT skoru hastaların nutrisyonel durumunu nesnel olarak saptamak amacıyla geliştirilmiştir (Huang et al., 2023; Ignacio de Ulíbarri et al., 2005). Bu skorlama modeli, biyokimyasal ve hematolojik veriler üzerinden serum albümin düzeyi, toplam kolesterol konsantrasyonu ve toplam lenfosit sayısı olmak üzere üç ana parametreye dayanarak hastanın malnutrisyon risk profilini belirlemeyi amaçlamaktadır (78) .

Serum Albümin Düzeyi (g/dL): Viseral protein rezervinin en temel göstergesidir. İskemik inme sonrası gözlenen düşük serum albümin düzeyleri, protein-enerji malnutrisyon riskini artırmasının yanı sıra, serebral ödem ve kötü fonksiyonel prognoz ile de ilişkilidir.

Toplam Lenfosit Sayısı (mm3): Hastanın immün sistem kompetansını ve protein eksikliğine bağlı gelişen hücresel immünite zayıflığını yansıtır. Lenfosit sayısındaki azalma, beslenme durumunun bozulduğuna ve post-inme enfeksiyon riskinin arttığına işaret eder.

Total Kolesterol Düzeyi (mg/dL): Hücre zarı bütünlüğü ve steroid hormon sentezi için kritik olan enerji ve lipid metabolizmasını temsil eder. Düşük kolesterol düzeyleri, inme hastalarında hipokolesterolemi ve yetersiz enerji alımının önemli bir belirtecidir

Başlangıçta cerrahi, malignite ve kardiyovasküler hastalıklar üzerinde kullanılan CONUT skoru, son yıllarda iskemik inme hastalarının klinik takibinde vazgeçilmez bir prognostik gösterge haline gelmiştir. İskemik inmenin erken evresinde ölçülen CONUT skoru, hastanın bazal immün-nutrisyonel rezervini yansıtır. Yüksek CONUT skorları, inme sonrası gelişebilecek enfeksiyonlar ve kognitif gerileme için anlamlıdır (79). Çalışmalar, yüksek CONUT skoruna sahip iskemik inme hastalarının, taburculuk anındaki kognitif performanslarının ve fonksiyonel bağımsızlık düzeylerinin daha düşük olduğunu bildirmektedir. Nutrisyonel yetersizliğin ciddi seyretmesi iskemik hasarın penumbra bölgesindeki iyileşme potansiyelini kısıtlamakta; bu da klinik tablonun daha ağır seyretmesine

neden olmaktadır. Yüksek CONUT skoru, hastanede yatışının uzamasıyla özellikle pnömoni gibi solunum yolu enfeksiyonlarıyla güçlü bir korelasyon göstermektedir

CONUT Skoru, bu üç parametrenin sayısal karşılıklarının toplanmasıyla hesaplanır (Tablo 5).

Tablo 5: CONUT Skoru Değerlendirme (77)

Parametre	Malnutrisyon Derecesi			
	Yok	Hafif	Orta	Ciddi
Serum albumin (g/dL)	≥3.50	3.00-3.49	2.50-2.99	<2.50
Puan	0	2	4	6
Total lenfosit sayısı (/mm3)	≥1600	1200-1599	800-1199	<800
Puan	0	1	2	3
Total kolesterol (mg/dL)	≥180	140-179	100-139	<100
Puan	0	1	2	3

CONUT Skoru = Serum albumin puanı + Total lenfosit sayısı puanı + Total kolesterol puanı

Elde edilen toplam puan (0-12 aralığında), hastanın nutrisyonel risk düzeyini şu şekilde kategorize eder:

- **0-1 Puan:** Normal / Düşük Risk
- **2-4 Puan:** Hafif Malnutrisyon Riski
- **5-8 Puan:** Orta Şiddetli Malnutrisyon Riski
- **9-12 Puan:** Yüksek Şiddetli Malnutrisyon Riski

Yüksek CONUT skorları, iskemik inme popülasyonunda beslenme yetersizliğinin bir göstergesi olarak kabul edilmekte; özellikle disfaji ve kısıtlı mobilite gibi komplikasyonların varlığında, hastane yatışı esnasında kognitif ve fonsiyonel iyileşme süreçlerini kısıtlama potansiyeli olan beslenme yetersizliklerinin tanımlanmasına olanak sağlar ve tedavi planının optimize edilmesine olanak sağlamaktadır. Özellikle CONUT skorunun 5 ve üzerinde saptanması hastaların sadece beslenme desteğine değil, aynı zamanda enfeksiyon ve ağır engellilik riski açısından sıkı takibe ihtiyaç duyduğu vurgulanmaktadır(77).

Prognostik Nutrisyonal İndeks (PNI) Skoru:

PNI skoru, iskemik inme hastalarında bazal immün-nutrisyonel durumun analizi ile hastanede yatış süreci ve taburculuk sonrası prognozun tahmin edilmesinde kullanılan bir göstergedir. Bu indeks, hastanın hem protein rezervini hem de immünolojik yanıt kapasitesini yansıtan serum albümin düzeyi ve toplam lenfosit sayısı parametreleri üzerinden hesaplanmaktadır (80) . Serum albümini, negatif bir akut faz reaktanı olması sebebiyle sistemik inflamasyon sürecinde serum konsantrasyonu azalan bir parametredir. Düşük serum albümin düzeyleri, iskemik inme sonrası hastanede yatış süreci ve taburculuk sonrası izlemde kötü prognoz ile doğrudan ilişkili bağımsız bir risk faktörüdür. Bağışıklık sisteminin yanıt kapasitesini yansıtan parametrelerden biri olan lenfosit düzeyleri, altta yatan bir immünsupresif tablonun göstergesi kabul edilmektedir. Yapılan çalışmalar, lenfosit sayısındaki düşüklüğün vasküler yapılarda endotel disfonksiyonu ve trombojenik süreçlere yol açtığını ortaya koymaktadır(81,82). 1984'te ilk defa gastrointestinal cerrahi geçiren onkoloji hastalarında immün-nutrisyonel durumu değerlendirmek için geliştirilen

PNI skoru, güncel klinik yaklaşımda serebrovasküler hastalıkların prognozunu öngörmek amacıyla da yaygın bir biçimde kullanılmaktadır(80) . İnme hastalarının biyokimyasal verileri kullanılarak uygulanan formülasyon şu şekildedir:

PNI = [10 × Serum Albumin (g/dL)] + [0.005 × Total Lenfosit Sayısı (%)]

PNI < 35: İskemik inme sonrası ciddi beslenme riski, artmış mortalite oranı ve olumsuz fonksiyonel prognoz (yüksek mRS skorları) ile güçlü bir ilişki gösterir.

PNI 35-38: Orta düzeyde beslenme riski ve iyileşme sürecinde potansiyel prognoz belirsizliğine işaret eder.

PNI > 38: Hastanın beslenme durumunun korunduğunu, bağışıklık sisteminin daha dirençli olduğunu ve genellikle daha olumlu bir nörolojik iyileşme sürecini öngörür.

Düşük PNI Skoru, hastanın immun sisteminin zayıfladığını ve beslenme durumunun kötü olduğunu gösterebilir. Bu durumda, beslenme takibi ve nutrisyonel destek tedavileri planlanabilir. İskemik inme sonrası gelişebilecek aspirasyon pnömonisi, ürogenital enfeksiyonlar ve bası yaraları gibi komplikasyonların önceden tahmin edilmesinde kritik rol oynar (83).

2.1.8. İskemik İnmede Aterojenik ve Metabolik İndeksler:

İskemik inme etiyolojisinde ateroskleroz, vasküler lümenin daralmasına ve plak instabilitesine yol açan en temel patolojik süreçtir (84). Aterojenik ve kardiyometabolik indeksler, ateroskleroz riskini belirlemede klasik lipid ölçümlerinden daha hassas parametrelerdir (85). Bu indekslerin yüksek seyretmesi kardioyovasküler hasara yol açarak yol açarak hipertansiyonu tetiklemektedir (86). Anormal lipid profili, damar iç yüzeyinde plak gelişimini ve pıhtılaşma sürecini tetikleyerek tromboemboli oluşumuna zemin hazırlar (85).Sonuç olarak bu süreç, serebrovasküler oklüzyona neden olarak iskemik inme gelişiminde temel bir rol oynamaktadır (87). Klinik yaklaşımda lipid profili parametreleri (LDL-K, HDL-K ve Total Kolesterol) inme riskini değerlendirmede standart olarak kullanılsa da, bu değerlerin tek başına vasküler riski tam olarak yansıtmadığı, kolesterol ve trigliserid değerleri normal olan kişilerde iskemik olayların geliştiği bilinmektedir. Bu durum,

lipidlerin mutlak konsantrasyonundan ziyade, lipoprotein alt grupları arasındaki etkileşimin ve partikül kalitesinin daha belirleyici olduğunu göstermektedir (88,89). Aterosklerotik hastalar içinde normal LDL-C seviyelerine sahip olan hasta sayısının azımsanamayacak kadar çok olması, artan diyabet ve obezite prevalansı nedeniyle kontrol altındaki LDL-C seviyelerine sahip ancak yüksek TG seviyeleri bulunan yüksek riskli, statin tedavisi gören hastalarla klinik pratikte giderek daha yaygın bir şekilde karşılaşılmaya başlanması araştırmacıları daha farklı parametreler aramaya yöneltmiştir (90,91).

Literatürde öne çıkan; aterojenik plazma indeksi (AIP), Castelli risk indeksi gibi bireysel lipoprotein kolesterol konsantrasyonlarına dayanarak oluşturulmuş aterojenik indeksler, aterosklerotik bireysel lipid risk faktörlerinden (TG, HDL, LDL, HDL dışı kolesterol gibi) daha iyi ön gördürücüler olabilirler.

Aterojenik plazma indeksi (AIP): AIP, iki önemli lipid parametresi olan trigliserit (TG) ve yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol (HDL-c) düzeylerinden elde edilir. Logaritmik olarak hesaplanan bu indeks [log(TG/HDL-c)], lipid metabolizmasının aterojenik yönünü yansıtan önemli bir belirteçtir (92,93). AIP değerinin -0.3 ile 0.1 arasında olması düşük, 0.1–0.24 arasında olması orta ve 0.24'ün üzerinde olması yüksek aterosklerotik risk ile ilişkilendirilmektedir. AIP değeri, aterojenik ve koruyucu lipoprotein arasındaki etkileşimi gösteren güçlü bir duyarlılığa sahiptir. AIP'nin ateroskleroz ile yakın ilişkili olduğu gösterilmiştir. Yüksek AIP düzeyleri, küçük yoğun LDL partiküllerinin artışı, endotelyal disfonksiyon ve damar duvarında lipid birikimi ile ilişkilendirilerek aterosklerotik plak oluşumunu desteklemektedir (92,93). Bu patofizyolojik süreçler, serebral damarları da etkileyerek iskemik inme gelişiminde önemli rol oynamaktadır. Son yıllarda yapılan çalışmalarda, yüksek AIP değerlerinin iskemik inme insidansı ve prognozu ile ilişkili olduğu; özellikle büyük damar aterosklerozuna bağlı inmelerde daha belirgin olduğu bildirilmiştir. Bu nedenle AIP, hem aterosklerotik süreçlerin değerlendirilmesinde hem de iskemik inme riskinin öngörülmesinde kullanılabilecek pratik ve değerli bir biyobelirteç olarak kabul edilmektedir.

Avrupa Vasküler Cerrahi Derneği kılavuzları; karotis stenozunun derecesinin ötesinde, plak bileşimi ve morfolojisinin iskemik inme riskini sınıflandırmada kritik bir öneme sahip olduğunu belirtmektedir. Plak instabilitesinin temel özelliklerinden biri olan plak içi neovaskülarizasyon (IPN), hastalığın aktif ilerlemesini temsil eder ve hasta sınıflandırmasında kullanılan kardiyovasküler riskin hayati bir öngörücüsüdür (1). Bu nedenle, IPN ile ilişkili biyobelirteçlerin saptanması, iskemik inme riski yüksek olan bireylerin hızla tanımlanması açısından önemli bir potansiyele sahiptir.

Dislipidemi (kan yağlarındaki bozukluk), aterosklerozun iyi bilinen bir patojenik tetikleyicisidir. Yüksek total kolesterol (TC), düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol (LDL-C) ve HDL dışı kolesterol (non-HDL-C) seviyeleri karotis plağı oluşumuna katkıda bulunurken, yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol (HDL-C) hastalığın ilerlemesine karşı koruma sağlar. Özellikle; TC/HDL-C, LDL-C/HDL-C (CRI-2 olarak da adlandırılır) ve non-HDL-C/HDL-C oranları gibi bileşik lipid oranları, ateroskleroz yükünü değerlendirmede lipid parametrelerine kıyasla tutarlı bir şekilde daha yüksek öngörü yeteneği sergilemiştir. Bu oranların prognostik avantajı, büyük ölçüde aterojenik ve ateroprotektif lipoprotein fraksiyonları arasındaki dengeyi yakalayabilmelerinden ve böylece daha bütüncül ve klinik olarak yararlı bir ölçüt sunmalarından kaynaklanmaktadır (92).

Karotis arter darlıklarının ve plak yapısının değerlendirilmesinde Castelli İndeksleri özellikle plağın instabilitesi ve inme riski açısından güçlü biyobelirteçlerdir. Karotis stenozu olan hastalarda sadece darlık derecesi değil, plağın morfolojik özellikleri de iskemik olay riskini belirlemektedir. Bu bağlamda, literatürde Castelli İndeksi 1 (TC/HDL-C) ve Castelli İndeksi 2 (LDL-C/HDL-C) olarak bilinen oranlar, tekil lipid parametrelerine göre karotis arter patolojileriyle daha güçlü korelasyon göstermektedir:

Castelli İndeksi 1 (Total Kolesterol / HDL-C): Bu oran, vücuttaki toplam kolesterol yükü ile koruyucu fraksiyon arasındaki dengeyi yansıtır. Yüksek değerler, karotis plak oluşumu ve aterosklerotik yükün artışıyla doğrudan ilişkilidir.

Castelli İndeksi 2 (LDL-C / HDL-C): "Kardiyovasküler Risk İndeksi" olarak da bilinen bu oran, karotis plaklarının savunmasızlığı (vulnerabilite) ve IPN için daha spesifik bir göstergedir. LDL-C'nin aterojenik etkisi ile HDL-C'nin anti-aterojenik etkisini standardize ettiği için, iskemik inme riskini öngörmede tek başına LDL ölçümünden daha üstün klinik değer taşır (94). Karotis darlığı olan bireylerde bu indekslerin yüksek seyretmesi, plağın rüptüre meyilli olduğunu ve hastanın iskemik inme açısından yüksek risk grubunda yer aldığını gösterir. Bu nedenle, klinik takipte bu oranların hesaplanması, hem primer korunmada hem de cerrahi/girişimsel karar aşamasında yol gösterici birer parametredir. Hastalarda Castelli İndeksleri (TC/HDL-C ve LDL-C/HDL-C), aterojenik ve ateroprotektif lipoproteinler arasındaki dengeyi yansıtmaları nedeniyle plak instabilitesinin önemli birer göstergesidir. Özellikle LDL-C/HDL-C oranının (Castelli 2) yükselmesi, plak içi neovaskülarizasyon ve dolayısıyla artmış iskemik inme riski ile bağımsız olarak ilişkilendirilmektedir (95)

Trigliserid-Glikoz (TyG) indeksi: TyG, açlık trigliserid düzeyi ile açlık kan şekerinin kombinasyonuna dayanan, sistemik insülin direncinin dolaylı ancak güvenilir bir belirtecidir. Literatürde altın standart olarak kabul edilen HOMA-IR testi doğrudan insülin ölçümü gerektirdiği için maliyetli ve zahmetli bir süreçtir (96,97). Buna karşılık TyG indeksi, rutin kan tetkikleriyle hesaplanabilmesi nedeniyle klinik pratikte daha erişilebilir bir alternatif sunmaktadır. Son yıllarda hiperlipidemi ile hiperglisemi arasındaki ilişkinin önemi giderek daha fazla vurgulanmış ve bu iki metabolik durumun birlikte değerlendirilmesine yönelik çalışmalar artmıştır. TyG indeksi, trigliserit ve açlık kan glukozu değerlerinin birlikte değerlendirilmesine dayanan bir ölçüttür t, 2018). İnmenin enfarkt alanlardaki hipoperfüzyondan kaynaklanan diğer bozukluklar arasında; çalışma belleği, dikkat, öğrenme, hesaplama, görsel algı veya yürütücü işlevlerde (karar verme, organizasyon ve problem çözme gibi) bozulmalar yer almaktadır (98).

2.1.9. İskemik İnme Sonrası Bilişsel Bozukluk

Motor güçsüzlük veya koordinasyon bozukluğu olmamasına rağmen beceri gerektiren hareketlerde görülen bir bozulma olan ideomotor apraksi, motor planlamayı etkileyen bir kognitif bozukluktur ve genellikle sol hemisfer inmesinden

sonra ortaya çıkar (99,100). Vasküler kaynaklı en sık karşılaşılan kognitif bozukluk afazidir. Afazi, incelenen popülasyona, dilin test edilme yöntemine ve zamanına bağlı olarak inme geçiren hastaların %15'i ile üçte biri arasında görülür ve yine tipik olarak sol hemisfer inmesi sonrası gelişir. Benzer görülme sıklıkları hemispasyal neglect için de bildirilmiş olup, sağ hemisfer inmesi olan hastalarda bu oran %40'ın üzerindedir (101,102).

İnme sonrası bilişsel sorunlar genelde ilk üç ayda ortaya çıkar ve yeni inmelerle şiddetlenen bir seyir izleyebilir. Klinik olarak en sık bellek, dil, dikkat ve yürütücü fonksiyonlarda kayıplar gözlenir. Bu hastalardaki en yaygın mevcut bulgu ise bilişsel yavaşlamadır (103). Kognitif bozukluk gelişen hastalar günlük yaşam aktiviteleri gerçekleştirebilseler de problem çözme, farkındalık, planlama gerektiren karmaşık mesleki sosyal aktivitelere katılımda sorun yaşarlar. İnme sonrası bilişsel bozukluklar zaman ve hastadan hastaya farklılık göstermekle birlikte hastaların %20'sinde iyileşme görülür (104,105). İyileşmelerin çoğu ilk 3 ayda meydana gelirken, inme sonrası en az bir yıl iyileşme devam edebilir. İnme ile bilişsel işlevlerde ani düşüş yaşanabilir ancak öncesinde de bilişsel sorunu olan ve inme sonrasında bilişsel açıdan daha fazla bozukluğu olan hastalarda bilişsel gerilemenin daha hızlı olacağı göz önüne alınmalıdır. İnmeyi takip eden iyileşme sürecinde, 3-6 ay içinde, bilişsel işlevler başlangıç durumlarına dönebilir veya düzelme dönemi sonrası hızlanmış geç düşüş ile geç inme sonrası bilişsel bozukluk gelişebilir (106).

Serebrovasküler hastalığın akut evresinden sonra gelişen ve klinik tabloyu tetikleyen ikincil bir hastalığın saptanamadığı durumlarda, yaşanan bu süreç inme sonrası bilişsel bozukluk olarak isimlendirilir (107). Bu durum, hafif kognitif bozukluk ile vasküler demans arasında değişen farklı klinik derecelerde seyredebilir. Vasküler demans, Alzheimer'dan sonra en sık rastlanan ikinci demans formu olup, klinik vakaların yaklaşık beşte birinde (%17-20) saptanmaktadır (103).

Bilişsel bozukluk değerlendirmesinde; hasta ve yakınından alınan, semptomların başlangıç ve seyir özelliklerini titizlikle inceleyen sistematik bir öyküdür. Bu süreçte bozukluğun akut, subakut veya sinsi başlangıçlı olup olmadığı; seyrinin ise durağan mı yoksa progresif mi seyrettiği belirlenmelidir. Klinik tablo; kognitif, davranışsal ve işlevsel olarak 3 aşamada sorgulanmalıdır.

Kognitif durum: En sık bellek kusurları gözlenir; bu durum günlük hayatta eşya kaybetme, randevuları unutma veya ocakta yemek unutma gibi pratik zorluklarla kendini gösterir. Süreç ilerledikçe görsel-mekansal fonksiyonlarda bozulma nedeniyle yön kaybı, dil fonksiyonlarında ise kelime bulma güçlüğünden afaziye kadar uzanan bir gerileme izlenebilir. Ayrıca agnozi ve apraksi gibi bozukluklar sonucunda nesne tanıma ve basit araçları kullanma yetisi zarar görürken, yürütücü işlevlerdeki bozulma hastanın planlama ve problem çözme kapasitesini kısıtlar (108).

Davranışsal sorunlar: Kişilik değişiklikleri, duygudurum dalgalanmaları ve algı bozuklukları ön plandadır. Özellikle geceleri belirginleşen görsel halüsinasyonlar ve "güneş batma fenomeni" olarak bilinen, semptomların gün sonuna doğru şiddetlenmesi durumu tanısal açıdan kritiktir (109).

Bağımsızlık düzeyi: Hastanın öz bakım becerilerinde gerileme ve günlük yaşam aktivitelerini sürdürmek için ikinci bir kişinin desteğine ihtiyaç duyması temel göstergedir (110). Bu kapsamlı değerlendirmede; motor sistem, otonom bulgular ve uyku düzenine dair ikincil sorgulamalarla tamamlanarak klinik tablo netleştirilmelidir.

2.1.10. Vasküler Kognitif Bozukluk ve Sınıflama

Vasküler demansın etiyolojisini büyük çaplı bir inmeden kaynaklanan veya tekrarlayan mikrovasküler hasarlar neticesinde beyin dokusunda gelişen iskemik veya hemorajik yıkım oluşturur. Bu vasküler harabiyet, beyin parankiminin beslenmesini bozarak bilişsel fonksiyonların kaybıyla sonuçlanan süreci tetikleyen ana faktördür (111). İlk inme sonrası süreçte hastaların %10'unda vasküler demans gözlenirken, tekrarlayan inmelerle risk yaklaşık üç kat artabilir (112). Öte yandan, inme geçiren her 10 hastadan en az birinde, vasküler hasar öncesinde de bilişsel gerilemenin başladığı saptanmıştır. İnme sonrası kognitif bozuklukların gelişiminde komorbiditeler, önceki inme öyküsü, inme tipi ve lezyon özellikleri gibi birden fazla faktör söz konusudur. İleri yaş, inme sonrası kognitif bozukluk için temel bir risk faktörüdür. Genç hastalarda bilişsel işlevler daha ileri yaşlarda inme geçirenlere göre daha iyi korunsa da, uzun vadeli takipler bu grubun da ciddi risk taşıdığını ortaya

koymaktadır. 11 yıllık bir izlem sonucunda, genç inme hastalarının yarısında bilişsel işlevlerin, inme geçirmemiş akranlarına oranla anlamlı düzeyde düşük olduğu saptanmıştır.

Serebrovasküler patolojilere bağlı gelişen bilişsel yıkımlar; literatürde Vasküler Demans, Vasküler Kognitif Bozukluk (VKB) veya Vasküler Nörokognitif Bozukluk olarak tanımlanmıştır. VKB tanımı, hafif etkilenmeler ile ağır demans arasındaki geniş klinik süreci tanımlarken; vasküler demans inme nedenli bilişsel yıkım sürecinin en şiddetli klinik evresine karşılık gelmektedir (112) . Geniş bir patolojik yelpazeyi barındıran bu sınıflandırma içerisinde; multiinfarkt demans, stratejik bölge enfarktları, Binswanger hastalığı (subkortikal arteriyosklerotik ensefalopati), hemorajik kökenli demanslar ve hipoksik ensefalopatinin yanı sıra, CADASIL ve CARASIL gibi herediter vasküler hastalıklar da yer almaktadır. VKB, vaskülitler de dahil olmak üzere damar kaynaklı tüm bilişsel gerilemeleri içine alan bir şemsiye terimdir. Vasküler demans, Alzheimer hastalığının ardından en sık rastlanan ikinci demans türü olarak bilinmektedir. Güncel metaanaliz verilerine göre, 50 yaş ve üzeri bireylerde bu durumun görülme sıklığı %1,16 olarak belirlenmiştir; bu veri, Alzheimer prevalansının yaklaşık üçte birine tekabül etmektedir (113,114). Belirli yaş gruplarında farklılıklar gözlense de, tablo genel olarak erkek popülasyonunda daha yaygın izlenmektedir.

Vascular Impairment of Cognition Classification Consensus Study (VICCCS) topluluğu, American Heart Association/American Stroke Association (AHA/ASA) ve National Institute of Neurological Disorders and Stroke-Canadian Stroke Network (NIND-SCN) tarafından belirlenen kriterleri temel alarak 2018 yılında VKB tanısı ve sınıflandırılmasına dair güncel bir rehber sunmuştur. Bu kapsamda vasküler bilişsel bozukluklar; hafif VKB ve majör VKB şeklinde iki temel kategoride sınıflandırılmıştır. Hafif VKB, fonksiyonel veya duyu defisitlerinden bağımsız olarak, en az bir bilişsel alanda ortaya çıkan, temel günlük yaşam aktivitelerini koruyan ancak enstrümental günlük yaşam becerilerinde kısıtlılığa yol açan tablo olarak tarif edilir (Pendlebury et al., 2011). Majör VKB veya vasküler demans; duyusal ve motor kayıpların ötesinde, en az bir kognitif alandaki yıkımın bireyin günlük yaşam aktivitelerini ve enstrümantal bağımsızlığını klinik düzeyde ileri

derecede kısıtlaması olarak tanımlanmakta olup, altta yatan patolojik sürece göre multi-infarkt demans, stratejik infarkt demansı (post-stroke demansı), küçük damar hastalığına bağlı subkortikal demans ve mikst tip demans olmak üzere dört temel kategoride incelenmektedir (115).

Post-stroke demans (PSD), inme ile bilişsel yıkımın başlangıcı arasında en fazla altı aylık bir sürenin bulunması kriterine dayanır. Bu süreçte gelişen bilişsel bozukluk irreversibldır; inme öncesinde bireyde hafif bilişsel bozukluk bulunup bulunmaması tanıyı değiştirmez. PSD; çoklu infarktlar, stratejik bölge hasarı veya eşlik eden nörodejeneratif süreçleri kapsayan geniş bir terimdir ve diğer vasküler demans türlerinden özellikle inme ile olan net zaman ilişkisiyle ayrılır (116).

Subkortikal iskemik vasküler demans (SİVD), küçük damar patolojileri neticesinde gelişen, derin beyin dokularındaki laküner infarktlar ve beyaz cevherdeki iskemik değişikliklerle karakterizedir. Binswanger hastalığı gibi klinik durumlar ve laküner süreçler bu başlık altında değerlendirilir(117,118).

Multiinfarkt demans (MİD), multipl büyük kortikal infarktın varlığı ve bunların demansa katkısını tanımlar (119).

Mikst demans ise vasküler ve nörodejeneratif hastalıklara bağlı demansların birlikteliğini ifade eder.

Fenotipi ön planda olan demans türüne göre isimlendirilmesi, örneğin VKB-AH veya AH-VKB, VKB-Lewy Cisimcikli Hastalık (LCH) veya LCH-VKB, vb. önerilmektedir. VKB kliniği; etiyolojiye, infarkt alanına ve yayılımına göre farklılık gösterir. Çoklu infarkt, stratejik infarkt veya kanama kaynaklı inme sonrası demanslarda; bilişsel işlevlerde ani bozulma, ardından gelen kısmi iyileşme ve stabilizasyon temel özelliklerdir. MİD'in seyrinde çok basamaklı bir kötüleşme ve klinik dalgalanmalar izlenebilir. Stratejik infarkt ve kanamalarda ise eklenen yeni vasküler patolojiler olmadıkça progresyon beklenmez. VKB sekel bulgudur. SİVD'de ise süreç, sürekli bir kötüleşme veya kronik progresyona neden akut bozulmalarla seyredebilir. Bilişsel kayıpla eş zamanlı gelişen motor, duysal, dil ve

görsel-uzaysal alanlarındaki kayıplar VKB'da tanıyı destekleyen kritik bulgulardır (114)

Tablo 6. VASCOG Kriterlerine Göre Kognitif Bozukluğun Vasküler Kaynaklı Olduğunu Destekleyen Bulgular (120)

Kategori	İçerik ve Kriterler
A. Klinik Kriterler (en az biri olmalı)	1. Kognitif bozukluk başlangıcı ile beyin damar hastalığı arasında zamansal ilişki olması (dokümante edilmiş veya klinik bulgu) 2. Bilginin işlenmesi, dikkat, frontal yürütücü işlev bozuklukları
Destekleyici Klinik Bulgular	Erken yürüyüş bozukluğu Kişilik ve duygudurum değişiklikleri Üriner semptomlar
B. Beyin Damar Hastalığının Nöroradyolojik Kanıtı (en az biri olmalı)	1. **Vasküler demans:** ≥2 büyük infarkt; **Hafif Kognitif Bozukluk:** ≥1 büyük infarkt 2. Stratejik infarkt ya da hemisferik büyük infarkt 3. Multipl laküner infarkt (>2) beyin sapı dışı 4. Yaygın ve birleşen beyaz cevher hasarı

Kategori	İçerik ve Kriterler
C. Dışlama Kriterleri	**Öykü özellikleri:** Alzheimer-like, Parkinson-like **Nörogörüntüleme & diğer hastalıklar:** Beyinde iskemik lezyon yokluğu, beyin tümörü, MS, majör depresyon, toksik-metabolik durumlar **BOS:** Abeta, Abeta ve ptau seviyeleri, amiloid birikimi
Tanı Sınıflandırması	**Olası:** Üç grubun da karşılanması gerekir **Muhtemel:** Nörogörüntüleme kriterleri eksik **Kesin:** Patoloji ile desteklenmiş

VASCOG: International Society For Vascular Behavior and Cognitive Disorders

VKB'de infarktın büyüklüğü ve yerleşimine bağlı olarak farklı bilişsel alanlar etkilenmektedir. VICCCS rehberine göre değerlendirilmesi şart olan yürütücü işlevler, dikkat, bellek, dil ve görsel-uzaysal alanlarda en sık bozulma görülmektedir(121). Ayrıca lisan bozuklukları, ihmal ve inkar gibi klinik belirtiler de tanı sürecinde dikkate alınmalıdır. Bu süreçte Mini Mental Durum Değerlendirmesi (MMSE) kullanımı tavsiye edilse de, Montreal Bilişsel Değerlendirme Testi (MoCA)'nin daha hassas ve güvenilir olduğunu belirten çalışmalar mevcuttur (122). Akut dönemdeki bilinç bozukluğu, nöropsikolojik testlerin doğruluğunu ve güvenilirliğini olumsuz etkilemektedir. Akut dönemde genellikle yoğun bakımda takip edilen hastanın hayati tehlikesi sürmekte olup, sağlık ekibi için sağkalım ön planda gelir (123). Hastanın genel durumu, nörolojik tablosu, içinde bulunduğu koşullar ve ortam göz önüne alındığında değerlendirmeyi etkileyecek pek çok

faktörün yanı sıra bu süreç hasta için yorucudur. Bu nedenlerle tüm bilişsel alanları içeren kapsamlı değerlendirme akut dönemde mümkün değildir. Değerlendirmeler sırasında tarama testlerinin tanısal olmadığı, bu dönemde triyaj için anlamlı oldukları akılda tutulmalıdır. Bilişsel durumu ölçmeyi güçleştiren afazi gibi tabloların varlığında; inme öncesi kognitif fonksiyonların sağlıklı olduğuna dair veriler, bilişsel kayba paralel olarak günlük yaşam aktivitelerinde gerileme ve radyolojik tetkiklerdeki vasküler patolojiler VKB teşhisini doğrular (119,124). Ek olarak, bilişsel bozulma veya deliryumun başlangıcından önceki üç aylık süreçte; alkol/madde kullanımı, depresyon veya D vitamini eksikliği gibi bilişsel performansı etkileyebilecek diğer faktörlerin varlığı dışlanmalıdır. Bu hastalarda en sık apati ve irritabilite izlenmekle birlikte; depresyon, kaygı, huzursuzluk ve dürtü kontrol bozukluğu gibi nöropsikiyatrik semptomlara sıklıkla rastlanmaktadır.

2.1.11. Bilişsel Değerlendirmede Subakut Dönemin Kritik Rolü

İskemik inme sonrası akut evre, beynin ödemli olduğu ve hastanın tıbbi stabilizasyonunun öncelikli olduğu bir dönemdir; bu süreçte yapılacak derinlemesine bilişsel değerlendirmeler, tablonun değişkenliği nedeniyle yanıltıcı sonuçlar verebilir. Ancak hasta tıbbi olarak stabil hale geldiğinde girilen subakut dönem, bilişsel değerlendirme için en uygun ve verimli zaman dilimidir. Akut evredeki dalgalanmaların yerini daha stabil bir klinik tabloya bıraktığı subakut dönemde, uygulanan nörobilişsel testler hastanın mevcut fonksiyonel kapasitesi ve iyileşmesinin ne düzeyde olabileceğini de öngörmeyi sağlar (123,125). Rehabilitasyon sadece mobilizasyonu geri kazanmak değildir. Hastanın bellek, dikkat ve ihmal gibi bilişsel defisitleri göz önünde bulundurulmadan planlanan fizik tedavi programından yeterli verim alınamayabilir. Subakut dönemde yapılan bilişsel ve fonsiyonel testler; hastanın görsel, işitsel veya fiziksel terapilerden hangisine daha iyi yanıt vereceğini göstererek en iyi şekilde düzenlenmesini sağlar (126,127).

Rutin nörolojik muayeneye ek olarak bu hastalarda bilişsel kapasiteyi ölçen nörokognitif testlerin yapılması gerekmektedir. Kognitif testler ayırıcı tanı, tedavi izlemi ve araştırma amaçlı kullanılabilir. Bu testlerden en sık kullanılanları MMT ve MoCA testidir. Subakut dönemdeki iskemik inme hastalarında, vasküler hasarın boyutu ve lokalizasyonuna bağlı olarak farklı kognitif alanlarda kayıplar

gözlenmektedir. Literatürde, MMT'nin daha çok ileri evre demans tablolarını belirlemede yaygın kullanıldığı, ancak başlangıç evresindeki bilişsel düşüşleri saptamada yetersiz kalabildiği belirtilmektedir. MoCA testi ise, içerdiği görevlerin kompleks yapısı sayesinde tavan etkisinden kaçınarak, inme sonrası gelişen hafif ve orta düzeydeki kognitif bozuklukları daha yüksek bir duyarlılıkla ayırt etmesi nedeniyle tercih edilmektedir(128). Çalışmamızda kullanılan MOCA ile birlikte vasküler kaynaklı nörokognitif bozukluğun şiddetini ve evresini belirlemek için kullanılan bir diğer nöropsikolojik test ise Global Bozulma Ölçeği (GBÖ)'dir.

İnme sonrası rehabilitasyonun başarısı, bilişsel bozuklukların erken dönemde taranması ve kişiye özgü bir programın oluşturulmasına bağlıdır. Bu süreçte sadece mevcut tablo değil, hastaların %10'unda bulunan inme öncesi demans veya depresyon öyküsü de mutlaka sorgulanmalıdır (129,130).

İnme sonrası kognitif değerlendirme; hasta yakınlarının verdiği bilgiler, klinik öykü ve rehabilitasyon ekibinin gözlemlerini birleştiren çok boyutlu bir sürece dayanmaktadır. Hasta yakınlarının subjektif yorumları olabileceği için bu verilerin uzman gözlemiyle desteklenmesi gereklidir. Değerlendirme aşamasında bellek kaybının yanı sıra; oryantasyon, algı ve yürütücü işlevler gibi geniş bir spektrumda analiz yapılmalıdır. Ayrıca, inme sonrası hastaların yaklaşık yarısında görülen apatik ifade, çökkünlük, anhedoni gibi duygu durum değişiklikleri, bilişsel tabloyu maskeleyebileceği için ayırıcı tanıda mutlaka dikkate alınmalıdır (131). Sonuç olarak; doğru bir rehabilitasyon protokolü için inme öncesi durumun analizi, kapsamlı kognitif taramalar ve bütüncül bir klinik denetim temel şarttır .

Montreal Bilişsel Değerlendirme Ölçeği (MoCA):

Bilişsel fonksiyonların değerlendirilmesinde kullanılan MoCA, Nasreddine ve ark. tarafından özellikle hafif bilişsel bozukluğu (HBB) olan bireyleri hızlı ve duyarlı bir şekilde saptamak amacıyla geliştirilmiştir. En yaygın kullanılan araçlardan biridir. MoCA, yürütücü işlevler, bellek ve kompleks görsel-uzaysal beceriler gibi MMT'ye göre daha fazla bilişsel alanı değerlendirir (127). MoCA, bilişsel alanlardaki ılımlı düzeydeki etkilenmeleri belirlemede yüksek hassasiyete sahiptir. Kolay

uygulanabilirliği ve kısa sürede (yaklaşık 10 dakika) sonuç vermesi, klinik pratikte ve akademik çalışmalarda tercih edilme nedenlerinin başında gelmektedir.

Görsel-uzamsal beceriler, yönetici işlev, dikkat, bellek, lisan ve oryantasyonu değerlendiren alt testlerden oluşan bir ölçek olup, alınabilecek toplam puan 30'dur. Uygulama süresi yaklaşık 10 dakika olan MoCA, kısa ve uygulaması kolay bir ölçektir. Standart kesme değeri olup, 26 veya daha düşük puanlar bilişsel bozukluğa işaret eder. İnme hastalarında kesme değeri olarak daha düşük olan 21/22'nin kullanılması önerilmektedir (128,132) MoCA, MMT'de normal aralıkta puan alan hastalardaki hafif bilişsel bozukluğu tespit edebilmektedir (122). Bu nedenle hafif bilişsel bozuklukların taranmasında MMT'den üstündür. MoCA'nın Türkçe versiyonunun sağlıklı bireyleri hafif bilişsel bozukluk ve Alzheimer Hastalığı olanlardan ayırt etmek üzere kullanılabilecek bir tarama aracı olduğu gösterilmiştir. Selekler ve ark. tarafından Türkçe geçerlik ve güvenirlik çalışması yapılmıştır (133). Eğitim düzeyi farklılıkları göz önüne alınarak, literatürle uyumlu şekilde eşik değer 21 puan olarak belirlenmiş; bu doğrultuda 21 ve üzeri puan alan hastalar bilişsel açıdan normal, bu puanın altındaki hastalar kognitif bozukluk grubuna dahil edilmiştir(133). MoCA testi, toplam 30 puan üzerinden değerlendirilmiş olup aşağıdaki kognitif alanları kapsamaktadır:

Görsel-yapılandırma becerileri ve yürütücü işlevler (5 Puan): Katılımcının planlama ve organizasyon becerileri; sayı ve harflerin sıralı birleştirildiği "İz Sürme Testi", üç boyutlu "Küp Çizimi" ve tüm rakamların eksiksiz yerleştirilip belirli bir zamanın (11'i 10 geçe) gösterildiği "Saat Çizimi" görevleri ile değerlendirilir.

İsimlendirme (3 Puan): Dil yetisi ve görsel tanıma becerisi; aslan, gergedan ve deve figürlerinin doğru isimlendirilmesi üzerinden puanlanır.

Bellek (Puanlanmaz/Gecikmeli Hatırlama İçin): Beş kelimeden oluşan bir listenin iki ardışık denemede öğrenilmesi test edilir. Bu aşamada puan verilmeyip, kelimelerin test sonunda hatırlanması (Gecikmeli Hatırlama) esas alınır.

Dikkat (6 Puan): Bireyin uyanıklık ve konsantrasyon düzeyi; beş rakamın düz, üç rakamın ters tekrarlanması, bir harf dizisi içinde "A" harfine tepki verme (vigilance) ve 100'den geriye 7'şer çıkarma işlemleri ile ölçülür.

Cümle Tekrarı (2 Puan): Dilin sentaks ve yapısal kullanımını ölçmek amacıyla, karmaşık iki ayrı cümlenin hatasız ve kelime eklenmeden tekrar edilmesi istenir.

Sözel Akıcılık (1 Puan): Bir dakika içinde belirli bir harfle (K harfi) başlayan en az 11 kelime üretme performansı değerlendirilir.

Soyut Düşünme (2 Puan): Kelime çiftleri (tren-bisiklet, cetvel-saat) arasındaki kavramsal benzerliklerin açıklanması istenerek soyutlama yeteneği test edilir.

Gecikmeli Hatırlama (5 Puan): Testin başında sunulan kelime listesinin, herhangi bir ipucu olmaksızın spontan hatırlanma düzeyi puanlanır.

Yönelim (6 Puan): Hastanın içinde bulunduğu gün, ay, yıl, günün adı, yer ve şehir bilgileri sorgulanarak oryantasyonu değerlendirilir.

Global Bozulma Ölçeği (GBÖ)

GBÖ, primer dejeneratif demans süreçlerini, özellikle Alzheimer Hastalığını evrelemek amacıyla Dr. Barry Reisberg ve arkadaşları tarafından 1982 yılında geliştirilmiş klinik bir derecelendirme enstrümanıdır. Günümüzde tıp ve bilim camiasında, kognitif yıkımın seyrini tanımlamak ve klinik araştırmalarda standardizasyonu sağlamak amacıyla ortak bir terminoloji olarak kullanılmaktadır. GBÖ; bireyin bilişsel kayıplarını, günlük yaşam aktivitelerini, enstrümantal günlük yaşam aktivitelerini (finansal yönetim, yemek hazırlama vb.) ve eşlik eden psikiyatrik morbiditeleri kapsayan bütüncül bir değerlendirme sunar(134) (133).

Literatür verileri, GBÖ'nün yalnızca Alzheimer tipi demansta değil, vasküler demans (VaD) ve inme sonrası kognitif etkilenme süreçlerinde de güvenilir bir prognostik araç olduğunu göstermektedir. Özellikle subakut dönemdeki iskemik

inme hastalarında, vasküler hasara bağlı gelişen kognitif ve fonksiyonel defisitlerin şiddetini belirlemede GBÖ evreleri; nöropsikolojik performans ve günlük yaşam aktivite kapasitesi ile doğrudan korelasyon sergilemektedir.

Ölçek; bireyin bellek kapasitesi, oryantasyonu, günlük yaşam aktivitelerindeki bağımsızlığı ve karmaşık görevleri yerine getirme becerisi gibi temel bilişsel alanları değerlendirmektedir. GBÖ, bilişsel bozulmanın şiddetine göre 1 ile 7 arasında puanlanan yedi farklı evreden oluşmaktadır (135).

Evre 1: Herhangi bir bilişsel bozulmanın olmadığı normal evredir.

Evre 2: Sadece kişinin kendisinin fark ettiği, eşyaların yerini veya isimleri unutma gibi günlük yaşamı çok etkilemeyen "çok hafif kognitif bozulma" evresidir.

Evre 3: Bozulmanın klinik testlerle saptanabildiği ve dışarıdan fark edildiği "hafif kognitif bozulma" evresidir. Kişi karmaşık işlerde zorlanmaya başlar.

Evre 4: “Orta düzey kognitif bozulma" veya klinik olarak saptanabilen "erken evre demans" olarak tanımlanan belirgin bilişsel gerilemeyi gösterir, kişi mali işlerini yönetmekte veya güncel olayları takip etmekte belirgin güçlük çeker.

Evre 5 ve 6: Kişinin bağımsızlığını yitirmeye başladığı, günlük temel bakımı için yardıma ihtiyaç duyduğu ileri aşamalardır**.**

Evre 7: İleri düzeyde bilişsel kayıp, konuşma yeteneğinde ciddi azalma ve tam bağımlılık halini yansıtan ağır demans evresidir. Ölçekten alınan skorun artması, bilişsel bozulmanın ve bağımlılık düzeyinin arttığını göstermektedir.

2.1.12. İnme Sonrası Fonksiyonel İyileşme

İnme sonrası rehabilitasyon, temel olarak motor bozuklukları ve fonksiyonel kayıpları düzeltmeyi hedefler. İyileşme hızı ilk haftalarda en yüksektir; 3-6 ay içinde ise genellikle durağanlaşır (136) . Tedaviyi optimize etmek için hastanın hem erken hem de uzun dönemli klinik seyri öngörülmelidir. Araştırmalar, kadın hastaların fonksiyonel olarak erkeklerden daha olumsuz bir seyir izlediğini gösterir. İleri yaş,

inme öncesi düşük aktivite, motor güçsüzlük, rekürren inme , homonim hemianopsi gibi görme kayıpları, apraksi, non-laküner inme, kadın cinsiyet, inkontinans, görsel algı yoksunluğu, inme sonrası bilinç kaybı öyküsü kötü prognozun göstergeleri olarak belirlenmiştir. Subakut dönemdeki verilerin uzun vadeli tahminlerdeki başarısı henüz kesinleşmese de, 2. haftadaki tablonun 1 yıla kadar olan süreci ne kadar yansıttığı araştırılmaktadır (137). Genç inme vakalarında 1 yıl sonra görülen mobilite kayıpları; kognitif yetersizlik, yorgunluk ve depresyona dayandırılmaktadır. Uzun vadede kadınların fonksiyonel sonuçları, katılım düzeyleri ve yaşam kaliteleri daha düşüktür. İnmenin başlangıç yaşı ile şiddeti, inme tipi, fonksiyonel iyileşmeyle doğrudan ilişkilidir.

Fonksiyonel iyileşme, nörolojik bir düzelme şart olmaksızın ilerleyebilir. En belirgin iyileşme ilk 1-3 ay arasında gözlenirken, hastaların %5'inde bu süreç bir yıla kadar uzayabilir. Nörolojik iyileşme; inme sonrası oluşan ödemin gerilemesini ifade eder. Bu süreç genellikle 4 ile 10 hafta arasında tamamlanır. Nörolojik iyileşme iskemik penumbra alanının yeniden kanlanmasıdır. Enfarkt çevresindeki bu riskli ama kurtarılabilir dokuda kan akımı sağlandığında, iskemik alandaki nöronlar tekrar çalışmaya başlar. Spontan iyileşmenin bir parçası olan diyaşezisin çözülmesi 3-6 ayda tamamlanır. Buna karşın, rehabilitasyon ve eğitimle sağlanan iyileşme, 6. aydan itibaren yeni beceriler kazanma ve yeniden öğrenme süreçleriyle uzun vadede devam eder. Aktivite temelli yaklaşımlar, beynin öğrenme kapasitesi ve nöroplastisite yeteneği için belirleyicidir.

İnmede Fonksiyonel Sonuçların Değerlendirilmesi

Dünya genelinde yaklaşık 50 milyon kişinin inme kaynaklı engellilikle yaşadığı tahmin edilmektedir. Avrupa'da her yıl eklenen 1,4 milyon yeni vaka ile bu sayı giderek artmaktadır. İnme sonrası gelişen komplikasyonlar; bireylerin sosyal yaşamını, işe dönüşlerini ve serbest zaman aktivitelerini ciddi şekilde kısıtlar. DSÖ tarafından 2001 yılında geliştirilen Uluslararası İşlevsellik, Yetiyitimi ve Sağlık Sınıflandırması (ICF), sağlık durumlarını yalnızca hastalık temelinde değil; vücut yapıları ve fonksiyonları, aktivite ve katılım düzeyleri açısından da değerlendiren kapsamlı bir modeldir (138). ICF kapsamında vücut yapıları ve fonksiyonları; anatomik bütünlük ve fizyolojik işleyişi ifade eder. Kas atrofisi, eklem deformiteleri

ve bası yaraları gibi durumlar yapısal bozukluklar olarak değerlendirilirken, bilişsel süreçler, duyusal ve motor yetiler, kas-iskelet ve genitoüriner sistem fonksiyonları ile konuşma, bellek, dikkat, uyku, depresyon, ağrı, spastisite ve inkontinans gibi özellikler fonksiyonel düzeyde incelenmektedir (139). Aktivite ve katılım bileşeni ise bireyin öğrenme, iletişim, mobilite, öz bakım, ev yaşamı, günlük rutinlerini yerine getirme ve toplumsal yaşama uyum sağlama kapasitesini değerlendirmektedir.

Barthel İndeksi: Mahoney ve Barthel tarafından 1965 yılında "Maryland Disability Index" adıyla literatüre kazandırılan BI, bireyin günlük yaşam aktivitelerindeki fonksiyonel bağımsızlık düzeyini nicel olarak değerlendiren ölçeklerden biridir. Toplam 100 puan üzerinden kurgulanan bu indeks; öz bakım aktivitelerinden 33, mesane-bağırsak kontrolünden 20 ve ambulasyon (50 metre yürüme ile merdiven kullanımı) becerilerinden 47 puan alacak şekilde yapılandırılmıştır. Yüksek skorlar daha iyi fonksiyonel bağımsızlığı göstermektedir. İnme sonrası motor iyileşme süreciyle doğrudan ilişkili olan bu skorlamada, fonksiyonel kazanımların en yüksek ivmeye ulaştığı dönem ilk 6 hafta ve ilk 3 ay olarak kabul edilir; sürecin 6. aydan itibaren plato çizmesi ise rehabilitasyon potansiyelinin zamansal sınırlarını belirleyen kritik bir klinik göstergedir. Başlangıçta nöromüsküler ve kas-iskelet sistemi patolojilerini değerlendirmek amacıyla geliştirilen bu ölçek, zamanla inme rehabilitasyonundaki fonksiyonel değişimleri izlemede temel bir araç haline gelmiştir. Günümüzde ise engelliliğe yol açan pek çok farklı klinik tabloda, günlük yaşam aktivitelerinin objektif bir göstergesi olarak yaygın kabul görmektedir(140,141).

Fonksiyonel Ambulasyon Skalası: FAS değerlendirmesine göre; 0 puan: yürüyememe ve ambulasyonun yokluğunu veya iki kişinin desteğiyle yürümeyi, 1 puan: süpervizyon desteği ile yürümeyi, 2 puan: denge desteği ile yürümeyi, 3 puan: refakatçi bir kişinin yanında bulunarak güven vermesini, 4 puan: sadece basamaklı, zorlu zeminlerde yardım gerektiren kısıtlı bağımsızlığı, 5 puan: ise tam bağımsız yürümeyi simgeler. Klinik iyileşme ise; FAS'ta 2, Tinetti toplamında (yürüme 3 + denge 5) 8 puanlık artış ve hız parametresindeki 0,20 m/sn'lik düzelme ile standardize edilmiştir (142).

Modifiye Rankin Skalası (mRS): Özellikle inme sonrası akut dönem tedavi süreçlerinde ve hasta takibinde, ambulasyon yeteneği ile bakım ihtiyacı derecesini değerlendirmek amacıyla kullanılan temel bir ölçektir. İlk olarak 1957 yılında geliştirilen bu sistem, 1988 yılında revize edilerek günümüzdeki modifiye formuna kavuşmuştur. Güncel klinik pratikte mRS; intravenöz trombolitik (rt-PA) veya mekanik trombektomi gibi reperfüzyon tedavileri için uygun hasta seçiminde ve prognoz tayininde de rol almaktadır. Hastanın serebrovasküler hasar sonrası fonksiyonel durumunun belirlenmesi yoluyla akut inme yönetimine ve tedavi stratejilerine yön verebilmektedir. Bununla birlikte, mRS'nin klinik kullanımda bazı önemli kısıtlılıkları mevcuttur. Akut dönemdeki hastaların fonksiyonel skorlarının başlangıçta oldukça düşük seyretmesi, erken evre değişimlerinin hassas değerlendirilememesine neden olmaktadır. Skalanın en temel dezavantajlarından biri; afazi, görme kaybı, bilişsel fonksiyonlar gibi ciddi morbiditeye yol açabilecek parametreleri kapsam dışı bırakmasıdır. Ayrıca, ayrıntılı nörolojik muayene verisi içermemesi sebebiyle güvenilirliği ve uygulanabilirliği orta düzeydedir. Eşlik eden nöropsikiyatrik veya ortopedik patolojiler gibi bakım ihtiyacını artıran komorbiditeler mevcut serebrovasküler hasarın, mRS üzerindeki gerçek etkisini maskeleyebilmektedir (143,144) .

Brunnstrom evrelemesi: Kaslar nörofizyolojik olarak tek başlarına değil, organizasyonel bir ünite içinde hareket ederler. Bunlar kaba, iyi kontrol edilemeyen stereotipik hareketlerdir ve sinerji paterni olarak adlandırılırlar. Kontrol aşağıdan yukarıya spinal, supraspinal ve serebral düzeyde gerçekleşirken SVH geçiren hastada serebral kontrol ortadan kalkar ve yüksek merkezlerin inhibe ettiği bu hareket paternleri serbestleşir. Hemiplejik hastalarda iyileşirken gelişen sinerji paternlerine dikkat çekilmiştir. Sinerjiler, refleksler ve anormal hareket paternleri istemli hareketlerin ortaya çıkması için gerekli aşamalardır. Bu yaklaşımla erken iyileşme safhasında fleksör ve ekstansör sinerjilerin gelişmesi teşvik edilir. Böylece eğitim verilerek, sinerjilerle başlatılan hareketin zaman içinde hastaların istekli hareketi başlatmalarını sağlayacak yönde değişime uğraması hedeflenir. Brunnstrom'a göre hemiplejik hastanın motor iyileşmesi 6 evrede ele alınmıştır. Hasta bu evrelerin herhangi birisinde kalabilir fakat tam iyileşme durumunda bu sıra takip

edilmektedir. Bu yöntem İsveçli fizyoterapist olan Signe Brunnstrom tarafından geliştirilmiştir (145).

Üst Ekstremite Motor İyileşme Evrelemesi: İnme sonrası üst ekstremite motor iyileşme süreci, Brunnstrom evrelemesine göre sistematik bir hiyerarşi içinde değerlendirilmiştir. Bu süreçte Evre 1, tutulan kolda hiçbir istemli hareketin veya refleks yanıtın gözlenmediği, kas tonusunun tamamen kaybolduğu "flask" dönemi tanımlar. İyileşmenin başlangıcını simgeleyen Evre 2'de, harekete başlama çabasıyla birlikte temel sinerji paternleri veya bu paternlerin bazı bileşenleri (komponentleri) ilk kez ortaya çıkmaya başlar; bu aşamada genellikle önce fleksör sinerji belirginleşir ve spastisite gelişimi tetiklenir. Evre 3'te ise hareket sinerjileri üzerinde istemli kontrolün başladığı gözlenir; ancak bu evrede spastisite doruk noktasına ulaşmıştır ve hasta kısmi istemli hareketler sergileyebilse de bu hareketleri henüz tam olarak kontrol etme veya sinerji dışına çıkarma yetisine sahip değildir. Motor iyileşmenin orta-geç aşamalarında, hastanın sinerji paternlerinden bağımsız hareket etme yetisi kademeli olarak artmaktadır. Evre 4'te, spastisitenin etkisi devam etmekle birlikte şiddeti azalmaya başlar ve sinerji dışı izole hareketler ilk kez belirginleşir; bu aşamada elin vücut arkasına (sakral bölgeye) değdirilmesi, dirsek ekstansiyondayken omuzun 180° fleksiyonu ve dirsek 90° fleksiyonda, kol gövdeye yakınken yapılan süpinasyon-pronasyon hareketleri gözlenebilir. Evre 5'e geçildiğinde, temel sinerjilerin motor kontrol üzerindeki baskınlığı daha da zayıflayarak spastisitede belirgin bir azalma sağlanır ve daha karmaşık izole hareket koBInasyonları mümkün hale gelir. Bu evrede hasta; dirsek ekstansiyonu ve ön kol pronasyonu korunarak omuzun 90° abdüksiyonu ile kolu yukarı kaldırma, omuzun 90°'den fazla fleksiyonu ve omuz 90° fleksiyondayken dirsek ekstansiyonunda süpinasyon-pronasyon gibi ileri düzey motor becerileri sergileyebilir. Motor iyileşmenin nihai aşaması olan Evre 6'da, hasta eklem hareketlerini tamamen izole bir şekilde gerçekleştirebilir ve genel hareket koordinasyonu oldukça iyidir; ancak kompleks ve hızlı hareketler sırasında koordinasyonda hafif bozulmalar gözlenebilir

Elin Motor İyileşme Evrelemesi: Üst ekstremite rehabilitasyonunda elin fonksiyonel geri dönüşü, kaba hareketlerden ince motor becerilere doğru ilerleyen altı aşamalı bir süreçle tanımlanır. Evre 1, elin tamamen "flask" olduğu ve hiçbir

istemli motor aktivitenin gözlenmediği başlangıç dönemidir. İyileşmenin ilk belirtilerinin görüldüğü Evre 2'de, parmaklarda hafif ve pasif nitelikte fleksiyon hareketleri başlar. Evre 3'e gelindiğinde, hasta kaba kavrama ve çengel kavrama yetisini kazanır; ancak istemli parmak ekstansiyonu ve gevşeme henüz mümkün olmadığı için tuttuğu nesneyi bırakamaz. Fonksiyonel çeşitliliğin arttığı Evre 4'te, lateral kavrama (anahtar tutuşu gibi) gelişir, başparmak hareketinin yardımıyla nesneleri bırakma becerisi başlar ve kısmi istemli parmak ekstansiyonu gözlenir. Evre 5 aşamasında, tam bir kontrol sağlanamamış olsa da palmar, silindirik ve sferik (küresel) kavrama paternleri açığa çıkar. Sürecin sonu olan Evre 6'da ise tüm kavrama tiplerinde tam kontrol sağlanır; parmaklarda izole fleksiyon ve tam ekstansiyon yetisinin kazanılmasıyla el, normal fonksiyonel kapasitesine ulaşır.

Alt Ekstremite Motor İyileşme Evrelemesi: Alt ekstremite motor geri dönüşü, proksimalden distale doğru ilerleyen ve statik kontrolden dinamik mobiliteye evrilen altı aşamalı Brunnstrom hiyerarşisi ile sınıflandırılmaktadır. Evre 1, tutulan bacakta hiçbir istemli hareketin gözlenmediği ve tam flask (gevşek) tablonun hakim olduğu aşamadır. Evre 2'de, minimal düzeyde istemli hareketler başlar ve beraberinde spastisite gelişimi gözlenir. Fonksiyonel hareketin ilk belirginleştiği Evre 3'te, hem oturma hem de ayakta durma pozisyonlarında istemli kalça, diz ve ayak bileği fleksiyonu (sinerji dahilinde) gerçekleştirilebilir; bu aşamada spastisite pik seviyededir. Evre 4'ten itibaren sinerji paternleri kırılmaya başlar; hasta oturur pozisyonda dizini 90°'den fazla fleksiyona getirebilir ve topuğunu yerden kaldırmadan izole ayak bileği dorsifleksiyonu yapabilir. Evre 5 aşamasında, sinerjilerin baskısı iyice azalır; hasta ayaktayken ilgili bacağa ağırlık vermeden izole diz fleksiyonu ile kalça ekstansiyonunu koBIne edebilir veya izole ayak bileği dorsifleksiyonunu gerçekleştirebilir. Sürecin sonu olan Evre 6'da ise ileri düzey koordinasyon yetisi kazanılır; otururken veya ayakta kalça abdüksiyonu, oturma pozisyonunda dizin resiprokal iç ve dış rotasyonu ile ayak bileğinin inversiyon/eversiyon hareketleri koordineli bir şekilde uygulanabilir (145).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. ÇALIŞMA TASARIMI VE HASTA SEÇİMİ

Bu çalışma, İstanbul Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon servislerinde, 15.01.2026 - 01.03.2026 tarihleri arasında yürütülen kesitsel bir araştırmadır. Çalışma öncesinde İstanbul Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesi etik kurulundan 2026-06 protokol numarası ile onay alınmış olup, tüm katılımcılar veya yasal temsilcileri çalışma hakkında bilgilendirilmiş ve aydınlatılmış onamları alınmıştır. Çalışmaya, 40-80 yaş arası klinik ve radyolojik olarak iskemik inme tanısı alan ve subakut dönemde fizik tedavi ve rehabilitasyon ünitesine yatışı planlanan 110 hasta dahil edilmiştir.

3.1.1 Dahil Edilme Kriterleri

- 40-80 yaş aralığında olmak.

-Klinik ve görüntüleme yöntemleri (BT veya MRG) ile doğrulanmış, ilk kez iskemik inme geçirmiş ve subakut dönemde (1 hafta – 6 ay aralığında) olmak.

- Belirtilen tarih aralığında Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon servislerinde takip ediliyor olmak

-Değerlendirmelere izin verecek düzeyde bilinç ve kooperasyona sahip olmak

-Nutrisyonel ve aterojenik indekslerin hesaplanması için gerekli biyokimyasal verilere (son 3 ay içinde) sahip olmak

3.1.2 Dışlama Kriterleri

-Rekürren (tekrarlayan) veya hemorajik inme öyküsü.

-İnme dışı nedenlere (tümör, travma vb.) bağlı nörolojik defisit varlığı.

-İnme başlangıcının üzerinden 6 aydan fazla zaman geçmiş olması.

-İyatrojenik nedenlere bağlı iskemik inme (örneğin karotis stent uygulaması sonrası).

-Geçici İskemik Atak (GİA) tanısı.

-Ağır afazi veya ileri düzey iletişim güçlüğü nedeniyle kognitif testlerin uygulanamaması.

-Bilinen demans veya ciddi kognitif bozukluk öyküsü.

-Dosya kayıtlarına ulaşılamayan veya laboratuvar verileri eksik olan hastalar.

3.2 ÇALIŞMA METODU

Hastaların sosyodemografik verileri (yaş, boy, kilo,VKİ), inme süresi, dominant taraf, inmeden etkilenen taraf ve ek hastalıkları sorgulandı. İnmenin etiyolojisi, inmenin süresi sorgulanıp hazırlanan forma kaydedilmiştir. 3 ay içerisinde yatış sırasında rutin olarak istenen laboratuvar parametreleri not edildi. Bu laboratuvar parametreleri yardımıyla nutrisyonel durumu gösteren CONUT ve PNI skorları hesaplandı. Ayrıca aterojenik indeksler olan TyG, AIP, Castelli Risk İndeksi 1 ve 2 hesaplanarak kaydedildi. Hastalar, inme sonrası gösterdikleri klinik bulgulara ve nörolojik defisitlerin dağılımına göre Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP), diğer adıyla Bamford Sınıflaması kullanılarak dört ana gruba ayrıldı. Bu sınıflama, görüntüleme sonuçlarından bağımsız olarak sadece klinik muayene bulgularına dayanmaktadır. Hastaların etiyolojik sınıflaması; klinik bulgular, beyin görüntülemeleri, vasküler görüntüleme ve kardiyak değerlendirme sonuçları birleştirilerek TOAST kriterlerine göre yapıldı. Fonksiyonel durum ve günlük yaşam aktivitelerinde bağımlılık düzeyleri Brunnstrom evrelemesi, BI, mRS ve FAS kullanılarak değerlendirildi. Bilişsel durumları değerlendirilirken ise MoCA ve GBÖ kullanıldı.

3.2.1 Laboratuvar Değerlendirmeleri ve İndeks Hesaplamaları

İndeks hesaplamaları için hastaların yatışı sırasında rutin olarak yapılan laboratuvar tetkikleri kullanıldı. Albümin, lenfosit sayısı, açlık glukozu, total kolesterol, LDL-kolesterol, HDL-kolesterol ve trigliserid değerleri kaydedildi.

a.Aterojenik ve Metabolik İndeksler

TyG İndeksi: İlk olarak Simental-Mendía ve ark. tarafından açlık trigliserit ve glukoz düzeylerinin birlikte kullanılmasıyla geliştirilen bu parametre, insülin direncini değerlendiren pratik bir metabolik indekstir. ln [Açlık Trigliserit (mg/dL) x Açlık Glukozu (mg/dL) / 2] formülü ile hesaplanmaktadır. HOMA-IR gibi insülin düzeyini gerektiren yöntemlere alternatif olarak geliştirilmiş olup metabolik risk hakkında bilgi verir (146).

AIP: İlk olarak Dobiásová ve Frohlich tarafından tanımlanmış olup kardiyovasküler risk profilini değerlendirir. AIP'nin küçük ve yoğun LDL partilülleri ve ateroskleroz riski ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. log10 (Trigliserit / HDL-Kolesterol) formülü ile hesaplanır (147).

Castelli Risk İndeksi 1 ve 2 (CRI-1 ve CRI-2): Sırasıyla Total Kolesterol / HDL-Kolesterol ve LDL-Kolesterol / HDL-Kolesterol formülü ile hesaplanır. Aterojenik lipid profilini ve kardiyovasküler riski değerlendirmek amacıyla kullanılır. Yüksek CRI-1 ve 2 değerleri artmış aterosklerotik ve kardiyovasküler risk ile ilişkilidir.

b.Nutrisyonel İndeksler

CONUT Skoru: İlk olarak Ignacio de Ulíbarri ve ark. tarafından hastaların nutrisyonel durumunu objektif olarak değerlendirmek amacıyla geliştirilmiştir. Serum albümin düzeyi, total kolesterol ve toplam lenfosit sayısının puanlanmasıyla hesaplanır. Protein kaybı, kalori kaybı ve bağışıklık durumu hakkında bilgi sağlamaktadır. Yüksek CONUT skorları kötü nutrisyonel durum ile ilişkilendirilmektedir (77).

PNI: İlk olarak Onodera ve ark. tarafından cerrahi hastalarda nutrisyonel durum ve prognozu değerlendirmek amacıyla geliştirilmiştir. Serum albumin düzeyi ile total lenfosit sayısını birlikte değerlendiren bu indeks hem nutrisyonel hem de immunolojik durumu yansıtan bir parametre olarak kabul edilmektedir. Düşük PNI değerleri kötü nutrisyonel durum ile ilişkilidir. 10 x serum albümin (g/dL) + 0,005 x toplam lenfosit sayısı (mm3) formülü ile hesaplanır(80).

3.2.2 Fonksiyonel ve Motor Değerlendirme Ölçekleri

Çalışmaya dahil edilen hastaların fonksiyonel durumları, motor iyileşme düzeyleri ve ambulasyon kapasiteleri, geçerliliği ve güvenilirliği kanıtlanmış standart değerlendirme ölçekleri kullanılarak değerlendirildi. Tüm değerlendirmeler deneyimli bir fiziksel tıp ve rehabilitasyon uzmanı tarafından gerçekleştirildi.

Barthel İndeksi (BI):. Hastaların günlük yaşam aktivitelerindeki bağımsızlık düzeyini değerlendirmek amacıyla BI kullanıldı. İlk olarak Mahoney ve Barthel tarafından 1965 yılında geliştirilen Barthel İndeksi'nin Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır. Bu ölçek, beslenme, kişisel bakım, banyo yapma, giyinme, tuvalet kullanımı, bağırsak ve mesane kontrolü, transfer, mobilite ve merdiven çıkma gibi toplam 10 temel aktiviteyi değerlendirmektedir. Her bir aktivite belirli puanlar üzerinden değerlendirilmekte olup toplam skor 0 ile 100 arasında değişmektedir. Yüksek skorlar hastanın fonksiyonel bağımsızlığının daha iyi olduğunu göstermektedir. Skorlar genel olarak 0–20 tam bağımlılık, 21–61 ileri derecede bağımlılık, 62–90 orta derecede bağımlılık, 91–99 hafif bağımlılık ve 100 tam bağımsızlık olarak yorumlanmaktadır (140,148).

Modifiye Rankin Skalası (mRS): Hastaların genel özürlülük ve bağımlılık düzeyini belirlemek amacıyla mRS kullanıldı. Rankin tarafından 1957 yılında tanımlanan bu skala, daha sonra Bonita ve Beaglehole tarafından modifiye edilerek günümüzde kullanılan halini almıştır. mRS, 0 ile 6 arasında değişen ordinal bir ölçektir ve hastanın günlük yaşam aktivitelerindeki bağımlılık düzeyini genel olarak değerlendirir. Skorun artması özürlülük düzeyinin arttığını göstermektedir. Sıfır puan semptomsuz durumu ifade ederken, 5 puan ağır özürlülüğü ve 6 puan ölümü ifade

etmektedir(143).

Brunnstrom Evreleme Sistemi: Motor iyileşme düzeyinin değerlendirilmesinde Brunnstrom evreleme sistemi kullanıldı. Bu sistem, Brunnstrom tarafından 1960'lı yıllarda özellikle inme sonrası motor iyileşmenin değerlendirilmesi amacıyla geliştirilmiştir. Brunnstrom yaklaşımı, motor iyileşmeyi altı evre üzerinden tanımlar. Birinci evre flask paralizi dönemini ifade ederken, ikinci ve üçüncü evrelerde spastisite ve sinerjik hareketler belirgin hale gelir. Dördüncü evreden itibaren sinerjilerden ayrışma başlar, beşinci evrede daha kompleks hareketler yapılabilir hale gelir ve altıncı evreye ulaşıldığında normal motor kontrola yakın bir durum söz konusu olur. Bu sistemde evre ilerledikçe motor iyileşmenin arttığı kabul edilmektedir(145).

Fonksiyonel Ambulasyon Skalası (FAS): Hastaların ambulasyon düzeylerinin değerlendirilmesinde FAS kullanıldı. Holden ve ark. tarafından 1984 yılında geliştirilen bu ölçek, bireyin yürüme sırasında ne düzeyde yardıma ihtiyaç duyduğunu değerlendirmektedir. Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılmış olan FAS, 0 ile 5 arasında puanlanan altı kategoriden oluşmaktadır. Sıfır puan hastanın yürüyemediğini veya tamamen bağımlı olduğunu gösterirken, 5 puan hastanın bağımsız şekilde her ortamda yürüyebildiğini ifade eder. Ara değerler ise farklı düzeylerde fiziksel destek veya gözetim ihtiyacını yansıtmaktadır. Skorun artması ambulasyon bağımsızlığının arttığını göstermektedir(142).

3.2.3 Bilişsel Değerlendirme Ölçekleri

Montreal Bilişsel Değerlendirme (MoCA): Çalışmaya dahil edilen katılımcıların global bilişsel durumlarını değerlendirmek amacıyla MoCA kullanılmıştır. 1996 yılında Nasreddine ve ark. tarafından geliştirilen bu ölçek; dikkat, yönetici işlevler, bellek, dil, görsel-mekansal yetenekler, soyutlama, hesaplama ve oryantasyon olmak üzere 8 ana alanı değerlendirmektedir. Toplam puanı 30 olan testin uygulama süresi ortalama 10-15 dakikadır. Eğitim süresi 12 yıl ve altında olan katılımcıların toplam puanına 1 puan eklenmiş; 21 puan ve üzeri bilişsel olarak 'normal' kabul edilmiştir(126).

Global Bozulma Ölçeği (GBÖ): 1982 yılında Dr. Barry Reisberg ve ark. tarafından primer dejeneratif demansın (özellikle Alzheimer Tipi Demans) klinik seyrini ve kognitif yıkım evrelerini standardize etmek amacıyla geliştirilmiştir(134). Günümüzde hem klinik araştırmalarda hem de nöroloji pratiğinde, bilişsel gerilemenin ciddiyetini ve fonksiyonel bağımsızlık düzeyini belirlemede yaygın olarak kullanılan, geçerliliği yüksek bir evreleme aracıdır. GBÖ, klinisyenin hasta ve hasta yakını ile gerçekleştirdiği yarı-yapılandırılmış bir klinik görüşme ve gözleme dayanmaktadır. Test; bireyin bellek performansını, oryantasyon düzeyini, sosyal uyumunu ve günlük yaşam aktivitelerindeki özerkliğini sentezleyerek bir evreleme sunar. Uygulama süresi, hastanın klinik durumuna ve görüşme derinliğine bağlı olarak ortalama 5-10 dakika sürmektedir(134).

3.3 İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Çalışmanın primer analizi, nutrisyonel durumu yansıtan CONUT skoru ile fonksiyonel bağımsızlığı gösteren Barthel İndeksi arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi olarak belirlenmiştir. Literatürde, iskemik inme hastalarında bu ilişki için orta düzey etki büyüklüğü (r = 0,271) bildirilmiştir. Etki büyüklüğü (r = 0,271), alfa düzeyi (α = 0,05) ve istatistiksel güç %80 ((1-β = 0,80)) olarak kabul edilerek G*Power 3.1 programı ile yapılan analiz sonucunda gerekli minimum örneklem büyüklüğü 101 hasta olarak hesaplanmıştır (149). Olası eksik veri ve dışlanma durumları göz önünde bulundurularak örneklem büyüklüğünün yaklaşık %10 oranında artırılması planlanmış ve çalışmaya toplam 110 hastanın dahil edilmesi hedeflenmiştir.

Verilerin istatistiksel analizi IBM SPSS Statistics ver 27.0 paket programı kullanılarak gerçekleştirildi. Sürekli değişkenler ortalama ± standart sapma ve medyan (çeyrekler arası aralık) ile, kategorik değişkenler ise sayı (n) ve yüzde (%) olarak sunuldu. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro–Wilk testi ve Q–Q grafikleri kullanılarak değerlendirildi. Normal dağılım gösteren değişkenler arasındaki ilişkilerin incelenmesinde Pearson korelasyon analizi, normal dağılım göstermeyen değişkenler arasındaki ilişkilerin değerlendirilmesinde ise Spearman korelasyon analizi kullanıldı. Korelasyon katsayılarının yorumlanmasında Schober

ve ark. (2018) tarafından önerilen sınıflama esas alındı; buna göre 0.10–0.39 zayıf, 0.40–0.69 orta ve 0.70–0.89 güçlü ilişki olarak kabul edildi (150) İkiden fazla bağımsız grubun karşılaştırılmasında, normal dağılım varsayımını sağlamayan değişkenler için Kruskal–Wallis testi kullanıldı. Anlamlı farklılık saptanan değişkenler için ikili karşılaştırmalar Dunn–Bonferroni post-hoc testi ile gerçekleştirildi. Bu analizlerde veriler sıra ortalamaları (mean rank) üzerinden değerlendirildi. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkilerin incelenmesinde Pearson Ki-kare testi kullanıldı. Ki-kare analizlerinde etki büyüklüğü Cramer's V katsayısı ile değerlendirildi. Etki büyüklüğü analizlerinde, non-parametrik testler için r değeri ($r = Z/\sqrt{N}$) hesaplandı ve Cohen'in sınıflamasına göre yorumlandı (0.10 küçük, 0.30 orta, 0.50 büyük etki) (151). Nutrisyonel indekslerin bilişsel durum ve fiziksel fonksiyon üzerindeki bağımsız etkilerini incelemek amacıyla çoklu doğrusal regresyon analizi uygulandı. Regresyon modellerinde katsayı tahminlerinin güvenilirliğini değerlendirmek amacıyla bootstrap analizi kullanıldı. Çoklu doğrusal bağlantı durumu Varyans Artış Faktörü (VIF) ve tolerans değerleri ile değerlendirildi; model uygunluğu ise R^2 ve düzeltilmiş R^2 değerleri üzerinden incelendi. Tüm istatistiksel analizlerde anlamlılık düzeyi $p<0.05$ olarak kabul edildi.

4.BULGULAR

Araştırma kapsamına alınan 110 hastanın demografik ve klinik özellikleri Tablo 1'de sunulmuştur. Katılımcıların yaş ortalaması 64,97 ± 9,20 yıl olup, %57,3'ü erkek ve %83,6'sı evlidir. Ortalama VKİ 27,14 ± 4,49 kg/m², inme süresi ise 2,58 ± 1,46 ay olarak belirlenmiştir. Katılımcıların %54,5'inde sol taraf tutulumu bulunurken, büyük çoğunluğunun (%92,7) sağ el dominant olduğu saptanmıştır. Eşlik eden hastalıklar incelendiğinde en sık hipertansiyon (%80,0) ve diyabet (%51,0) görülmüş, bunu koroner arter hastalığı (%22,7) ve tiroid hastalıkları (%13,6) izlemiştir. Fonksiyonel durum değerlendirildiğinde, mRS puanlarının en çok 3 (%34.5) ve 4 (%28.2) düzeylerinde yoğunlaştığı görülmüştür. İnme etiyolojisine göre TOAST sınıflamasında, olguların %31.8'i büyük arter aterosklerozu, %25.5'i nedeni belirsiz, %21.8'i laküner ve %20.9'u kardiyoembolik olarak sınıflandırılmıştır. Klinik sendrom sınıflamasına göre BAMFORD dağılımında ise en sık PACI

(%42.7), ardından LACI (%26.4), POCI (%17.3) ve TACI (%13.6) yer almaktadır. Fonksiyonel ambulasyon düzeyi incelendiğinde, FAS skorlarının en çok 0 (%22.7) ve 3 (%21.8) düzeylerinde yoğunlaştığı belirlenmiştir. Benzer şekilde, GBÖ puanlarının en sık 3 (%28.2) düzeyinde olduğu görülmüştür. Motor iyileşme düzeyleri değerlendirildiğinde, Brunnstrom üst ekstremite evrelerinin en çok evre 2 (%24.5), el fonksiyonlarının en çok evre 1 (%30.9) ve alt ekstremite evrelerinin ise en çok evre 3 (%26.4) düzeyinde yoğunlaştığı saptanmıştır. MoCA sınıflamasına göre katılımcıların bilişsel durumları incelendiğinde, hastaların %36.4'ünün hafif bilişsel bozulma**,** %26.4'ünün normal bilişsel fonksiyon**,** %25.5'inin şiddetli bilişsel bozulma ve %11.8'inin orta düzey bilişsel bozulma gösterdiği belirlenmiştir (Tablo 7).

Tablo 7. Tanımlayıcı İstatistikler

Değişkenler	**n (%)**	**Ort. ± SS**
Yaş	-	64,97 ± 9,20
Cinsiyet		
Kadın	47 (42,7)	-
Erkek	63 (57,3)	-
Medeni Durum		
Evli	92 (83,6)	-
Bekar / Dul	18 (16,4)	-
Vücut Kitle İndeksi (kg/m²)	-	27,14 ± 4,49
İnme Süresi (ay)	-	2,58 ± 1,46
Felçli Taraf		
Sağ	50 (45,5)	-
Sol	60 (54,5)	-
Dominant Taraf		
Sağ	102 (92,7)	-
Sol	8 (7,3)	-
Eşlik Eden Hastalıklar*		
Hipertansiyon	88 (80,0)	-

Diyabet	56 (51,0)	-
Koroner Arter Hastalığı	25 (22,7)	-
Tiroid Hastalığı	15 (13,6)	-
Modifiye Rankin Skalası		
1	3 (2,7)	-
2	19 (17,3)	-
3	38 (34,5)	-
4	31 (28,2)	-
5	19 (17,3)	-
TOAST		
Büyük arter	35 (31.8)	
Kardiyoembolik	23 (20.9)	
Laküner	24 (21.8)	
Nedeni belirsiz	28 (25.5)	
BAMFORD		
LACI	29 (26.4)	
PACI	47 (42.7)	
POCI	19 (17.3)	
TACI	15 (13.6)	
FAS		
0	25 (22.7)	
1	18 (16.4)	
2	17 (15.5)	
3	24 (21.8)	
4	21 (19.1)	
5	5 (4.5)	
GBÖ		
1	18 (16.4)	
2	12 (10.9)	

3	31 (28.2)
4	17 (15.5)
5	14 (12.7)
6	11 (10.0)
7	7 (6.4)
MoCA Sınıflaması	
Şiddetli (≤9)	28 (25.5)
Orta (10–17)	13 (11.8)
Hafif (18–25)	40 (36.4)
Normal (≥26)	29 (26.4)
BRS-Ü	
1	26 (23.6)
2	27 (24.5)
3	10 (9.1)
4	12 (10.9)
5	22 (20.0)
6	13 (11.8)
BRS-E	
1	34 (30.9)
2	16 (14.5)
3	14 (12.7)
4	11 (10.0)
5	24 (21.8)
6	11 (10.0)
BRS-A	
1	10 (9.1)
2	20 (18.2)
3	29 (26.4)
4	19 (17.3)

5	26 (23.6)
6	6 (5.5)

*Ort: Ortalama, SS: Standart sapma. *Bir hastada birden fazla eşlik eden hastalık bulunabilmektedir. Kategorik değişkenler n (%) olarak, sürekli değişkenler ise ortalama ± standart sapma olarak sunulmuştur. Kıraltmalar: mRS: Modifiye Rankin Skalası; TOAST: Acute Stroke Treatment için Org 10172 Sınıflaması; BAMFORD: Oxfordshire Community Stroke Project Sınıflaması; FAS: Fonksiyonel Ambulasyon Skalası; GBÖ: Global Bozulma Ölçeği; MoCA: Montreal Bilişsel Değerlendirme Ölçeği; BRS-Ü: Brunnstrom Üst Ekstremite; BRS-E: Brunnstrom El; BRS-A: Brunnstrom Alt Ekstremite.*

Değişkenlerin dağılım özellikleri incelendiğinde, Shapiro–Wilk testine göre PNI, TyG ve AIP değişkenlerinin normal dağılım gösterdiği, diğer değişkenlerin ise normal dağılıma uymadığı belirlenmiştir. Bu nedenle analizlerde parametrik olmayan yöntemler tercih edilmiştir. Katılımcıların ortalama mRS puanı 3,38 ± 1,05, fiziksel fonksiyon göstergeleri olan Brunnstrom üst ekstremite, el ve alt ekstremite puanları sırasıyla 3,15 ± 1,78, 3,07 ± 1,81 ve 3,46 ± 1,41 olarak bulunmuştur. Ayrıca ortalama BI puanı 50,90 ± 31,50 ve FAS puanı 2,15 ± 1,57 olarak saptanmıştır. Nutrisyonel indekslerden PNI ortalaması 49,75 ± 5,86, CONUT puanı 2,00 ± 1,45; aterojenik indekslerden TyG 8,93 ± 0,57, AIP 0,55 ± 0,26, CRI1 4,41 ± 1,48 ve CRI2 2,55 ± 1,15 olarak belirlenmiştir. Bilişsel değerlendirmelerde MoCA ortalaması 18,25 ± 8,86 ve GBÖ puanı 3,51 ± 1,74 olarak bulunmuştur (Tablo 8).

Tablo 8. Değişkenlere ait tanımlayıcı istatistikler ve normal dağılım analizi

Değişken	**Ort ± SS**	**Medyan (IQR)**	**Min–Max**	**Shapiro–Wilk p**
İnme süresi (ay)	2.57 ± 1.46	2.00 (1.90)	1–6	<0.001
FT süresi (hafta)	4.24 ± 3.84	3.00 (4.00)	0–22	<0.001
BRS-Ü	3.15 ± 1.78	3.00 (3.00)	1–6	<0.001
BRS-E	3.07 ± 1.81	3.00 (4.00)	1–6	<0.001
BRS-A	3.46 ± 1.41	3.00 (3.00)	1–6	<0.001
BI	50.90 ± 31.50	52.50 (45.00)	0–100	<0.001
FAS	2.15 ± 1.57	2.00 (2.00)	0–5	<0.001

PNI	49.75 ± 5.86	49.08 (7.94)	34.60–65.10	0.838
CONUT	2.00 ± 1.45	2.00 (2.00)	0–7	<0.001
TyG	8.93 ± 0.57	8.89 (0.80)	7.53–10.26	0.933
AIP	0.55 ± 0.26	0.55 (0.30)	-0.14–1.26	0.565
CRI1	4.41 ± 1.48	4.14 (2.17)	1.68–8.32	0.002
CRI2	2.55 ± 1.15	2.29 (1.65)	0.62–5.71	<0.001
MoCA	18.25 ± 8.86	21.00 (16.50)	0–30	<0.001
GBÖ	3.51 ± 1.74	3.00 (3.00)	1–7	<0.001

Ort: Ortalama; SS: Standart sapma; IQR: Çeyrekler arası aralık; mRS: Modifiye Rankin Skalası; BRS-Ü: Brunnstrom üst ekstremite; BRS-E: Brunnstrom el; BRS-A: Brunnstrom alt ekstremite; BI: Barthel İndeksi; FAS: Fonksiyonel Ambulasyon Skalası; MoCA: Montreal Bilişsel Değerlendirme Ölçeği; GBÖ: Global Bozulma Ölçeği; PNI: Prognostik Nutrisyonel İndeks; CONUT: Controlling Nutritional Status; TyG: Trigliserid-Glukoz İndeksi; AIP: Aterojenik Plazma İndeksi; CRI1: Castelli Risk İndeksi-1; CRI2:Castelli Risk İndeksi-2. Normal dağılım Shapiro–Wilk testi ile değerlendirilmiştir.

Bamford sınıflaması açısından incelendiğinde, yalnızca diyabet değişkeni ile inme alt tipleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır (χ^2=8.840, df=3, p=0.032). Buna karşılık cinsiyet (χ^2=0.120, p=0.989), felçli taraf (χ^2=6.730, p=0.081), hipertansiyon (χ^2=2.036, p=0.565), koroner arter hastalığı (χ^2=0.540, p=0.910) ve tiroid hastalığı (χ^2=0.406, p=0.939) değişkenleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p>0.05) (Tablo 9).

TOAST sınıflaması açısından değerlendirildiğinde ise incelenen değişkenlerin hiçbiri ile inme alt tipleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (p>0.05). Bununla birlikte, cinsiyet değişkeni için elde edilen sonucun anlamlılık sınırına yakın olduğu görülmüştür (χ^2=7.080, df=3, p=0.069) (Tablo 9).

Tablo 9. Bamford ve TOAST sınıflamasına göre klinik değişkenlerin Ki-Kare analizi

Değişken	**BAMFORD**			**TOAST**		
	Pearson Ki-Kare	**df**	**p**	**Pearson Ki-Kare (χ2)**	**df**	**p**

	(χ2)					
Cinsiyet	0,120	3	0,989	7,080	3	0,069
Felçli Taraf	6,730	3	0,081	1,706	3	0,636
Hipertansiyon	2,036	3	0,565	5,276	3	0,153
Diyabet	8,840	3	**0,032**	5,387	3	0,146
Koroner Arter Hastalığı	0,540	3	0,910	2,351	3	0,503
Tiroid Hastalığı	0,406	3	0,939	0,457	3	0,928

Kategorik değişkenler arasındaki ilişkiler Pearson Ki-kare testi ile değerlendirilmiştir. p<.05 değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. df: serbestlik derecesi.

Bamford sınıflamasına göre diyabet durumu ile inme alt tipleri arasındaki ilişki Ki-kare analizi ile değerlendirilmiş ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır (χ^2=8.840, df=3, p=0.032) (Tablo 10).

Alt grup dağılımları incelendiğinde, diyabeti olan bireylerin en yüksek oranda PACI (%35.7) ve POCI (%26.8) gruplarında yer aldığı, en düşük oranın ise TACI grubunda (%16.1) olduğu görülmektedir. Buna karşılık diyabeti olmayan bireylerde en yüksek oran PACI grubunda (%50.0) iken, POCI grubunda belirgin şekilde daha düşük bir oran (%7.4) dikkat çekmektedir.

Etki büyüklüğü değerlendirildiğinde, Cramer's V katsayısının 0.283 olduğu ve bu değerin küçük ile orta düzey arasında bir etki büyüklüğüne işaret ettiği belirlenmiştir. Bu bulgu, diyabet ile inme alt tipleri arasındaki ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olmakla birlikte klinik açıdan orta düzeyde bir ilişki gücüne sahip olduğunu göstermektedir.

Tablo 10. Bamford alt gruplarının diyabet durumuna göre dağılımı

Değişken	**LACI (n=29)**	**PACI (n=47)**	**POCI (n=19)**	**TACI (n=15)**	**Toplam (n=110**	**χ2 (df=3)**	**p**	**Cramer's V**

					)			
Diyabet (DM)	**n (%)**	**n (%)**	**n (%)**	**n (%)**	**n (%)**			
Var (n=56)	12 (21,4)	20 (35,7)	15 (26,8)	9 (16,1)	56 (100)	**8,840**	**0,032 ***	**0,283**
Yok (n=54)	17 (31,5)	27 (50,0)	4 (7,4)	6 (11,1)	54 (100)			

Veriler n (%) olarak sunulmuştur. Gruplar arası karşılaştırmalar Pearson Ki-kare testi ile gerçekleştirilmiştir. Etki büyüklüğü Cramer's V katsayısı ile değerlendirilmiştir. p<.05 değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. Kısaltmalar: LACI: Laküner infarkt; PACI: Parsiyel anterior dolaşım infarktı; POCI: Posterior dolaşım infarktı; TACI: Total anterior dolaşım infarktı

TOAST etiyolojik alt tiplerine göre cinsiyet dağılımı incelendiğinde, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (χ^2=7.080, df=3, p=0.069) (Tablo 11). Bununla birlikte, elde edilen p değerinin anlamlılık sınırına yakın olması dikkat çekmektedir.

Alt grup dağılımları değerlendirildiğinde, kadın hastalarda nedeni belirsiz inme alt tipinin daha yüksek oranda görüldüğü (%36.2), erkek hastalarda ise büyük arter aterosklerozuna bağlı inmenin daha yaygın olduğu (%39.7) gözlenmiştir. Kardiyoembolik ve laküner alt tiplerin ise her iki cinsiyette daha dengeli dağılım gösterdiği belirlenmiştir.

Etki büyüklüğü incelendiğinde, Cramer's V katsayısının 0.254 olduğu ve bu değerin küçük ile orta düzey arasında bir etki büyüklüğüne işaret ettiği görülmektedir. Bu durum, istatistiksel olarak anlamlılık düzeyine ulaşmamış olsa da cinsiyet ile TOAST alt tipleri arasında klinik olarak dikkate alınabilecek bir eğilim olabileceğini düşündürmektedir (Tablo 11).

Tablo 11.TOAST etiyolojik alt tiplerinin cinsiyete göre dağılımı

Değişken	**Büyük Arter (n=35)**	**Kardiyoembolik (n=23)**	**Laküner (n=24)**	**Nedeni Belirsiz (n=28)**	**Toplam (n=110)**	**χ2 (df=3)**	**p**	**Cramer's V**
Cinsiyet	**n (%)**	**n (%)**	**n (%)**	**n (%)**	**n (%)**	7,080	0,069	0,254

Kadın (n=47)	10 (21,3)	11 (23,4)	9 (19,1)	17 (36,2)	47 (100)
Erkek (n=63)	25 (39,7)	12 (19,0)	15 (23,8)	11 (17,5)	63 (100)

Veriler n (%) olarak sunulmuştur. Gruplar arası karşılaştırmalar Pearson Ki-kare testi ile gerçekleştirilmiştir. Etki büyüklüğü Cramer's V katsayısı ile değerlendirilmiştir. p<.05 değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

TOAST inme alt tiplerine göre yapılan Kruskal–Wallis analizinde, yaş (H=7.12, p=.068), VKİ (H=4.88, p=.181), CONUT (H=2.44, p=.486), TyG (H=6.96, p=.073), AIP (H=3.01, p=.390), CRI1 (H=3.94, p=.268) ve CRI2 (H=4.43, p=.218) değişkenleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (p> .05). Buna karşılık, mRS (H=13.92, p=.003), Brunnstrom evreleri (üst ekstremite: H=18.62, p<.001; el: H=18.60, p<.001; alt ekstremite: H=19.64, p<.001), BI (H=19.19, p<.001), FAS (H=13.37, p=.004), PNI (H=9.91, p=.019), MoCA (H=17.20, p=.001) ve GBÖ (H=13.58, p=.004) açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulundu (p< .05) (Tablo 12).

Tablo 12. TOAST inme alt tiplerine göre klinik, fonksiyonel, nutrisyonel, aterojenik ve bilişsel indekslerin karşılaştırılması (Kruskal–Wallis Testi)

Değişken	**Büyük arter Sıra Ort. (n=35)**	**Kardiyoembolik Sıra Ort. (n=23)**	**Laküner Sıra Ort. (n=24)**	**Nedeni belirsiz Sıra Ort. (n=28)**	**H**	**p**
Yaş	58.81	67.96	49.69	46.11	7.12	.068
VKİ	47.80	64.63	52.15	60.50	4.88	.181
mRS	65.47	51.80	37.04	61.89	13.92	**.003**
BRS-Üst	44.50	52.65	79.04	51.41	18.62	**<.001**
BRS-El	44.93	55.11	78.75	49.11	18.60	**<.001**
BRS-Alt	42.39	56.02	78.50	51.75	19.64	**<.001**
BI	42.63	52.46	79.10	53.86	19.19	**<.001**
FAS	47.53	52.91	75.83	50.16	13.37	**.004**

PNI	49.56	43.07	68.67	61.86	9.91	**.019**
CONUT	62.00	54.83	50.98	51.80	2.44	.486
TyG	45.00	66.83	58.65	56.63	6.96	.073
AIP	51.41	65.28	55.75	52.36	3.01	.390
CRI1	52.71	66.09	48.60	56.20	3.94	.268
CRI2	54.59	66.78	47.58	54.16	4.43	.218
MoCA	47.77	39.80	74.40	61.86	17.20	**.001**
GBÖ	60.73	71.13	40.10	49.32	13.58	**.004**

Veriler sıra ortalaması (mean rank) olarak sunulmuştur. Gruplar arası karşılaştırmalar Kruskal–Wallis testi ile gerçekleştirilmiştir. p<.05 değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. Kısaltmalar: mRS: Modifiye Rankin Skalası; BRS: Brunnstrom evreleri; BI: Modifiye Barthel İndeksi; FAS: Fonksiyonel Ambulasyon Skalası; PNI: Prognostik Beslenme İndeksi; CONUT: Controlling Nutritional Status; TyG: Trigliserid-glukoz indeksi; AIP: Aterojenik indeks; CRI: Castelli risk indeksleri; MoCA: Montreal Cognitive Assessment; GBÖ: Global Bozulma Ölçeği.

Dunn–Bonferroni post-hoc analizleri, TOAST grupları arasında gözlenen anlamlı farklılıkların belirli alt grup karşılaştırmalarından kaynaklandığını ortaya koydu (Tablo 13). mRS skorları açısından, laküner grup hem büyük arter (Z=3.49, p=.003, r=0.33) hem de nedeni belirsiz gruba (Z=2.91, p=.022, r=0.28) kıyasla anlamlı derecede daha düşük değerlere sahipti. Motor fonksiyonlar değerlendirildiğinde, Brunnstrom evrelerinde laküner grup tüm diğer gruplara kıyasla anlamlı derecede daha yüksek skorlar sergiledi. Bu fark, büyük arter, kardiyoembolik ve nedeni belirsiz gruplarla yapılan karşılaştırmalarda küçük ile orta düzeyde etki büyüklükleri ile desteklendi (r=0.28–0.42).

Fonksiyonel bağımsızlık açısından, laküner grup BI skorlarında büyük arter (Z=4.32, p<.001, r=0.41), kardiyoembolik (Z=2.87, p=.025, r=0.27) ve nedeni belirsiz gruplara (Z=2.85, p=.026, r=0.27) kıyasla anlamlı derecede daha yüksek değerlere sahipti. Benzer şekilde, FAS skorları da laküner grubun büyük arter (Z=3.41, p=.004, r=0.33) ve nedeni belirsiz gruba (Z=2.95, p=.019, r=0.28) göre daha yüksek olduğunu gösterdi.

Beslenme durumu açısından yalnızca kardiyoembolik ve laküner gruplar arasında anlamlı bir fark bulundu (Z=2.75, p=.036, r=0.26). Bilişsel performans değerlendirildiğinde, laküner grup MoCA skorlarında hem kardiyoembolik (Z=3.72,

p=.001, r=0.35) hem de büyük arter grubuna (Z=3.15, p=.010, r=0.30) göre anlamlı derecede daha yüksek değerlere sahipti.

GBÖ skorları incelendiğinde ise kardiyoembolik grubun laküner gruba kıyasla anlamlı derecede daha yüksek değerlere sahip olduğu ve bu farkın orta düzeyde etki büyüklüğü ile desteklendiği görüldü (Z=3.39, p=.004, r=0.32) (Tablo 13).

Tablo 13. TOAST grupları arasında anlamlı ikili karşılaştırmalar ve etki büyüklükleri (Dunn–Bonferroni Post-hoc)

Değişken	Karşılaştırma	Z	p	r	Etki
mRS	Laküner – Büyük arter	3.49	.003	0.33	Orta
mRS	Laküner – Nedeni belirsiz	2.91	.022	0.28	Küçük
BRS-Üst	Büyük arter – Laküner	4.17	<.001	0.40	Orta
BRS-Üst	Nedeni belirsiz – Laküner	3.18	.009	0.30	Orta
BRS-Üst	Kardiyoembolik – Laküner	2.89	.023	0.28	Küçük
BRS-El	Büyük arter – Laküner	4.10	<.001	0.39	Orta
BRS-El	Nedeni belirsiz – Laküner	3.42	.004	0.33	Orta
BRS-Alt	Büyük arter – Laküner	4.37	<.001	0.42	Orta
BRS-Alt	Nedeni belirsiz – Laküner	3.08	.012	0.29	Küçük
BI	Büyük arter – Laküner	4.32	<.001	0.41	Orta
BI	Kardiyoembolik – Laküner	2.87	.025	0.27	Küçük
BI	Nedeni belirsiz – Laküner	2.85	.026	0.27	Küçük

FAS	Büyük arter – Laküner	3.41	.004	0.33	Orta
FAS	Nedeni belirsiz – Laküner	2.95	.019	0.28	Küçük
PNI	Kardiyoembolik – Laküner	2.75	.036	0.26	Küçük
MoCA	Kardiyoembolik – Laküner	3.72	.001	0.35	Orta
MoCA	Büyük arter – Laküner	3.15	.010	0.30	Orta
GBÖ	Kardiyoembolik – Laküner	3.39	.004	0.32	Orta

İkili karşılaştırmalar Dunn–Bonferroni düzeltmesi ile gerçekleştirilmiş ve yalnızca istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar (p<.05) sunulmuştur. Etki büyüklüğü r = Z/√N formülü ile hesaplanmış ve Cohen'in kriterlerine göre yorumlanmıştır. Z: Standardize test istatistiği. Kısaltmalar: mRS: Modifiye Rankin Skalası; BRS: Brunnstrom evreleri; BI: Modifiye Barthel İndeksi; FAS: Fonksiyonel Ambulasyon Skalası; PNI: Prognostik Beslenme İndeksi; MoCA: Montreal Cognitive Assessment; GBÖ: Global Bozulma Ölçeği.

Bamford sınıflamasına göre yapılan Kruskal–Wallis analizinde, yaş (H=2.73, p=.436), VKİ (H=1.64, p=.650), CONUT (H=2.38, p=.498), TyG (H=2.12, p=.549), AIP (H=4.23, p=.238), CRI1 (H=4.58, p=.205) ve CRI2 (H=3.00, p=.391) değişkenleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (p> .05). Buna karşılık, mRS (H=34.40, p<.001), Brunnstrom evreleri (üst ekstremite: H=35.58, p<.001; el: H=38.01, p<.001; alt ekstremite: H=33.11, p<.001), BI (H=38.57, p<.001), FAS (H=32.96, p<.001), PNI (H=8.65, p=.034), MoCA (H=37.90, p<.001) ve GBÖ (H=35.50, p<.001) açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulundu (p< .05).

Sıra ortalamaları incelendiğinde, LACI grubunun Brunnstrom evreleri, BI, FAS ve MoCA skorlarında diğer tüm gruplara kıyasla daha yüksek değerlere sahip olduğu, buna karşılık mRS skorlarında daha düşük değerlere sahip olduğu gözlendi. Buna karşın TACI grubunun özellikle MoCA skorlarında belirgin şekilde daha düşük, GBÖ skorlarında ise daha yüksek değerlere sahip olduğu dikkat çekti. PACI ve POCI gruplarının ise genel olarak ara düzeyde dağılım gösterdiği gözlendi (Tablo 14).

Tablo 14. Bamford Sınıflamasına Göre Klinik, Fonksiyonel, Nutrisyonel, Aterojenik ve Bilişsel indekslerin Karşılaştırılması (Kruskal–Wallis Testi)

Değişken	LACI Sıra Ort. (n=29)	PACI Sıra Ort. (n=47)	POCI Sıra Ort. (n=19)	TACI Sıra Ort. (n=15)	H	p
Yaş	49.47	54.94	58.00	65.77	2.73	.436
VKİ	61.29	55.01	50.00	52.80	1.64	.650
mRS	27.10	65.43	62.11	70.93	34.40	**<.001**
BRS-Üst	81.91	42.16	62.82	36.97	35.58	**<.001**
BRS-El	82.50	40.48	63.95	39.67	38.01	**<.001**
BRS-Alt	82.66	45.63	54.58	35.10	33.11	**<.001**
BI	85.98	45.73	50.39	33.63	38.57	**<.001**
FAS	82.95	46.03	52.95	35.33	32.96	**<.001**
PNI	70.03	52.06	49.58	45.67	8.65	**.034**
CONUT	48.26	57.31	61.13	56.70	2.38	.498
TyG	57.60	51.36	63.45	54.33	2.12	.549
AIP	50.66	51.74	65.05	64.53	4.23	.238
CRI1	47.45	55.20	58.03	68.80	4.58	.205
CRI2	49.88	54.99	55.95	67.40	3.00	.391
MoCA	75.34	57.70	53.08	13.30	37.90	**<.001**
GBÖ	38.90	52.41	55.34	97.47	35.50	**<.001**

Veriler sıra ortalaması (mean rank) olarak sunulmuştur ve gruplar arası karşılaştırmalar Kruskal–Wallis testi ile gerçekleştirilmiştir. p<.05 değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. Kısaltmalar: LACI: Laküner infarkt; PACI: Parsiyel anterior dolaşım infarktı; POCI: Posterior dolaşım infarktı; TACI: Total anterior dolaşım infarktı; mRS: Modifiye Rankin Skalası; BRS: Brunnstrom evreleri; BI: Modifiye Barthel İndeksi; FAS: Fonksiyonel Ambulasyon Skalası; PNI: Prognostik Beslenme İndeksi; CONUT: Controlling Nutritional Status; TyG: Trigliserid-glukoz indeksi; AIP: Aterojenik indeks; CRI: Castelli risk indeksleri; MoCA: Montreal Cognitive Assessment; GBÖ: Global Bozulma Ölçeği.

Dunn–Bonferroni post-hoc analizleri, Bamford grupları arasında gözlenen anlamlı farklılıkların belirli alt grup karşılaştırmalarından kaynaklandığını ortaya koydu (Tablo 15).

mRS skorları açısından, LACI grubunun hem PACI (Z=-5.287, p<.001, r=0.50), hem POCI (Z=-3.863, p=.001, r=0.37) hem de TACI (Z=-4.489, p<.001, r=0.43) gruplarına kıyasla anlamlı derecede daha düşük değerlere sahip olduğu belirlendi.

Motor fonksiyonlar değerlendirildiğinde, Brunnstrom evrelerinde LACI grubun özellikle PACI ve TACI gruplarına kıyasla anlamlı derecede daha yüksek skorlar sergilediği görüldü. Bu farklar üst ekstremite ve el fonksiyonlarında büyük etki büyüklüğüne ulaşırken (r=0.51–0.54), alt ekstremite için orta düzeyde etki büyüklüğü saptandı (r=0.46–0.48). Ayrıca BRS-El skorlarında POCI grubunun PACI grubuna göre daha yüksek değerlere sahip olduğu belirlendi (Z=-2.772, p=.033, r=0.26).

Fonksiyonel bağımsızlık açısından, LACI grubun BI skorlarında PACI (Z=5.353, p<.001, r=0.51), TACI (Z=5.170, p<.001, r=0.49) ve POCI gruplarına (Z=3.787, p=.001, r=0.36) kıyasla anlamlı derecede daha yüksek değerlere sahip olduğu saptandı. Benzer şekilde, FAS skorları da LACI grubun PACI (Z=4.995, p<.001, r=0.48), TACI (Z=4.783, p<.001, r=0.46) ve POCI gruplarına (Z=3.247, p=.007, r=0.31) göre daha yüksek olduğunu gösterdi.

Bilişsel performans değerlendirildiğinde, TACI grubunun hem PACI (Z=4.699, p<.001, r=0.45), hem LACI (Z=6.123, p<.001, r=0.58) hem de POCI grubuna (Z=3.615, p=.002, r=0.34) kıyasla anlamlı derecede daha düşük MoCA skorlarına sahip olduğu belirlendi.

GBÖ skorları incelendiğinde ise TACI grubunun LACI (Z=-5.877, p<.001, r=0.56), PACI (Z=-4.848, p<.001, r=0.46) ve POCI gruplarına (Z=-3.892, p=.001, r=0.37) kıyasla anlamlı derecede daha yüksek değerlere sahip olduğu görüldü (Tablo 15).

Tablo 15. Bamford Grupları Arasında Anlamlı İkili Karşılaştırmalar ve Etki Büyüklükleri (Dunn–Bonferroni Post-hoc)

Değişken	Karşılaştırma	Z	p (Adj.)	r	Etki
mRankin	LACI – PACI	-5.287	<.001	0.50	Büyük
mRankin	LACI – POCI	-3.863	.001	0.37	Orta
mRankin	LACI – TACI	-4.489	<.001	0.43	Orta
BRS-Üst	PACI – LACI	5.386	<.001	0.51	Büyük
BRS-Üst	TACI – LACI	4.521	<.001	0.43	Orta
BRS-El	PACI – LACI	5.715	<.001	0.54	Büyük
BRS-El	POCI – PACI	-2.772	.033	0.26	Küçük
BRS-Alt	PACI – LACI	5.026	<.001	0.48	Orta
BRS-Alt	TACI – LACI	4.793	<.001	0.46	Orta
BRS-Alt	POCI – LACI	3.049	.014	0.29	Küçük
BI	PACI – LACI	5.353	<.001	0.51	Büyük
BI	TACI – LACI	5.170	<.001	0.49	Orta
BI	POCI – LACI	3.787	.001	0.36	Orta
FAS	PACI – LACI	4.995	<.001	0.48	Orta
FAS	TACI – LACI	4.783	<.001	0.46	Orta
FAS	POCI – LACI	3.247	.007	0.31	Orta
MoCA	TACI – PACI	4.699	<.001	0.45	Orta
MoCA	TACI – LACI	6.123	<.001	0.58	Büyük
MoCA	TACI – POCI	3.615	.002	0.34	Orta
GBÖ	LACI – TACI	-5.877	<.001	0.56	Büyük
GBÖ	PACI – TACI	-4.848	<.001	0.46	Orta
GBÖ	POCI – TACI	-3.892	.001	0.37	Orta

İkili karşılaştırmalar Dunn–Bonferroni düzeltmesi ile gerçekleştirilmiş ve yalnızca istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar (p<.05) sunulmuştur. Etki büyüklüğü r = Z/√N formülü ile hesaplanmış ve Cohen'in kriterlerine göre yorumlanmıştır. Z: Standardize test istatistiği. Kısaltmalar: LACI: Laküner infarkt; PACI: Parsiyel anterior dolaşım infarktı; POCI: Posterior dolaşım infarktı; TACI: Total anterior dolaşım infarktı; mRS: Modifiye Rankin Skalası; BRS: Brunnstrom evreleri; BI: Modifiye Barthel İndeksi; FAS: Fonksiyonel Ambulasyon Skalası; MoCA: Montreal Cognitive Assessment; GBÖ: Global Bozulma Ölçeği.

Tablo 16 incelendiğinde, yaş ile klinik ve fonksiyonel göstergeler arasında anlamlı ilişkiler olduğu görülmüştür. Yaşın mRS ile pozitif yönde zayıf düzeyde ilişkili olduğu ($r = .222$, $p < .05$), buna karşılık yaşın BI ile orta düzeyde negatif ($r = -.340$, $p < .01$), FAS ile düşük düzeyde negatif ($r = -.279$, $p < .01$) ve MoCA ile orta düzeyde negatif anlamlı ilişkiler gösterdiği belirlenmiştir ($r = -.461$, $p < .01$). Ayrıca yaş ile GBÖ arasında orta düzeyde pozitif anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($r = .426$, $p < .01$).

İnme süresi yalnızca BRS-E ile pozitif yönde anlamlı ilişki göstermiştir ($r = .255$, $p < .01$). Fizik tedavi süresi ise mRS ile negatif yönde zayıf düzeyde ($r = -.189$, $p < .05$) ve FAS ile pozitif yönde zayıf düzeyde anlamlı ilişkili bulunmuştur ($r = .195$, $p < .05$). Buna karşın fizik tedavi süresi ile diğer fiziksel ve bilişsel fonksiyon göstergeleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p < .05$).

Nutrisyonel indeksler değerlendirildiğinde, PNI'nin mRS ile negatif yönde zayıf düzeyde anlamlı ilişkili olduğu görülmüştür ($r = -.202$, $p < .05$). Ayrıca PNI ile BRS-A ($r = .188$, $p < .05$), BI ($r = .301$, $p < .01$), FAS ($r = .233$, $p < .05$) ve MoCA ($r = .323$, $p < .01$) arasında pozitif yönde anlamlı ilişkiler; GBÖ ile ise negatif yönde anlamlı ilişki saptanmıştır ($r = -.301$, $p < .01$).

CONUT skoru ile BI ($r = -.276$, $p < .01$), FAS ($r = -.208$, $p < .05$) ve MoCA ($r = -.190$, $p < .05$) arasında negatif yönde anlamlı ilişkiler belirlenmiştir. CONUT ile GBÖ arasındaki ilişki ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($r = .178$, $p > .05$) (Tablo 16).

Tablo 16. Nutrisyonel indeksler ve klinik özelliklerin fiziksel ve bilişsel fonksiyon ile ilişkisi

Değişkenler	mRS	BRS-Ü	BRS-E	BRS-A	BI	FAS	MoCA	GBÖ
Yaş	.222*	.097	.124	-.089	-.340**	-.279**	-.461**	.426**
İnme süresi	-.183	.183	.255**	.128	.115	.140	-.029	-.020
FT süresi (hafta)	-.189*	.058	.156	.021	.063	.195*	-.035	-.035

PNI	-.202*	.122	.081	.188*	.301**	.233*	.323**	-.301**
CONUT	.171	-.092	-.085	-.126	-.276**	-.208*	-.190*	.178

*Veriler Spearman korelasyon katsayısı (r) olarak sunulmuştur. *p<0.05, **p<0.01**. mRS: Modifiye Rankin Skalası; BRS-Ü: Brunnstrom üst ekstremite evresi; BRS-E: Brunnstrom el evresi; BRS-A: Brunnstrom alt ekstremite evresi; BI: Modifiye Barthel İndeksi; FAS: Fonksiyonel Ambulasyon Skalası; MoCA: Montreal Bilişsel Değerlendirme Ölçeği; VKİ: Vücut Kitle İndeksi; PNI: Prognostik Nutrisyonel İndeks; CONUT: Controlling Nutritional Status; GBÖ: Global Bozulma Ölçeği.*

Aterojenik indeksler değerlendirildiğinde, TyG, AIP, CRI1 ve CRI2'nin fiziksel ve bilişsel fonksiyon göstergeleri ile anlamlı bir ilişki göstermediği belirlendi. Bu indekslerin mRS, BRS-Ü, BRS-E, BRS-A, BI, FAS, MoCA ve GBÖ ile korelasyon katsayılarının düşük düzeyde ve istatistiksel olarak anlamsız olduğu saptandı (p>0.05) (Tablo 17).

Tablo 17. Aterojenik indekslerin fiziksel ve bilişsel fonksiyon ile ilişkisi

Değişkenler	**mRS**	**BRS-Ü**	**BRS-E**	**BRS-A**	**BI**	**FAS**	**MoCA**	**GBÖ**
TyG	.013	.038	-.006	-.054	.040	.057	.052	-.037
AIP	.032	.005	.006	-.076	-.024	.040	.045	-.073
CRI1	.056	-.013	-.019	-.032	-.030	.011	.001	-.045
CRI2	-.006	.047	.043	.015	.021	.051	-.033	-.010

*Veriler Spearman korelasyon katsayısı (r) olarak sunulmuştur. *p<0.05, **p<0.01**. mRS: Modifiye Rankin Skalası; BRS-Ü: Brunnstrom üst ekstremite evresi; BRS-E: Brunnstrom el evresi; BRS-A: Brunnstrom alt ekstremite evresi; BI: Modifiye Barthel İndeksi; FAS: Fonksiyonel Ambulasyon Skalası; MoCA: Montreal Bilişsel Değerlendirme Ölçeği; GBÖ: Global Bozulma Ölçeği; TyG: Trigliserid-Glukoz İndeksi; AIP: Aterojenik Plazma İndeksi; CRI1: Castelli Risk İndeksi-1; CRI2: Castelli Risk İndeksi-2.*

Tablo 18'de klinik özellikler, nutrisyonel ve aterojenik indekslerin ilişkisi verilmiştir. Korelasyon analizi sonuçlarına göre, inme süresi ile fizik tedavi süresi

arasında güçlü ve pozitif yönlü bir ilişki saptanmıştır (r=0.675, p<0.001). Yaş ile PNI arasında orta düzeyde negatif, buna karşılık yaş ile CONUT arasında düşük-orta düzeyde pozitif ilişki belirlenmiştir (sırasıyla r=-0.402, p<0.001 ve r=0.257, p=0.007).

Beslenme durumunu gösteren indeksler incelendiğinde, PNI ile CONUT arasında orta düzeyde negatif yönlü ilişki olduğu görülmüştür (r=-0.546, p<0.001). Bununla birlikte, PNI ile TyG ve AIP arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (sırasıyla r=0.139, p=0.147 ve r=0.026, p=0.789).

Aterojenik ve metabolik indeksler açısından değerlendirildiğinde, TyG ile AIP arasında güçlü ve pozitif yönlü ilişki bulunmuştur (r=0.786, p<0.001). Ayrıca TyG'nin CONUT ile negatif, CRI1 ve CRI2 ile pozitif yönlü ilişkili olduğu belirlenmiştir (sırasıyla r=-0.309, p=0.001; r=0.547, p<0.001 ve r=0.402, p<0.001).Benzer şekilde, AIP ile CONUT arasında negatif, AIP ile CRI1 ve CRI2 arasında ise pozitif yönlü ilişkiler saptanmıştır (sırasıyla r=-0.228, p=0.016; r=0.754, p<0.001 ve r=0.560, p<0.001). CRI1 ile CRI2 arasında çok güçlü pozitif yönlü ilişki olduğu görülmüştür (r=0.924, p<0.001) (Tablo 18).

Tablo 18. Klinik özellikler, nutrisyonel ve aterojenik indekslerin ilişkisi

Değişken	1	2	3	4	5	6	7	8	9
1. Yaş	—								
2. İnme süresi	0.131	—							
3. FT süresi (hafta)	0.021	0.675**	—						
4. PNI	-0.402**	0.032	0.010	—					
5. CONUT	0.257**	-0.063	-0.033	-0.546**	—				
6. TyG	-0.088	-0.158	0.023	0.139[a]	-0.309**	—			

7. AIP	-0.003	0.020	0.163	0.026[a]	-0.228*	0.786**[a]	—		
8. CRI1	0.002	0.071	0.152	-0.070	-0.423**	0.547**	0.754**	—	
9. CRI2	0.025	0.062	0.155	-0.141	-0.441**	0.402**	0.560**	0.924**	—

*PNI: Prognostic Nutritional Index; CONUT: Controlling Nutritional Status; TyG: Triglyceride-Glucose Index; AIP: Atherogenic Index of Plasma; CRI1: Castelli Risk Index 1; CRI2: Castelli Risk Index 2; FT: Fizik tedavi. [a] Pearson korelasyon katsayısı yalnızca normal dağılım gösteren PNI, TyG ve AIP değişkenlerinin kendi aralarındaki karşılaştırmalarında kullanılmıştır. Diğer tüm karşılaştırmalarda Spearman korelasyon katsayısı kullanılmıştır. * p < 0.05, ** p < 0.01.*

Tablo 19'daki fiziksel ve bilişsel fonksiyon indeksleri arasındaki ilişkiler incelendiğinde, değişkenler arasında genel olarak düşük, orta, güçlü ve çok güçlü düzeylerde istatistiksel olarak anlamlı ilişkiler bulunduğu saptandı. mRS'nin motor ve fonksiyonel göstergeler ile negatif yönde anlamlı ilişkiler gösterdiği; BRS-Ü ($r = -0.551$, $p < .01$) ve BRS-E ($r = -0.549$, $p < .01$) ile orta düzeyde, BRS-A ($r = -0.744$, $p < .01$) ile güçlü düzeyde, BI ($r = -0.865$, $p < .01$) ve FAS ($r = -0.926$, $p < .01$) ile çok güçlü düzeyde negatif ilişkili olduğu belirlendi. Ayrıca mRS ile MoCA arasında düşük düzeyde negatif ($r = -0.264$, $p < .01$), GBÖ arasında ise düşük düzeyde pozitif anlamlı ilişki bulundu ($r = 0.264$, $p < .01$). Brunnstrom evreleri arasında çok güçlü ve güçlü düzeylerde pozitif ilişkiler saptanırken (BRS-Ü–BRS-E: $r = 0.907$; BRS-Ü–BRS-A: $r = 0.766$; BRS-E–BRS-A: $r = 0.717$; tümü $p < .01$), bu evrelerin fonksiyonel göstergeler ile de pozitif yönde anlamlı ilişkili olduğu görüldü. BI ile FAS arasında çok güçlü düzeyde pozitif ilişki bulundu ($r = 0.891$, $p < .01$). MoCA'nın motor ve fonksiyonel göstergeler ile düşük ve orta düzeylerde pozitif ilişkiler gösterdiği ($r = 0.205–0.459$, $p < .05$), buna karşılık GBÖ ile aynı göstergeler arasında düşük ve orta düzeylerde negatif ilişkiler olduğu belirlendi ($r = -0.223$ ile -0.430, $p < .05$). Ayrıca MoCA ile GBÖ arasında çok güçlü düzeyde negatif ve anlamlı ilişki saptandı ($r = -0.958$, $p < .01$).

Tablo 19. Bilişsel ve fiziksel fonksiyonlar arasındaki ilişki

Değişkenler	mRS	BRS-Ü	BRS-E	BRS-A	BI	FAS	MoCA	GBÖ
mRS	1							
BRS-Ü	-0.551**	1						
BRS-E	-0.549**	0.907**	1					
BRS-A	-0.744**	0.766**	0.717**	1				
BI	-0.865**	0.636**	0.588**	0.758**	1			
FAS	-0.926**	0.554**	0.528**	0.745**	0.891**	1		
MoCA	-0.264**	0.235*	0.205*	0.242*	0.459**	0.354**	1	
GBÖ	0.264**	-0.239*	-0.223*	-0.244*	-0.430**	-0.353**	-0.958**	1

*Veriler Spearman korelasyon katsayısı (r) olarak sunulmuştur. *p<0.05, **p<0.01. mRS: Modifiye Rankin Skalası; BRS-Ü: Brunnstrom üst ekstremite evresi; BRS-E: Brunnstrom el evresi; BRS-A: Brunnstrom alt ekstremite evresi; BI: Modifiye Barthel İndeksi; FAS: Fonksiyonel Ambulasyon Skalası; MoCA: Montreal Bilişsel Değerlendirme Ölçeği; GBÖ: Global Bozulma Ölçeği.*

MoCA ve BI üzerine yordayıcı değişkenlerin etkisini değerlendirmek amacıyla yapılan çoklu doğrusal regresyon analizinde, her iki modelin de istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirlenmiştir (Tablo 20). MoCA'nın bağımlı değişken olarak ele alındığı modelin toplam varyansın %19.7'sini açıkladığı saptanmıştır ($R^2 = .197$). Bu modelde, yaşın MoCA üzerinde istatistiksel olarak anlamlı ve negatif yönde bir yordayıcı olduğu belirlenmiştir ($\beta = -0.340$, $p < .001$). Bootstrap analizi de bu bulguyu doğrulamaktadır (%95 BCa GA: -0.511 ile -0.153). PNI değişkeni ise klasik regresyon analizinde sınırda anlamlılık göstermesine rağmen ($\beta = 0.181$, $p = .057$), bootstrap analizinde %95 güven aralığının sıfırı içermediği görülmüş (0.012–0.569) ve istatistiksel olarak anlamlı bir etkiyi desteklediği belirlenmiştir. Bu bulgular, yaşın bilişsel fonksiyon üzerinde güçlü bir belirleyici olduğunu, PNI'nin ise daha zayıf ancak desteklenen bir etkiye sahip olabileceğini göstermektedir.

BI'nin bağımlı değişken olarak ele alındığı modelde ise, yordayıcı değişkenlerin toplam varyansın %26.4'ünü açıkladığı belirlenmiştir (R^2 = .264). Regresyon katsayıları incelendiğinde, yalnızca MoCA'nın BI üzerinde istatistiksel olarak anlamlı ve pozitif yönde bir yordayıcı olduğu saptanmıştır (β = 0.357, p < .001). Bootstrap analizi de bu bulguyu doğrulamaktadır (%95 BCa GA: 0.628 ile 1.835). Buna karşılık, yaş (β = -0.146, p = .130) ve PNI (β = 0.149, p = .109) değişkenlerinin BI üzerindeki etkilerinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı belirlenmiştir. Bootstrap analizi sonuçları da bu bulguları desteklemektedir (yaş için %95 BCa GA: -1.154 ile 0.179; PNI için %95 BCa GA: -0.227 ile 1.779). Bu sonuçlar, fonksiyonel bağımsızlık üzerinde bilişsel fonksiyonun daha baskın bir belirleyici olduğunu göstermektedir.

Her iki modelde de çoklu bağlantı sorunu olmadığı görülmüş olup, VIF değerleri düşük düzeyde bulunmuştur (MoCA modeli için VIF = 1.18; BI modeli için VIF = 1.221–1.324). Ayrıca artıkların bağımsızlığını değerlendirmek amacıyla hesaplanan Durbin–Watson katsayılarının kabul edilebilir sınırlar içerisinde olduğu belirlenmiştir (MoCA modeli için DW = 1.815; BI modeli için DW = 2.020). Bu bulgular, regresyon varsayımlarının sağlandığını ve elde edilen sonuçların güvenilir olduğunu göstermektedir (Tablo 20).

Tablo 20. MoCA ve BI üzerine yaş, PNI ve MoCA'nın yordayıcı etkileri: çoklu doğrusal regresyon analizi sonuçları

Bağımlı Değişken	**Yordayıcı Değişken**	**B**	**SH**	**β**	**t**	**p**	**%95 GA (BCa)**
MoCA	Sabit	25.942	11.007	—	2.357	.020	0.835 – 50.079
	Yaş	-0.332	0.092	-0.340	-3.613	**< .001**	-0.511 – -0.153
R^2 = 0.197	PNI	0.277	0.144	0.181	1.926	**.057**	**0.012 – 0.569**
BI	Sabit	20.390	38.137	—	0.535	.594	-50.554 – 94.514
	Yaş	-0.502	0.329	-0.146	-1.525	.130	-1.154 – 0.179
R^2 = .264	PNI	0.800	0.495	0.149	1.615	.109	-0.227 – 1.779
	MoCA	1.256	0.327	0.357	3.844	**< .001**	0.628 – 1.835

B: Standartlaştırılmamış regresyon katsayısı; SH: Standart hata; β: Standartlaştırılmış katsayı; GA: güven aralığı; Analiz, bağımlı değişken olarak BI kullanılarak çoklu doğrusal regresyon ile gerçekleştirilmiştir. Sonuçların sağlamlığını artırmak amacıyla 1000 örneklem ile bias-corrected and accelerated (BCa) bootstrap yöntemi uygulanmıştır. MoCA modeli: R = .443, R^2 = .197, düzeltilmiş R^2 = .182, F(2,107) = 13.092, p < .001, Durbin–Watson = 1.815, VIF = 1.18. BI modeli: R = .514, R^2 = .264, düzeltilmiş R^2 = .244, F(3,106) = 12.698, p < .001, Durbin–Watson = 2.020, VIF = 1.221–1.324.

5.TARTIŞMA

Bu çalışma, inme geçiren subakut dönemdeki hastalarda nutrisyonel ve aterojenik indekslerin, fiziksel fonksiyon ve bilişsel durum ile ilişkisini incelemek amacıyla yapılmıştır. Fonksiyonel bağımsızlık düzeyinin en önemli belirleyicisi kognitif durum olarak saptanmıştır. Yaş ise kognitif durum üzerinde bağımsız negatif etkili bir faktör olarak değerlendirilmiştir. Bununla birlikte bilişsel düzey ve nutrisyonel durumun hastanın fonksiyonel bağımlılık düzeyi ile ilişkili olduğu ortaya konulmuştur. Buna karşın TyG, AIP ve Castelli indeksleri gibi aterojenik göstergelerin kognitif ve fiziksel fonksiyonlarla anlamlı ilişki göstermemesi dikkat çekicidir. Elde edilen bulgular, özellikle yaş, kognitif ve beslenme durumunun inme rehabilitasyonu üzerindeki kritik rolünü vurgulamaktadır.

İnme sonrası rehabilitasyon sürecinde beslenme durumunun fonksiyonel iyileşme üzerindeki etkisi, güncel literatürde giderek daha fazla önem kazanan bir konudur. Bu alanda yapılan kapsamlı çalışmalardan biri olan Di Vincenzo ve ark. tarafından yürütülen araştırma, bizim çalışmamızla birçok noktada paralellik göstermektedir. Di Vincenzo ve ark., rehabilitasyon ünitesine kabul edilen inme hastalarında bizim çalışmamızda olduğu gibi PNI ve CONUT skorlarını kullanmışlardır. Söz konusu çalışmada, yüksek nutrisyonel riskin (düşük PNI ve yüksek CONUT skorları) kötü fonksiyonel durum ve düşük bilişsel performans ile doğrudan ilişkili olduğu bildirilmiştir. Özellikle PNI skorunun, hastanın immün-beslenme durumunu yansıtmada hassas bir araç olduğu ve düşük PNI değerlerinin inme hastalarında motor iyileşmeyi kısıtlayabildiği vurgulanmıştır. Bizim bulgularımızda da PNI ile BI ve MoCA skorları arasında saptanan pozitif yönlü ilişkiler, bu araştırmanın verileriyle uyum içerisindedir. Di Vincenzo ve ark., ileri yaşın nutrisyonel risk için bağımsız bir belirleyici olduğunu saptamışlardır; bu durum bizim analizlerimizde ortaya konulan yaş ve fonksiyonel durumun negatif korelasyonu ile birleştiğinde, yaşlı inme hastalarında beslenme desteğinin rehabilitasyon başarısı için ne kadar kritik olduğunu bir kez daha kanıtlamaktadır (152). Akimoto ve ark. nın çalışmasında inme hastalarında CONUT skoru ile taburculuktaki fonksiyonel durumu (mRS) arasında anlamlı bir korelasyon

saptanmıştır (153). Özbek ve ark. nın çalışmasında endovasküler trombektomi uygulanan iskemik inme hastaları retrospektif olarak değerlendirilmiştir. CONUT skoru yüksek olan grupta hastane yatışı sırasında, 1 yıllık ve 3 yıllık mortalite oranları daha yüksek olarak bulunmuştur(154). Mekanik trombektomi uygulanan inme hastalarının geriye dönük olarak incelendiği bir başka çalışmada, fonksiyonel durumu kötü olan grupta CONUT skoru daha yüksek olarak saptanmıştır. Üstelik CONUT skorunun fonksiyonel durumun bağımsız belirleyicileri arasında olduğu gösterilmiştir (155). Naito ve ark. nın çalışmasında da benzer şekilde malnutrisyon, kötü fonksiyonel sonuç ile bağımsız ilişkili bir faktör olarak bildirilmiştir (156). Literatürde inme hastalarında malnutrisyon ve kötü fonksiyonel durum arasındaki ilişkiyi vurgulayan başka araştırmalar da mevcuttur (157–159).

Çalışmamızdan elde ettiğimiz bulgular; albümin ve lenfosit düzeylerini temel alan PNI skorunun, inme hastalarında fonksiyonel iyileşme ve bilişsel performansla yakından ilişkili olduğunu göstermektedir. Bu veriler, rehabilitasyonun erken evresinde uygulanacak nutrisyonel desteğin, bilişsel fonksiyonların korunması ve rehabilitasyon başarısının artırılmasında kritik bir basamak teşkil ettiğini doğrulamaktadır. Çalışmamızda nutrisyonel durumu değerlendiren bir diğer parametre olan CONUT skoru ile BI ,FAS ve MoCA arasında negatif yönde anlamlı ilişkiler belirlenmiştir. CONUT skorundaki artışın yani kötüleşen nutrisyonel tablonun fonksiyonel ve bilişsel performansı olumsuz yönde etkilediği görülmektedir. Literatürde CONUT skoru, inme hastalarında fonksiyonel sonuçları öngörmede oldukça hassas bir araç olarak kabul edilmektedir. Huang ve ark. tarafından yapılan meta-analiz çalışma sonuçlarına göre beslenme eksikliği, inme sonrası hastalarda sıkça gözlemlenmekte ve kötü prognozla ilişkili görünmektedir (76). Beslenme durumunu değerlendirmek amacıyla pek çok tarama protokolü mevcut olmasına rağmen, inme popülasyonuna spesifik geçerliliği kanıtlanmış bir ölçek henüz standardize edilmemiştir. İnme hastalarında hastaneye yatış anındaki nutrisyonel durumun CONUT veya PNI gibi objektif indekslerle değerlendirilmesi; hem mortalite oranlarını hem de fonksiyonel iyileşme süreçlerini öngörmesi bakımından prognostik öneme sahiptir. Söz konusu çalışmada, düşük PNI ve yüksek CONUT skorlarının, hastaneden taburculuk anındaki ve uzun dönemdeki kötü fonksiyonel sonuçlarla (mRS) anlamlı düzeyde ilişkili olduğu saptanmıştır (76).

Çin popülasyonunda yapılan güncel ve kapsamlı bir çalışma akut iskemik inme nedeniyle endovasküler tedavi alan 490 hastada üç farklı beslenme indeksinin (PNI, CONUT, hemoglobin-albumin-lenfosit-platelet (HALP)) 90 günlük fonksiyonel sonuçlarla (mRS) ilişkisini araştırmıştır. Hastaların %63.8'i 90 günün sonunda kötü fonksiyonel sonuçlara (mRS 3-6) sahip olmuştur. PNI'ya göre hastaların %15.9'u, CONUT'a göre ise %81.9'u malnutrisyon riski altında saptanmıştır. Bu çalışmaya göre PNI skorundaki her 1 birimlik artış, kötü sonuç riskini % 6 oranında azaltmaktadır (160). Bu geniş ölçekli çalışmada, CONUT skorunun inme hastalarında malnutrisyon riskini saptamada PNI'ya göre çok daha yüksek bir prevalans sergilediği (%81.9'a karşı %15.9) bildirilmiştir. Buna karşın, bizim çalışmamızda elde edilen bulgular, PNI'nın kognitif ve fonksiyonel düzeydeki bozulmayı öngörmede CONUT skoruna kıyasla daha yüksek bir duyarlılığa sahip olduğunu göstermiştir. Çalışmada "kötü fonksiyonel sonlanım" ifadesi, orta derece engellilikten ölüme kadar olan süreç olarak tanımlanmıştır. Hastaların %63.8'nin 90. gündeki mRS skorunun 3-6 aralığında olması ile kötü bir sonuç sergilediği görülmüştür. Bu durumun temelinde yatan nedenin, Gao ve ark.'nın çalışmasının hiperakut dönemdeki (endovasküler tedavi sonrası ilk 24 saat) hastaları kapsaması, bizim çalışmamızın ise subakut dönemdeki hastaları değerlendirmesi olduğu düşünülmektedir (160).

Akut fazda CONUT skorunun bileşenlerinden olan toplam kolesterol ve albümin düzeyleri, inflamatuar yanıta bağlı olarak hızla dalgalanabilmekte ve akut faz reaktanları CONUT skorunu hızla yükseltebilmektedir. Ayrıca CONUT skoru total kolesterolü de içerir. Komorbiditesi olan, özellikle hiperlipidemi risk faktörü mevcut hastalarda kullanılan statinler nedeniyle düşük kolesterol düzeyleri bu skoru etkileyebilir. PNI'nın ise subakut dönemde immün-nutrisyonel rezervin bir göstergesi olarak albumin ve lenfosit sayısı ile daha stabil bir yanıt sergileyebileceği hipotezi üzerinde durulmaktadır. Dolayısıyla rehabilitasyon aşamasındaki subakut inme hastalarında nöron hasarı sonrası iyileşmede PNI'nın, kognitif prognozu belirlemede CONUT skorundan daha özgün bir biyobelirteç olabileceği düşünülmektedir (76).

Çalışmamızda PNI ile bilişsel düzeyi değerlendiren MoCA skorları arasında orta düzeyde pozitif yönlü anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Bunun yanı sıra CONUT

skoru da MoCA ile negatif korele bulunmuştur. Wang ve ark. tarafından yapılan ve PNI ile inme sonrası kognitif bozukluk arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmada; düşük PNI değerlerinin bilişsel fonksiyonlarda gerileme için bağımsız bir risk faktörü olduğu ve PNI'nin kognitif prognozu öngörmede güçlü bir biyobelirteç olduğu rapor edilmiştir. Wang ve ark., nutrisyonel yetersizliğin iskemik bölgedeki metabolik dengeyi bozarak fonksiyonları olumsuz etkilediğini vurgulamışlardır (161). Lee ve ark. nın çalışmasında, inme geçiren hastalarda nutrisyonel durum geriatrik nutrisyonel risk indeksi (GNRI) ile değerlendirilmiş ve GNRI skorlarının inme sonrası kognitif bozuklukla ilişkili olduğu ortaya konulmuştur. (162) Tsutsumiuchi ve ark. da rehabilitasyon servisindeki inme hastalarında Mini Beslenme Değerlendirmesi- Kısa Formu ve yatış sırasındaki kognitif Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği (FBÖ) skorlarının kognitif FBÖ kazanımıyla bağımsız ilişkili olduğunu göstermişlerdir (163). Çalışmamızda PNI ile MoCA değerleri arasında saptanan pozitif korelasyon ,literatürde beslenmenin bilişsel rezerv üzerindeki koruyucu etkisini destekleyen verilerle uyumludur.

Analiz edilen plazma aterojenik ve metabolik indekslerin (TyG, AIP, CRI-1 ve CRI-2) fonksiyonel ve kognitif sonuçlar üzerindeki etkisi incelendiğinde; bu parametrelerin hiçbirinin motor iyileşme veya bilişsel performans göstergeleri ile istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon sergilemediği saptanmıştır. Özellikle mRS, BRS (üst ekstremite, el, alt ekstremite), BI, FAS, MoCA ve GBÖ skorları ile bu indeksler arasındaki ilişki katsayılarının oldukça düşük düşük seyretmesi, aterojenik lipid parametrelerinin subakut dönem fonksiyonel durum üzerinde doğrudan bir belirleyici olmayabileceğini düşündürmektedir. Bu bulgumuz, literatürdeki bazı çalışmalarla farklılık gösterse de, Fitri ve Zulfikri tarafından yapılan çalışmanın sonuçlarıyla paralellik arz etmektedir. Söz konusu çalışmada araştırmacılar, AIP ile bilişsel işlev arasında anlamlı bir ilişki bulamamışlardır. Bu durumu katılımcıların daha genç olması ve farklı risk faktörlerine sahip olmasına bağlamışlardır (164).

Zhou ve ark. tarafından yürütülen geniş kapsamlı bir çalışma; yüksek TyG indeksinin, iskemik inme hastalarında taburculuk evresindeki klinik gerileme, inme nüksü ve mortalite riskini artıran bağımsız bir gösterge olduğunu ortaya koymuştur. Söz konusu araştırma, insülin direncinin bir yansıması olan bu indeksin, inme sonrası

gelişebilecek olumsuz vasküler olayları belirlemedeki güçlü rolüne dikkat çekmektedir (165). Bizim çalışmamız ile Zhou ve ark. nın çalışması arasındaki temel fark, odaklanılan klinik süreçlerdedir. Zhou ve ark., TyG indeksinin daha çok "uzun dönemli" (1 yıl) vasküler riskler ve sağkalım üzerindeki belirleyici etkisini vurgularken; bizim çalışmamızda subakut dönemdeki fonksiyonel bağımsızlık, motor beceriler ve bilişsel kapasite ile ilişkisi incelenmiştir. Bu bağlamda, literatürde TyG gibi metabolik göstergelerin uzun vadeli rekürrens riskiyle ilişkisi netleşmiş olsa da, çalışmamız bu tablonun erken dönemdeki fonksiyonel kazanımlarla olan ilişkisine farklı bir boyut kazandırmaktadır. Bu sonuçlar, TyG indeksinin inmenin akut/subakut evresindeki motor ve kognitif performanstan ziyade, erken ve geç kronik evredeki vasküler risk ve aterosklerotik süreçlerin yönetimi ile daha ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Ayrıca, örneklem büyüklüğü ve hastaların metabolik profilleri (diyabet varlığı, lipid düşürücü ilaç kullanımı vb.) arasındaki farklılıklar, elde edilen sonuçların örtüşmemesinin bir nedeni olabilir.

Buna karşın He ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada, intravenöz alteplaz tedavisi uygulanan hastalarda yüksek TyG indeksinin, inme sonrası 14., 30. ve 90. günlerdeki kötü fonksiyonel sonuçlarla ilişkili olduğu gösterilmiştir (166). Bu araştırmada seçilen zaman periyodu bizim çalışmamızla uyumludur. Aksine, bizim çalışmamızda TyG indeksi ile klinik skorlar arasında istatistiksel olarak ayırt edici bir fark olmadığı görülmektedir. Bu durum; örneklem genişliği, dahil edilen hastaların inme etiyolojisindeki çeşitlilik veya trombolitik tedavi kullanım oranları gibi metodolojik farklılıklarla açıklanabilir. Literatürde metabolik ve aterojenik indekslerin inme sonrası erken dönem fonksiyonel geri kazanım süreçlerindeki rolü henüz netlik kazanmamıştır. Çalışmamızda metabolik indeksler istatistiksel olarak anlamlılık düzeyine ulaşmasa da, akut/subakut evre rehabilitasyon potansiyelini öngörmede nutrisyonel indekslerin (PNI, CONUT) aterojenik indekslere (TyG, AIP) göre daha hassas parametreler olabileceği hipotezini desteklemektedir.

Araştırmamızda TOAST ve Bamford sınıflamasına göre yapılan analizlerde; TyG indeksi, AIP, CRI1 ve CRI2 gibi aterojenik parametreler açısından inme alt tipleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. Bu durum, çalışmaya dahil edilen olguların etiyolojik kökeninden bağımsız olarak benzer bir

aterojenik risk profiline sahip olduğunu ve kognitif fonksiyonlar ile bu indeksler arasındaki ilişkinin inme alt tipine göre değişkenlik göstermediğini ortaya koymaktadır. Çalışmamızda elde edilen bu sonuçlara göre, lipid temelli bu indekslerin subakut dönem fonksiyonel iyileşme süreçlerinden bağımsız bir seyir izlemesinin hastaların benzer aterojenik risk profiline sahip olduğunu; nispeten homojen demografik özelliklerde (ortalaması yakın ileri yaş) hasta grubu, inme etiyolojisi veya akut dönemdeki lipid yönetimi süreçleriyle ilişkili olabileceğini düşündürmüştür.

Öte yandan, literatürde lipid parametrelerinin spesifik bilişsel alanlar üzerindeki etkisi halen tartışılmaktadır. Literatür verileri; yüksek total kolesterol ve LDL seviyelerinin, karotis arter stenozu ya da enfarkt çevresindeki iskemik penumbra bölgesinin perfüzyonunu kısıtlayan mikrovasküler disfonksiyon üzerinden özellikle 'dikkat' yeteneği üzerinde olumsuz etkiler yaratabileceğine işaret etmektedir(124). Aterojenik indekslerin MoCA toplam skoru ile istatistiksel bir ilişki sergilememesi; bu evredeki kognitif performansın, kronik lipid profilinden ziyade, akut/subakut iyileşme sürecini doğrudan destekleyen PNI gibi nutrisyonel parametreler ve ileri yaş gibi faktörlere daha duyarlı olmasından kaynaklanabilir.

Çalışmamızda mRS skorları ile GBÖ skorları arasında saptanan pozitif yönlü ilişki, post-stroke dönemde fonksiyonel kısıtlılığın sadece motor kayıpla sınırlı kalmadığını, aynı zamanda vasküler demans sürecinin bir göstergesi olabileceğini desteklemektedir. mRS ve MoCA arasındaki negatif korelasyon ise bilişsel rezervdeki azalma ile günlük yaşam aktivitelerinde kısıtlılığın ilişkili olduğuna dair literatürle uyumlu bulgular sunmaktadır. Literatürde bilişsel fonksiyonların, motor iyileşme ve rehabilitasyon başarısı üzerindeki kritik rolü yaygın olarak kabul görmektedir. MoCA skorunun motor ve fonksiyonel göstergelerle pozitif ilişkili bulunması, bilişsel düzeyi güçlü olan hastaların rehabilitasyon komutlarına daha iyi uyum sağladığı ve motor öğrenme süreçlerini daha etkin yönettiğini göstermektedir. Kaddumukasa ve ark., yüksek mRS (3-5) skorlarına sahip, yani fiziksel olarak daha bağımlı olan hastaların bilişsel görevlerde daha düşük performans gösterdiğini (OR 1.84) rapor etmiştir (167). Yazarlar bu durumu, geniş beyin hasarı alanlarının hem motor hem de bilişsel ağları eş zamanlı olarak etkilemesine bağlamaktadır. Bizim araştırmamızdaki GBÖ ve mRS skorları arasındaki ilişki, Kaddumukasa ve

arkadaşlarının fonksiyonel engel ile bilişsel yıkım arasında kurduğu bağı destekler niteliktedir. Park ve arkadaşları tarafından subakut inme hastaları üzerinde yapılan çalışmada, genel tarama testlerinden ziyade yürütücü işlevleri değerlendiren İz Sürme Testi-A'nın (TMT-A), rehabilitasyon sonundaki fiziksel bağımsızlık durumunun (K-BI skorları) en güçlü bağımsız öngörücüsü olduğu bildirilmiştir. Park ve ark., inme sonrası yürütücü işlev bozukluğunun fonksiyonel iyileşme üzerinde kısıtlayıcı bir etkisi olduğunu savunmaktadır(168). Çalışmamızda kullandığımız MoCA ölçeğinin de yürütücü işlevleri kapsayan bir batarya olması ve elde ettiğimiz GBÖ puanları, Park ve arkadaşlarının "bilişsel değerlendirmelerin fonksiyonel sonucu öngördüğü" teziyle örtüşmektedir. MMSE gibi kısıtlı testler yerine görsel-uzaysal ve yürütücü işlevleri kapsayan değerlendirmelerin kullanılması, hastaların rehabilitasyon sürecindeki nihai bağımsızlık düzeylerini tahmin etmede kritik rol oynamaktadır. Sonuç olarak bu araştırmalardaki bulgular, bizim çalışmamızda vurgulanan bilişsel ve fonksiyonel skorların klinik önemini pekiştirmektedir. İnme rehabilitasyonunda yalnızca motor fonksiyonlara değil, yürütücü işlevler başta olmak üzere bilişsel süreçlerin titizlikle değerlendirilmesine odaklanılması gerekliliği açıktır. Bu sonuçlar, çalışmamızda saptanan bilişsel performans ve fonksiyonel çıktı arasındaki ilişkiyi destekler niteliktedir. Heruti ve ark., erken dönemde değerlendirilen bilişsel durumun uzun dönem fonksiyonel bağımsızlık üzerinde belirleyici olduğunu bildirerek, çalışmamızda ortaya konulan kognitif-motor ilişkinin klinik önemini desteklemektedir (169).

Bulgularımız, literatür ışığında değerlendirildiğinde, inme sonrası bilişsel bozukluğun, rehabilitasyon potansiyelini doğrudan etkileyen ve hastanın günlük yaşamına katılımını kısıtlayan bir tablo olduğu söylenebilir. Araştırmamızda özellikle zihinsel becerilerdeki (MoCA) gerileme ile Global Bozulma Ölçeği'nde yansıyan klinik evre artışı arasında anlamlı bir paralellik olduğu belirlenmiştir. Bu durum, hastaların bilişsel testlerdeki puanları düştükçe, GBÖ'ye göre vasküler demansa ilerleyen klinik bir seyir olduğunu teyit etmektedir. Çalışmamızda hastaların MoCA ölçeği ortalaması 18,25 ± 8,86 olarak saptanmıştır. Bu değer, Kaddumukasa ve ark.nın Uganda'daki inme hastaları üzerinde yaptığı çalışmada bildirdiği 11,7 ortalama MoCA skorundan belirgin şekilde daha yüksektir (167). Söz konusu çalışmada bilişsel bozukluk oranının %66,4 gibi yüksek bir

düzeyde olması ve düşük ortalama skorlar, araştırmacılar tarafından düşük eğitim seviyesi ve kısıtlı "bilişsel rezerv" ile ilişkilendirilmiştir. Bizim örneklemimizdeki daha yüksek ortalama skorlar, sosyo-demografik özellikler veya rehabilitasyon süreçlerine erken erişim gibi faktörlerden kaynaklanıyor olabilir. Vasküler demans, Alzheimer hastalığının ardından dünya genelinde en sık rastlanan ikinci demans türü olarak kabul edilmekte ve vakaların yaklaşık %17-20'sini oluşturmaktadır (170). Klinik olarak vasküler demans; serebral kan akımındaki azalmaya bağlı olarak gelişen ilerleyici bir tablo ya da laküner infarktlar neticesinde ani veya basamaklı bir seyir izleyen bilişsel yeteneklerdeki bozulma olarak tanımlanmaktadır (170,171). VKB ise, inme veya subklinik serebrovasküler patolojiler sonucunda en az bir bilişsel alanda işlev kaybıyla karakterize olan geniş bir sendromlar bütününü ifade eder (114). Bu kavram, hafif düzeydeki bilişsel gerilemeden vasküler demansın en şiddetli formuna kadar uzanan bir tablo olarak literatürde yer bulmaktadır. VKB tanısı alan hastalarda temel olarak bellek süreçlerinde kayıplar ile dil, planlama ve problem çözme gibi yürütücü işlevlerde belirgin defisitler gözlenmektedir (170). Bu süreçte görülen kognitif kayıpların ve demans tablosunun temelinde yaygın beyaz cevher hasarının olduğu kabul edilmektedir (171). Çalışmamızdan elde edilen veriler, inme sonrası subakut dönemde fiziksel bağımlılık, motor yetiler ve bilişsel durumun birbiriyle paralel bir seyir izlediğini göstermektedir. Çalışma verileri incelendiğinde; hastaların fiziksel becerileri, bağımsızlık düzeyleri ve bilişsel düzeyleri arasında farklı seviyelerde belirgin bir uyum ve paralellik olduğu görülmektedir.

Araştırmamızda uygulanan regresyon analizleri, hem bilişsel hem de fonksiyonel sonuçların öngörülebilir olduğunu kanıtlamıştır. MoCA skorları üzerindeki varyansın önemli bir kısmı yaş faktörüyle açıklanmaktadır. İstatistiksel olarak anlamlı bulunan bu negatif korelasyon, ileri yaşın bilişsel performans üzerindeki zayıflatıcı ve kısıtlayıcı etkisini teyit eder niteliktedir. Bu durum, klinik pratiklerde yaşlı inme hastalarının bilişsel iyileşme süreçlerinde daha hassas bir değerlendirmeye tabi tutulması gerekliliğini ortaya koymaktadır. Çalışmamızda hastaların bilişsel performansını (MoCA) etkileyen faktörleri belirlemek amacıyla yapılan ileri analizler, yaş ve beslenme durumu (PNI) arasında dikkat çekici bir

denge olduğunu ortaya koymuştur. Analiz sonuçlarına göre yaş, bilişsel fonksiyonlar üzerinde en güçlü ve belirleyici faktör olarak öne çıkmaktadır. Beklendiği üzere, yaş ilerledikçe bilişsel performansın azalma eğiliminde olduğu görülmektedir. Bununla birlikte, çalışmamızın en özgün bulgularından biri, beslenme durumunun (PNI) bilişsel fonksiyonlar üzerindeki etkisidir. Standart analizlerde bu ilişki sınırda bir anlamlılık gösterse de, verilerin güvenilirliğini test eden ek analizler, beslenmenin bilişsel durum üzerindeki etkisinin tesadüf olmadığını ve istatistiksel olarak desteklendiğini doğrulamıştır. Bu durum, yaşın bilişsel fonksiyonlar üzerindeki baskın etkisine rağmen, hastanın beslenme düzeyinin de zihinsel performansı destekleyen veya sınırlayan bağımsız bir etken olduğunu göstermektedir.

Çalışmamızda hastaların günlük yaşam aktivitelerindeki bağımsızlık düzeylerini (BI) hangi faktörlerin belirlediğini saptamak amacıyla yapılan analizler, oldukça çarpıcı bir sonucu ortaya koymuştur. İncelenen tüm faktörler arasında, fonksiyonel bağımsızlık üzerinde en baskın ve belirleyici etkiye sahip olan değişkenin bilişsel fonksiyonlar (MoCA) olduğu saptanmıştır. Analiz sonuçlarımız; yaş veya beslenme durumu gibi kritik faktörlerden ziyade, hastanın zihinsel süreçlerinin (hafıza, dikkat, yürütücü işlevler vb.) fiziksel iyileşme ve bağımsızlık üzerinde çok daha merkezi bir rol oynadığını göstermektedir. Bu bulgu, inme rehabilitasyonunda bilişsel kapasitenin 'lokomotif' görevi gördüğü yönündeki görüşleri desteklemektedir. Hastanın fiziksel gücü yerinde olsa bile, bilişsel fonksiyonlarının yetersiz olması durumunda rehabilitasyon sürecindeki komutları takip etme, yeni hareket stratejileri öğrenme ve günlük aktiviteleri planlama becerisi kısıtlanmaktadır. Nitekim analizlerimiz, bilişsel performans düzeyi arttıkça hastaların günlük yaşamda daha bağımsız hale geldiklerini net bir şekilde ortaya koymuştur.

İlginç bir şekilde; yaş ve beslenme durumu (PNI) gibi faktörlerin bu modelde fonksiyonel bağımsızlık üzerinde doğrudan ve baskın bir etki göstermediği belirlenmiştir. Bu durum, beslenme ve yaşın fonksiyonel iyileşmeye katkı sağlasa bile, asıl itici gücün bilişsel sağlamlık olduğunu düşündürmektedir. Sonuç olarak, iskemik inme sonrası fonksiyonel bağımsızlığı artırmayı hedefleyen rehabilitasyon programlarının, sadece fiziksel egzersizlere odaklanmaması; bilişsel fonksiyonları destekleyen yaklaşımları da merkeze alması gerektiği bu bulgumuzla bir kez daha kanıtlanmıştır. Literatürle uyumlu olarak bu bulgular, yaşın değiştirilemez bir risk

faktörü olduğu gerçeğinin yanında, beslenme durumunun 'iyileştirilebilir' bir faktör olarak önemini vurgulamaktadır. Yaşlı iskemik inme hastalarında bilişsel yıkımı yavaşlatmak veya iyileşmeyi hızlandırmak için sadece nörolojik takibin yeterli olmayacağı, aynı zamanda hastanın nutrisyonel durumunun optimize edilmesinin de bilişsel rezervi korumada kritik bir rol oynayabileceği düşünülmektedir.

Çalışmamızda iskemik inme olgularının etiyolojik alt tiplerine göre dağılımı incelendiğinde; TOAST sınıflamasına göre en büyük grubu büyük arter aterosklerozu (%31.8) oluşturmaktadır. Bunu sırasıyla nedeni belirsiz inme (%25.5), laküner inme (%21.8) ve kardiyoembolik inme (%20.9) izlemektedir. Bu dağılım, literatürdeki benzer kohortlarla paralellik göstermekle birlikte, büyük arter aterosklerozunun baskınlığı dikkati çekmektedir. Kolominsky-Rabas ve ark. tarafından yapılan toplum tabanlı çalışmada, TOAST sınıflamasına göre en sık görülen belirlenmiş alt tipin kardiyoembolizm (30,2/100.000) olduğu bildirilmiştir (172). Bunun yanı sıra büyük damar aterosklerozunun erkeklerde kadınlara oranla iki kat daha fazla görüldüğü ifade edilmiştir. Özellikle küçük damar tıkanıklığı (laküner inme) olan hastaların, kardiyoembolik inme geçiren hastalara kıyasla 2 yıl sonunda hayatta kalma olasılığının üç kat daha fazla olduğu rapor edilmiştir. İnme alt tiplerinin sağkalım üzerindeki belirgin etkisine rağmen, Kolominsky-Rabas ve ark. yaptıkları analizlerde TOAST alt tiplerinin 2 yıllık izlemde inme tekrarıaçısından istatistiksel olarak anlamlı bir yordayıcı olmadığını ortaya koymuştur(172). Etiyolojik sınıflandırmanın zorluklarına değinilen çalışmalarda, TOAST kriterlerine göre hastaların önemli bir kısmının 'nedeni belirlenemeyen' grubunda yer aldığı görülmektedir. Örneğin, Kolominsky-Rabas ve ark. (2001), vakaların %35'ini herhangi bir alt gruba dahil edememiştir; bu durum tanısal süreçlerin eksik kalması veya birden fazla olası nedenin bir arada bulunmasıyla ilişkilendirilmiştir.

Klinik sendrom sınıflamasına dayanan Bamford (OCSP) dağılımına göre ise hastalarımızda en sık gözlenen klinik tablo PACI (%42.7) iken, bunu LACI (%26.4) takip etmektedir. Özellikle LACI oranının (%26.4), TOAST sınıflamasındaki laküner grup oranıyla (%21.8) yakınlığı, klinik sendrom ve radyolojik/etiyolojik bulgular arasında yüksek bir korelasyon olduğunu göstermektedir. Öte yandan, TACI (%13.6) oranının görece daha düşük olması, sağ kalan ve rehabilitasyon sürecine dahil edilen hasta popülasyonunun genellikle orta

şiddetli inme grubunda yoğunlaştığını düşündürmektedir. Yapılan prospektif çalışmalarda, laküner inmelerin 30 günlük mortalite hızı yaklaşık %2-3 civarında seyrederken, kardiyoembolik inmelerde bu oranın %15-20 bandına çıktığı ve en düşük sağkalım oranına sahip olduğu saptanmıştır (172). Çalışmamızda iskemik inme alt tiplerinin Bamford sınıflamasına göre dağılımı ile risk faktörleri arasındaki ilişki analiz edildiğinde; yaş, cinsiyet ve diğer vasküler risk faktörlerinden bağımsız olarak, yalnızca diyabet mellitus değişkeni ile inme alt tipleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki saptanmıştır. İskemik inme alt gruplarının dağılımı diyabet varlığına göre incelendiğinde; diyabeti olan bireylerin en yüksek oranda PACI (%35.7) ve POCI (%26.8) gruplarında yer aldığı görülmüştür. Bu bulgu, diyabetin serebral vasküler yapılar üzerindeki patofizyolojik etkisinin, iskemik inmenin klinik prezentasyonunu ve enfarkt lokalizasyonunu belirlemede kritik bir rol oynayabileceğini düşündürmektedir. Diyabetin kronik hiperglisemi yoluyla indüklediği endotel disfonksiyonu ve mikrovasküler hasar, iskemik inmenin alt tipini belirleyen temel faktörlerden biri olarak öne çıkmaktadır (173). Fakat bizim araştırmamızda alt grupların örneklem sayısının düşük olması, bulgular yorumlanırken göz önünde bulundurulmalıdır. Cui ve ark. tarafından yürütülen ve 35.000'den fazla katılımcının 12 yıl boyunca izlendiği kapsamlı bir kohort çalışmasında, diyabetin hem erkeklerde hem de kadınlarda iskemik inme riskini 2-4 kat arasında artırdığı gösterilmiştir. Araştırmada dikkat çeken bir diğer bulgu, diyabetin özellikle laküner enfarkt ve embolik enfarkt riskinde belirgin bir artışla ilişkili olmasıdır(174). Bu durum, diyabetin küçük damar patolojileri üzerindeki belirleyici etkisini desteklemektedir. Palacio ve ark., SPS3 çalışması kapsamında laküner inme geçiren hastaları incelemiş ve diyabet prevalansının bu grupta %37 gibi yüksek bir oranda olduğunu saptamıştır. Ayrıca, diyabet varlığının tekrarlayan inme ve ölüm riskini yaklaşık iki kat artırdığı, bu hastaların daha ağır bir klinik seyir ve kötü prognoz sergilediği bildirilmiştir (175).

Çalışmamızda gerçekleştirilen TOAST alt grup analizleri, inme etiyolojisinin fonksiyonel sonuçlar üzerinde belirleyici bir rol oynadığını göstermiştir. Bulgularımız, laküner inme grubundaki hastaların mRS, Brunnstrom ve BI skorları açısından diğer gruplara kıyasla anlamlı derecede daha iyi bir klinik tablo sergilediğini ortaya koymuştur. Bu durum, küçük damar tıkanıklıklarının genellikle

daha sınırlı bir enfarkt alanına yol açması ve dolayısıyla motor ile fonksiyonel iyileşme potansiyelinin büyük damar tıkanıklıklarına oranla daha yüksek olmasıyla açıklanabilir. Motor fonksiyonlar (Brunnstrom evreleri) ve fonksiyonel bağımsızlık (BI ve FAS) düzeyleri incelendiğinde, laküner grubun diğer tüm etiyolojik alt gruplardan pozitif yönde ayrışması dikkat çekicidir. Özellikle büyük arter aterosklerozu ve kardiyoembolik kaynaklı inmelerde gözlenen daha düşük fonksiyonel skorlar, literatürdeki geniş enfarkt alanlarının daha ağır nörolojik defisitlere yol açtığı bilgisiyle paralellik göstermektedir. Dunn–Bonferroni post-hoc analizlerimizle saptanan bu anlamlı farklar, orta düzeydeki etki büyüklükleriyle de desteklenerek klinik bulgularımızın istatistiksel gücünü pekiştirmektedir. İnme sonrası prognoz ve yaşam kalitesi, yalnızca motor iyileşmeyle değil; inmenin etiyolojik alt tipi, başlangıç şiddeti ve hastanın demografik özellikleriyle şekillenen çok boyutlu bir süreçtir. TOAST inme alt tiplerine göre yapılan analizlerde; mRS, üst ekstremite, el ve alt ekstremite Brunnstrom evreleri, BI, FAS, PNI, MoCA ve GBÖ açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar saptanmıştır. TOAST alt tipleri arasında mRS, Brunnstrom evreleri ve BI açısından fark saptanması, inmenin nedeninin fonksiyonel kısıtlılık sonrası iyileşme hızını ve nihai bağımsızlık düzeyini etkilediğini doğrular. FAS skorlarındaki farklılık, hastanın yürüme yeteneğinin kazanılmasında etiyolojik alt tipin bir öngörücü olabileceğini gösterir. Çalışmamızda elde edilen sonuçlar, iskemik yükün arttığı ve birden fazla vasküler bölgenin sürece dahil olduğu klinik tablolarda kognitif yıkımın daha derinleştiğine işaret etmektedir. İnme sonrası bilişsel iyileşmenin dinamik bir süreç olduğu göz önüne alındığında, farklı TOAST tiplerinin MoCA skorları ve hastanın bilişsel yıkım evresini belirlemek için kullanılan GBÖ üzerinde farklı etkiler yaratması beklenen bir durumdur. Çalışmamızda beslenme durumu açısından yapılan değerlendirmeler, etiyolojik alt gruplar arasında genel olarak benzer bir seyir gözlense de, kardiyoembolik ve laküner gruplar arasında belirgin bir ayrışma olduğunu ortaya koymuştur. Bu durum, kardiyoembolik kaynaklı inmelerde gözlenen potansiyel komorbiditelerin ve sistemik inflamatuar yanıtın, beslenme parametreleri üzerindeki olumsuz etkisini yansıtıyor olabilir.

Bilişsel performans verileri ise bu tabloyu daha da netleştirmektedir. MoCA ve GBÖ skorları incelendiğinde; laküner inme grubunun, hem kardiyoembolik hem

de büyük arter aterosklerozu gruplarına kıyasla anlamlı derecede daha iyi bir bilişsel profil sergilediği saptanmıştır. Laküner lezyonların daha lokalize ve küçük hacimli olması, kortikal alanların ve stratejik bilişsel ağların korunmasına olanak tanıyarak, hastaların kognitif işlevlerini diğer patofizyolojik süreçlere oranla daha başarılı bir şekilde sürdürmelerini sağlamış görünmektedir. Analiz sonuçlarımıza göre, LACI grubu; motor iyileşme evreleri, günlük yaşam aktiviteleri, mobilite ve bilişsel performans açısından diğer tüm gruplara kıyasla en yüksek başarı düzeyine sahiptir. Buna paralel olarak, engellilik düzeyini yansıtan skorlarda en düşük değerlerin bu grupta izlenmesi, LACI fenotipinin rehabilitasyon potansiyeli en yüksek alt grup olduğunu kanıtlamaktadır. Buna karşın TACI grubu, bilişsel değerlendirmelerde en düşük, genel hastalık yükü ölçeklerinde ise en yüksek değerleri sergileyerek en ağır klinik tabloyu yansıtmaktadır. Geniş vasküler alan tutulumunun yarattığı bu yıkıcı etkinin aksine, PACI ve POCI grupları tüm parametrelerde bu iki uç nokta arasında, ara düzeyde bir klinik seyir göstermektedir. Bu hiyerarşi, iskemik hasarın anatomik yaygınlığının fonksiyonel ve kognitif sağkalım üzerindeki doğrudan belirleyici etkisini vurgulamaktadır. Araştırmalar, özellikle kardiyoembolik inmelerin en ağır fonksiyonel kayıplara ve en hızlı bilişsel yıkıma yol açtığını; buna karşın laküner inmelerin daha olumlu bir seyir izlediğini doğrulamaktadır (17) Literatürde inme çalışmalarının tasarımı eleştirilirken, farklı inme alt tiplerinin (laküner, büyük damar vb.) prognozlarının ayrı ayrı analiz edilmemesinin sonuçların yorumlanmasını zorlaştırdığı ifade edilmektedir(176).Bu doğrultuda, çalışmamızda hastaların TOAST kriterlerine göre sınıflandırılarak analiz edilmesi, etiyolojiye özgü prognostik farklılıkların özellikle laküner grubun avantajlı motor ve fonksiyonel durumu net bir şekilde ortaya konulmasına olanak sağlamıştır.

Bu araştırmanın limitasyonları ve güçlü yönleri bulunmaktadır. Öncelikle araştırmamız subakut dönemdeki inme hastalarında nutrisyonel ve aterojenik indekslerin hem kognitif hem de fonksiyonel parametrelerle birlikte değerlendirildiği sınırlı sayıdaki çalışmadan biridir. Çalışmada MoCA ve GBÖ gibi bilişsel değerlendirme araçlarının; BI, FAS, mRS ve Brunnstrom evreleri gibi kapsamlı fonksiyonel ölçeklerle birlikte kullanılması, hastaların çok boyutlu değerlendirilmesine olanak sağlamıştır. Ayrıca TOAST ve Bamford sınıflamalarına göre yapılan ayrıntılı alt grup analizleri sayesinde, inme etiyolojisinin motor,

fonksiyonel ve bilişsel sonuçlar üzerindeki etkileri kapsamlı şekilde ortaya konulmuştur. Objektif biyokimyasal parametrelere dayanan PNI, CONUT ve aterojenik indekslerin rutin klinik veriler kullanılarak hesaplanabilir olması ise çalışmanın klinik uygulanabilirliğini artıran önemli bir avantajdır. Tüm kognitif değerlendirmeler bir nöroloji uzmanı tarafından, tüm fonksiyonel değerlendirmeler ise bir fizik tedavi ve rehabilitasyon uzmanı tarafından gerçekleştirmiştir. Bu iki uzmanın birbirinin değerlendirmeleri hakkında bilgi sahibi olmaması, sonuçların güvenilirliğini artıran bir faktördür.

Bunun yanı sıra araştırmanın bazı sınırlılıkları da mevcuttur. İlk olarak, araştırmanın kesitsel tasarımı nedeniyle saptanan ilişkiler nedensellik açısından yorumlanamamaktadır. Hastalar fonksiyonel durum açısından yatışı ve rehabilitasyon sürecinin sonunda ayrı şekilde değerlendirilememiş, bu nedenle nutrisyonel durum, aterojenik indeksler ve kognitif düzeyin bireylerin iyileşme düzeyi üzerindeki etkisi prospektif olarak ortaya konulamamıştır. Hastaların yalnızca subakut dönemde değerlendirilmiş olması, nutrisyonel durum ve aterojenik indekslerin uzun dönem kognitif ve fonksiyonel sonuçlar üzerindeki etkilerinin ortaya konulmasını sınırlandırmıştır. Ayrıca araştırmanın tek merkezde yürütülmesi ve örneklem büyüklüğünün görece sınırlı olması, sonuçların genellenebilirliğini azaltabilecek faktörler arasındadır. Hastalarda depresyon, premorbid kognitif durum, inme öncesi frailty düzeyi ve sosyoekonomik özellikler gibi kognitif performansı etkileyebilecek bazı değişkenlerin değerlendirilmemiş olması da diğer bir sınırlılıktır. Bunun yanında, biyokimyasal indekslerin yalnızca tek zamanlı ölçümler üzerinden hesaplanmış olması, süreç içerisindeki dinamik değişimlerin değerlendirilmesine olanak vermemiştir.

6. SONUÇLAR

Bu çalışmada, subakut iskemik inme hastalarında objektif nutrisyonel ve aterojenik indekslerin kognitif durum ve fonksiyonel bağımsızlık ile ilişkisi araştırılmıştır. Çalışma sonuçları, özellikle nutrisyonel durumun bilişsel performans ve fonksiyonel düzey ile ilişkili olduğunu göstermiştir. PNI'nin MoCA, BI ve FAS ile pozitif; CONUT skorunun ise bu parametrelerle negatif yönde ilişkili bulunması,

malnutrisyonun yalnızca fiziksel iyileşmeyi değil, bilişsel rehabilitasyon sürecini de etkileyebileceğini düşündürmektedir. Buna karşın TyG, AIP ve Castelli indeksleri gibi aterojenik göstergelerin kognitif ve fonksiyonel parametrelerle anlamlı ilişki göstermemesi, subakut dönemde klinik sonuçlar üzerinde nutrisyonel durumun daha belirgin rol oynayabileceğini ortaya koymuştur.

Çoklu regresyon analizlerinde yaşın bilişsel performans üzerinde bağımsız ve olumsuz bir etkisinin bulunması, ileri yaşın post-stroke kognitif bozulma açısından önemli bir risk faktörü olduğunu desteklemektedir. Ayrıca MoCA skorunun fonksiyonel bağımsızlığın bağımsız belirleyicisi olarak saptanması, bilişsel durum ile motor-fonksiyonel iyileşme arasındaki yakın ilişkiyi ortaya koymaktadır.

Sonuç olarak, subakut iskemik inme hastalarında objektif nutrisyonel indekslerin rutin klinik değerlendirmeye dahil edilmesi; bilişsel bozulma riskinin erken dönemde öngörülmesi, rehabilitasyon hedeflerinin bireyselleştirilmesi ve fonksiyonel prognozun değerlendirilmesi açısından yararlı olabilir. Özellikle PNI ve CONUT gibi kolay hesaplanabilen biyokimyasal indekslerin rehabilitasyon pratiğinde klinik karar süreçlerine katkı sağlayabileceği düşünülmektedir. Bu bulguların daha geniş örneklemli ve prospektif çalışmalarla desteklenmesi gerekmektedir.

7.KAYNAKLAR

1. Ozel T. Iskemik Inmede Etiyoloji, Patofizyoloji ve Klinik Degerlendirme. Türk Radyoloji Seminerleri. 2021 Sep 13;189–203.
2. Katz RT. Management of Spasticity. Am J Phys Med Rehabil. 1988 Jun;67(3):108–16.
3. Adams RD, Victor M, Ropper AH. Cerebrovascular disease. In: Adams RD, Victor M, Ropper AH ed. Principles of neurology. Sixth edition. McGraw-Hill. New York. 1997; 34:77-873.
4. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJ (Buddy), Culebras A, et al. An Updated Definition of Stroke for the 21st Century. Stroke. 2013 Jul;44(7):2064–2089.
5. Albers GW, Caplan LR, Easton JD, Fayad PB, Mohr JP, Saver JL, et al. Transient Ischemic Attack — Proposal for a New Definition. New England Journal of Medicine. 2002 Nov 21;347(21):1713–1716.
6. Wardlaw JM, Brazzelli M, Chappell FM, Miranda H, Shuler K, Sandercock PAG, et al. ABCD2 score and secondary stroke prevention. Neurology. 2015 Jul 28;85(4):373–380.
7. Mackay J MGA. The Atlas of Heart Disease and Stroke. World Health Organization; 2004.
8. Global, Regional, and Country-Specific Lifetime Risks of Stroke, 1990 and 2016. New England Journal of Medicine. 2018 Dec 20;379(25):2429–2437.
9. Feigin VL, Stark BA, Johnson CO, Roth GA, Bisignano C, Abady GG, et al. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. Lancet Neurol. 2021;20(10):795–820.
10. Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ, Bittencourt MS, Callaway CW, Carson AP, et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2020 Update: A Report From the American Heart Association. Circulation. 2020 Mar 3;141(9).
11. Feigin VL, Abate MD, Abate YH, Abd ElHafeez S, Abd-Allah F, Abdelalim A, et al. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990–2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. Lancet Neurol. 2024 Oct;23(10):973–1003.
12. White H, Boden-Albala B, Wang C, Elkind MSV, Rundek T, Wright CB, et al. Ischemic Stroke Subtype Incidence Among Whites, Blacks, and Hispanics. Circulation. 2005 Mar 15;111(10):1327–1331.
13. Pandian JD, Gall SL, Kate MP, Silva GS, Akinyemi RO, Ovbiagele BI, et al. Prevention of stroke: a global perspective. The Lancet. 2018 Oct;392(10154):1269–1278.

14. Amarenco P, Bogousslavsky J, Caplan LR, Donnan GA, Hennerici MG. Classification of Stroke Subtypes. Cerebrovascular Diseases. 2009;27(5):493–501.

15. Johnson CO, Nguyen M, Roth GA, Nichols E, Alam T, Abate D, et al. Global, regional, and national burden of stroke, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. Lancet Neurol. 2019 May;18(5):439–458.

16. Dalugama C, Jayasinghe A, Ralapanawa U, Abeygunawardena S, Jayalath T. Too Aggressive Drop in Blood Pressure in a Hypertensive Male Leading to "Man-in-the-Barrel Syndrome." Case Rep Neurol Med. 2020 Sep 24;2020:1–4.

17. Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. Stroke. 1993 Jan;24(1):35–41.

18. Mohr JP SRL. Classification of ischemic stroke. Stroke: Pathophysiology, Diagnosis, and Management. 1992:271–283.

19. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Warlow C, Burn J. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. The Lancet. 1991 Jun;337(8756):1521–1526.

20. Mead GE. How well does the Oxfordshire Community Stroke Project classification predict the site and size of the infarct on brain imaging? J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2000 May 1;68(5):558–562.

21. Kannel WB. Diabetes and cardiovascular disease. The Framingham study. JAMA: The Journal of the American Medical Association. 1979 May 11;241(19):2035–2038.

22. Burchfiel CM, Curb JD, Rodriguez BL, Abbott RD, Chiu D, Yano K. Glucose intolerance and 22-year stroke incidence. The Honolulu Heart Program. Stroke. 1994 May;25(5):951–957.

23. Rashid P, Leonardi-Bee J, Bath P. Blood Pressure Reduction and Secondary Prevention of Stroke and Other Vascular Events. Stroke. 2003 Nov;34(11):2741–2748.

24. Yu MY, Caprio FZ, Bernstein RA. Cardioembolic Stroke. Neurol Clin. 2024 Aug;42(3):651–661.

25. Caplan LR. Brain embolism, revisited. Neurology. 1993 Jul;43(7):1281.

26. Roach GW, Kanchuger M, Mangano CM, Newman M, Nussmeier N, Wolman R, et al. Adverse Cerebral Outcomes after Coronary Bypass Surgery. New England Journal of Medicine. 1996 Dec 19;335(25):1857–1864.

27. Amarenco P, Cohen A, Tzourio C, Bertrand B, Hommel M, Besson G, et al. Atherosclerotic Disease of the Aortic Arch and the Risk of Ischemic Stroke. New England Journal of Medicine. 1994 Dec;331(22):1474–1479.

28. Furie KL, Kasner SE, Adams RJ, Albers GW, Bush RL, Fagan SC, et al. Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke or Transient Ischemic Attack. Stroke. 2011 Jan;42(1):227–276.

29. Hillen T, Coshall C, Tilling K, Rudd AG, McGovern R, Wolfe CDA. Cause of Stroke Recurrence Is Multifactorial. Stroke. 2003 Jun;34(6):1457–1463.

30. Flemming KD, Brown RD, Petty GW, Huston J, Kallmes DF, Piepgras DG. Evaluation and Management of Transient Ischemic Attack and Minor Cerebral Infarction. Mayo Clin Proc. 2004 Aug;79(8):1071–1086.

31. Saver JL. Cryptogenic Stroke. New England Journal of Medicine. 2016 May 26;374(21):2065–2074.

32. Kamel H, Merkler AE, Iadecola C, Gupta A, Navi BB. Tailoring the Approach to Embolic Stroke of Undetermined Source. JAMA Neurol. 2019 Jul 1;76(7):855.

33. Arboix Adrià, García-Eroles L, Massons J, Oliveres M, Targa C. Acute Stroke in Very Old People: Clinical Features and Predictors of In-Hospital Mortality. J Am Geriatr Soc. 2000 Jan 27;48(1):36–41.

34. Arnao V, Acciarresi M, Cittadini E, Caso V. Stroke incidence, prevalence and mortality in women worldwide. International Journal of Stroke. 2016 Apr 16;11(3):287–301.

35. Yu S, Su Z, Miao J, Yu Y, Zhang S, Wu J, et al. Different Types of Family History of Stroke and Stroke Risk: Results Based on 655,552 Individuals. Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases. 2019 Mar;28(3):587–594.

36. Mackworth-Young CG. Antiphospholipid syndrome: multiple mechanisms. Clin Exp Immunol. 2004 May 4;136(3):393–401.

37. Kenet G, Lütkhoff LK, Albisetti M, Bernard T, Bonduel M, Brandao L, et al. Impact of Thrombophilia on Risk of Arterial Ischemic Stroke or Cerebral Sinovenous Thrombosis in Neonates and Children. Circulation. 2010 Apr 27;121(16):1838–1847.

38. Stam AH, Kothari PH, Shaikh A, Gschwendter A, Jen JC, Hodgkinson S, et al. Retinal vasculopathy with cerebral leukoencephalopathy and systemic manifestations. Brain. 2016 Nov;139(11):2909–2922.

39. He J, Klag MJ, Wu Z, Whelton PK. Stroke in the People's Republic of China. I. Geographic variations in incidence and risk factors. Stroke. 1995 Dec;26(12):2222–2227.

40. Lewington S CRQNPRCRPSCollaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. The Lancet. 2002 Dec;360(9349):1903–1913.

41. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. JAMA. 2003 May 21;289(19):2560-2572.

42. Boehme AK, Esenwa C, Elkind MSV. Stroke Risk Factors, Genetics, and Prevention. Circ Res. 2017 Feb 3;120(3):472–495.

43. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2016 Update. Circulation. 2016 Jan 26;133(4).

44. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, Bravata DM, Chimowitz MI, Ezekowitz MD, et al. Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack. Stroke. 2014 Jul;45(7):2160–2236.

45. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey LP, Sacks FM, et al. A Clinical Trial of the Effects of Dietary Patterns on Blood Pressure. New England Journal of Medicine. 1997 Apr 17;336(16):1117–1124.

46. Kaplan RC, Tirschwell DL, Longstreth WT, Manolio TA, Heckbert SR, Lefkowitz D, et al. Vascular events, mortality, and preventive therapy following ischemic stroke in the elderly. Neurology. 2005 Sep 27;65(6):835–842.

47. Demirci Şahin A, Üstü Y, Işık D. Serebrovasküler Hastalıklarda Önlenebilen Risk Faktörlerinin Yönetimi. Ankara Medical Journal. 2015 Apr 28;15(2).

48. Goldstein LB, Bushnell CD, Adams RJ, Appel LJ, Braun LT, Chaturvedi S, et al. Guidelines for the Primary Prevention of Stroke. Stroke. 2011 Feb;42(2):517–584.

49. Loh E, Sutton MStJ, Wun CCC, Rouleau JL, Flaker GC, Gottlieb SS, et al. Ventricular Dysfunction and the Risk of Stroke after Myocardial Infarction. New England Journal of Medicine. 1997 Jan 23;336(4):251–257.

50. McIntyre WF, Healey J. Stroke Prevention for Patients with Atrial Fibrillation: Beyond the Guidelines. J Atr Fibrillation. 2017 Apr 30;9(6).

51. Goessens BMB, Visseren FLJ, Kappelle LJ, Algra A, van der Graaf Y. Asymptomatic Carotid Artery Stenosis and the Risk of New Vascular Events in Patients With Manifest Arterial Disease. Stroke. 2007 May;38(5):1470–1475.

52. Abbott AL. Medical (Nonsurgical) Intervention Alone Is Now Best for Prevention of Stroke Associated With Asymptomatic Severe Carotid Stenosis. Stroke. 2009 Oct;40(10).

53. Foster DS. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. JAMA: The Journal of the American Medical Association. 1995 Nov 15;274(19):1505b–1505.

54. Chimowitz MI, Lynn MJ, Howlett-Smith H, Stern BJ, Hertzberg VS, Frankel MR, et al. Comparison of Warfarin and Aspirin for Symptomatic Intracranial Arterial Stenosis. New England Journal of Medicine. 2005 Mar 31;352(13):1305–1316.

55. Shah RS, Cole JW. Smoking and stroke: the more you smoke the more you stroke. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2010 Jul 10;8(7):917–932.

56. Öztürk B, Özön Aö. Ischaemic Stroke and Gender. Akdeniz Medical Journal. 2019 Mar 4.

57. Rexrode KM. A Prospective Study of Body Mass Index, Weight Change, and Risk of Stroke in Women. JAMA: The Journal of the American Medical Association. 1997 May 21;277(19):1539.

58. Bassetti CL, Milanova M, Gugger M. Sleep-Disordered Breathing and Acute Ischemic Stroke. Stroke. 2006 Apr;37(4):967–972.

59. DeBaun MR, Kirkham FJ. Central nervous system complications and management in sickle cell disease. Blood. 2016 Feb 18;127(7):829–838.

60. Adams RJ, McKie VC, Hsu L, Files B, Vichinsky E, Pegelow C, et al. Prevention of a First Stroke by Transfusions in Children with Sickle Cell Anemia and Abnormal Results on Transcranial Doppler Ultrasonography. New England Journal of Medicine. 1998 Jul 2;339(1):5–11.

61. Martí-Carvajal AJ, Solà I, Lathyris D, Dayer M. Homocysteine-lowering interventions for preventing cardiovascular events. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2017 Aug 17;2021(9).

62. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, Corella D, Arós F, et al. Retraction and Republication: Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet. N Engl J Med 2013;368:1279-90. New England Journal of Medicine. 2018 Jun 21;378(25):2441–2442.

63. Mohr JP, Grotta JC, Wolf PA, Moskowitz MA, Mayberg MR, von Kummer R, editörler. Stroke: Pathophysiology, Diagnosis, and Management. 5th ed. Philadelphia: Elsevier; 2011.

64. Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli F. The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1,000 consecutive patients with first stroke. Stroke. 1988 Sep;19(9):1083–1092.

65. Caplan LR. Caplan’s stroke, A Clinical Approach (3. baskı). Boston, Butterworth, 2000 .

66. Grotta JC, Albers GW, Broderick JP, Kanser SE, Lo EH, Mendelow AD, Sacco RL, Wong LKS, Mohr JP (Editörler): Stroke. Pathophysiology, Diagnosis and Management (6. baskı). Elsevier, 2016.

67. Daroff RB, Jankovic J, Mazziotta JC, Pomeroy SL, editörler. Bradley's Neurology in Clinical Practice. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016.

68. Furlan AJ. Unilateral Visual Loss in Bright Light. Arch Neurol. 1979 Nov 1;36(11):675.

69. Schulz UG, Fischer U. Posterior circulation cerebrovascular syndromes: diagnosis and management. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2017 Jan;88(1):45–53.

70. Caplan LR. "Top of the basilar" syndrome. Neurology. 1980 Jan;30(1):72.

71. Hao R, Qi X, Xia X, Wang L, Li X. Malnutrition on admission increases the in-hospital mortality and length of stay in elder adults with acute ischemic stroke. J Clin Lab Anal. 2022 Jan 8;36(1).

72. Yuan K, Zhu S, Wang H, Chen J, Zhang X, Xu P, et al. Association between malnutrition and long-term mortality in older adults with ischemic stroke. Clinical Nutrition. 2021 May;40(5):2535–2542.

73. Chen N, Li Y, Fang J, Lu Q, He L. Risk factors for malnutrition in stroke patients: A meta-analysis. Clinical Nutrition. 2019 Feb;38(1):127–135.

74. Maruyama K, Nakagawa N, Koyama S, Maruyama J ichi, Hasebe N. Malnutrition Increases the Incidence of Death, Cardiovascular Events, and Infections in Patients with Stroke after Rehabilitation. Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases. 2018 Mar;27(3):716–723.

75. Sato M, Ido Y, Yoshimura Y, Mutai H. Relationship of Malnutrition During Hospitalization With Functional Recovery and Postdischarge Destination in Elderly Stroke Patients. Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases. 2019 Jul;28(7):1866–1872.

76. Huang LF, Zhu ML, Ye YR. Association of nutritional indices and prognosis of stroke patients: a systematic review and meta-analysis. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2023 Jun;27(12):5803–5811.

77. Ignacio de Ulíbarri J, González-Madroño A, de Villar NGP, González P, González B, Mancha A, et al. CONUT: a tool for controlling nutritional status. First validation in a hospital population. Nutr Hosp. 2005;20(1):38–45.

78. López Espuela F, Roncero-Martín R, Zamorano JDP, Rey-Sanchez P, Aliaga-Vera I, Portilla Cuenca JC, et al. Controlling Nutritional Status (CONUT) Score as a Predictor of All-Cause Mortality at 3 Months in Stroke Patients. Biol Res Nurs. 2019 Oct 11;21(5):564–570.

79. Shimizu S, Hanai T, Egashira Y, Sato Y, Sekiya K, Nishida S, et al. Controlling nutritional status score during hospitalization as a predictor of clinical outcome in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Sci Rep. 2023 Aug 7;13(1):12758.

80. Onodera T, Goseki N, Kosaki G. Prognostic nutritional index in gastrointestinal surgery of malnourished cancer patients. Nihon Geka Gakkai Zasshi. 1984 Sep;85(9):1001–1005.

81. Wang X, Kang Z, Wang Y, Zheng Y, Wei Y. Application of Prognostic Nutritional Index in the Predicting of Prognosis in Young Adults with Acute Ischemic Stroke. World Neurosurg. 2023 Oct;178:e292–299.

82. Han X, Cai J, Li Y, Rong X, Li Y, He L, et al. Baseline Objective Malnutritional Indices as Immune-Nutritional Predictors of Long-Term Recurrence in Patients with Acute Ischemic Stroke. Nutrients. 2022 Mar 23;14(7):1337.

83. Xiang W, Chen X, Ye W, Li J, Zhang X, Xie D. Prognostic Nutritional Index for Predicting 3-Month Outcomes in Ischemic Stroke Patients Undergoing Thrombolysis. Front Neurol. 2020 Jun 26;11.

84. Tang M, Zhao Q, Yi K, Wu Y, Xiang Y, Cui S, et al. Association between four nontraditional lipids and ischemic stroke: a cohort study in Shanghai, China. Lipids Health Dis. 2022 Aug 16;21(1):72.

85. Zhao Z, Wang H, Hou Q, Zhou Y, Zhang Y. Non-traditional lipid parameters as potential predictors of carotid plaque vulnerability and stenosis in patients with acute ischemic stroke. Neurological Sciences. 2023 Mar 27;44(3):835–843.

86. Huang Z, Ding X, Yue Q, Wang X, Chen Z, Cai Z, et al. Triglyceride-glucose index trajectory and stroke incidence in patients with hypertension: a prospective cohort study. Cardiovasc Diabetol. 2022 Dec 27;21(1):141.

87. Liu Y, Zhu Y, Jia W, Sun D, Zhao L, Zhang C, et al. Association between lipid profiles and presence of carotid plaque. Sci Rep. 2019 Nov 29;9(1):18011.

88. Marcovina SM, Morrisett JD. Structure and metabolism of lipoprotein (a). Curr Opin Lipidol. 1995 Jun;6(3):136–145.

89. The Emerging Risk Factors Collaboration. Major Lipids, Apolipoproteins, and Risk of Vascular Disease. JAMA. 2009 Nov 11;302(18):1993.

90. Jia L, Long S, Fu M, Yan B, Tian Y, Xu Y, et al. Relationship between total cholesterol/high-density lipoprotein cholesterol ratio, triglyceride/high-density lipoprotein cholesterol ratio, and high-density lipoprotein subclasses. Metabolism. 2006 Sep;55(9):1141–1148.

91. Wu Z, Li X, Wen Q, Tao B, Qiu B, Zhang Q, et al. Serum LDL-C/HDL-C ratio and the risk of carotid plaques: a longitudinal study. BMC Cardiovasc Disord. 2022 Nov 24;22(1):501.

92. Tian L, Liu Y, Qin Y, Long S, Xu Y, Fu M. Association of the low-density lipoprotein cholesterol/high-density lipoprotein cholesterol ratio and concentrations of plasma lipids with high-density lipoprotein subclass distribution in the Chinese population. Lipids Health Dis. 2010 Dec 9;9(1):69.

93. Edwards MK, Blaha MJ, Loprinzi PD. Atherogenic Index of Plasma and Triglyceride/High-Density Lipoprotein Cholesterol Ratio Predict Mortality Risk Better Than Individual Cholesterol Risk Factors, Among an Older Adult Population. Mayo Clin Proc. 2017 Apr;92(4):680–681.

94. Hirata A, Okamura T, Sugiyama D, Kuwabara K, Kadota A, Fujiyoshi A, et al. The Relationship between Very High Levels of Serum High-Density Lipoprotein Cholesterol and Cause-Specific Mortality in a 20-Year Follow-Up Study of Japanese General Population. J Atheroscler Thromb. 2016;23(7):800–809.

95. Koca TT, Tugan CB, Seyithanoglu M, Kocyigit BF. The Clinical Importance of the Plasma Atherogenic Index, Other Lipid Indexes, and Urinary Sodium and Potassium Excretion in Patients with Stroke. Eurasian J Med. 2019 Sep 3;51(2):172–176.

96. Guo Y, Zhao J, Zhang Y, Wu L, Yu Z, He D, et al. Triglyceride glucose index influences platelet reactivity in acute ischemic stroke patients. BMC Neurol. 2021 Dec 26;21(1):409.

97. Sánchez-Íñigo L, Navarro-González D, Fernández-Montero A, Pastrana-Delgado J, Martínez JA. The TyG index may predict the development of cardiovascular events. Eur J Clin Invest. 2016 Feb 23;46(2):189–197.

98. Cristofori I, Cohen-Zimerman S, Grafman J. Executive functions. Handb Clin Neurol. 2019;163:197-219.

99. Wheaton LA, Hallett M. Ideomotor apraxia: A review. J Neurol Sci. 2007 Sep;260(1–2):1–10.

100. Vanbellingen T, Bohlhalter S. Apraxia in neurorehabilitation: Classification, assessment and treatment. NeuroRehabilitation. 2011 Mar 23;28(2):91–98.

101. Mesulam M -Marchsel. A cortical network for directed attention and unilateral neglect. Ann Neurol. 1981 Oct 7;10(4):309–325.

102. Rost NS, Brodtmann A, Pase MP, van Veluw SJ, Biffi A, Duering M, et al. Post-Stroke Cognitive Impairment and Dementia. Circ Res. 2022 Apr 15;130(8):1252–1271.

103. Barbay M, Diouf M, Roussel M, Godefroy O. Systematic Review and Meta-Analysis of Prevalence in Post-Stroke Neurocognitive Disorders in Hospital-Based Studies. Dement Geriatr Cogn Disord. 2018;46(5–6):322–334.

104. Lo JW, Crawford JD, Desmond DW, Bae HJ, Lim JS, Godefroy O, et al. Long-Term Cognitive Decline After Stroke: An Individual Participant Data Meta-Analysis. Stroke. 2022 Apr;53(4):1318–1327.

105. Brainin M, Tuomilehto J, Heiss W -D., Bornstein NM, Bath PMW, Teuschl Y, et al. Post-stroke cognitive decline: an update and perspectives for clinical research. Eur J Neurol. 2015 Feb 9;22(2):229.

106. Quinn TJ, Elliott E, Langhorne P. Cognitive and Mood Assessment Tools for Use in Stroke. Stroke. 2018 Feb;49(2):483–490.

107. Lee KP, Chang AYW, Sung PS. Association between Blood Pressure, Blood Pressure Variability, and Post-Stroke Cognitive Impairment. Biomedicines. 2021 Jul 2;9(7):773.

108. Coslett HB. Apraxia, Neglect, and Agnosia. Continuum (N Y). 2018 Jun;24(3):768–782.

109. Azouvi P, Olivier S, de Montety G, Samuel C, Louis-Dreyfus A, Tesio L. Behavioral assessment of unilateral neglect: Study of the psychometric properties of the Catherine Bergego Scale. Arch Phys Med Rehabil. 2003 Jan;84(1):51–57.

110. Sathian K, Buxbaum LJ, Cohen LG, Krakauer JW, Lang CE, Corbetta M, et al. Neurological Principles and Rehabilitation of Action Disorders. Neurorehabil Neural Repair. 2011 Jun 25;25(5_suppl):21S-32S.

111. Sharpe M, Hawton K, House A, Molyneux A, Sandercock P, Bamford J, et al. Mood disorders in long-term survivors of stroke: associations with brain lesion location and volume. Psychol Med. 1990 Nov 9;20(4):815–828.

112. Hachinski VC, Bowler J V., Loeb C. Vascular dementia. Neurology. 1993 Oct;43(10):2159.

113. Skrobot OA, Black SE, Chen C, DeCarli C, Erkinjuntti T, Ford GA, et al. Progress toward standardized diagnosis of vascular cognitive impairment: Guidelines from the Vascular Impairment of Cognition Classification Consensus Study. Alzheimer's & Dementia. 2018 Mar 19;14(3):280–292.

114. Gorelick PB, Scuteri A, Black SE, DeCarli C, Greenberg SM, Iadecola C, et al. Vascular Contributions to Cognitive Impairment and Dementia. Stroke. 2011 Sep;42(9):2672–2713.

115. Orgogozo JM, Rigaud AS, Stöffler A, Möbius HJ, Forette F. Efficacy and Safety of Memantine in Patients With Mild to Moderate Vascular Dementia. Stroke. 2002 Jul;33(7):1834–1839.

116. Haring HP. Cognitive impairment after stroke. Curr Opin Neurol. 2002 Feb;15(1):79–84.

117. Joutel A, Chabriat H. Pathogenesis of white matter changes in cerebral small vessel diseases: beyond vessel-intrinsic mechanisms. Clin Sci. 2017 Apr 25;131(8):635–651.

118. Román GC, Erkinjuntti T, Wallin A, Pantoni L, Chui HC. Subcortical ischaemic vascular dementia. Lancet Neurol. 2002 Nov;1(7):426–436.

119. Hachınskı V. Multı-Infarct Dementıa A Cause Of Mental Deterıoratıon In The Elderly. The Lancet. 1974 Jul;304(7874):207–209.

120. Sachdev P, Kalaria R, O'Brien J, Skoog I, Alladi S, Black SE, et al. Diagnostic Criteria for Vascular Cognitive Disorders. Alzheimer Dis Assoc Disord. 2014 Jul;28(3):206–218.

121. Skrobot OA, Attems J, Esiri M, Hortobágyi T, Ironside JW, Kalaria RN, et al. Vascular cognitive impairment neuropathology guidelines (VCING): the contribution of cerebrovascular pathology to cognitive impairment. Brain. 2016 Nov;139(11):2957–2969.

122. Smith T, Gildeh N, Holmes C. The Montreal Cognitive Assessment: Validity and Utility in a Memory Clinic Setting. The Canadian Journal of Psychiatry. 2007 May 1;52(5):329–332.

123. Dharmasaroja PA. Temporal Changes in Cognitive Function in Early Recovery Phase of the Stroke. Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases. 2021 Oct;30(10):106027.

124. Iadecola C, Duering M, Hachinski V, Joutel A, Pendlebury ST, Schneider JA, et al. Vascular Cognitive Impairment and Dementia. J Am Coll Cardiol. 2019 Jul;73(25):3326–3344.

125. Aam S, Einstad MS, Munthe-Kaas R, Lydersen S, Ihle-Hansen H, Knapskog AB, et al. Post-stroke Cognitive Impairment—Impact of Follow-Up Time and Stroke Subtype on Severity and Cognitive Profile: The Nor-COAST Study. Front Neurol. 2020 Jul 17;11.

126. Nasreddine ZS, Phillips NA, Bédirian V, Charbonneau S, Whitehead V, Collin I, et al. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: A Brief Screening Tool For Mild Cognitive Impairment. J Am Geriatr Soc. 2005 Apr 30;53(4):695–699.

127. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-mental state." J Psychiatr Res. 1975 Nov;12(3):189–198.

128. Costa AS, Reich A, Fimm B, Ketteler ST, Schulz JB, Reetz K. Evidence of the Sensitivity of the MoCA Alternate Forms in Monitoring Cognitive Change in Early Alzheimer's Disease. Dement Geriatr Cogn Disord. 2014;37(1–2):95–103

129. Kellermann M, Fekete I, Gesztelyi R, Csiba L, Kollár J, Sikula J, et al. Screening for depressive symptoms in the acute phase of stroke. Gen Hosp Psychiatry. 1999 Mar;21(2):116–121.

130. Delgado J, Masoli J, Hase Y, Akinyemi R, Ballard C, Kalaria RN, et al. Trajectories of cognitive change following stroke: stepwise decline towards dementia in the elderly. Brain Commun. 2022 May 2;4(3).

131. Caeiro L, Ferro JM, Pinho e Melo T, Canhão P, Figueira ML. Post-Stroke Apathy: An Exploratory Longitudinal Study. Cerebrovascular Diseases. 2013;35(6):507–513.

132. Wei X, Ma Y, Wu T, Yang Y, Yuan Y, Qin J, et al. Which cutoff value of the Montreal Cognitive Assessment should be used for post-stroke cognitive impairment? A systematic review and meta-analysis on diagnostic test accuracy. International Journal of Stroke. 2023 Oct 18;18(8):908–916.

133. Selekler K, CB, US,. Montreal Bilişsel Değerlendirme Ölçeği (Mobid)'nin Hafif Bilişsel Bozukluk Ve Alzheimer Hastalarını Ayırt Edebilme Gücünün İncelenmesi. Turkish Journal Of Geriatrics . 2010;13(3):166–171.

134. Reisberg B FS de LMCT. The Global Deterioration Scale for assessment of primary degenerative dementia. American Journal of Psychiatry. 1982 Sep 1;139(9):1136–1139.

135. Reisberg B. Functional assessment staging (FAST). Psychopharmacol Bull. 1988;24(4):653–659.

136. Hebert D, Lindsay MP, McIntyre A, Kirton A, Rumney PG, Bagg S, et al. Canadian stroke best practice recommendations: Stroke rehabilitation practice guidelines, update 2015. International Journal of Stroke. 2016 Jun 14;11(4):459–484.

137. Reeves MJ, Bushnell CD, Howard G, Gargano JW, Duncan PW, Lynch G, et al. Sex differences in stroke: epidemiology, clinical presentation, medical care, and outcomes. Lancet Neurol. 2008 Oct;7(10):915–926.

138. Saposnik G, Teasell R, Mamdani M, Hall J, McIlroy W, Cheung D, et al. Effectiveness of Virtual Reality Using Wii Gaming Technology in Stroke Rehabilitation. Stroke. 2010 Jul;41(7):1477–1484.

139. Liao LR, Ng GYF, Jones AYM, Chung RCK, Pang MYC. Effects of Vibration Intensity, Exercise, and Motor Impairment on Leg Muscle Activity Induced by Whole-Body Vibration in People With Stroke. Phys Ther. 2015 Dec 1;95(12):1617–1627.

140. Mahoney FI, Barthel DW. Functional evaluation: the Barthel Index. Maryland State Medical Journal. 1965;14:56–61.

141. Ohura T, Hase K, Nakajima Y, Nakayama T. Validity and reliability of a performance evaluation tool based on the modified Barthel Index for stroke patients. BMC Med Res Methodol. 2017 Dec 25;17(1):131.

142. Holden MK, Gill KM, Magliozzi MR, Nathan J, Piehl-Baker L. Clinical Gait Assessment in the Neurologically Impaired. Phys Ther. 1984 Jan 1;64(1):35–40.

143. Bonita R BR. Modification of Rankin Scale: Recovery of motor function after stroke. Stroke. 1988;1497–1500.

144. Rankin J. Cerebral Vascular Accidents in Patients over the Age of 60: II. Prognosis. Scott Med J. 1957 May 1;2(5):200–215.

145. Brunnstrom S. Motor Testing Procedures in Hemiplegia: Based on Sequential Recovery Stages. Phys Ther. 1966 Apr 1;46(4):357–375.

146. Simental-Mendía LE, Rodríguez-Morán M, Guerrero-Romero F. The Product of Fasting Glucose and Triglycerides As Surrogate for Identifying Insulin Resistance in Apparently Healthy Subjects. Metab Syndr Relat Disord. 2008 Dec;6(4):299–304.

147. Dobiášová M, Frohlich J. The plasma parameter log (TG/HDL-C) as an atherogenic index: correlation with lipoprotein particle size and esterification rate inapob-lipoprotein-depleted plasma (FERHDL). Clin Biochem. 2001 Oct;34(7):583–588.

148. Küçükdeveci AA, Yavuzer G, Tennant A, Süldür N, Sonel B, Arasil T. Adaptation of the modified Barthel Index for use in physical medicine and rehabilitation in Turkey. Scand J Rehabil Med. 2000 Jun;32(2):87–92.

149. Di Vincenzo O, D'Elia L, Ballarin G, Pasanisi F, Scalfi L. Controlling Nutritional Status (CONUT) score and the risk of mortality or impaired physical function in stroke patients: A systematic review and meta-analysis. Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases. 2023 Aug;33(8):1501–1510.

150. Schober P, Boer C, Schwarte LA. Correlation Coefficients: Appropriate Use and Interpretation. Anesth Analg. 2018 May;126(5):1763–1768.

151. Cohen J. Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences. 2nd ed. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates; 1988.

152. Di Vincenzo O, Pagano E, Cervone M, Natale R, Morena A, Esposito A, et al. High Nutritional Risk Is Associated with Poor Functional Status and Prognostic Biomarkers in Stroke Patients at Admission to a Rehabilitation Unit. Nutrients. 2023 Sep 25;15(19):4144.

153. Akimoto T, Hara M, Morita A, Uehara S, Nakajima H. Relationship between Nutritional Scales and Prognosis in Elderly Patients after Acute Ischemic Stroke: Comparison of Controlling Nutritional Status Score and Geriatric Nutritional Risk Index. Ann Nutr Metab. 2021;77(2):116–123.

154. Özbek M, Akıl MA, Demir M, Arık B, Demir F, Akıl E. Prognostic importance of nutritional assessment in patients with acute ischemic stroke undergoing endovascular thrombectomy. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2023 Feb;27(3):960–968.

155. Ertuğrul ÖZ, Karaaslan F, Yılmaz R, Tuncer MC. Relationship Between Nutritional Indexes and Clinical Outcomes in Stroke Patients Undergoing Mechanical Thrombectomy. Brain Sci. 2025 Jun 30;15(7):704.

156. Naito H, Hosomi N, Nezu T, Kuzume D, Aoki S, Morimoto Y, et al. Prognostic role of the controlling nutritional status score in acute ischemic stroke among stroke subtypes. J Neurol Sci. 2020 Sep;416:116984.

157. Jiang TT, Zhu XY, Yin YW, Liu HJ, Zhang GY. The prognostic significance of malnutrition in older adult patients with acute ischemic stroke. Front Nutr. 2025 Jan 31;12.

158. Choi H, Jo YJ, Sohn MK, Lee J, Shin YI, Oh GJ, et al. The Significance of an Initial Controlling Nutritional Status Score in Predicting the Functional Outcome, Complications, and Mortality in a First-Ever Ischemic Stroke. Nutrients. 2024 Oct 12;16(20):3461.

159. Ersoy S, Paker N, Şirin Ahısha B, Kalaoğlu E, Kesiktaş N. The Relationship Between Controlling Nutritional Status Score and Physical Function and Dependency Level in Stroke Patients. Nutrients. 2025 Nov 28;17(23):3734.

160. Gao W, Yu L, Zhang Y, Jin S, Chen Z, Chen X, et al. Objective nutritional indices as an independent predictor of functional outcome after endovascular therapy for acute ischemic stroke: a cohort study in a Chinese population. Front Nutr. 2025 Jun 18;12.

161. Wang Y, Zhang G, Shen Y, Zhao P, Sun H, Ji Y, et al. Relationship between prognostic nutritional index and post-stroke cognitive impairment. Nutr Neurosci. 2024 Nov 2;27(11):1330–1340.

162. Lee M, Lim JS, Kim Y, Lee JH, Kim CH, Lee SH, et al. Association between Geriatric Nutritional Risk Index and Post-Stroke Cognitive Outcomes. Nutrients. 2021 May 23;13(6):1776.

163. Tsutsumiuchi K, Wakabayashi H, Maeda K, Shamoto H. Impact of malnutrition on post-stroke cognitive impairment in convalescent rehabilitation ward inpatients. Eur Geriatr Med. 2021 Feb 17;12(1):167–174.

164. Fitri FI, Zulfikri M. Correlation between Atherogenic Index of Plasma and Lipid Profile with Cognitive Function and Their Effect on Outcome in Ischemic Stroke Patients. eJournal Kedokteran Indonesia. 2023 Aug 31;102.

165. Zhou Y, Pan Y, Yan H, Wang Y, Li Z, Zhao X, et al. Triglyceride Glucose Index and Prognosis of Patients With Ischemic Stroke. Front Neurol. 2020 Jun 10;11.

166. He L, Li R, Wang L, Zhu X, Zhou Q, Yang Z, et al. Analyzing the correlation between acute ischemic stroke and triglyceride-glucose index based on ordered logistic regression. Front Neurol. 2025 Feb 5;16.

167. Kaddumukasa MN, Kaddumukasa M, Katabira E, Sewankambo N, Namujju LD, Goldstein LB. Prevalence and predictors of post-stroke cognitive impairment among stroke survivors in Uganda. BMC Neurol. 2023 Apr 25;23(1):166.

168. Park SH, Sohn MK, Jee S, Yang SS. The Characteristics of Cognitive Impairment and Their Effects on Functional Outcome After Inpatient Rehabilitation in Subacute Stroke Patients. Ann Rehabil Med. 2017;41(5):734.

169. Heruti RJ, Lusky A, Dankner R, Ring H, Dolgopiat M, Barell V, et al. Rehabilitation outcome of elderly patients after a first stroke: Effect of cognitive status at admission on the functional outcome. Arch Phys Med Rehabil. 2002 Jun;83(6):742–749.

170. Venkat P, Chopp M, Chen J. Models and mechanisms of vascular dementia. Exp Neurol. 2015 Oct;272:97–108.

171. Etherton-Beer CD. Vascular cognitive impairment in dementia. Maturitas. 2014 Oct;79(2):220–226.

172. Kolominsky-Rabas PL, Weber M, Gefeller O, Neundoerfer B, Heuschmann PU. Epidemiology of Ischemic Stroke Subtypes According to TOAST Criteria. Stroke. 2001 Dec;32(12):2735–2740.

173. Pantoni L. Cerebral small vessel disease: from pathogenesis and clinical characteristics to therapeutic challenges. Lancet Neurol. 2010 Jul;9(7):689–701.

174. Cui R, Iso H, Yamagishi K, Saito I, Kokubo Y, Inoue M, et al. Diabetes Mellitus and Risk of Stroke and Its Subtypes Among Japanese. Stroke. 2011 Sep;42(9):2611–2614.

175. Palacio S, McClure LA, Benavente OR, Bazan C, Pergola P, Hart RG. Lacunar Strokes in Patients With Diabetes Mellitus: Risk Factors, Infarct Location, and Prognosis. Stroke. 2014 Sep;45(9):2689–2694.

176. Sulter G, Steen C, Jacques De Keyser. Use of the Barthel Index and Modified Rankin Scale in Acute Stroke Trials. Stroke. 1999 Aug;30(8):1538–1541.

8. EKLER

Ek-1: Veri Kayıt Formu

TARİH: TEL:

AD-SOYAD **YAŞ:** **CİNS:** 1.K 2.E

MEDENİ DURUM: 1.EVLİ 2. TEK **BOY:** **KİLO:**

İNME TARİHİ: **İNME SÜRESİ** (AY):

FELÇLİ TARAF: 1.SAĞ 2.SOL İNME SAYISI: 1 2 3

DOMİNANT TARAF: 1. SAĞ 2. SOL

EK HASTALIK: HT DM KAH TİROİD DİĞER

MODİFİYE RANKIN SKORU:

1.Belirgin disabilite yok. Günlük aktiviteleri yapar

2.Hafif disabilite, kendine bakım aktivitelerinde bağımsız

3.Orta disabilite, biraz yardım gerekir, bağımsız yürür

4.Orta-ağır disabilite, yardımsız yürüyemez. Kendine bakım aktivitelerini yapamaz

5.Ağır disabilite, yatağa bağımlı, sürekli bakım gerektirir

BRUNNSTROM EVRE:

ÜST: 1 2 3 4 5 6

EL: 1 2 3 4 5 6

ALT: 1 2 3 4 5 6

BARTHEL INDEKSI:

FAS:

GBÖ:

MoCA:

Ek-2: Fonksiyonel Ambulasyon Sınıflaması (FAS)

FONKSİYONEL AMBULASYON SINIFLAMASI FORMU (FAS)

Bu form, hastanın yürüme yeteneğini ve bağımsızlık seviyesini standart kriterlere göre değerlendirmek için kullanılır.

	Kategori	Tanım / Açıklama
Evre 0	Non-Fonksiyonel	Hasta yürüyemez, sadece paralel barda yürüyebilir veya paralel bar dışında güvenli bir şekilde yürümek için denetim veya birden fazla kişinin fiziksel yardımına ihtiyaç duyar.
Evre 1	2. Seviye Bağımlı	Hasta, düz zeminlerde yürüyüş sırasında düşmemek için en fazla bir kişinin fiziki desteğine ihtiyaç duyar. Bu destek sürekli gereklidir; vücut ağırlığını desteklemek, dengeyi sağlamak veya koordinasyona yardımcı olmak için uygulanır.
Evre 2	1. Seviye Bağımlı	Hasta, düz zeminlerde yürüyüş sırasında düşmemek için en fazla bir kişinin fiziki desteğine ihtiyaç duyar. Destek; dengeyi veya koordinasyonu desteklemek için sürekli veya aralıklı hafif temas içerir.
Evre 3	Gözetime Bağımlı	Hasta, başka bir kişinin fiziki desteği olmadan düz zeminlerde yürüyebilir ancak güvenlik nedeniyle; zayıf değerlendirme becerisi, şüpheli kardiyak durum veya görevi tamamlamak için sözlü yönlendirmeye ihtiyaç duyar.
Evre 4	Düz Zeminde Bağımsız	Hasta, düz zeminlerde bağımsız olarak yürüyebilir ancak merdivenler, eğimli yollar veya düz olmayan zeminlerle karşılaştığında denetim veya fiziksel yardıma ihtiyaç duyar.
Evre 5	Bağımsız	Hasta; düz ve düz olmayan zeminlerde, merdivenlerde ve yokuşlarda tamamen bağımsız olarak yürüyebilir.

TANIMLAR

Ambulasyon: Hastanın paralel bar dışında en az 3.3 metre (10 ft) yürüyebilmesidir. Bir kişinin süpervizyon veya fiziksel yardımından fazlasına izin verilmez. Mekanik yardımcı araç (Paralel Bar hariç) kullanılabilir.
Düz Zemin: Seramik, halı, kaldırım gibi alanları kapsar.
Düzgün Olmayan Zemin: Çimen, çakıl, gevşek toprak, kar veya buzlu zeminlerdir.
Merdiven: Tutunma barlarıyla birlikte en az yedi basamak çıkma veya inme durumudur.
Eğim: 1.52 metre (5 ft) uzunluğunda, 30 derece veya daha fazla olan yokuşlardır.

Ek-3: TOAST ve BAMFORD Sınıflaması

TOAST – Alt Tip

- ☐ Büyük arter aterosklerozu
- ☐ Kardiyoembolik inme
  - (örn. AF, kalp kapak hast., mural trombüs vb.)
- ☐ Küçük damar tıkanıklığı (laküner inme)
- ☐ Diğer belirlenmiş nedenlere bağlı inme
  - (örn. disseksiyon, vaskülit, hematolojik neden, migren ilişkili, ilaç vb.)
- ☐ Nedeni belirlenemeyen inme
  - ☐ Çoklu olası neden
  - ☐ Eksik değerlendirme

BAMFORD- Klinik Alt Tip

- ☐ TACI – Total Anterior Dolaşım Enfarktı
  - Hemiparezi/hemipleji + konuşma bozukluğu/afazi + görsel alan defekti
- ☐ PACI – Parsiyel Anterior Dolaşım Enfarktı
  - TACI kriterlerinin 2'si veya tek fokal kortikal belirti
- ☐ LACI – Laküner Enfarkt
  - Saf motor, saf duysal, sensörimotor inme, ataksik hemiparezi (kortikal bulgu yok)
- ☐ POCI – Posterior Dolaşım Enfarktı
  - Beyin sapı bulguları, ataksi, görme alanı kaybı, bilateral nörolojik defisit

Ek-4: CONUT Skoru

CONUT SKORU

Parametre	Değer	Aralık / Kriter	Puan
Serum Albümin (g/dL)	____	☐ ≥3.5 → 0 ☐ 3.0–3.49 → 2 ☐ 2.5–2.99 → 4 ☐ <2.5 → 6	___
Toplam Lenfosit (/mm³)	____	☐ ≥1600 → 0 ☐ 1200–1599 → 1 ☐ 800–1199 → 2 ☐ <800 → 3	___
Total Kolesterol (mg/dL)	____	☐ ≥180 → 0 ☐ 140–179 → 1 ☐ 100–139 → 2 ☐ <100 → 3	___

PNI=(10×Serum Albumin (g/dL))+(0.005×Lenfosit sayısı (/mm³))

Parametre

Serum Albümin (g/dL):

Toplam Lenfosit (/mm³)

PNI Skoru (Hesaplanan):

Ek-5: Aterojenik İndeksler ve Laboratuvar Parametreleri

Aterojenik İndeksler ve Laboratuvar Parametreleri

Açlık Glukozu (mg/dL)	
Total Kolesterol (mg/dL)	
LDL-Kolesterol (mg/dL)	
HDL-Kolesterol (mg/dL)	
Trigliserid (mg/dL)	

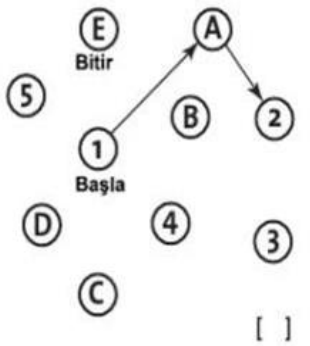
TyG İndeksi	
AIP	
AC	
CRI-I	
CRI-II	

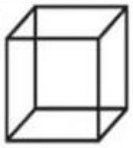
Ek 6: Montreal bilişssel değerlendirme ölçeği

MONTREAL BİLİŞSEL DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ
Montreal Cognitive Assessment (MOCA)

İsim: Eğitim: Cinsiyet:
Protokol: Test Tarihi: Doğum Tarihi:

GÖRSEL MEKANSAL / YÖNETİCİ İŞLEVLER — PUAN





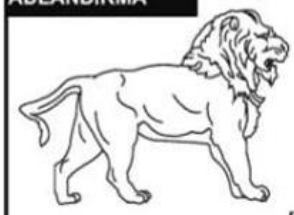
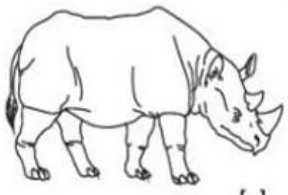
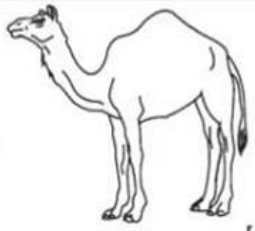
Küp Kopyalama

[ ] [ ]

SAAT çizme (On biri on geçe) (3 puan)

Çevresi [ ] Rakamlar [ ] Kollar [ ] __/5

ADLANDIRMA

[ ] [ ] [ ] __/3

BELLEK

Kelime listesini okuyun ve hastaya tekrar ettirin. İki deneme yapın, 5 dakika sonra tekrar sorun

	BURUN	KADİFE	CAMİ	PAPATYA	MOR
1.deneme					
2.deneme					

Puan yok

DİKKAT

Sayı listesini okuyun (1 sayı / san.) Hasta sayıları baştan sona doğru saymalı [ ] 2 1 8 5 4

Hasta sayıları sondan başa doğru saymalı [ ] 7 4 2 __/2

Harf listesini hastaya okuyun. Hastaya her A harfi okunduğunda masaya eli ile vurmasını söyleyin.
İki veya daha fazla hata var ise puan vermeyin. [ ] F B A C M N A A J K L B A F A K D E A A A J A M O F A A B __/1

100 den başlayarak yedişer çıkarma [ ] 93 [ ] 86 [ ] 79 [ ] 72 [ ] 65
4 veya 5 doğru çıkarma: 3 puan, 2 veya 3 doğru çıkarma: 2 puan, 1 doğru ;1 puan, 0 doğru 0 puan. __/3

LİSAN

Tekrar ettirin: Tek bildiğim bugün yardıma ihtiyacı olan kişinin Ahmet olduğudur. [ ]
Köpekler odadayken kedi hep kanapenin altında saklanırdı. [ ] __/2

Akıcılık / 1 dakikada K harfi ile başlayan maksimum sayıda kelime saydırın. [ ] ____ N ≥ 11 kelime __/1

SOYUT DÜŞÜNME

Benzerlik. Örn. muz-portakal = meyve. [ ] tren - bisiklet [ ] saat - cetvel __/2

GECİKMELİ HATIRLAMA

	BURUN	KADİFE	CAMİ	PAPATYA	MOR	
Kelimeleri İPUCU OLMADAN hatırlama	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	Sadece İPUCUSUZ hatırlanan kelimeler için puan verin
SEÇMELİ Kategori ipucu						
SEÇMELİ Çoklu seçmeli ipucu						

__/5

YÖNELİM [ ] Gün [ ] Ay [ ] Yıl [ ] Gün adı [ ] Yer [ ] Şehir __/6

© Z.Nasreddine MD Version November 7, 2004 www.mocatest.org Normal 21 / 30

TOPLAM __/30

Türkçe versiyon 2009. K. Selekler & B. Cangöz

Ek-7: Global Bozulma Ölçeği

GLOBAL BOZULMA ÖLÇEĞI (GDS)

Bilişsel Fonksiyonların Değerlendirilmesi ve Evrelemesi

1. Bilişsel Gerileme Yok

- Bellek kusuruna ilişkin herhangi bir yakınma bulunmamaktadır.
- Klinik görüşme neticesinde objektif bir bellek kusuru saptanmamaktadır.

2. Çok Hafif Bilişsel Gerileme

- Bellek kusuruna ait, özellikle eşyaların yerini unutma veya iyi bilinen isimleri hatırlayamama gibi yakınmalar mevcuttur.
- Klinik görüşmede objektif bir bellek kusuru kanıtı yoktur.
- İş hayatında ve sosyal ortamlarda nesnel bir işlev kaybı gözlenmez.
- Hasta, semptomlarına yönelik uygun düzeyde bir endişe taşımaktadır.

3. Hafif Bilişsel Gerileme

(En erken gösterilebilir bozukluk bulguları)

- İyi bilinmeyen çevrelerde kaybolma yaşanabilir.
- İş arkadaşları ve yakın çevre tarafından performans düşüşü fark edilir hale gelir.
- Kelime ve isim bulma güçlükleri belirginleşir.
- Okunan bir metnin içeriğini akılda tutma kapasitesi azalmıştır.
- Değerli nesneleri kaybetme veya uygunsuz yerlere koyma sıktır.
- Konsantrasyon eksikliği klinik testlerle somutlaştırılabilir.
- İnkar mekanizması ortaya çıkar ve duruma anksiyete eşlik edebilir.

4. Orta Derecede Bilişsel Gerileme

(Dikkatli bir klinik görüşme ile ortaya konan aşikar bulgular)

- Günlük ve yakın geçmişteki olaylara dair bilgide belirgin azalma görülür.
- Seri çıkarma gibi zihinsel aritmetik işlemlerinde (konsantrasyon) bozulma saptanır.
- Yolculuk planlama, finansal yönetim gibi karmaşık işlevlerde gerileme vardır.
- Kişisel geçmişe dair bazı bellek boşlukları oluşur.
- *Genellikle Korunan Alanlar:* Yer/zaman oryantasyonu ve tanıdık kişilerin tanınması.
- Duygulanımda küntleşme ve sosyal geri çekilme gözlenebilir.

5. Orta-İleri Derecede Bilişsel Gerileme (Erken Demans)

- Hasta, günlük yaşamını sürdürmek için yardıma ihtiyaç duyar.
- Adres veya telefon numarası gibi güncel ve hayati bilgileri hatırlayamaz.
- Zaman (gün, mevsim) veya yer oryantasyonunda belirgin bozulmalar mevcuttur.
- Eğitim düzeyine bağlı olarak karmaşık matematiksel işlemlerde zorluk yaşanır.
- Kendi ismini hatırlar; eş ve çocuklarının isimlerini genellikle bilirler.
- Beslenme ve kişisel temizlikte bağımsız olabilirler ancak uygun kıyafet seçiminde desteğe ihtiyaç duyarlar.

6. İleri Derecede Bilişsel Gerileme (Orta Evre Demans)

- Tümüyle bağımlı oldukları kişilerin isimlerini dahi unutabilirler.
- Yakın geçmişe dair deneyimlerden neredeyse tamamen habersizdirler.
- Günlük yaşam aktivitelerinde tam veya kısmi destek gerekir (İnkontinans riski).
- Sirkadiyen/Diurnal ritim (uyku-uyanıklık) sıklıkla bozulmuştur.
- Kişilik ve emosyonel değişiklikler karakteristiktir:
    - Hezeyanlar (hayali kişilerle konuşma, suçlayıcı tavırlar).
    - Obsesif/tekrarlayıcı davranışlar.
    - Ajitasyon, anksiyete veya irade kaybı (kognitif abuli).

7. Çok İleri Derecede Bilişsel Gerileme (Geç Evre Demans)

- Tüm sözel (verbal) yetenekler kaybolur; konuşma sınırlı kelimelerden homurdanmaya evrilir.
- Beslenme, boşaltım ve öz bakım için tam bağımlılık söz konusudur.
- Yürüme gibi temel psikomotor yetenekler zamanla yitirilir.
- Kortikal nörolojik bulgular eşlik eder; beyin ve beden arasındaki fonksiyonel bağ kopma noktasına gelir.

Ek-8: Barthel Günlük Yaşam Aktiviteleri İndeksi

Barthel Günlük Yaşam Aktiviteleri İndeksi

The Barthel ADL Index

Hastanın Adı Soyadı: _____ Tarih: ____/____/_____

Parametreler		Hastanın değerlendirilmesi	Skor
Beslenme		Tam bağımsız yemek yemek için gerekli aletleri kullanabilir.	❑ 10
		Bir miktar yardıma ihtiyaç duyar.	❑ 5
		Tam Bağımlıdır.	❑ 0
Yıkanma		Hasta yardımsız olarak küvette yıkanabilir, duş alabilir ya da keselenebilir.	❑ 5
		Yardıma ihtiyacı vardır	❑ 0
Kendine Bakım		Elini yüzünü yıkayabilir dişlerini fırçalayabilir, tıraş olabilir, makyaj yapabilir.	❑ 5
		Kişisel bakımda yardıma ihtiyaç duyar.	❑ 0
Giyinip Soyunma		Hasta giyinip soyunabilir. Ayakkabı bağlarını çözebilir.	❑ 10
		Yardıma gereksinim duyar (İşin en az %50'sini kendisi yapabilmelidir.)	❑ 5
		Tam Bağımlıdır.	❑ 0
Bağırsak Bakımı		Suppozituvar kullanabilir ya da gerekirse lavman yapabilir.	❑ 10
		Hasta belirtilen aktiviteler için yardıma gereksinim duyar.	❑ 5
		İnkontinansı mevcuttur.	❑ 0
Mesane Bakımı		Hasta gece ve gündüz mesanesini kontrol edebilmelidir. Sonda bakımını bağımsız bir şekilde kendisi yapabilmelidir.	❑ 10
		Bazen tuvalete yetişemez ya da sürgüyü bekleyemez altına kaçırır.	❑ 5
		İnkontinandır veya kateterlidir ve mesanesini kontrol edemez.	❑ 0
Tuvalet Kullanımı		Duvardan ya da bardan destek alabilir tuvalet kâğıdını kendi kullanabilir.	❑ 10
		Elbiselerini giyip çıkarmak, tuvalet kâğıdını kullanmak için bir miktar yardım	❑ 5
		Tam Bağımlıdır.	❑ 0
Tekerlekli Sandalyeden Yatağa Ve Tersi Transferler		Tam bağımsızdır.	❑ 15
		Geçişler sırasında minimal yardım alır (sözel veya fiziksel).	❑ 10
		Tek başına yatakta oturma pozisyonuna geçebilir ama geçiş için yardım alır.	❑ 5
		Tam Bağımlıdır.	❑ 0
Mobilite	Düzgün yüzeyde yürüme	Hasta yardımsız olarak 45 metre yürüyebilir. Bireys, baston, koltuk değneği, yürüteç kullanabilir (Bireys kullanıyorsa kilitleyip açabilmeli, oturup kalkabilmeli, mekanik destekleri yardımsız kullanabilmelidir.)	❑ 15
		Hasta bir kişinin sözel veya fiziksel yardımıyla 45 metre yürüyebilir.	❑ 10
	Tekerlekli sandalyeyi kullanabilme (uygunsa)	Hasta yürüyemez ama tekerlekli sandalyeyi kullanabilir. Hasta köşeleri dönebilir. Yatağa, tuvalete yanaşabilir.	❑ 5
		Tekerlekli sandalyede oturabilir ancak kullanamaz.	❑ 0
Merdiven inip çıkma		Bağımsız inip çıkabilir, ancak destek kullanabilir (tırabzan, baston, koltuk değneği…)	❑ 10
		Hasta yukardaki işleri yapmak için yardıma veya gözetime ihtiyaç duyar.	❑ 5
		Yapamaz.	❑ 0

Puanlama

0-20: Tam Bağımlı 21-61: İleri Derecede Bağımlı 62-90: Orta Derecede Bağımlı 91-99: Hafif Derecede Bağımlı 100: Tam Bağımsız

C. Collın. D.T. Wade, S. Davıes (1988) Int. Disabil. Studies, 1988; Vol. 10. No. 2

Toplam Puan (0-100): _____

Ek-9: Brunnstrom Evrelemesi

Brunnstrom Evrelemesi			
	Üst Ekstremite	**El**	**Alt Ekstremite**
1	İstemli hareket yoktur. Flask evre.	İstemli hareket yoktur. Flask evre.	İstemli hareket yoktur. Flask evre.
2	Spastisite gelişmeye başlar, istemli harekete başlama çabası vardır. Fleksör sinerjiler ortaya çıkar.	Parmaklarda hafif fleksiyon hareketi başlamıştır.	Minimal istemli hareket vardır.
3	Spastisite belirgindir. Sinerjik hareketlerde istemli hareket kontrolü başlar.	Kaba ve çengel kavrama görülür. İstemli parmak ekstansiyonu ve gevşeme yapılamaz.	Spastisitenin en belirgin olduğu evredir. Otururken ve ayakta istemli olarak kalça, diz ve ayak bileği fleksiyonu yapılabilir.
4	Spastisite azalmaya başlar. Sinerji paternleri yerini izole hareketlere bırakmaya başlamıştır. Elin sakral bölgeye değdirilebilir. Dirsek ekstansiyondayken omuz 90° fleksiyona getirilebilir. Dirsek 90° fleksiyonda ve kol vücuda yakınken supinasyon ve pronasyon yapılabilir.	Lateral kavrama yapabilir. Başparmak hareketi ile cisimleri bırakabilir.	Otururken ayağını arkaya koyarak 90°'yi aşan diz fleksiyonu yapılabilir. Topuğunu yerden kaldırmadan ayak bileği dorsifleksiyonu yapılabilir.
5	Dirsek ekstansiyon, ön kol pronasyonda ve omuz 90° abduksiyondayken kolun yukarı kaldırılabilir. Dirsek ekstansiyondayken omuzun 90° dereceden fazla fleksiyon yapılabilir. Dirsek ekstansiyonda omuz 90° fleksiyondayken ön kol pronasyon ve supinasyonu yapılabilir.Eşlik Edebilecek Sistemik Durumlar:Sistemik Hastalık, Sistemik yollagus Hastalık, Başpamak Hastalık, Anfahon kangurruas Hastalık, Mastronology Hastalık, Planur Hastalık, Germohonik Hastalıks, Hypridatderik Hastalık, Havranas Hastaliys, Primomik Hastaliys, Evropernak Hastaliys, Social vernonatik Hastaliys, Sistemik aynık Hastalıks, Epyroksilk Hastalik, Meutrotologik Hastalik.	Tam istemli ve kontrollü olmamakla birlikte palmar kavrama, silindirik veya sferik parmak kavramaları başlamıştır.	Ayakta iken o bacağa ağırlık vermeden izole diz fleksiyonu ile birlikte kalça ekstansiyonu yapılabilir. Kalça ve diz ekstansiyonu ile birlikte izole olarak ayak bileği dorsifleksiyonu yapılabilir.
6	İzole eklem hareketleri yapabilir. Koordinasyonu iyidir, ancak hızlı hareketler esnasında koordinasyonda bozukluk saptanabilir.	Tam kavramalarda kontrol kazanılır. Parmaklarda izole fleksiyon ve tam ekstansiyon yapılabilir.	Otururken ya da ayakta dururken kalça abdüksiyonu, otururken ayak bileği inversiyonu ve eversiyonu ile birlikte dizin resiprokal içe ve dışa rotasyonunu yapılabilir.