

T.C.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI

**İNME Lİ HASTALARDA FONKSİYONEL DURUM İLE DEPRESYON,
ANKSİYETE VE KİŞİLİK ÖZELLİKLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Sema Nur MUTLU EKİCİ

UZMANLIK TEZİ

KONYA, 2023

T.C.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI

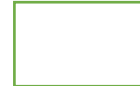
**İNME Lİ HASTALARDA FONKSİYONEL DURUM İLE DEPRESYON,
ANKSİYETE VE KİŞİLİK ÖZELLİKLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Sema Nur MUTLU EKİCİ

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Prof. Dr. Hatice UĞURLU

KONYA, 2023





TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca emekleri geçen değerli hocalarım Prof. Dr. Hatice Uğurlu, Prof. Dr. Hilal Ecesoy, Prof. Dr. Sami Küçükşen ve Doç. Dr. Banu Ordahan'a teşekkür ederim.

Tez öğrencisi olmaktan mutluluk duyduğum danışman hocam Prof. Dr. Hatice Uğurlu'ya katkılarından dolayı ayrıca teşekkürlerimi sunarım.

Tez hazırlık sürecinde desteklerini esirgemeyen kıymetli hocam Prof. Dr. Nazmiye Kaya'ya teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim boyunca birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum doktor arkadaşlarıma, kliniğimiz hemşirelerine, fizyoterapistlerine, sekreterlerine ve diğer yardımcı sağlık personellerine teşekkür ederim.

Eğitim hayatıma başladığım ilk günden beri bana verdikleri destek ve güven duygusuyla bugüne gelmemde büyük emekleri olan, tüm sevinç ve üzüntülerimi paylaştığım, her tökezlediğimde yanımda olan başta kıymetli annem olmak üzere ailemin tüm fertlerine teşekkür ederim.

Hayatımın her anında yanımda olan, bu süreçte yoğun çalışmalarına verdiği manevi destek ve gösterdiği sabır için sevgili eşim Burak'a teşekkür ederim.

Temmuz 2023

Dr. Sema Nur Mutlu Ekici

ÖZET

İNME Lİ HASTALARDA FONKSİYONEL DURUM İLE DEPRESYON, ANKSİYETE VE KİŞİLİK ÖZELLİKLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Sema Nur MUTLU EKİCİ

UZMANLIK TEZİ

KONYA, 2023

Amaç: Bu çalışmada inme sonrası fonksiyonel durumun depresyon, anksiyete ve D tipi kişilik ile ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon polikliniğine Mayıs 2022-Mayıs 2023 tarihleri arası müracaat eden inme tanısı ile gelen hastalar dahil edildi. İnme tanısı almış hastaların fonksiyonel durumları; depresyon, anksiyete ve kişilik özellikleri ile değerlendirildi. Bilgilendirilmiş onam formu alındı. Hastalara Barthel Günlük Yaşam Aktiviteleri (GYA) İndeksi, Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği (FBÖ), Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği (HADS), Beck Depresyon Ölçeği, D Tipi Kişilik Ölçeği (D14) uygulanarak veriler kaydedildi. Demografik bilgiler (cinsiyet, yaş, eğitim düzeyi, çalışma durumu, medeni hal), lezyon lokalizasyonu, inme üzerinden geçen zaman, dominant ekstremitte, komorbidite varlığı hasta değerlendirme formuna kaydedildi.

Bulgular: Hastaların inme öncesine göre inme sonrası psikiyatrik ilaç kullanımı istatistiksel olarak anlamlı saptandı. Beck Depresyon Ölçeği ve HADS skorları ile FBÖ ve Barthel GYA İndeksi skorları inme üzerinden geçen süreyle korele olmadığı sonucuna varıldı. Kadınların Beck Depresyon Ölçeği, HADS-Anksiyete ve HADS-Depresyon skorları erkeklere göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptandı. Kadınlarda D tipi kişilik özellikleri erkeklere göre istatistiksel olarak fazla görüldü ($p=0,005$). Beck Depresyon Ölçeği, HADS skorları, D tipi kişilik varlığı, FBÖ ve Barthel GYA İndeksi skorları ile lezyon lokalizasyonu arasında anlamlı bir bulgu saptanmadı. Çalışan hastalarda FBÖ ve Barthel GYA İndeksi skorları ev hanımı ve emeklilere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı ($p=0,025$) HADS-Depresyon skoru da diğer gruplara göre anlamlı derecede düşük bulundu ($p=0,013$). Beck Depresyon Ölçeği, HADS-Anksiyete, HADS-Depresyon ve D tipi kişilik özellikleri ile fonksiyonel durum ölçekleri olan FBÖ ve Barthel GYA İndeksi skorları arasında negatif yönde korelasyon saptandı.

Sonuç: Çalışmamız sonucunda inmeli hastalarda fonksiyonel durum ve iyileşme sürecinde depresyon ve anksiyetenin etkisi olduğu ortaya kondu. D tipi kişilik özellikleri taşıyan inmeli hastaların fonksiyonel durumlarının daha kötü olduğu sonucuna varıldı.

Anahtar Sözcükler: İnme, Depresyon, Anksiyete, Kişilik, Fonksiyonel durum

ABSTRACT

EVALUATION OF THE RELATIONSHIP BETWEEN FUNCTIONAL STATUS AND DEPRESSION, ANXIETY AND PERSONALITY CHARACTERISTICS IN PATIENTS WITH STROKE

Sema Nur MUTLU EKICI MD.

DOCTORATE THESIS

KONYA, 2023

Objective: The aim of this study was to evaluate the relationship between functional status and depression, anxiety, and type D personality in patients assessed after stroke.

Materials and Methods: The study included patients who applied to the Department of Physical Medicine and Rehabilitation at Necmettin Erbakan University Faculty of Medicine between May 2022 and May 2023, with a diagnosis of stroke. The functional status of patients diagnosed with stroke was evaluated in terms of depression, anxiety, and personality traits. Informed consent forms were obtained. The Barthel Index of Activities of Daily Living, Functional Independence Measure, Hospital Anxiety and Depression Scale, Beck Depression Inventory, and Type D Personality Scale (D14) were administered to the patients, and the data were recorded. Demographic information (gender, age, education level, employment status, marital status), lesion localization, time elapsed since stroke, dominant extremity, and the presence of comorbidities were recorded on the patient evaluation form.

Results: Statistically significant psychiatric medication usage was observed in stroke patients post-stroke compared to pre-stroke. It was concluded that the scores of Beck Depression Inventory, Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS), Functional Independence Measure (FIM), and Barthel Index were not correlated with the time elapsed since the stroke. Females had significantly higher scores on Beck Depression Inventory, HADS-Anxiety, and HADS-Depression compared to males. Statistically, Type D personality traits were found to be more prevalent in females compared to males ($p=0,005$) There was no significant association found between scores of Beck Depression Inventory, HADS, D-type personality, FIM, Barthel Index, and lesion localization. In employee patients, the scores of FBÖ and Barthel GYA Index were found to be statistically significantly higher compared to housewives and retirees ($p=0,025$). The HADS-Depression score was also significantly lower compared to the other groups ($p=0,013$). Negative correlations were found between scores of

Beck Depression Inventory, HADS-Anxiety, HADS-Depression, D-type personality traits, and functional status measures (FIM, Barthel Index).

Conclusions: Our study revealed th It was concluded that stroke patients with Type D personality traits had worse functional status. e impact of depression and anxiety on the functional status and recovery process of stroke patients.

Keywords: Stroke, Depression, Anxiety, Personality, Functional status

İÇİNDEKİLER

ÖZET.....	iv
ABSTRACT	vi
TABLolar DİZİNİ	xi
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	xiii
KISALTMALAR	xiv
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. İnme	2
2.1.1.Tanım	2
2.1.2.Epidemiyoloji.....	2
2.1.3.Risk Faktörleri	3
2.1.3.1 Değiştirilemeyen Risk Faktörleri	3
2.1.3.2 Değiştirilebilir Risk Faktörleri	3
2.1.4.İnmenin Sınıflandırılması	4
2.1.4.1.İskemik İnme.....	5
2.1.4.1.2.Kardiyoembolizm	6
2.1.4.1.3.Laküner İnme.....	7
2.1.4.1.4.Diğer Nedenlere Bağlı İskemik İnme	7
2.1.4.1.5.Nedeni Belirlenemeyen İskemik İnme	7
2.1.4.2.Hemorajik İnme.....	8
2.1.4.2.1.İntraserebral Hemoraji	8
2.1.4.2.2.Subaraknoid Hemoraji	9
2.1.5.Serebrovasküler Anatomi.....	9
2.1.6.Lezyon Lokalizasyonuna Göre Klinik İnme Sendromları	11
2.1.6.1.Anterior Serebral Arter Sendromu	11
2.1.6.2.Orta Serebral Arter Sendromu.....	12
2.1.6.3.Posterior Serebral Arter Sendromu	12
2.1.6.4.İnternal Karotis Arter Sendromu.....	13
2.1.6.5.Vertebrobaziller Sendromlar	13
2.1.7.İNME Tanısı	15
2.1.8.İNME ile İlişkili Sorunlar	15
2.1.8.1.Bilişsel Bozukluklar	15
2.1.8.1.1.Bellek.....	16

2.1.8.1.2.İhmal.....	16
2.1.8.1.3.Apraksi.....	16
2.1.8.2.İletişim Bozuklukları.....	17
2.1.8.3.Motor Bozukluklar.....	17
2.1.8.4.Duyusal Bozukluklar.....	18
2.1.8.5.Denge ve Postür.....	18
2.1.9.İnme Hastalarında Fonksiyonel Değerlendirme.....	18
2.1.10.İnme Rehabilitasyonu.....	19
2.1.10.1.Alt Ekstremitte Rehabilitasyonu.....	20
2.1.10.2.Üst Ekstremitte Rehabilitasyonu.....	21
2.1.11.İnme Sonrasında Görülen Komplikasyonlar.....	21
2.1.11.1.Uyku Bozuklukları.....	21
2.1.11.2.İnme Sonrası Yorgunluk.....	22
2.1.11.3.Derin Ven Trombozu ve Pulmoner Emboli.....	22
2.1.11.4.Disfaji.....	23
2.1.11.5.Malnütrisyon.....	23
2.1.11.6.Düşme.....	24
2.1.11.7.Üst Ekstremitte Komplikasyonları.....	24
2.1.11.8.Spastisite.....	27
2.1.11.9.Osteoporoz.....	27
2.1.11.10.Santral Ağrı.....	27
2.1.11.11.Mesane ve Bağırsak Problemleri.....	28
2.1.11.12.İnme Sonrası Depresyon.....	28
2.1.11.13.İnme Sonrası Anksiyete.....	30
2.2.D Tipi Kişilik.....	31
3.GEREÇ VE YÖNTEM.....	33
3.1. Etik Kurul Onayı.....	33
3.2. Olgular.....	33
3.3. Olguların Seçimi.....	33
3.4. Değerlendirme Yöntemleri.....	33
3.4.1. Hasta Değerlendirme Formu.....	33
3.4.2.Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği.....	34
3.4.3.Barthel Günlük Yaşam Aktiviteleri İndeksi.....	34
3.4.4. Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği.....	34
3.4.5. Beck Depresyon Ölçeği.....	34

3.4.6. D tipi Kişilik Ölçeği (D14)	35
3.5. İstatistiksel Analiz	35
4.BULGULAR	36
5.TARTIŞMA	49
6.SONUÇ	53
7.KAYNAKLAR.....	54

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1. İnme Risk Faktörleri.....	3
Tablo 2. İskemik İnme TOAST Sınıflandırması	5
Tablo 3. Yüksek ve Orta Riskli Kardiyembolizm Kaynaklarının Sınıflandırılması	7
Tablo 4. İntrakraniyal Hemoraji Sebepleri	8
Tablo 5. İnme hastalarında görülen üst ekstremitte komplikasyonları.....	26
Tablo 6. Hastaların Sosyodemografik Özelliklerinin Dağılımları.....	36
Tablo 7. Hastaların Lezyon Lokalizasyonlarının, Dominant Ekstremitelerinin Ve İnme Üzerinden Geçen Sürelerinin Dağılımları.....	37
Tablo 8. Hastaların Kronik Hastalık Durumlarının Dağılımları.....	37
Tablo 9. Hastaların Beck depresyon, HADS-Anksiyete, HADS-Depresyon, D Tipi Kişilik Ölçeği, Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği, Barthel GYA İndeksi Skorlarının Dağılımları.....	38
Tablo 10. İnme öncesi ve sonrası kullanılan psikiyatrik ilaç kullanımı karşılaştırılması.....	38
Tablo 11. Hastaların Sosyodemografik Özellikleri, Kronik Hastalık Varlığı, Lezyon Lokalizasyonu ve Dominant Ekstremiteye Göre Beck Depresyon Ölçeği Skorlarının Karşılaştırılması	38
Tablo 12. Hastaların Sosyodemografik Özellikleri, Kronik Hastalık Varlığı, Lezyon Lokalizasyonu ve Dominant Ekstremiteye Göre HADS-Anksiyete Skorlarının Karşılaştırılması	40
Tablo 13. Hastaların Sosyodemografik Özellikleri, Kronik Hastalık Varlığı, Lezyon Lokalizasyonu ve Dominant Ekstremiteye Göre HADS-Depresyon Skorlarının Karşılaştırılması	42
Tablo 14. Hastaların Sosyodemografik Özellikleri, Kronik Hastalık Varlığı, Lezyon Lokalizasyonu ve Dominant Ekstremiteye Göre D Tipi Kişilik Varlığının Karşılaştırılması .	43
Tablo 15. Hastaların Sosyodemografik Özellikleri, Kronik Hastalık Varlığı, Lezyon Lokalizasyonu ve Dominant Ekstremiteye Göre Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği Skorlarının Karşılaştırılması	44
Tablo 16. Hastaların Sosyodemografik Özellikleri, Kronik Hastalık Varlığı, Lezyon Lokalizasyonu ve Dominant Ekstremiteye Göre Barthel GYA İndeksi Skorlarının Karşılaştırılması	46
Tablo 17. Beck Depresyon Ölçeği, HADS-Anksiyete, HADS-Depresyon, D Tipi Kişilik, Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği ve Barthel GYA İndeksinin Birbirleriyle İlişkisi	47

Tablo 18. İnme üzerinden geçen süre ile Beck Depresyon Ölçeği Skoru, HADS-Anksiyete, HADS-Depresyon, Negatif Affect, Sosyal İnhibisyon, Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği ve Barthel GYA İndeksi Skorlarının İlişkisi.....	48
--	----

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. İnme patofizyolojisi	5
Şekil 2. Willis poligonu	11
Şekil 3. Beyin kanlanması sagittal görünüm.....	13

KISALTMALAR

- ACA: Anterior Serebral Arter
ACoA: Anterior Komunikan Arter
AF: Atriyal Fibrilasyon
BDT: Bilişsel Davranışçı Terapi
BT: Bilgisayarlı Tomografi
DVT: Derin Ven Trombozu
EHA: Eklem Hareket Açıklığı
FBÖ: Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği
GİA: Geçici İskemik Atak
GYA: Günlük Yaşam Aktiviteleri
HADS: Hastane Anksiyete Depresyon Ölçeği
ICA: İnternal Karotis Arter
ICVA: İntrakranial Vertebral Arter
İSA: İnme Sonrası Anksiyete
İSD: İnme Sonrası Depresyon
LDL: Düşük Dansiteli Lipoprotein
MAS: Modifiye Ashworth Skalası
MCA: Orta Serebral Arter
MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme
NA: Negatif Affekt
NMES: Nöromuskuler Elektrik Stimülasyonu
PCA: Posterior Serebral Arter
PCoA: Posterior Komunikan Arter
PICA: Posterior İnterior Serebellar Arter
RSDS: Refleks Sempatik Distrofi Sendromu
SAK: Subaraknoid Kanama
Sİ: Sosyal İnhibisyon
TENS: Transkütanöz Elektriksel Sinir Stimülasyonu
VA: Vertebral Arter

1. GİRİŞ VE AMAÇ

İnme; vasküler kaynaklı, 24 saatten uzun süren veya ani ölüme neden olan hızlı gelişen fokal nörolojik semptom ve bulgularla seyreden bir hastalıktır (1). Dünya genelinde ortalama yaşam sürelerinin uzamasıyla inme sıklığı her geçen gün artmaktadır. Yaşanan tıbbi gelişmeler inmede sağ kalımı artırmakla birlikte sağ kalan bireylerde görülen sakatlığı önemli hale getirmiştir (2). İnme neden olduğu çeşitli semptomlarla bireylerin fiziksel ve zihinsel sağlıkları ile yaşam kalitesini etkilemektedir (3). İnmeli hastaların %10'u kendiliğinden iyileşmekte, %10'u tedaviye yanıt vermemekte, %80'i ise rehabilitasyon tedavileri için aday olmaktadır. İnme rehabilitasyonunda amaç hastanın en kısa zamanda inme öncesi fonksiyonel durumunu geri kazanması ve bağımsızlığının sağlanmasıdır (4).

Hastalarının üçte birinden fazlasında en sık anksiyete ve depresyon olmak üzere birçok psikiyatrik problem görülebilir (5, 6). Depresyon önceden zevk alınan faaliyetlere olan ilginin, enerji ve konsantrasyonun azlığı, iştah değişiklikleri ve uykusuzluk ile karakterizedir (7). İnme sonrası görülen depresyonun hastanın nihai fonksiyonel durumunun önemli bir belirteci olduğu düşünülmektedir. Depresyon; rehabilitasyonun ilerlemesini önemli ölçüde engellemekte, hastanın uygun terapötik hedeflere ulaşmasını ve sosyal uyum sürecini olumsuz etkilemektedir (8). Anksiyete ise kontrol edilmesi güç aşırı endişe ve korku halinin; huzursuzluk, yorgunluk, sinirlilik, konsantrasyon azlığı ve uykusuzluk gibi semptomlarla beraber görülmesidir (9). İnme sonrası görülen anksiyete; etkileri uzun süreli olabilen ve günlük yaşam, sosyalleşme, işlevsellik ve iyileşmeye önemli ölçüde etki eden bir durumdur (10). Anksiyete ve depresyon; rehabilitasyon tedavisine daha az uyum, daha kötü fonksiyonel sonuç, daha düşük yaşam kalitesi ve artmış mortalite ile ilişkili olabilmektedir (11).

Yapılan çalışmalar, kişiliğin yaşam tarzı ve sağlık davranışlarıyla ilgili bir faktör olduğunu göstermiştir (3). Kişilik alt tiplerinden biri olan D tipi kişiliğin, genel popülasyonda ve kardiyovasküler hastalıkları olan hastalarda yaşam tarzı ve sağlık davranışlarıyla yakından ilişkili bir faktör olduğu saptanmıştır (12). Ayrıca risk faktörleri inme hastalarınınkine benzeyen kardiyovasküler hastalığı olan kişilerle yapılan çalışmalarda; D tipi kişilik ilaç uyumunun az olması, semptomların fazlalığı ve dolayısıyla düşük yaşam kalitesi ile ilişkilendirilmiştir (13).

Yapılan literatür taramasında inme sonrası fonksiyonel durumun; depresyon ve anksiyete ile ilişkisini araştıran az sayıda çalışmaya rastlanmış, D tipi kişilik ile ilişkisini araştıran çalışmaya rastlanmamıştır. Bu çalışmada inme sonrası değerlendirilen hastalarda

fonksiyonel durumun depresyon, anksiyete ve D tipi kişilik ile ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. İnme

2.1.1. Tanım

İnme; vasküler bir nedenden kaynaklanan, merkezi sinir sisteminin akut fokal hasarıyla sonuçlanan ve 24 saatten daha uzun süren nörolojik bir tablodur. Dünya genelinde önde gelen engellilik ve ölüm nedenleri arasında ön sıralarda yer alır. İskemik ve hemorajik inme olarak 2 tipi bulunmaktadır. İskemik inme beyin, omurilik veya retina infarktı olarak tanımlanmıştır. Hemorajik inme ise intraserebral kanama ve subaraknoid kanamayı ihtiva eder (14). Enfarktüse neden olmayan, vasküler orjinli, fokal ve kalıcı olmayan nörolojik işlev bozukluğu da geçici iskemik atak (GİA) olarak tanımlanmıştır. Süresi değişken olmakla birlikte, genellikle 2-15 dakika süren ancak 24 saati geçmeyen bir tablodur (15).

2.1.2. Epidemiyoloji

İnme, risk faktörleri kontrol edilebilen ve önlenilebilen bir hastalıktır. Serebrovasküler hastalığın araştırıldığı tüm toplumlarda başlıca ölüm ve sakatlık nedenlerinden olduğu gösterilmiştir (1). Dünya çapında ikinci en sık ölüm sebebi olan inme; gelişmiş ülkelerde kardiyovasküler hastalıklar ve kanserlerden sonra gelmekte (16), hem sağlık harcamalarında artışa hem de iş gücü kaybına yol açmaktadır (17). Özürlülüğe göre hesaplanan yaşam yıllarıyla ölçüldüğünde üretkenlik kaybının dördüncü önde gelen sebebidir (18). Türkiye’de ise iskemik kardiyovasküler hastalıklardan sonra ikinci en sık ölüm nedenidir (19).

Dünya Sağlık Örgütü’ne göre dünya genelinde inme insidansı 200/100.000 olarak bildirilmiştir (20). ABD’de yıllık yeni veya rekürren inme insidansı yaklaşık 795000, bunların 610000’inin yeni inme vakası olduğu ortaya konmuştur (21). Ülkemizde ise inme insidansı 177/100.000 ve prevalansı 254/100.000 olarak bildirilmektedir (22). Türkiye’de inme üzerine yapılan başka bir çalışmada ise 45 yaş ve üzeri inme prevalansının % 0,9 ile % 4,1 aralığında olduğu gösterilmiştir (23).

Tüm dünyadaki inmelerin %87’si iskemik inme, %10’u intraserebral kanama ve %3’ü subaraknoid kanama (SAK) olduğu sonucuna varılmıştır (24). Düşük ve orta gelirli ülkelerde hemorajik inme insidansının daha yüksek olduğu görülmüştür (25).

2.1.3.Risk Faktörleri

İnme oluşumuna zemin hazırlayan risk faktörleri değiştirilebilen ve değiştirilemeyen risk faktörleri olarak iki başlıkta toplanabilir (Tablo 1). İnme risk faktörlerinin belirlenmesi ve etkilerini ortadan kaldıracak veya azaltacak faaliyetlerin uygulanması inme morbidite ve mortalitesinin azaltılması için gereklidir (1).

Tablo 1. İnme Risk Faktörleri

Değiştirilemeyen	Değiştirilebilen
✓ Yaş	✓ Hipertansiyon
✓ Cinsiyet	✓ Diyabetes mellitus
✓ İrk	✓ Hiperlipidemi
✓ Genetik	✓ Sigara kullanımı
	✓ Sedanter hayat tarzı
	✓ Uyku-apne sendromu
	✓ Atriyal fibrilasyon
	✓ Kronik böbrek hastalığı
	✓ Fazla alkol kullanımı

2.1.3.1 Değiştirilemeyen Risk Faktörleri

Yaş, tüm inme tipleri için değiştirilemeyen en önemli risk faktörüdür. 55 yaşından sonraki her dekatta inme oranı iki kattan fazla artmaktadır. İnmelerin yaklaşık %65'i 65 yaş üstünde (26) erkeklerde kadınlara göre daha sık görülmektedir. 35-44 yaş ve 85 yaş üzeri kadınlarda inme insidansı erkeklere göre daha yüksektir. Kadınlarda gebelik ve oral kontraseptif kullanımı riski artıran faktörlerdendir. Ortalama yaşam süresinin kadınlarda daha fazla olması ise 85 yaş üzeri kadınlarda fazla meydana gelmesinin sebebidir (27).

İnsidansın siyah ırkta beyaz ırktan daha yüksek olmasının nedeni (28) hipertansiyon ve diyabetes mellitus gibi risk faktörlerinin daha fazla bulunması ile ilişkilendirilmiştir (29).

Aile öyküsünün risk artırdığı bildirilmektedir (24). Ayrıca monozigot ikizlerde dizigotlara göre inme riski daha yüksek saptanmıştır (30).

2.1.3.2. Değiştirilebilir Risk Faktörleri

Hipertansiyon en önemli ve en yaygın risk faktörüdür (31). Hipertansif kişilerde inme sıklığının yedi kat arttığı bildirilmiştir (32). Kan basıncının >160/90 mmHg olması inme

riskini 3 kat artırmaktadır (18). Çalışmalar, sistolik kan basıncının 16 mmHg azalmasının inmeye bağlı mortaliteyi azalttığını göstermiştir (33). Türkiye’de yapılan çok merkezli bir çalışmada hipertansiyon iskemik inmede %62,7 hemorajik inmede %79,2 oran ile risk faktörleri arasında ilk sırada yer almaktadır (34).

Diyabetes mellitus bağımsız risk faktörü olup riski 2 kat artırmaktadır (35). Yaşam tarzı değişikliği ve tıbbi tedavi diyabetik hastalarda inme riskini azaltmaktadır (36).

İnme ile kolesterol seviyesi arasındaki ilişki ile ilgili çelişkili sonuçlar olmakla birlikte (37); yüksek trigliserid, total kolesterol ve düşük dansiteli lipoprotein (LDL) düzeylerinin inme risk artışına neden olduğuna yönelik çalışmalar da bulunmaktadır (38).

Sigara kullanımı inme riskini 1,5-2 kat artırmaktadır. Sigara içenlerde iskemik inme rölatif riski 1,9, subaraknoid kanama riski 2,9 olarak bulunmuştur (39).

Fiziksel inaktivite ve sedanter yaşam tarzı inme riskini artıran faktörlerdendir. İnsidans orta düzeyde aktivitede %20, yüksek düzeyde aktivitede %27 oranında azalmaktadır (40).

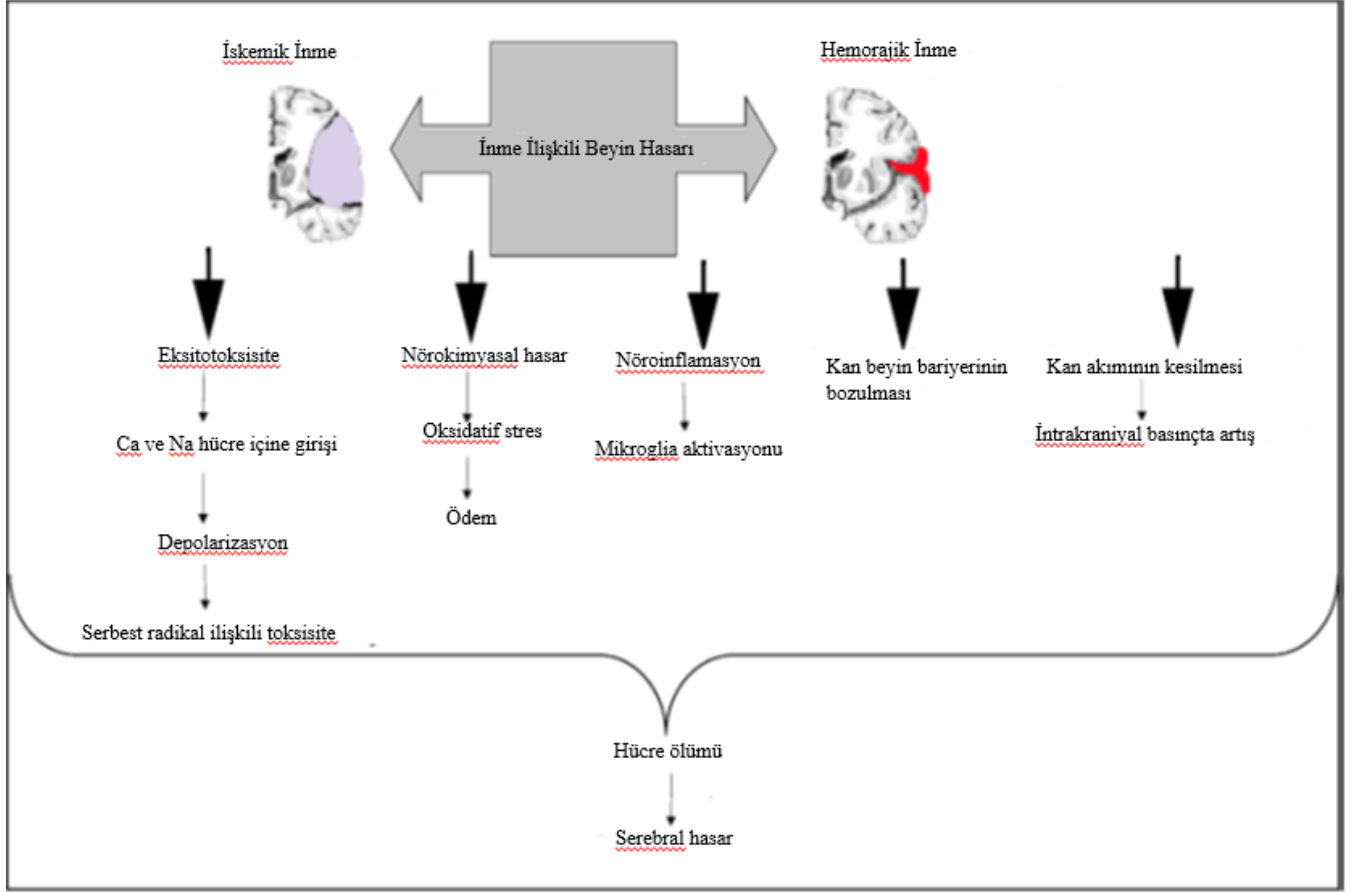
Obstrüktif uyku apnesi inme gelişimi, rekürrensi ve inme sonrası kötü fonksiyonel iyileşme için risk faktörüdür (41). İskemik inme riski obstrüktif uyku apnesi olanlarda 2-4 kat fazla görülmüştür (42).

Hiçbir riski olmayan atrial fibrilasyonlu (AF) hastalarda inme riski 3-4 kat artarak (43) yılda %3-4’e ulaşmaktadır (44).

Renal hastalıklar, bazı enfeksiyonlar, inflamatuvar süreçler ve lipoprotein A yüksekliği inme için diğer potansiyel risk faktörlerindendir (45).

2.1.4. İnmenin Sınıflandırılması

İnme; genellikle damar tıkanıklığının neden olduğu iskemik inme ve beyin parankimi içindeki veya subaraknoid kanamanın neden olduğu hemorajik inme olarak iki ana kategoriye ayrılabilir. Tüm inme tipleri incelendiğinde; %82’sinin iskemik, % 18’inin hemorajik olduğu saptanmıştır. Hemorajik inmeler kendi içinde değerlendirildiğinde ise bu oranın %11’ini intraserebral, %7’sini subaraknoid kanamaların oluşturduğu görülmüştür (46).



Şekil 1. İnme patofizyolojisi (47)

2.1.4.1.İskemik İnme

Belirli bir beyin bölgesine giden kan akışının bozulmasının neden olduğu önemli bir türü olup (48), vasküler kan akımında bozukluk gelişen bölgenin anatomik yerine göre farklı klinik sendromlar oluşabilmektedir (49).

İnmenin etiyojjiye göre sınıflandırılması uygun tedavi yönteminin seçilmesini sağlar (50). En yaygın kullanılan sınıflama 1993 yılında yayınlanan TOAST “*Trial of Org 10172 in Acute İnme Treatment*” çalışmasına göre yapılan iskemik inme etiyojji sınıflandırmasıdır (Tablo 2) (51).

Tablo 2. İskemik İnme TOAST Sınıflandırması

- 1.Büyük arterlerin ateroskleroza (tromboz veya emboli)
- 2.Kardiyoembolizm
- 3.Küçük damar tıkanıklıkları (laküner enfarktüsler)
- 4.Diğer nedenlere bağlı iskemik inme
- 5.Nedeni belirlenemeyen iskemik inme

İskemik inme alt tiplerinin sıklığına bakıldığında; yaklaşık %35'inin büyük arter aterosklerozuna, %25'inin küçük damar tıkanıklıklarına, %20'sinin kardiyembolizme, %15'inin nedeni belirlenemeyen iskemilere, %5'inin ise diğer nedenlere bağlı olduğu görülmüştür (52).

2.1.4.1.1.Büyük Arterlerin Ateroskerozu

İskemik inmenin en yaygın sebebidir. Arteriyel subintima tabakasında yağ materyali birikimleri trombosit yığınlarını bir araya getirir. Bu yığınlar daha sonra trombin, fibrin ve eritrosit kalıntılarını çeker ve bunların sonucunda serebral damar sistemi içinde stenotik bir lezyon oluşur. Ateroskleroza bağlı oluşan trombüs, serebral parankim hücrelerinin oksijenlenmesini engelleyerek nörolojik tabloya neden olur (48). Aterosklerotik plaklar en sık karotis arter bifurkasyonunda yerleşir (53).

Teşhis için; görüntüleme yöntemleri ile intrakranial veya ekstrakranial bir arterin %50'sinden daha büyük bir stenozuna neden olan lezyon görüntülenmeli ve bu lezyon etiolojisinde kardiyak embolizm dışlanmalıdır. Aynı vasküler bölgede GİA'lar, karotid üfürüm veya azalmış nabızlar klinik tanıyı desteklemektedir. Klinik bulgular arasında; afazi, ihmal, motor fonksiyon bozuklukları, beyin sapı veya serebellar disfonksiyon görülebilir (51).

2.1.4.1.2.Kardiyembolizm

Genellikle kalpte ortaya çıkan bir trombüsün, emboliye neden olmasıyla oluşan arteriyel tıkanıklık tablosudur (51). Trombüs dışında, yağ, hava veya diğer yabancı maddelerin de emboliye neden olabildiği bilinmektedir. Hava embolisi; barometrik basınçta ani düşme sonrası oluşan nitrojen kabarcıklarından veya akciğer, dural sinüs ve juguler damar yaralanmalarına bağlı oluşabilmektedir. Pek sık rastlanmayan yağ embolisi ise neredeyse her zaman kemik kırıklarından kaynaklanır. Kardiyak emboli, bakteriyel endokardite sekonder ortaya çıkarsa bazen bakteri de içerebilmektedir (53).

Serebral görüntülemelerde; tek bir arteriyel dalın serebral sulama alanıyla sınırlı bir enfarktüs, ana serebral arterlerin farklı dallarını içeren veya hemorajik enfarktüs görülmesiyle kardiyembolizm tanısı akla gelir (53). Orta veya yüksek riskli kardiyak emboli kaynaklarından en az birine sahip olan ve diğer inme sebepleri dışlanan hastaya kardiyak emboli tanısı konulur. Birden fazla farklı vasküler alanda GİA veya sistemik emboli bulguları da klinik kardiyembolizme bağlı inme tanısını desteklemektedir (51).

Tablo 3. Yüksek ve Orta Riskli Kardiyembolizm Kaynaklarının Sınıflandırılması

Yüksek Riskli Kaynaklar	Orta Riskli Kaynaklar
Mekanik kapak	Biyoprotetik kapak
Atriyal fibrilasyon	Atriyal flutter
Miyokardiyal enfarktüs (<4 hafta)	Miyokardiyal enfarktüs (>4 hafta, <6 ay)
Sol atrium apexinde trombus	Mitral kapak prolapsusu
Hasta sinüs sendromu	Mitral darlık
Sol ventriküler trombus	Mitral anulus kalsifikasyonu
Dilate kardiyomiopati	Sol atriyal tırbülans
Akinetik sol ventrikül segmenti	Atriyal septum anevrimsi
Atriyal miksona	Patent foramen ovale
İnfektif endokardit	Hipokinetik sol ventrikül segmenti
	Nonbakteriyel endokardit
	Kalp yetmezliği

2.1.4.1.3.Laküner İnme

Çapı genellikle 200 µm'den küçük olan arteriollerin tıkanıklıklarına bağlı gelişen ve görüntülemelerde maksimum iskemik alan çapının 1.5 cm'den küçük olduğu inme türüdür (50). En sık kapsüla interna, bazal ganglionlar, talamus, korona radiata ve beyin sapını besleyen damarlarda görülür (53). Laküner inme tanısı konabilmesi için hastalarda klasik laküner sendromlardan biri (saf hemiparezi, saf duyuşal sendrom, sensorimotor sendrom, ataksik hemiparezi veya dizartri-beceriksiz el sendromu) bulunmalı ve ipsilateral ekstrakraniyal arterlerde %50'den fazla stenoz veya kardiyak emboli riski bulunmamalıdır (50). Diyabetes mellitus ve hipertansiyon öyküsü klinik tanıyı desteklemektedir (51).

2.1.4.1.4.Diğer Nedenlere Bağlı İskemik İnme

Aterosklerotik olmayan vasküler hastalıklar (inflamatuvar, noninflamatuvar, enfeksiyöz, kalıtsal), hiperkoagülasyon sendromları, hematolojik bozukluklar, migren enfarktüsü, vazospazma bağlı iske mi, kalıtsal ve metabolik hastalıklar gibi seyrek nedenlere bağlı akut serebral enfarktüsü olan hastaları tanımlamaktadır (50).

2.1.4.1.5.Nedeni Belirlenemeyen İskemik İnme

Bazı vakalarda tüm görüntülemelere ve laboratuvar tetkiklerine rağmen inme sebebi bulunamamaktadır. Kriptojenik enfarktüs olarak tanımlanan bu tür vakalarda inmeden

etkilenen tarafta karotis üfürümü, GİA, kardiyak tromboz düşündüren öykü ve laküner sendrom bulgusu bulunmamaktadır (53).

2.1.4.2.Hemorajik İnme

İskemik inme gibi hemorajik inme de etiolojide heterojen sebeplerin rol oynadığı bir durumdur. Hemorajik inmenin etiolojisinde en sık rastlanan sebepler; erkek cinsiyet, hipertansiyon, diyabet, ilaçlar, alkol ve/veya sigara kullanımı, kötü diyet ve obezite olarak saptanmıştır (54, 55). Ancak her durumda serebral bir kan damarının yırtılmasına bağlı kanamanın görüntülenmesi ile tanı konulur (48). Bütün inme sebepleri incelendiğinde %20'sini hemorajik inme oluşturmaktadır (56). Hemorajik inmeler yerleşim yerine göre; ekstradural, subdural, subaraknoid, intraserebral, intraventriküler olabilmektedir (53). Klinikte görülme sıklıkları ile beraber değerlendirildiğinde, hemorajik inmeler; intraserebral hemorajik ve subaraknoid hemorajik olmak üzere iki ana başlıkta incelenmektedir (57).

Tablo 4. İntrakraniyal Hemorajik Sebepleri

Spontan intraserebral kanama
Sakküler Anevrizma Kanaması
Vasküler Malformasyonlar
Kanama diyatezleri
Mekanik travmalar
Serebral amiloid anjiyopati
Primer veya metastatik beyin tümörleri
Vaskülitler
Antikoagülan Tedavi

2.1.4.2.1.İntraserebral Hemorajik

Tüm inmelerin %10-15'ini intraserebral hemorajiler oluşturmaktadır (58). Kanama, genellikle yüksek tansiyonun neden olduğu mekanik bası sonucu; küçük arter veya arteriollerin yırtılmasından kaynaklanmaktadır (56, 59). Tekrarlayan lobar kanama tanıları alan, hipertansiyonu olmayan ileri yaş hastalarda amiloid anjiyopati de önemli bir sebep olarak gösterilmiştir. En sık rastlanan intraserebral hemorajik lokalizasyonları; putamen, nukleus kaudatus, pons, serebellum ve talamus olarak saptanmıştır. Hastalarda aniden başlayan baş ağrısı, kusma, dakikalar içinde kötüye giden nörolojik defisitler ve bilinç değişiklikleri görülmektedir (53).

Kanama daha sık olarak beyin parankimi içinde lokalize bir hematoma oluşturur. Hematom; etrafında oluşan basınç kanamayı sınırlayana veya beyin omurilik sıvısına boşalarak kendi kendini sınırlayana kadar büyümeye devam etmektedir (60). Hematom ve hematomun çevresinde oluşan serebral ödem nedeniyle ilk günlerde mortalitesi daha yüksek olmakla birlikte, serebral ödemin dağılmasıyla hastanın nörolojik bozukluklarında dramatik iyileşme görülebilmektedir (19, 46)

2.1.4.2.2.Subaraknoid Kanama (SAK)

Tüm inmelerin %5'ini SAK oluşturmaktadır (58). SAK; merkezi sinir sisteminin BOS ile kaplı boşluklarına, sıklıkla vasküler anevrizma veya malformasyonların neden olduğu kanamalar olarak tanımlanmaktadır (56, 61). Semptom ve bulgular arasında; hastanın genellikle hayatında deneyimlediği en kötü ağrı olarak tanımladığı baş ağrısı, bulantı ve kusma, boyun ağrısı, fokal nörolojik defisit olmaması, fotofobi, bilinç değişiklikleri ve bazen koma yer almaktadır (53, 61). SAK'ın genç yaşta ve kadınlarda daha sık görüldüğü saptanmıştır (53).

SAK, erken dönemde yüksek mortalite ile karakterize bir durumdur (62). Yapılan bazı çalışmalar; SAK geçiren hastaların %18-24'ünün hastaneye ulaştırılmadan kaybedildiğini göstermiştir (63, 64). Hastaneye ulaşan hastalarda ölüm sebepleri ise; çoğunlukla ilk kanama veya yeniden kanamaya bağlı vazospazm ve serebral iskemi, hidrosefali, artmış kafa içi basınca bağlı herniasyon, nöbet ve kardiyak komplikasyonlar olarak saptanmıştır (65, 66). Anevrizmal SAK sonrasında; ilk 2 hafta içinde, %20'den daha yüksek yeniden kanama riski olduğu düşünülmektedir (67). Bu sebeple, anevrizmaların cerrahi tedavisi mümkün olan en kısa sürede, tercihen ilk 24 saatte yapılmalıdır (68).

2.1.5.Serebrovasküler Anatomi

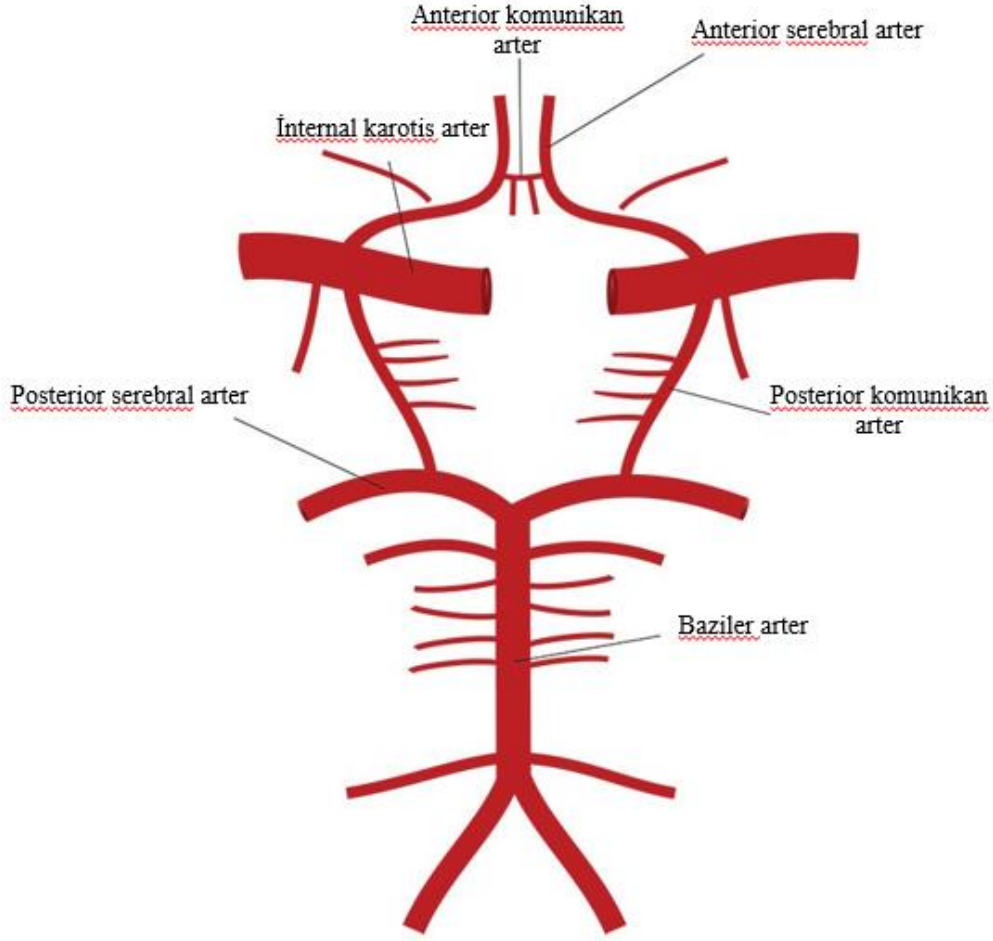
Beyin toplam vücut ağırlığının %2'sini oluştururken, vücuttaki glukozun yaklaşık %50'sini kullanmaktadır. Bu durum, beyni vücudun en aktif çalışan organı yapmaktadır (69). Serebral arteriyel dolaşım, istirahat halinde kardiyak debinin %15'ini almaktadır (26).

Serebral perfüzyon, internal karotis arterlerden kaynaklanan anterior dolaşım ve vertebral arterlerden kaynaklanan posterior dolaşım olmak üzere iki kaynaktan sağlanır. Anterior ve posterior dolaşımı oluşturan arteriyel dallar birleşerek, interpedinküler fossa içinde, optik kiazma çevresinde arteriyel bir çember olan Willis Poligonu'nu oluştururlar (70). Willis Poligonu'nu oluşturan arteriyel dallar; anterior serebral arter (ACA), anterior

komunikan arter (ACoA), posterior serebral arter (PCA) ve posterior komunikan arter (PCoA) olarak tanımlanmıştır (71).

Arcus aortanın; ilk dalı olan brakliyosefalik trunkustan ayrılan sağ ortak karotis arter ve ikinci dalı olan sol ortak karotis arter, anterior dolaşımın ana kaynağını oluşturmaktadır. Sağ ve sol ortak karotis arterler vücudun her iki yanında simetrik bir şekilde yükselerek; tiroid kıkırdağının üst sınırında, dördüncü servikal vertebra seviyesinde internal ve eksternal karotis arter olarak ikiye ayrılırlar. İnternal karotis arterler, boyunda herhangi bir dal vermeden ilerleyerek foramen jugularenin hemen önünde kranial kaviteye girerler. Anterior serebral arter, anterior komunikan arter ve orta serebral arter dalları ile anterior dolaşımı oluştururlar (70, 72). Genel olarak anterior dolaşımın görevi; frontal, temporal ve parietal lobların yanı sıra diensefalon ve kapsüla interna da dahil olmak üzere ön beynin büyük bir kısmına kan akımını sağlamaktır. Yapılan manyetik rezonans görüntülemelerde (MRG), anterior dolaşımın beynin toplam kanlanmasının yaklaşık %72'sini sağladığı gösterilmiştir (72).

Arcus aortanın üçüncü dalı olan sol subclavian arter ile brakliyosefalik trunkustan ayrılan sağ subclavian arterin kollateral dalları olan sol ve sağ vertebral arterler; her iki tarafta altıncı servikal vertebraların transvers forameninden itibaren boyunda yükselir ve foramen magnum aracılığıyla kraniuma girerler (73). Vertebrobaziler dolaşım olarak da adlandırılan posterior dolaşım; vertebral arterlerden, her iki vertebral arterin birleşmesiyle oluşan baziler arterden ve bu arterlerin birkaç dalından oluşmaktadır. Beynin total perfüzyonunun yaklaşık %30'unu sağlamasına rağmen; merkezi sinir sisteminin en kritik bölgeleri, posterior dolaşımdan sağlanmaktadır (74). Posterior dolaşım genel manada; oksipital lobu da içine alan beynin arka kısmının, beyin sapının ve serebellumun perfüzyonunu sağlamaktadır (74, 75).



Şekil 2. Willis poligonu

2.1.6.Lezyon Lokalizasyonuna Göre Klinik İnme Sendromları

2.1.6.1.Anterior Serebral Arter Sendromu

Beynin iki yarım küresini ayıran longitudinal fissür boyunca seyreden, medial bölgelerinin kanlanmasını sağlayan ACA; frontal lobların yanısıra, parietal lobların süperomedial kısımlarının kanlanmasını sağlar (70). ACA kaynaklı inmelerin, tüm iskemi kaynaklı enfarktüslerin yaklaşık %3'ünü oluşturduğu gösterilmiştir (76). Bu inmelerinde, bacaklarda kollardan daha ileri seviyede olan motor kayıp beklenir (76, 77). Duyusal kayıplar, motor kayıplardan daha az şiddettedir ve motor kaybın görüldüğü ekstremitelerde beklenmektedir (77, 78) Apatinin karakteristik olarak ACA sendromlarında görüldüğü ve korpus kallozum veya anteromedial frontal lob iskemileriyle ilişkili olduğu düşünülmektedir (77-79). Apatinin, her iki hemisferde iskemi gözlenen vakalarda daha şiddetli ve uzun süreli olduğu saptanmıştır (79). İdrar inkontinansı, apraksi, duygusal labilite, konfüzyon, ajitasyon

ve amnezi eşlik eden diğer semptom ve bulgulardır. Sol hemisfer lezyonlarında; daha sık olarak transkortikal motor tipte olmak üzere afazi de görülmektedir (76).

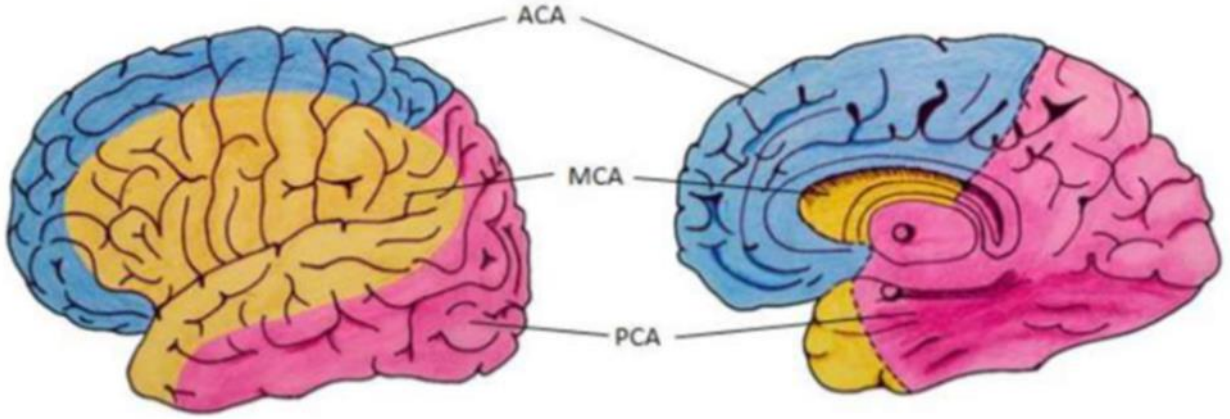
2.1.6.2.Orta Serebral Arter Sendromu

En geniş kanlanma alanına sahip olan ve iskemik enfarktüslerin en sık görüldüğü arter olan orta serebral arter (MCA); kortikal dalları ile frontal, parietal ve temporal lobun dış yüzeyini, penetran dalları ile kaudat nukleusu, diğer bazal çekirdekleri, kapsüla internayı ve korona radiatayı beslemektedir (76, 80). MCA'nın ana trunkusunun tıkanması durumunda; lezyonun karşı tarafında motor ve duysal disfonksiyonlar, gözlerin lezyon yönüne kayması, kontralateral homonim hemianopsi ve ilgili hemisfer tutulumuna bağlı olarak dominant konuşma bozuklukları ya da tutulumunda ihmal sendromları beklenmektedir (53, 76). Ana trunkus tıkanıklıklarında yüz, üst ve alt ekstremiteler motor ve duysal disfonksiyonlar eşit derecede beklenirken; üst dal tıkanıklıklarında, yüz ve üst ekstremitelerin motor ve duysal disfonksiyonunun daha fazla olması beklenir. Proksimal MCA'dan ayrılan penetran lentikülostriat dal tıkanıklıklarında ise yüz, üst ve alt ekstremitelerde görülen saf hemiparezi tek bulgu olabilmektedir (53).

MCA enfarktüsüne bağlı dominant hemisfer lezyonlarında; iskeminin görüldüğü lokalizasyona bağlı olarak global, Broca ya da Wernicke türü afaziler görülebilmektedir. MCA'nın, özellikle parietal lob iskemisine neden olan nondominant hemisfer lezyonlarında ise idemotor apraksi, ihmal sendromları ve görsel uzamsal algı bozukluklarına da rastlanılmaktadır.. İhmal sendromları kişinin tutulan hemisferin karşı vücut yarısını ve görme alanını görmezden gelme eğilimidir. Bu kusur görme alanı bozuklukları olmadan ortaya çıkabilmektedir (53)

2.1.6.3.Posterior Serebral Arter Sendromu

Baziler arterin terminal iki dala ayrılmasıyla bilateral posterior serebral arterler oluşmaktadır (81). PCA; oksipital lobun, inferior ve medial temporal lobun, inferior parietal lobun posteriorunun ana arteriyel kaynağını oluşturmaktadır. PCA enfarktüslerinde görülen semptomlar da bu bölgelerin klinik işlevlerine göre oluşmaktadır. Bu sebeple en sık görülen bulgular; görme alanı kusurları, aleksi, agnozi ve prosopagnozidir (82, 83). PCA oklüzyonu; kalkarin sulkusun kanlanmasında bozulmaya neden olarak kontralateral homonim hemianopsiye neden olur. Çift taraflı enfarktüslerde kortikal körlük görülmektedir (53).



Şekil 3. Beyin kanlanması sagittal görünüm

2.1.6.4.İnternal Karotis Arter Sendromu

İnternal karotis arter (ICA) tıkanıklıklarına bağlı görülen inme sendromları; masif emboli tablosuna neden olabildiği gibi, bazı hastalarda tamamen tesadüfen saptanan sessiz bir kliniğe de sahip olabilmektedir (53). Klinik tabloda görülen bu farklılıklar kollateral dolaşım ağı ve anatomik varyasyonlarla ilişkilidir (84, 85). ICA sendromlarında oklüzyonlar en sık; MCA'da veya MCA'nın kollateral dolaşım ağına bağlı olarak MCA dallarında görülebilmektedir. İskeminin görüldüğü alana bağlı olarak; ACA, MCA ve PCA sendromlarına benzer klinik bulgulara rastlanmaktadır (53). ICA oklüzyonuna bağlı görülen klinik tablolardan en karakteristik klinik görünüm; oftalmik arterin aterosklerotik mikroembolisine bağlı oluşan bir GİA olan, amarozis fugax olarak da adlandırılan, geçici görme kaybıdır (53, 85)

2.1.6.5.Vertebrobasiller Sendromlar

Medulla beslenmesinin ana kaynağı; intrakranial vertebral arterden (ICVA) kaynaklanan penetran arterlerdir. Anterior medulla bölgesinin arterleri; baziler arter ve anterior inferior serebellar arterden çıkan dallardır. Dorsal medulla beslenmesine ise posterior inferior serebellar arter (PICA) kaynaklı arteriyel dallar da eşlik etmektedir. ICVA veya onun dallarında meydana gelen tıkanıklıklar medullar inmelerin önemli sebebidir (76).

Baziler arterin proksimalinde veya ICVA'nın distalinde oluşan aterosklerozlar, pıhtı oluşumu ile pons enfarktlarına neden olmaktadır. Pons inen kortikal yollardan kaynaklanan birçok motor lif içermektedir. Buna bağlı olarak en sık görülen bulgu kol ve bacakta görülen güçsüzlük olmakla birlikte; saf motor hemipleji, ataksik hemiparezi ve dizartri

görülebilmektedir (76). Duyu liflerinde iskemiye neden olan enfarktüsler; vücudun yarısını tutan duyu kusurlarına neden olabilmektedir (86, 87). Ponsun dorsal kısmında oluşan iskemilerde, oküler işlevleri sağlayan yapıların etkilenmesine bağlı olarak; abducens sinir felci, internükleer oftalmopleji ve ipsilateral konjuge bakış paralizisi ile ipsilateral gözde addüksiyon paralizinin birlikte görüldüğü bir sendrom olan bir buçuk sendromu görülebilmektedir (88, 89).

Ventral pons kaynaklı iskemi ya da hemorajiler Locked-in sendromuna neden olmaktadır. Bu sendrom; bilinç kaybının eşlik etmediği kuadripleji ile dikey göz hareketlerinin korunduğu bir mutizm tablosu olarak tanımlanmıştır. Hastalarda entelektüel işlevlerde bozukluk ve yürütücü işlev bozuklukları görülebilmektedir (90).

Lateral medullar sendrom; ICVA, VA veya PICA oklüzyonuna ve daha az sıklıkla VA veya PICA diseksiyonuna bağlı olarak meydana gelmektedir (91-93). Lateral medullar sendromda; vestibular sendromlar ya da serebellum disfonksiyonuna bağlı ataksi ve denge koordinasyon bozuklukları görülebilmektedir. En sık vertigo görülmekle birlikte; genelde lezyon karşı tarafına olan horizontal, rotasyonel nistagmus ve bulantı, kusma gibi semptomlar eşlik eder. Hastaların neredeyse %90'ında, lateral retiküler inen liflerdeki sempatik tutulumla bağlı Horner sendromu eşlik eder (91, 94-96). Dizfaji, dizartri, ses kısıklığı, oksipital bölgede baş ağrısı, santral tipte fasiyal paralizisi diğer eşlik eden durumlardır (91, 94).

Medial medullar sendrom ise genellikle ICVA veya vertebral arter-baziler arter bileşkesinde meydana gelen tıkanıklıkların sebep olduğu enfarktüslerden kaynaklanmaktadır (97). Medial medullar sendromda; lezyonun karşı vücut yarısında parezi ve derin duyu kaybı, daha az sıklıkta da lezyonla aynı tarafta hipoglossal paralizisi beklenir (76, 98). Medial medullar sendromda karakteristik olarak yüz kaslarının korunduğu kontralateral hemiparezi görülmektedir (99). Duyusal fonksiyon bozuklukları, ikinci en sık gözlenen bulgudur (99, 100). Eşlik edebilen diğer bulgu ve belirtiler olan vertigo, lezyon tarafına nistagmus ve okülomotor bozukluklar; vestibüler ve hipoglossal çekirdekleri içeren dorsal medulla tutulumu ile yakından alakalıdır. (98, 101, 102).

Medial orta beyin bölgesinin tutulduğu Weber sendromu, orta beyin/tegmentum tutulumunun olduğu Benedict sendromu, lateral pons tutulumunun olduğu Millard-Gubler sendromu diğer vertebrobasiler sendromlarından (19).

2.1.7. İnme Tanısı

İnme tanısında ilk basamak, hastadan alınan öykü ve hastaya yapılan fizik muayenedir. İskemik inmede öyküde akut başlangıç ve fizik muayenede de güçsüzlük ve konuşmada bozulma görülür (103). Hemorajik inmede ani başlangıç sonrası hızla kötüleşen gürültülü klinik görülmektedir. Hemorajik ile iskemik inme arasındaki ayırım beyin görüntülemeleriyle ortaya konabilmektedir (61). Kitle, apse ve akut hemorajiyi tespit etmede bilgisayarlı tomografi (BT) kullanılmaktadır (104). BT ayrıca, inme düşünülen vakalarda hemorajiyi ekarte etmek için de kullanılmaktadır. İskemik inme akut döneminde BT bulgu vermez (105). Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ise, BT'den daha iyi çözünürlüğe sahiptir, özellikle difüzyon ağırlıklı görüntüleme akut iskemik inme teşhisinde yüksek duyarlı olarak görülmüştür (106). Difüzyon ağırlıklı MRG ile iskemik değişiklikler kısa sürede tespit edilebilmektedir (105). Bir diğer görüntüleme yöntemi olan MRG anjiyografi, serebral damarların yapısı hakkında bilgi vererek etiyolojik faktörleri ortaya koyabilmektedir (46).

2.1.8. İnme ile İlişkili Sorunlar

2.1.8.1. Bilişsel Bozukluklar

Bilişsel bozukluklar; çeşitli sebeplerle fonksiyon kaybına neden olan ve sık görülen inme ile ilgili bir sorundur. İnmeden önceki bilişsel duruma ve inme üzerinden geçen zamana bağlı olarak, inme sonrası görülen bilişsel bozuklukların prevalansı % 12-60 olarak tahmin edilmektedir (107). Bilişsel fonksiyon kavramı; dikkat, hafıza, görsel uzamsal fonksiyonlar ve yürütücü işlev alanlarından oluşmaktadır (108). İnme nedeniyle en fazla zarar gören fonksiyonlar dikkat ve hafıza işlevleridir. İnme sonrası görülen demans; vasküler demans olarak adlandırılmış ve etiyolojide serebrovasküler hastalık ilişkili risk faktörleri düşünülmüştür. Bu sebeple, inme geçiren hastaların kognitif fonksiyonlarını değerlendirmek için serebrovasküler hastalığın aşamalarını değerlendirmek önemlidir (109) Yapılan çalışmalar beyaz cevher lezyonları ile demans ve bilişsel bozukluklar arasında bir korelasyon olduğunu düşündürmektedir (110). İleri yaş, daha önce inme geçirmiş olmak, diyabet, düşük eğitim seviyesi, inmenin şiddeti gibi faktörlerin de bilişsel fonksiyon bozuklukları için önemli risk faktörlerinden olduğu saptanmıştır (111). Serebrovasküler hastalığa bağlı bilişsel bozuklukların önlenmesinde en önemli aşama; hipertansiyon, hiperlipidemi, diyabet, sigara gibi inme risk faktörlerinin taranmasıdır. Farmakolojik tedavide; memantin, rivastigmin, galantamin, nimodipin, antiplatelet ajanlar ve B vitamini önerilmektedir. Diyet desteği, egzersiz ve bilişsel rehabilitasyon uygulanan nonfarmakolojik tedavilerdir (112).

2.1.8.1.1.Bellek

İnme sonrasında hafıza etkilenimini değerlendirmek her zaman kolay olmamaktadır. Yaşlı popülasyonda subkortikal enfarktüsler; bellek zayıflığı ile ilişkili görülmüştür (108). Mini mental test; oryantasyon, dil, praksi gibi bilişsel işlevlerin yanında belleğin değerlendirilmesi için de önerilmektedir (113). Yapılan çalışmalar, hafif düzeyde bellek bozuklukları için görsel imgeleme ve ilişkilendirme teknikleri ile hatırlamaya yönelik teknolojilerin kullanılmasını önermektedir. Orta ve şiddetli bellek bozuklukları için ise hatasız öğrenme stratejileri ve yardımcı cihazların dışarıdan yönlendirilmesi gibi teknikler tavsiye edilmektedir (114).

2.1.8.1.2.İhmal

Hemisferik lezyonun, karşı tarafından gelen uyarıları algılamada ve keşfetmede gözlenen fonksiyonel kusurlar ihmal olarak adlandırılmaktadır. İhmal sendromu olan kişilerdeki farkında olmama hali; hastanın günlük aktivitelerini ve taburculuk sonrası fonksiyonel durumunu etkilediği için önemli bir klinik hadisedir (115). Sağ hemisfer inmelerinde yaklaşık % 50 oranında, sol hemisfer inmelerinde ise yaklaşık %30 oranında görülmektedir (116). İhmalin tedavisinde genel olarak farkındalık veya dikkati artırmaya yönelik stratejiler ile konum algılama veya yönelimi artırmaya yönelik müdahaleler önerilmektedir. Görsel tarama eğitimi, geri bildirim ve aktivasyon yöntemleri farkındalık veya dikkati artırmaya yönelik tedavilerdendir. Prizma kullanımı, uzaysal gözlükler, optokinetik çalışmalar, boyun kaslarına transkütanöz elektriksel sinir stimülasyonu (TENS) uygulamaları konum algılama veya yönelimi artırmaya yönelik stratejilerdendir (117).

2.1.8.1.3.Apraksi

Duyusal ve motor defisitlerle açıklanamayan, önceden öğrenilen amaca yönelik eylemleri yapamama durumu apraksi olarak adlandırılmaktadır. Apraksi prevelansı sol hemisfer enfarktüslerinden sonra % 30 ila 50, sağ hemisfer enfarktüslerinden sonra % 8 ila 20 olarak görülmüştür (118). Kişinin bir motor aktivitenin aşamalarının bilgisine sahip olmasına rağmen eylemin nasıl yapılacağını gösterememesi olan idemotor apraksi, bir eylemin gerçekleştirilmesi için gerekli olan aşamaların sıralanamadığı idesyonel apraksi, koordineli el ve parmak hareketlerindeki beceriksizlik olan ekstremiteler kinetik apraksi gibi alt tiplere ayrılmaktadır. Tedavide jest egzersizleri ve noninvaziv beyin stimülasyonu kullanılmaktadır (119).

2.1.8.2.İletişim Bozuklukları

İnme geçiren hastaların yaklaşık 40'ında iletişim bozuklukları gözlenmektedir. İnmeli hastalarda daha sık gözlenen iletişim bozuklukları ise afazi ve dizartridir (19). Beyinde lisan ile ilgili başlıca bölgelerin; Broca alanı, Wernicke alanı ve bu iki alan arasında bağlantıyı sağlayan arcuat fasikül olduğu düşünülmektedir. Ayrıca dominant hemisferde frontotemporal ve parietal bölgelerdeki subkortikal gri cevherin de lisan üzerinde etkili olduğu bilinmektedir (120).

Afazi; hastanın yaşam kalitesini derinden etkileyen bir lisan problemidir. Sosyal içe kapanıklığa, depresif bozukluklara ve hastanın iş hayatının bozulmasına neden olmaktadır. Genellikle sol hemisfer enfarktüslerinde görülmektedir (121, 122). Afazi, konuşmanın akıcılığına, hastanın anlama ve tekrar etme yeteneğine göre; Broca afazisi, Wernicke afazisi, global afazi, transkortikal motor afazi, transkortikal duyusal afazi, transkortikal mikst afazi, kondüksiyon afazisi ve anomik afazi olmak üzere sekiz alt tipe ayrılmaktadır (123).

Afazinin akut dönemde teşhis edilmesi ve hastaya konuşma terapisi verilmesi erken dönemde nöral plastisiteyi sağlayarak rehabilitasyon tedavisinin daha iyi sonuç vermesine katkı sağlamaktadır. Afazi tedavisinde; davranışsal konuşma terapileri, farmakolojik ajanlar ve noninvaziv beyin stimülasyonu kullanılmaktadır (121, 122).

2.1.8.3.Motor Bozukluklar

İnmenin en yaygın görülen bulgularından biri kas gücü kaybıdır. Fakat klinik değerlendirmede spastisite daha ön planda olduğu için motor defisitler geri planda kalabilmektedir. Fonksiyonel durumun önemli bir belirteci olduğundan kas gücünün değerlendirilmesi önem taşımaktadır (19). İnme sonrası 3.ayda değerlendirilen hastaların %50'sinde yürüyüş bozuklukları, denge ve motor fonksiyon bozuklukları görülmektedir (124). İnme sonrası motor fonksiyonlardaki iyileşme sinerji paternleriyle olduğundan; iyileşmeyi takip etmek amacıyla hastaların ekstremitelerinde kaslarının ayrı ayrı muayene edilmesi uygun değildir. Bu nedenle geliştirilen ölçeklerden en sık kullanılanı, Brunnstrom motor evrelemesidir. Bu ölçekte el, üst ve alt ekstremiteler için farklı motor evreler; gelişen fleksör veya ekstansör sinerjiye göre oluşturulmuştur (125).

İnme hastalarında akut dönemde kaslarda tonus kaybı gelişirken, subakut ve kronik dönemde kas tonusundaki artmaya bağlı olarak spastisite görülmektedir. Spastisiteye bağlı olarak; hem agonist hem de antagonist kaslarda oluşan kasılma sebebiyle eylemler yavaş ve kaba bir şekilde yapılmaktadır. Zaman içinde değişiklik gösterebileceği ve fonksiyonel

durumu etkileyebileceği için inme hastalarında kas tonusu ara ara değerlendirilmelidir. Kas tonusu değerlendirilmesinde en sık kullanılan ölçek; Modifiye Ashworth Skalası (MAS)'dır (19).

2.1.8.4.Duyusal Bozukluklar

İnme geçiren hastaların en az % 50'sinde duyu kayıp görülmektedir. İnmeden sonra görülen duyu bozuklukları ile ilgili çalışmalar, duyu bozukluklarının inme rehabilitasyonunun fonksiyonel sonuçları üzerinde negatif etkisi olacağını göstermiştir (126). Duyu kusurları; çevreden gelen duyu uyarılarının algılanamaması, duyu uyarı gerektiren motor eylemlerin gerçekleştirilememesi ve bunlara bağlı olarak da daha kötü rehabilitasyon sonuçlarıyla ilgilidir. İnme sonucu motor iyileşme yeterli düzeyde olsa bile hastanın güvenliği için duyu algılanmasının yeterli düzeyde olması gerekmektedir (127).

Duyu, hastanın o anki genel durumuna ve iletişim yeteneğine bağlı olarak değişebileceğinden; bilişsel fonksiyon bozukluklarında duyu muayenesi zor olabilmektedir. Duyu muayenesinde; dokunma, ağrı, basınç, iki nokta diskriminasyonu ve derin duyu vücudun her iki tarafında da değerlendirilmektedir. Talamus enfarktüslerinde vücudun karşı tarafında duyu kaybı, parietal lob enfarktüslerinde algıda bozukluk görülmektedir (19).

2.1.8.5.Denge ve Postür

İnme hastalarında denge bozuklukları sık görülmektedir. Denge bozuklukları düşme ile ilişkili olduğundan, sosyal ve ekonomik problemlere yol açmaktadır. Motor defisitler, kas tonusundaki değişimler, duyu bozuklukları, bilişsel fonksiyonlardaki bozukluklar denge bozuklukları sebeplerindedir. Ayrıca ilerleyen yaşla birlikte kas koordinasyonunda bozulma ve görme problemlerinin artması da denge bozukluğuna katkıda bulunabilmektedir (128).

Yapılan çalışmalar inme hastalarının postür salınım alanının daha geniş olduğunu ve salınım merkezinin paretik olmayan tarafa doğru kaydığını göstermiştir. Ayrıca dinamik postür kontrolünün aynı yaş sağlıklı popülasyona göre bozulmuş olduğu ve bunun sonucu olarak da daha sık düşme görüldüğü saptanmıştır. Düşmelerin genelde zayıf ekstremite tarafına doğru olması da paretik ekstremitedeki postür değişimine verilen motor yanıtın zayıf olması ile ilişkilendirilmiştir (129).

2.1.9.İnme Hastalarında Fonksiyonel Değerlendirme

İnme hastalarının fonksiyonel değerlendirmesinde; uyku-uyanıklık durumu, dikkat ve bellek gibi bilişsel fonksiyonlar, mesane ve bağırsak fonksiyonları, kas kuvveti, postür ve

denge, ağrı, günlük yaşam aktiviteleri, ambulasyona yardımcı cihazlar incelenmelidir (19). İnme sonrası rehabilitasyon tedavisine başlamadan önce, hastanın prognozunun ve rehabilitasyona yanıtının takibi açısından bir takım fonksiyonel değerlendirme ölçeklerinin kullanılması önerilmektedir (130). Fonksiyonel değerlendirmede kendine bakım aktiviteleri için Modifiye Barthel İndeksi, global aktivite değerlendirmesi için Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği, spesifik aktivitelerin değerlendirilmesi için Rivermead Mobilite İndeksi, Nine-hole Peg Testi gibi ölçekler yaygın olarak kullanılmaktadır (131).

Yaşam kalitesi değerlendirilirken; kendine bakım, giyinme, evlilik ve iş hayatı gibi aktivitelerin değerlendirildiği objektif ölçeklerle kişinin emosyonel ve bilişsel durumunun değerlendirildiği subjektif ölçekler kullanılmaktadır (132). İnme hastalarında yaşam kalitesi değerlendirilmesinde en yaygın kullanılan ölçekler; Kısa Form-36 (SF-36), Nottingham Sağlık Profili, İnmeye Spesifik Yaşam Kalitesi Ölçeği ve İnme Etki Ölçeği'dir (133).

2.1.10. İnme Rehabilitasyonu

İNME rehabilitasyonu tedavisi, genel manada günlük aktivitelere katılımı sağlamayı ve sakatlığı engellemeyi hedefleyen bir tedavidir. Amacı; inmenin kalıcı sonuçları dahilinde fonksiyonların bozulmasını engellemek, fonksiyonları iyileştirmek ve hastanın olabilecek en iyi düzeyde fiziksel, sosyal, psikolojik ve ekonomik bağımsızlığına kavuşmasıdır. İyileşmeyi hasta özelinde değerlendirmek ve rehabilitasyon hedeflerine ulaşmak amacıyla kişiye özel bir rehabilitasyon programı düzenlemek önemlidir (134).

Rehabilitasyon tedavisine ne zaman başlanacağına belirlenmesi, ilk birkaç ay içinde başlanan tedavilerin daha iyi sonuç verdiği düşünüldüğünden önemli bir konudur. İnme açısından en iyi fonksiyonel sonuçlar rehabilitasyonun ilk haftalarında beklenmektedir ve sonrasında tedavinin etkinliği düşmektedir. Nörolojik iyileşmenin önemli bir kısmı ilk 3 ay içinde gerçekleşse de, rehabilitasyon tedavisine ilk 60 gün içinde başlanması yoğun rehabilitasyon için en uygun zaman olarak önerilmektedir. Bazı hastalarda, ek hastalıklar ve hastanın genel durumunun stabil olmaması nedeniyle rehabilitasyon ünitelerine kabul ertelenmektedir (135).

İNME hastaları; trombolitik tedavi veya endovasküler reperfüzyon ile tedavi edildiyse olası komplikasyonları azaltmak amacıyla en kısa 24 saat süreli yatak istirahati ile immobilize edilmektedir. Akut dönemde en önemli amaç; solunum yetmezliği, hipoglisemi, kan basıncı değişiklikleri, hipertermi, serebral ödem, kardiyak aritmi, nöbet gibi yaşamı tehdit edebilecek hadiselerin kontrol altına alınmasıdır. Akut dönemde fiziksel aktivitenin artırılması kan

basıncında yükselmelere neden olabileceğinden önerilmemektedir. Ancak yatak istirahati süresinin uzatılması; DVT, bası yarası gelişimi, aspirasyon pnömonisi gibi immobilizasyona bağlı komplikasyonları artırabilmektedir (134, 136).

Akut dönem geçtikten sonra, hastanın rehabilitasyon tedavisine başlanmadan; genel durum, bilişsel fonksiyonlar, motor fonksiyonlar ve sosyal destek ihtiyacı açısından değerlendirilmelidir. İnme rehabilitasyonu; hastanın tedavi ihtiyacının belirlenmesi ve fonksiyonel değerlendirme, fonksiyonel hedefe ulaşmak için gerçekçi hedef belirleme, hedefe ulaşma amacıyla tedavi verme ve belirlenen hedefe yönelik ilerleme açısından yeniden değerlendirme aşamalarından oluşmaktadır. Hastalar; ambulasyona yardımcı cihazların kullanımını, güvenli transfer ve uygun adaptif stratejilerin kullanımını açısından eğitilmelidir (19, 134, 137).

2.1.10.1.Alt Ekstremitte Rehabilitasyonu

İnme; sebebiyet verdiği kas gücünde zayıflık, bozulmuş motor kontrol, spastisite artışı ve propriosepsiyon bozuklukları ile anormal yürüme paterniyle sonuçlanmaktadır. İnme şiddeti, enfarkt alanı, inme tipi, gövde kontrol bozukluğunun derecesi yürümedeki işlevsel bozukluk seviyesini belirlemektedir. Yürümenin iyileştirilmesi rehabilitasyonun ana hedeflerinden biridir ve el fonksiyonları ile karşılaştırıldığında yürümedeki fonksiyonel iyileşmenin daha büyük bir potansiyele sahip olduğu görülmektedir (138, 139).

Sağlıklı popülasyonda yürüme hızı 130 cm/sn iken, inme sonrası rehabilitasyon tedavisi tamamlanan hastalarda 25-60 cm/sn'dir. Ambulasyon eğitiminde temel amaç mümkün olduğunca fizyolojik paternde yürümeyi sağlamaktır. Yavaş, kontrolün hastada olduğu, kas gücü kaybı olan ekstreminin kullanıldığı bir yürüme hedeflenmektedir. Yürüme hızını belirleyen en önemli faktör alt ekstremitenin motor kuvvetidir (140, 141).

Ambulasyonun hızını ve niteliğini iyileştirmeye yönelik kas güçlendirme egzersizleri, yürümenin en önemli prognoz belirleyicilerinden olan dengeyi artırmaya yönelik denge koordinasyon egzersizleri alt ekstremitte rehabilitasyonunun en önemli tedavi başlıklarındandır. Vücut ağırlığını destekleyen ambulasyon eğitimi, özellikle ayak bileği dorsifleksör kaslarına yönelik elektrik stimülasyonu, ortez ve adaptif cihaz kullanımı, sanal gerçeklik ve robotik sistemlerin kullanımı diğer alt ekstremitte rehabilitasyon yöntemlerindedir (19).

2.1.10.2.Üst Ekstremitte Rehabilitasyonu

Üst ekstremitte fonksiyonel kayıplar, günlük yaşam aktivitelerindeki performansı azaltan ve sakatlığın artmasına neden olan önemli bir inme sorunudur. Yapılan çalışmalar; üst ekstremitte kas gücü kaybının, inmeli hastalarda prognozun önemli belirleyicilerinden olduğunu göstermiştir. Lateral kortikospinal yolak ile daha ilişkili olduğundan üst ekstremitte iyileşmesinin daha yavaş ve zor olduğu düşünülmektedir (139, 142).

Rehabilitasyonda öncelikle akut ve subakut dönemde; pozisyonlama, germe egzersizleri, ekstremitenin optimal pozisyonda istirahatini sağlamak amacıyla ortez kullanımı, günlük aktivitelerde adaptif cihaz kullanımı önerilmektedir. Ayrıca paretik ekstremitte kullanımının teşviki amacına dayanan zorunlu kullanım tedavisi, hemiplejik omuz gelişimi önlemek ve kas gücünü artırmak amacıyla elektrik stimülasyonu, hastanın paretik tarafını normal ekstremitesi gibi algılamasına dayanan ayna tedavisi, sanal gerçeklik yöntemleri ve robotik sistemlerin kullanımı üst ekstremitte rehabilitasyon yöntemlerindedir (19).

2.1.11.İnme Sonrasında Görülen Komplikasyonlar

İnmeden sonra görülen sekonder bozukluklar sık görülmesine, hastanın öngörülen ideal fonksiyonel duruma ulaşmasına engel teşkil etmesine karşın; bu komplikasyonların sıklığının saptanmasına ilişkin yapılan sınırlı sayıda çalışma bulunmaktadır (143). Ancak yapılan tahminlere göre sıklığın %48 ile %96 arasında olduğu düşünülmektedir. En yaygın görülen komplikasyonlar; üriner sistem enfeksiyonu, venöz ve arteriyel tromboemboli, akciğer enfeksiyonu, kas-iskelet sistemi ağrısı, düşme ve enfeksiyonla ilişkili septisemidir (144).

2.1.11.1.Uyku Bozuklukları

İnmeli hastalarda görülen uyku problemleri; düşük yaşam kalitesi, psikolojik ve fonksiyonel durumda bozulma ile ilişkilidir. Uyku bozuklukları inmeli hastalarda sık görülen komplikasyonlardandır. Aynı zamanda yetersiz uyku, düşme gibi komplikasyon sıklığını da artırmaktadır. Yapılan çalışmalar inmeli hastaların geceleri yetersiz uyuduklarını ve buna bağlı olarak gündüzleri daha uykulu olduklarını göstermiştir. Ayrıca uyku bozukluklarından biri olan obstrüktif uyku apnesinin hem inme riskini artırdığı hem de inme komplikasyonlarından olduğu gösterilmiştir (145).

2.1.11.2. İnme Sonrası Yorgunluk

İnmeden sonra bir komplikasyon olarak görülen yorgunluk, objektif bir şekilde tanımlanamamaktadır. Ancak kişiye özgü bir bitkinlik, fiziksel ve ruhsal enerji eksikliği, kişinin günlük aktivitelerinden sonra bile ortaya çıkabilen dinlenme ihtiyacı ile karakterizedir (146, 147). Genelde beraber görülseler de yorgunluğun depresyondan ayrımı önemlidir. Henüz tam olarak aydınlatılamamış olmakla birlikte, inme sonrası yorgunluğu tetikleyen önemli mekanizmalar; kortikal uyarılabilirlik, inflamasyon mekanizmalarındaki ve inflamasyonu düzenleyen genlerdeki bozukluklar olarak düşünülmektedir (147-149). İnme sonrası yorgunluk tanımına ve tanımlamada kullanılan ölçeklerdeki farklılıklara bağlı olarak, inme sonrası yorgunluk; % 25 ile % 85 arasında bir sıklıkta görülmektedir (148).

İnme sonrası yorgunluğu azaltmak için; fiziksel aktiviteyi artırmak, sakinleştirici ilaçlardan ve alkolden kaçınmak önerilir. Depresyon, anksiyete ve uyku bozukluklarının erken tanı ve tedavisi, inme sonrası yorgunluğu azaltmada önemlidir (146, 147). Yapılan randomize kontrollü bir çalışmada, modafinilin inme sonrası yorgunluğu azaltmada ve yaşam kalitesini iyileştirmede plasebodan daha etkili olduğu görülmüştür (150).

2.1.11.3. Derin Ven Trombozu ve Pulmoner Emboli

Genellikle proksimal venlerden kaynaklanan derin ven trombozu (DVT), yaşamı tehdit etme potansiyeli olan pulmoner emboliye yol açabileceğinden önemli bir problemdir. Akut inmeden sonra görülen, klinik olarak semptom veren DVT'nin prevalansı % 1-10'dur. Bununla birlikte, asemptomatik DVT'nin daha sık görüldüğü düşünülmektedir (151-155). Venöz tromboembolizm profilaksi tedavisi almayan inme hastalarında; DVT'nin %60, pulmoner tromboembolinin % 9-15 sıklığında görüldüğü düşünülmektedir (156). DVT gelişimi, inme başlangıcından sonraki ikinci gün kadar erken ortaya çıkabilir ve iki ila yedi gün arasında en yüksek insidansa sahiptir (157).

İnmeli hastalarda DVT ve pulmoner embolinin sık görülmesinin en önemli nedenleri; alt ekstremitte felci, uzamış immobilizasyon süresi ve artmış protrombotik aktivitedir. Hemorajik inme geçiren hastaların, kafa içi kanamayı uzatma riskinden dolayı antikoagülan tedavi almaması; bu hastalarda artmış DVT riski ile ilişkilendirilmiştir (158, 159). İnme hastalarında; inmeye bağlı bulgular olarak da yorumlanabileceğinden, ağrı, eritem ve şişlik belirtileri ile DVT tanısı koymak zordur (159). DVT taramasında duyarlılığı yüksek, özgüllüğü düşük olan D-dimer testi ve venöz ultrasonografi kullanılmaktadır. Kesin tanıda

venografi kullanılabilir ancak invaziv olduğundan çok sık tercih edilmez. Pulmoner emboli tanısında ise, ventilasyon/perfüzyon sintigrafisi ve spiral BT kullanılmaktadır (19).

Venöz tromboembolizm saptanan hastalar, tam doz antikoagülan ile tedavi edilir. Akut DVT saptanması halinde hastaya en az bir gün boyunca mutlak yatak istirahati önerilmelidir. Hemorajik inme gibi antikoagülan kullanılmayan durumlarda ise, pulmoner tromboembolizmi önlemek amacıyla vena inferior filtresi kullanılabilir (19). Profilaksiste iskemik inmeler için; tromboemboli çorapları, kompresyon cihazı, düşük molekül ağırlıklı heparin veya varfarin önerilirken, hemorajik inmelerde; tromboemboli çorapları ve kompresyon cihazı kullanımı önerilmektedir (159).

2.1.11.4.Disfaji

Disfaji inmenin yaygın görülen bir komplikasyonudur ve aspirasyon pnömonisi gelişimi açısından önemli bir risk faktörüdür. İnmeye bağlı disfajide; yutma hareketlerinin zamanlamasındaki gecikmeler, yutma etkinliğinde ve güvenliğinde bozukluklar rol oynar. Solunum yollarına endojen sekresyon veya ekzojen partiküllerin girişi ile karakterize olan aspirasyon, şiddetli disfajinin bir sonucudur (160). Disfajinin diğer komplikasyonları; malnütrisyon, hastanede yatış süresinin uzaması ve hastaneye tekrar yatışlarda artıştır (161).

Disfajinin bağımsız risk faktörleri; erkek cinsiyet, 70 yaş üstü inme geçirmiş olmak, bozulmuş oral klirens ve faringeal cevap, palatal zayıflık ve asimetri olarak tanımlanmıştır (162). İnmeli hastalarda; akut dönemde ağızdan ilaç veya yiyecek verilmeden önce, disfajiyi değerlendirmek amacıyla su yutma testi yapılması önerilmektedir (163). Disfajinin tedavisinde; diyet değişiklikleri, bir öğünde verilen miktarın azaltılması, hastanın uyanıkken ve uygun pozisyonda beslenmesi, aspirasyon belirtileri gözlemlendiğinde beslenmeye ara verilmesi önerilir (164). İnatçı disfaji, bilinç durumu değişiklikleri ve mekanik ventilasyon nedeniyle, ağızdan yiyecek ve sıvı alamayan akut inmeli hastalar; yutmayı yeniden sağlama çabaları sırasında nazogastrik, nazoduodenal veya perkütan endoskopik gastrostomi tüpü yoluyla beslenme ve hidrasyon almalıdır (165).

2.1.11.5.Malnütrisyon

Beslenme; fonksiyonel iyileşmeyi ve beyin dokusunun onarımını artırabileceğinden, bilişsel fonksiyonları iyileştirebileceğinden ve bağışıklık sistemini güçlendirebileceğinden besinlerin yeterli düzeyde alınması inme hastalarında önemlidir. Yetersiz beslenme; bilişsel ve işlevsel sorunlara, inme sonrası komplikasyonlara, sarkopeniye ve hatta ölüme yol açabilmektedir (166). İnme sonrası kaydedilen malnütrisyon sıklığının, % 8-34 arasında

olduğu saptanmıştır. İnme hastalarının iletişim problemleri ve yatağa bağımlı hastalarda boy-kilo ölçümünün zorlukları nedeniyle, bu hastalarda beslenme durumlarını değerlendirmek kolay değildir (167). Ancak yapılan çalışmalarla; boy-kilo ölçümü, serum albümin düzeyinin takibi ve antropometrik ölçümlerin kombinasyonunun beslenme düzeyinin en tutarlı şekilde değerlendirilmesine olanak sağladığı gösterilmiştir (168).

2.1.11.6.Düşme

Düşme; en sık görülen inme sonrası komplikasyonlardan biri ve hastaların morbiditesini artıran önemli bir durumdur. Hastaların, kişisel ve çevresel özelliklerine bağlı olarak; % 10.5-46 arasında değişen bir düşme sıklığı bildirilmiştir (169, 170). Hastaların inmeden 30 ay sonrasına kadar takip edildiği bir çalışmada; inme sonrası % 25 oranında düşme gözlenmiş ve % 5 hastada düşme, ciddi yaralanma ile sonuçlanmıştır (171). Retrospektif bir çalışmada, hastaneye yatan akut inmeli hastaların düşme oranının % 2,3 olduğu saptanmıştır (172).

Özellikle bilişsel bozuklukları, ihmal sendromu, anosognozisi ve çoklu ilaç kullanımı olan hastaların düşme açısından daha yüksek riskli olduğu görülmüştür (173). Ayrıca genel popülasyonda yapılan çalışmalarda; yürüme ve denge bozuklukları, sedatif ilaç kullanımı, immobilizasyon, idrar inkontinansı, görme ile ilgili bozukluklar, günlük yaşam aktivitelerini yapmada zorluk ve alt ekstremitte güçsüzlüğü gibi durumların düşmeye yol açan en önemli faktörler olduğu gösterilmiştir (174). İnme hastaları hemiparetik olan taraflarına doğru düşme eğiliminde olmakla birlikte, kollarını uzatmak gibi koruyucu mekanizmalardan yoksundur ve bu da hastaların kırık riskini artırmaktadır. Rehabilitasyon programları ve düşme tehlikesini önleyici stratejiler; toplum içinde yaşayan bireylerde düşme sıklığını önemli ölçüde azaltmaktadır (169). Deliryum riskini azaltmak, hastayı mekanik kısıtlayıcı mekanizmaların minimum kullanımı, yatak ve sandalye alarmlarının kullanımı, transferlere yardımcı teknolojilerin kullanımı gibi stratejiler, akut inmeli hastalarda düşme riskini azaltmak için yaygınlaştırılmalıdır (173).

2.1.11.7.Üst Ekstremitte Komplikasyonları

İNME GEÇİREN BİRÇOK HASTADA, TEDAVİYE RAĞMEN ÜST EKSTREMITTE ESKI FONKSİYONEL DURUMUNA DÖNEMEMEKTEDİR. İnme geçiren birçok hasta yürüme yeteneğini geri kazanırken; hastaların yalnız % 15'inin el fonksiyonları geri kazandığı görülmüştür (175). Bu durumun; rehabilitasyon tedavileri esnasında üst ekstremitete daha az süre ayrılmasına ve üst ekstremitenin motor fonksiyonun karmaşıklığına bağlı olduğu düşünülmüştür (176).

Hemiplejik omuz ağrısı; inme sonrası rehabilitasyona katılımı olumsuz etkileyen, fonksiyonel kazanımları geciktiren ve hastaların hastanede yatış sürecini uzatan önemli komplikasyonlardan biridir. Hastaların ağrı tanımındaki farklılıklara ve inmeden değerlendirmeye kadar geçen süredeki farklılıklara bağlı olarak, % 34 ila 84 hastada hemiplejik omuz ağrısı olduğu saptanmıştır (177). Hemiplejik omuz ağrısının; kas tonusundaki değişiklikler, glenohumeral subluksasyon, azalmış eksternal rotasyon, adeziv kapsülit ve refleks sempatik distrofi sendromu (RSDS) gibi sebeplere bağlı olarak ortaya çıktığı düşünülmektedir (178).

Glenohumeral eklemin stabilitesi; kemik yapı oluşumlarından daha çok kas ve ligamentlerin bütünlüğüne dayanmaktadır. İnme geçiren hastalarda sık görülen bir durum olan glenohumeral subluksasyonun % 17-81 oranında görüldüğü düşünülmektedir. Glenohumeral subluksasyon gelişiminin omuz ağrısı oluşturmadaki mekanizma tam olarak aydınlatılamamış olmakla birlikte, inme sonrası omuz ağrısı oluşturan önemli bir sebep olduğu düşünülmektedir. Hastaya uygun vertikal pozisyonun verilmemesi ve transfer esnasında flask olan üst ekstremitenin çekilmesi gibi durumların subluksasyon riskini artırdığı bildirilmiştir (179). Glenohumeral subluksasyon gelişiminin önlenmesi ve tedavi yöntemi olarak; otururken ve yatakta uygun pozisyonlama, yürürken omuz askısı kullanımı, glenohumeral bandajlama, özellikle akut evrede elektrik stimülasyonu uygulanması gibi yöntemler önerilmektedir (180).

Hemiplejik hastalarda etkilenen üst ekstremitenin hareketsiz kalması, dolaşım mekanizmalarının bozulmasına neden olarak RSDS gelişimine zemin hazırlamaktadır. İnme geçiren hastalar değerlendirildiğinde, yaklaşık % 23'ünde RSDS görülmüştür. RSDS; üst ekstremitede yanıcı ağrı, katılık, ödem, ciltte trofik değişiklikler, üst ekstremitte eklemlerinin hareket açıklığında azalma gibi semptomlarla tanımlanmaktadır (177). Sebebi tam olarak bilinmemekle birlikte; sempatik sistemde artan aktivitenin santral bir hipersensitiviteye neden olarak ağrıya yol açtığı düşünülmektedir. Motor defisitler, omuz biyomekaniğini bozan kas ve eklem değişiklikleri, subluksasyon, spastisite artışı, ihmal sendromu ve görme bozuklukları gibi durumlar RSDS riskini artırmaktadır (180). Elin fonksiyonunu etkileyen kalıcı değişikliklere ve omuz hareketlerinde kısıtlılığa neden olabildiğinden RSDS'nin tedavi edilmesi önemlidir (181). Tedavide ağrı kesicilerle ağrının kontrol altına alınması, egzersiz, kontrast banyo, oral kortikosteroid kullanımı ve Stellat ganglion blokajları kullanılmaktadır (180).

Hemiplejik hastalarda adeziv kapsülit, hareketsizliğe bağlı olarak eklemden oluşan metabolik değişikliklerin sonucunda gelişmektedir (180). Adeziv kapsülitin inme

hastalarında omuz ağrısının en önemli sebeplerinden olduğu düşünülmektedir (182). Omuz ağrısı, eksternal rotasyon ve absüksiyon kısıtlılığı durumunda adeziv kapsülit tanısı konulmakta; uygun pozisyon verme, egzersiz, uygun analjezik ajan kullanımı ve lokal enjeksiyonlarla tedavi edilmektedir (180).

İnme hastalarında rotator manşon kaslarında veya deltoid kasında atrofi görüldüğünde brakial pleksus lezyonlarından şüphelenmelidir. Bu durumun sebebi genelde flask olan kol üzerine yatma, hemiplejik kola traksiyon kuvveti uygulanması ya da subluksasyon nedeniyle zedelenme olduğu düşünülmektedir. Tedavide en önemli basamak; transfer esnasında üst ekstremiteye uygun pozisyonun verilmesidir. Bunun dışında hastaya; üst ekstremiteye yönelik eklem hareket açıklığı (EHA) egzersizleri yaptırılması ve omuz askısı kullanımı önerilmektedir (180).

İnme sonrası sağlam üst ekstremitayı inceleyen birkaç çalışmada, el ve parmaklarda kaba ve ince motor becerilerde anormallikler, kavrama kuvvetinde azalma görülmüştür. Bu durumun yardımcı cihaz kullanımında ve günlük yaşam aktivitelerinde sağlam olan elin aşırı kullanımına bağlı olduğu düşünülmektedir (183). Özellikle sağlam olan tarafta olmak üzere her iki tarafta tuzak nöropatiler görülebilmektedir (180).

İnme geçiren hastalarda nadir görülse de, akut dönemde EHA'da kısıtlılık, şişlik ve ısı artışı saptandığında heterotopik ossifikasyon, tromboflebit gibi komplikasyonlar da akla gelmelidir (180).

Tablo 5. İnme hastalarında görülen üst ekstremita komplikasyonları

Hemiplejik omuz ağrısı
Glenohumeral subluksasyon
Spastisite, kontraktür gelişimi
Adheziv kapsülit
Refleks sempatik distrofi sendromu
Brakial pleksus lezyonları
Tuzak nöropatiler
Heterotopik ossifikasyon
Tromboflebit

2.1.11.8.Spastisite

Üst motor nöronda inhibisyon kontrolü kaybı ile oluşan spastiste; kasların tonik germe reflekslerinde hıza bağımlı bir artış olarak tanımlanır. Yapılan tahminlere göre; inme geçiren hastalarda prevelansın yaklaşık % 60 olduğu düşünülmektedir (184). Beyin sapının lezyonunda, hemorajik, erken yaşta görülen ve ağır motor kayba neden olan inmelerde spastisitenin daha sık görüldüğü saptanmıştır (185). İnmeye bağlı gelişen spastisitede üst ekstremitede, omuzda addüksiyon ve iç rotasyon; dirsek, el bileği ve el parmaklarında fleksiyon postürü beklenmektedir. Alt ekstremitede ise genellikle kalça ve dizde ekstansiyon, ayak bileğinde plantar yönde fleksiyon artışı görülür (186).

Spastisite; anormal ekstremitte duruşunu önlemek ve hastanın fonksiyonel aktivitelerinde kolaylık sağlamak amacıyla tedavi edilmektedir (186). Tedavinin ilk adımı; bası yarası, üriner retansiyon, üriner sistem taşları, idrar yolu enfeksiyonu, batık tırnak gibi artıran nedenlerin tedavisidir. Germe egzersizleri, ortez ve seri açılama yöntemleri, fizik tedavi ajanları, nöromuskuler elektrik stimülasyonu (NMES) tedavide kullanılan nonfarmakolojik yöntemlerdir. Baklofen, tizanidin, dantrolen, diazepam gibi oral ilaçlar, lokal botulinum ya da fenol enjeksiyonları, intratekal baklofen spastisite tedavisinde kullanılan farmakolojik ajanlardandır (187).

2.1.11.9.Osteoporoz

İnme hastalarındaki nörolojik bozukluklar immobilitateye ve paretik uzuvların kullanımının azalmasına bağlı olarak kemik mineral kaybına neden olur. İnme hastalarında, sağlıklı popülasyon ile karşılaştırıldığında 7 kata kadar daha fazla kırık riski olduğu saptanmıştır. Kırık riskinin artma sebebi hem artan düşme hem de kemik mineral kaybıdır. Kırıklar bağımlılık, morbidite ve mortalitenin artmasına neden olmaktadır. Osteoporoz, inme kılavuzlarında sık görülen bir komplikasyonu olarak tanımlanmıştır ancak düşme riskini önlemeye yönelik stratejiler ve osteoporoz tedavi kılavuzlarının önerisi dışında farmakolojik tedavi önerilmemiştir (188).

2.1.11.10.Santral Ağrı

Santral ağrı tedavisi ve rehabilitasyonu en zor olan durumlardan biridir. İnme geçiren hastaların % 40-80'inde birkaç ay içinde santral ağrı geliştiği görülmüştür (189). Santral ağrı; paretik ekstremitede genellikle geceleri artar, uzun süreli ve keskindir (190). Hastalarda dizestezi, hipo veya hiperaljezi, allodini, vibrasyon ve iki nokta diskriminasyonunda bozulma gibi bulgular görülmektedir (191).

2.1.11.11.Mesane ve Bağırsak Problemleri

İnmeye bağlı olarak meydana gelen üriner problemlerden en sık görülenler; işeme sıklığında artma, sıkışma tipinde inkontinans ve üriner retansiyonudur. İnme sonrası % 21 ila 47 oranında üriner retansiyon olduğu saptanmıştır (192). Akut dönemde başvuran hastaların yaklaşık % 50'sinde üriner inkontinans olduğu düşünülmektedir. Ancak inme sonrasında 48 saatten uzun süreyle üriner kateter kullanılmasının üriner sistem enfeksiyonlarını artırdığı bildirilmiştir. İnme hastalarında üriner sistem sorunlarında; idrar kateterlerinin mümkün olan en kısa sürede çıkarılması, mesane fonksiyonlarının akut dönemde değerlendirilmesi ve probleme yönelik kişiselleştirilmiş mesane programının oluşturulması önerilmektedir (130).

İmmobilizasyon, sıvı tüketiminin yetersizliği, psikiyatrik sorunlar, nörojen bağırsak ve bilişsel problemler bağırsak problemlerine neden olmaktadır. Gaita inkontinansı, akut dönemde önemli bir oranda görülmesine rağmen 2 hafta sonunda kendiliğinden düzelmektedir. Gaita inkontinansının devam etmesi kötü prognoz göstergelerindedir. Kabızlık ve gaita retansiyonuna bağlı sızma sorunlarının gaita inkontinansından daha sık görüldüğü düşünülmektedir. Tedavinin hedefleri; yeterli sıvı ve lif tüketiminin sağlanması ile hastaya düzenli tuvalet programı oluşturulmasıdır. Üriner sistem ve bağırsak sorunlarının çözülmesi, buna bağlı birçok komplikasyonun önüne geçeceğinden rehabilitasyon tedavisi açısından önemlidir (130).

2.1.11.12.İnme Sonrası Depresyon

Depresyon ve inme, dünyadaki hastalıklara bağlı sosyoekonomik yükün iki önemli sebebidir. Depresyonun dünya genelinde önde gelen bir engellilik sebebi olduğu düşünülmektedir. İnme sonrası depresyon (İSD); inmenin en çok görülen nöropsikiyatrik komplikasyonudur. Bu konuda yapılan çalışmalarda; İSD'nin %18-33 sıklıkta görüldüğü saptanmıştır. İSD görülen kişilerde bilişsel fonksiyonlarda daha belirgin bozulma, yaşam kalitesinde düşüklük, daha uzun süren sakatlık ve daha yüksek ölüm oranları görüldüğü düşünülmektedir. Ayrıca İSD bireyin yaşam kalitesini düşürmesinin yanısıra toplum ve aile üzerindeki yükü de artırmaktadır. Bu sebeplerle inmeden sonra gelişen depresyonun daha erken ve iyi tanımlanması, daha etkin tedavi edilmesi önemlidir (193, 194)

İSD'nin patofizyolojisinde; monoamin düzeyinin azalması, nörotrofik yanıtların anormalliği, inflamasyon artışı, hipotalamopituiter aksın düzensiz çalışması ve glutamata bağlı eksitotoksitenin rol oynadığı düşünülmektedir. DSM-5'e göre İSD tanısı konulabilmesi için; depresif duygudurum veya zevk alamama hali, semptomların diğer psikiyatrik tanılarla

açıklanamaması, semptomların işlevsellikte önemli fonksiyonel kayıplara neden olması, bulguların deliryum olmadan da saptanması ve inme ile ilişkili olması kriterlerinin sağlanması gerekmektedir (194, 195).

İSD etiyolojik açıdan değerlendirildiğinde; kadın olmak, kişinin psikiyatrik hastalık geçmişi olması, psikiyatrik hastalıklar açısından aile öyküsü gibi inme öncesi risk faktörleri ve geniş enfarkt alanı, diffüz beyaz cevher enfarktüsü, daha kötü fonksiyonel durum, inmeden sonra birinci yılda olmak gibi inme ile ilişkili risk faktörleri olduğu görülmüştür. İSD; vasküler bir hastalığa eşlik etmesi, bilişsel fonksiyonlarda daha fazla bozulma, uyku bozuklukları ile ilgili hasta yakınmalarının daha az olması, daha az anhedoni hali, motor ve duyuusal fonksiyonlarda bozulma, afazi gibi bulgularla majör depresyondan ayrılmaktadır. Bu sebeplerle; İSD kliniğine ve tedavisine özel yaklaşım geliştirilmesi gerekmektedir (194).

İnmenin sonucu olan bilişsel fonksiyon bozuklukları ile karışabildiğinden; İSD normalleştirilebilmekte ve teşhisi güç olabilmektedir. Uyku problemleri, konsantrasyon ve iştahta azalma gibi durumların inmenin patofizyolojisinden mi kaynaklandığı yoksa inmenin bilişsel bozukluklara sekonder bir yanıt mı olduğu konusu literatürde tartışılmaktadır. Pratikte inme hastalarının yalnız %5'ine İSD tanısı konulabilmektedir. Aynı zamanda inme sonrası durum ile semptomların benzer olması, gerçekte olandan daha fazla depresyon teşhisi konulmasına da neden olabilmektedir (196, 197)

İSD; yıllardır yapılan geliştirme ve iyileştirme çalışmaları sayesinde birçok depresyon ölçeği ile taranmaktadır. Hastane sağlığı anketi, genel sağlık anketi, inme sonrası depresyon tahmin ölçeği bunlardan bazılarıdır. Beck tarafından 1961'de geliştirilen Beck Depresyon Envanteri; klinisyenlerce sık kullanılan, hastada depresyon varlığı ve şiddetini kolayca anlamaya yarayan bir ölçektir. Ayrıca hastane anksiyete depresyon ölçeği de bu konuda yaygın kullanılmaktadır. Tanı ve tedavideki yetersizlikler, tedavi edilebilir olmasına rağmen İSD'de iyileşmeyi negatif yönde etkilemektedir. Tedavide en iyi yanıt; psikososyal tedavi, ilaç tedavisi ve inmeye yönelik rehabilitasyon tedavilerinin kombinasyonu ile elde edilmektedir (193, 194).

Farmakolojik tedavide; daha az ilaç etkileşim profili olduğundan öncelikli olarak selektif seretonin geri alım inhibitörleri tercih edilmektedir. Bu ilaçların erken başlanması İSD tanısından bağımsız bir şekilde inme sonrası fonksiyonel durumu iyileştirebileceği düşünülmektedir. Santral arteriyel akım modülasyonu, antiinflamatuvar etki, hipotalamopituiter aks düzenlenmesi, nöroplastisitede artış gibi mekanizmaların etkili olduğuna inanılmaktadır (198). Literatürde; İSD'de farmakolojik tedavinin yanında

psikososyal tekniklerin de kullanılmasının, tek başına farmakolojik tedaviye üstün olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Bu tedaviler; sorunla başa çıkma stratejilerinin geliştirilmesini, rahatlamayı sağlayacak aktiviteler konusunda eğitimi, işleyişin ve duygusal tepkilerin iyileştirilmesini sağlamaktadır (199, 200). Ayrıca tekrarlayan inmeler ve artmış bağımlılık daha kötü İSD ile ilişkilendirilmiştir. Konuşma terapisi, iş-uğraşı terapisi ve fiziksel rehabilitasyonun işlevselliği iyileştirerek bilişsel rehabilitasyon sürecine katkı sağlayacağı düşünülmektedir (194).

2.1.11.13. İnme Sonrası Anksiyete

Her dört kişiden birinin; yaşamının bir döneminde, strese ve hayatı tehdit eden problemlere karşı yaşamsal ve doğal bir tepki olan bir kaygı bozukluğu yaşayacağı düşünülmektedir. Anksiyete; can sıkıntısı, endişe hali, suçluluk ve hayal kırıklığı gibi birçok kelimeyi kapsayan kaygı hali, rahatsız edici bir durum anlamına gelmektedir. Psikolojik açıdan değerlendirildiğinde kaygı; bir çeşit endişe veya korku halidir. Fiziksel açıdan ise; içsel bir baskı, stres veya rahatsızlık veren bedensel haldir. Kaygı düzeyi düşük olduğunda sıkıntı veya endişe olarak tanımlanırken, şiddetli düzeyde kaygı panik veya korku olarak tanımlanmaktadır (201). Anksiyete; limbik sistem ve subkortikal beyaz cevher başta olmak üzere birçok nöral yapı ile ilişkilendirilmiştir (202).

Toplum çalışmalarından ve yaşlı bireylerle yapılan çalışmalardan elde edilen sonuçlarda prevelansın düşük olması nedeniyle inme hastalarında anksiyete, depresyondan daha az üzerinde çalışılan bir konu olmuştur (203). İnme Sonrası Anksiyete (İSA); inme geçiren hastaların hastalığın prognozu, nüksetmesi ihtimali, çalışma hayatına yeniden dönme ve düşmelerle ilgili aşırı düzeyde endişe etmesi anlamını taşımaktadır. İSA; daha önce anksiyete bozukluğu öyküsü olmayan inme hastalarında anksiyete görülmesi ile inmenin emosyonel komplikasyonlarından biri olarak kabul edilmektedir. İnme sonrası akut dönemde, postakut dönemde, aylar ve hatta yıllar boyunca devam edebilmektedir. İSA prevelansının; ilk iki haftada % 36,7, iki hafta ile üç ay arasında % 24,1, üç ay ile bir yıl arasında % 23,8 ve birinci yıla kadar % 29,3 sıklıkta olduğu saptanmıştır. Yapılan çok sayıda çalışma; İSA'nın hastanın işlevselliğini ve yaşam kalitesini önemli derecede etkilediğini, anksiyeteye yönelik tedavi stratejilerinin de koroner hastalıklar açısından olumlu etkisi olduğunu göstermiştir (202, 204).

İSA ile ilgili patofizyoloji ve risk faktörleri konusu tam anlamıyla bilinmemektedir ve hala tartışmalıdır. Yapılan bazı çalışmalarda; İSA'nın yaşam kalitesinde azalma, mortalitede

artma ve kendine bakım aktivitelerinde daha yüksek bağımlılık ile ilgili olduğu görülmüştür. Hasta üzerindeki olumlu etkiler düşünüldüğünde risk azaltma açısından değerlendirme ve erken tanı konuları önem taşımaktadır. Kadın cinsiyet, inme şiddeti, yaş, çalışmama durumu, sigara, serum D vitamini düzeyinin düşük olması, depresyon, inme alanı, uyku problemleri ve sosyoekonomik durumun kötü olması inmeli hastalarda anksiyete ile ilişkili bulunmuştur. Uyku bozuklukları ile ilgili olarak uykuya dalmada güçlük yaşayanlarda ve uyku kalitesi düşük olanlarda daha sık anksiyeteye rastlandığı düşünülmektedir (202, 204).

Huzursuzluk, sinirlilik, konsantrasyon zorluğu, yorgunluk, uyku problemleri ve kas gerginliği semptomlarından üç ya da daha fazlası DSM-IV kriterlerine göre anksiyete olarak değerlendirilmektedir. Tıpkı akut inmeli hastalarda depresyon tanısı koymanın zor olması gibi; yorgunluk, kognitif bozukluk, uykusuzluk gibi durumların inme sonrası sık görülmesi nedeniyle bu hastalarda anksiyete tanısı koymak da zordur. Anksiyetenin taranmasında; Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği (HADS), Hamilton Anksiyete Ölçeği, Nöropsikiyatrik Envanter gibi ölçekler sık kullanılmaktadır (205). Anksiyetenin taranması ile ilgili yapılan çalışmalar; HADS ile ruh hali, sosyal statü, kişilik ve aile rolünün ilişkili olduğunu göstermiştir (201).

İSA'nın tedavi yönetimi ile çalışmaların sınırlı sayıda olması nedeniyle, mevcut tedavi tavsiyeleri anksiyete bozukluğu konusunda sahip olunan bilgilerle yapılmaktadır. Paroksetin, sertralin, essitalopram nadir gözlenen yan etkiler ve olumlu tedavi cevabı nedeniyle ilk tercih edilen farmakolojik tedavilerden olmakla birlikte diğer SSRI ilaçlar da yaygın kullanılmaktadır. Bu ilaçların anksiyete tedavi cevabı 2-6 hafta arasında ortaya çıkmaktadır. Hastalar düşme, kemik kırıkları, gastrointestinal sorunlar, hiponatremi ve kanama gibi yan etkiler açısından gözlenmelidir. Bilişsel Davranışçı Terapi (BDT) gibi nonfarmakolojik yöntemler hastanın kaygısını azaltabilir ve bu yöntemlerin farmakolojik tedavilere eklenmesi tedaviye daha iyi cevap alınmasını sağlayabilmektedir. Farkındalık temelli bilişsel tedaviler ve bakım verenlere yönelik eğitimsel çalışmalar; inme hastalarının anksiyete sürecinin yönetiminde başvurulan diğer stratejilerdendir (205).

2.2. D Tipi Kişilik

D tipi; endişeli kişilik tipi olarak adlandırılmakta olup, deneyimlere olumsuz duygulanım cevabı (negatif affekt-NA) ve duyguların ifadesinde sosyal baskılanma yaşama durumu (sosyal inhibisyon-Sİ) olarak tanımlanmaktadır. NA; kızgınlık, anksiyete, depresif duygudurum gibi olumsuz duygulardır. Sİ; sosyal ortamlarda ilişkilere karşılık alamama ve

beğenilmeme hali ile birlikte duyguların yansıtılmasını engellemeye yönelik eğilimdir (206, 207). NA puanının yüksekliği; kişinin kendine daha olumsuz olması, daha fazla asabiyet ve anksiyete ile karakterizedir. Sİ puanı ise emniyetsiz ve rahatsızlık hisleri ile orantılıdır (208). D tipi kişilik yapısı; yaşamın negatif tarafından bakma, kızgınlık, insanlarla yakın ilişki kuramama, negatif duygularını paylaşmama eğilimi gösterir. Benlik algısının düşük olması, iş hayatında daha kolay tükenmişlik hali ve bireysel başarıya daha az duyarlılık diğer özelliklerindedir (209). Bu bireyler, başkalarının reddedilmeme ve onaylanmama duygusunu yaşamamak için kendini ifadeyi engellemeye yönelirler (210).

D tipi kişilik; hipotalamo-pituiter-adrenal aksının fonksiyonunda bozulma ve immün sistemin aktive olması mekanizmalarıyla ilişkilidir. Kötü yaşam şekli ve hastaneye başvurmada isteksizlik gibi davranışsal değişikliklerin, bu kişilik tipinde daha olumsuz klinik sonuçlarla ilişkili olabileceği düşünülmektedir (211). Yapılan çalışmalar D tipi kişiliğin; genel toplumda %21 oranında, koroner damar hastalığı olanlarda %28 oranında, hipertansiyon tanısı olanlarda %53 oranında görüldüğünü ve kardiyovasküler hastalıklarla ilgili morbiditede etkisi olduğunu göstermiştir (212). Kardiyovasküler hastalığı olan D tipi bireylerde; miyokardiyal enfarktüs ve kardiyak ölüm de dahil yan etkilerin 3 kattan daha fazla görüldüğü saptanmıştır (210). Diyabet ve D tipi kişilik ilişkisini araştıran çalışmalarda; bu kişilerin daha sedanter ve yalnız, sosyal desteğin düşük olduğu bireyler olduğu, diyabetin getirmiş olduğu depresyon, anksiyete ve endişeli ruh halini daha fazla yaşadığı gözlenmiştir (210). Genel popülasyonla yapılan çalışmalarda; kadınların daha çok semptom bildirdiği ve psikopatolojik özelliklerde daha yüksek puan aldığı bilinmektedir. Ancak D tipi kişilik ile kadın cinsiyet arasında önemli bir ilişki olup olmadığı bilinmemektedir. Obezite, yüksek serum kolesterolü, kan basıncı yüksekliği ile D tipi kişilik arasında bağlantılı olduğu gösterilmiştir (213). Ergenlerde D tipi kişilik ile astım ilişkisini araştıran bir çalışmada; bu kişilik tipinin astımda daha kötü prognoz ile ilişkili olduğu saptanmıştır (214).

Literatürde kişilik özellikleriyle inme hastalarında fonksiyonel durum arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmalar sınırlıdır ve D tipi kişilik özelliklerinin inme hastalarında fonksiyonel duruma etkisini araştıran çalışma bulunmamaktadır. Çalışmamız bu konuda bir ilk olma özelliği taşımaktadır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Etik Kurul Onayı

Çalışmamız Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu tarafından onaylanmıştır. Çalışmamız, “Dünya Tıp Birliği Helsinki Bildirgesi’ne uygun olarak yapılmıştır.

3.2. Olgular

Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon polikliniklerine başvuran veya serviste yatan Mayıs 2022-2023 tarihleri arasında başvuran hikaye, fizik muayene ve görüntüleme yöntemleriyle inme tanısı alan 100 hasta çalışmaya alındı. Hastalar çalışmanın amacı, uygulanacak değerlendirme yöntemleri ve ölçekler hakkında bilgilendirilerek onamları alındı (Bkz. Ek 1).

3.3. Olguların Seçimi

Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri

- Görüntüleme yöntemleri ile kanıtlanmış inme tanısı almış olmak
- İlk kez inme tanısı almış olmak
- 40-85 yaş arası olmak
- Kullanılan değerlendirme ölçeklerini anlayabilecek durumda olmak

Çalışma Dışlama Kriterleri

- Bilişsel fonksiyonların ve kooperasyonun yeterli düzeyde olmaması
- İnme dışı nörolojik hastalıklar
- Afazi
- Ciddi karaciğer ve böbrek hastalıkları
- Maligniteler

3.4. Değerlendirme Yöntemleri

3.4.1. Hasta Değerlendirme Formu

Demografik bilgiler (cinsiyet, yaş, eğitim düzeyi, çalışma durumu, medeni hali), lezyon lokalizasyonu, inme üzerinden geçen süre, dominant ekstremitte, komorbidite varlığı ve

psikiyatrik ilaç kullanımını inme öncesi/sonrası olacak şekilde hasta değerlendirme formuna kaydedildi (Bkz. Ek 2).

3.4.2.Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği

Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği (FBÖ) rehabilitasyon hastalarında fiziksel ve kognitif bozuklukları değerlendirme ve izlemede kullanılan 1986 yılında ABD’de Granger ve ark. tarafından oluşturulan bir ölçektir. Bilişsel fonksiyonları değerlendirmesiyle diğer ölçeklerden ayrılır (215).

Jenerik ve global bir aktivite ölçeği olup, kişinin günlük temel fiziksel ve bilişsel aktivitelerinde ne derece bağımsız olduğunu gösterir. Her bir madde yedi düzeyde puanlanan kendine bakım, sfinkter kontrolü, transfer, yer değiştirme, iletişim ve sosyal algılama gibi farklı aktivitelerin değerlendirildiği 18 maddeden oluşmaktadır. ‘Düzye 1’ tam yardımı, ‘düzye 7’ ise tam bağımsızlığı göstermektedir. Alınan skorun yüksek olması kişinin günlük yaşam aktivitelerinde bağımlılığının azaldığını göstergesidir. Türkçe geçerlik ve güvenilirlik çalışması Küçükdeveci ve ark. tarafından yapılmıştır (216) (Bkz. Ek 3).

3.4.3.Barthel Günlük Yaşam Aktiviteleri İndeksi

Barthel İndeksi on maddeden oluşan hastanın fonksiyonel durumuna göre 0-100 puan arasında puanlanan 1965 yılında Barthel ve Mahoney tarafından geliştirilen bir ölçektir. “0” tam bağımlılığı “100” tam bağımsızlığı ifade etmektedir. Beslenme, yıkanma, kendine bakım, giyinme, bağırsak bakımı, mesane bakımı, tuvalet kullanımı, transfer, mobilite ve merdiven inip çıkma şeklinde maddelerden oluşmaktadır (217). Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Küçükdeveci ve ark. tarafından yapılmıştır (218) (Bkz. Ek 4).

3.4.4. Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği

Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği 7’si anksiyete 7’si depresyon belirtilerini içeren toplam 14 maddeden oluşan bir ölçektir. Zigmond ve Snaith tarafından 1983 yılında geliştirilmiştir. 0-3 arasında puanlanan dördümlük likert ölçeği ile değerlendirilmektedir. Alınan yüksek puanlar hatalık belirtilerinin şiddetini göstermektedir (219). Ölçeğin Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Aydemir ve ark. tarafından yapılmıştır (220) (Bkz. Ek 5).

3.4.5. Beck Depresyon Ölçeği

Beck Depresyon Ölçeği; 21 sorudan oluşan 0-3 arasında puanlanan depresyonun bilişsel, emosyonel, motivasyonel ve somatik belirtilerini değerlendiren bir ölçektir. Yüksek skorlar depresyon semptomlarının arttığını göstermektedir (221). Hisli ve ark. tarafından

Türkçe geçerlilik ve güvenilirliği yapılmıştır. Klinik depresyonu belirlemek için cut-off skor 17 olarak önerilmiştir (222) (Bkz. Ek 6).

3.4.6. D tipi Kişilik Ölçeği (D14)

D tipi kişilik ölçeği; 2005 yılında Denollet ve ark. tarafından geliştirilen, NA ve Sİ'yi değerlendiren iki alt ölçekten oluşan ve her alt ölçekte 7'şer soru bulunan toplam 14 soruluk bir ölçektir. Her bir soru 0-4 arasında puanlanmaktadır. Her iki alt ölçekten 10 puan ve üzeri alanlar D tipi kişilik olarak değerlendirilmektedir (212). Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması 2018 yılında Öncü ve ark. tarafından yapılmıştır (223) (Bkz. Ek 7).

3.5. İstatistiksel Analiz

Araştırma sonucu elde edilen veriler bilgisayar ortamında SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 18.0 paket programı ile analiz edildi. Tanımlayıcı analizlerde frekans verileri sayı (n) ve yüzde (%) kullanılarak, sayısal veriler ise ortalama±standart sapma (SS) ve ortanca (1. çeyrek-3. çeyrek) kullanılarak verildi.

Sayısal verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi ile incelendi. Bağımsız iki gruptaki normal dağılan sayısal verilerin dağılımı Independent Samples T testi ile, normal dağılmayan sayısal verilerin dağılımı Mann Whitney U testi ile değerlendirildi. İki'den fazla grupta normal dağılıma uyan sayısal verilerin analizi One-Way ANOVA testi ile değerlendirildi. ANOVA testi anlamlı bulunan değişkenler için Tukey veya Tamhane Post Hoc analizi kullanıldı. İki'den fazla grupta sayısal verilerin normal dağılmadığı durumda Kruskal-Wallis testi kullanıldı. Kruskal-Wallis testi anlamlı bulunan değişkenler için Bonferoni düzeltilmeli Mann Whitney U testi kullanılarak Post Hoc analizi yapıldı. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında Ki-kare (χ^2) testi ve Fisher'in kesin ki-kare testi kullanıldı.

Normal dağılan sayısal veriler arasındaki ilişki Pearson Korelasyon analizi ile, normal dağılmayan sayısal veriler arasındaki ilişki Spearman Korelasyon analizi ile değerlendirildi. Korelasyon ilişkileri: $r = 0,05-0,30$ ise düşük veya önemsiz korelasyon, $r = 0,30-0,40$ ise düşük-orta derecede korelasyon, $r = 0,40-0,60$ ise orta derecede korelasyon, $r = 0,60-0,70$ ise iyi derecede korelasyon, $r = 0,70-0,75$ ise çok iyi derecede korelasyon, $r = 0,75-1,00$ ise mükemmel korelasyon olarak kabul edildi

İnme öncesi psikiyatrik ilaç kullanımı ve inme sonrası psikiyatrik ilaç kullanımı varlığındaki değişim Mc Nemar testi kullanılarak karşılaştırıldı.

Sonuçlar %95'lik güven aralığında, anlamlılık $p < 0,05$ düzeyinde değerlendirildi.

4. BULGULAR

Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı'nda yapılan bu çalışmaya inme tanısı alan 100 hasta dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması $66,65\pm 12,85$ olarak bulundu. Hastaların diğer sosyodemografik bilgileri Tablo 6'da sunuldu.

Tablo 6. Hastaların Sosyodemografik Özelliklerinin Dağılımları

Yaş, Ortalama\pmSS		66,65\pm12,85
Cinsiyet, n (%)	Kadın	48 (48,0)
	Erkek	52 (52,0)
Medeni hali, n (%)	Bekar	8 (8,0)
	Evli	75 (75,0)
	Dul	17 (17,0)
Eğitim düzeyi, n (%)	Okur yazar değil	13 (13,0)
	İlkokul	56 (56,0)
	Ortaokul	12 (12,0)
	Lise	13 (13,0)
	Üniversite	6 (6,0)
Çalışma durumu, n (%)	Emekli	35 (35,0)
	Çalışıyor	22 (22,0)
	Ev hanımı	43 (43,0)

Çalışmaya dahil edilen hastaların lezyon lokalizasyonlarının, dominant ekstremitelerinin ve inme üzerinden geçen sürelerinin dağılımları Tablo 7'de gösterildi. Hastaların %30,0'unun (n=30) frontal, %25,0'inin (n=25) temporal, %24,0'inin (n=24) parietal bölgede lezyonu olduğu tespit edildi.

Tablo 7. Hastaların Lezyon Lokalizasyonlarının, Dominant Ekstremitelerinin Ve İnme Üzerinden Geçen Sürelerinin Dağılımları

Lezyon lokalizasyonu, n (%)	Frontal	30 (30,0)
	Temporal	25 (25,0)
	Parietal	24 (24,0)
	Occipital	6 (6,0)
	Cerebellum	6 (6,0)
	Beyin sapı	9 (9,0)
Dominant ekstremitte, n (%)	Sağ	95 (95,0)
	Sol	5 (5,0)
İnme üzerinden geçen süre (ay), Ortalama±SS		10,73±26,03
İnme üzerinden geçen süre (ay), Ortanca (1.-3. çeyrek)		1,00 (0,27-4,75)

Araştırmaya alınan hastaların %74,0'ında (n=74) hipertansiyon, %43,0'ında (n=43) diyabetes mellitus ve %32,0'ında (n=32) kardiyak hastalık olduğu tespit edildi (Tablo 8).

Tablo 8. Hastaların Kronik Hastalık Durumlarının Dağılımları

		n (%)
Hipertansiyon	Yok	26 (26,0)
	Var	74 (74,0)
Diyabetes Mellitus	Yok	57 (57,0)
	Var	43 (43,0)
Hiperlipidemi	Yok	77 (77,0)
	Var	23 (23,0)
Kardiyak Hastalık	Yok	68 (68,0)
	Var	32 (32,0)
İnme öncesi psikiyatrik ilaç kullanımı	Yok	88 (88,0)
	Var	12 (12,0)
İnme sonrası psikiyatrik ilaç kullanımı	Yok	68 (68,0)
	Var	32 (32,0)

Hastaların Beck Depresyon Ölçeği, HADS-Anksiyete, HADS-Depresyon, D Tipi Kişilik Ölçeği, FBÖ, Barthel GYA İndeksi skorlarının dağılımları Tablo 9'da sunuldu. Çalışmaya alınan hastaların Beck Depresyon Ölçeği ortalaması 18,63±12,69, HADS-Anksiyete skoru ortalaması 7,89±5,74, HADS-Depresyon skoru ortalaması 9,99±6,55 olarak tespit edildi.

Tablo 9. Hastaların Beck Depresyon, HADS-Anksiyete, HADS-Depresyon, D Tipi Kişilik Ölçeği, Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği, Barthel GYA İndeksi Skorlarının Dağılımları

	Ortalama±SS
Beck Depresyon Ölçeği	18,63±12,69
HADS-Anksiyete	7,89±5,74
HADS-Depresyon	9,99±6,55
D Tipi Kişilik Ölçeği	20,92±14,32
Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği	89,96±29,85
Barthel GYA İndeksi	59,95±34,04

Çalışmaya dahil edilen hastaların inme sonrasında psikiyatrik ilaç kullanımında istatistiksel olarak anlamlı artış olduğu tespit edildi ($p<0,001$) (Tablo 10).

Tablo 10. İnme öncesi ve sonrası psikiyatrik ilaç kullanımının karşılaştırılması

		İnme sonrası psikiyatrik ilaç kullanımı			p
		Yok n (%)	Var n (%)	Total	
İnme öncesi psikiyatrik ilaç kullanımı	Yok	65 (95,6)	23 (71,9)	88 (88,0)	<0,001
	Var	3 (4,4)	9 (28,1)	12 (12,0)	
Total		68 (100,0)	32 (100,0)	100 (100,0)	

Hastaların sosyodemografik özellikleri, kronik hastalık varlığı, lezyon lokalizasyonu ve dominant ekstremiteye göre Beck Depresyon Ölçeği skorları Tablo 11’de karşılaştırıldı. Kadınların Beck Depresyon Ölçeği skorlarının erkeklere göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğu tespit edildi ($p=0,020$) (Tablo 11).

Hastaların sosyodemografik özellikleri, kronik hastalık varlığı, lezyon lokalizasyonu ve dominant ekstremiteye göre HADS-Anksiyete skorları Tablo 12’de karşılaştırıldı. Kadınların HADS-Anksiyete skorlarının erkeklere göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğu saptandı ($p=0,020$). İnme sonrası psikiyatrik ilaç kullanımı olan hastaların HADS-Anksiyete skorlarının inme sonrası psikiyatrik ilaç kullanmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğu bulundu ($p=0,036$) (Tablo 12).

Tablo 11. Hastaların Sosyodemografik Özellikleri, Kronik Hastalık Varlığı, Lezyon Lokalizasyonu ve Dominant Ekstremiteye Göre Beck Depresyon Ölçeği Skorlarının Karşılaştırılması

		Ortalama±SS	p
Cinsiyet	Kadın	21,67±11,86	0,020
	Erkek	15,83±12,90	
Medeni hali	Bekar	15,38±10,64	0,733
	Evli	19,07±13,51	
	Dul	18,24±9,81	
Eğitim düzeyi	Okur yazar değil	24,15±12,24	0,281
	İlkokul	18,82±12,77	
	Ortaokul	18,25±16,05	
	Lise	16,08±10,38	
	Üniversite	11,17±6,79	
Çalışma durumu	Emekli	17,26±13,69	0,105
	Çalışıyor	15,05±11,28	
	Ev hanımı	21,58±12,13	
Hipertansiyon	Yok	17,46±13,59	0,605
	Var	19,04±12,43	
Diyabet	Yok	18,58±13,89	0,962
	Var	18,70±11,07	
Hiperlipidemi	Yok	19,17±13,02	0,414
	Var	16,83±11,61	
Kardiyak hastalık	Yok	18,90±12,92	0,758
	Var	18,06±12,38	
İnme öncesi psikiyatrik ilaç kullanımı	Yok	18,84±12,76	0,659
	Var	17,08±12,63	
İnme sonrası psikiyatrik ilaç kullanımı	Yok	17,25±11,99	0,135
	Var	21,56±13,80	
Lezyon lokalizasyonu	Frontal	17,60±12,46	0,475
	Temporal	19,20±13,91	
	Parietal	20,54±11,48	
	Occipital	16,17±12,48	
	Cerebellum	25,17±18,88	
	Beyin sapı	12,67±7,64	
Dominant ekstremitte	Sağ	18,31±12,69	0,267
	Sol	24,80±12,41	

Tablo 12. Hastaların Sosyodemografik Özellikleri, Kronik Hastalık Varlığı, Lezyon Lokalizasyonu ve Dominant Ekstremiteye Göre HADS-Anksiyete Skorlarının Karşılaştırılması

		Ortalama±SS	p
Cinsiyet	Kadın	9,27±5,74	0,020
	Erkek	6,62±5,49	
Medeni hali	Bekar	6,50±4,66	0,594
	Evli	7,80±5,67	
	Dul	8,94±6,59	
Eğitim düzeyi	Okur yazar değil	9,85±6,38	0,305
	İlkokul	8,30±5,84	
	Ortaokul	6,75±5,72	
	Lise	6,77±5,18	
	Üniversite	4,50±3,27	
Çalışma durumu	Emekli	7,09±5,72	0,423
	Çalışıyor	7,50±6,25	
	Ev hanımı	8,74±5,50	
Hipertansiyon	Yok	6,42±5,75	0,137
	Var	8,41±5,68	
Diyabetes Mellitus	Yok	7,61±5,93	0,579
	Var	8,26±5,52	
Hiperlipidemi	Yok	7,83±5,38	0,872
	Var	8,09±6,94	
Kardiyak hastalık	Yok	7,82±5,97	0,862
	Var	8,03±5,31	
İnme öncesi psikiyatrik ilaç kullanımı	Yok	7,88±5,70	0,949
	Var	8,00±6,28	
İnme sonrası psikiyatrik ilaç kullanımı	Yok	7,01±5,36	0,036
	Var	9,75±6,15	
Lezyon lokalizasyonu	Frontal	7,27±4,60	0,729
	Temporal	8,00±6,51	
	Parietal	8,79±5,55	
	Occipital	8,17±8,28	
	Cerebellum	9,83±6,70	
	Beyin sapı	5,78±5,71	
Dominant ekstremitte	Sağ	7,79±5,70	0,448
	Sol	9,80±6,76	

Çalışmaya dahil edilen kadın hastaların HADS-Depresyon skorunun erkek hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğu saptandı ($p=0,003$). Çalışan hastaların HADS-Depresyon skorlarının ise emekli ve ev hanımı olan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı düşük olduğu tespit edildi ($p=0,013$) (Tablo 13).

Çalışmaya dahil edilen kadın hastaların D tipi kişilik varlığı oranı erkek hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptandı ($p=0,016$). (Tablo 14).

Tablo 13. Hastaların Sosyodemografik Özellikleri, Kronik Hastalık Varlığı, Lezyon Lokalizasyonu ve Dominant Ekstremiteye Göre HADS-Depresyon Skorlarının Karşılaştırılması

		Ortalama±SS	p
Cinsiyet	Kadın	12,00±6,05	0,003
	Erkek	8,13±6,49	
Medeni hali	Bekar	7,75±6,81	0,451
	Evli	9,93±6,76	
	Dul	11,29±5,40	
Eğitim düzeyi	Okur yazar değil	12,62±5,47	0,341
	İlkokul	10,11±6,73	
	Ortaokul	9,92±8,41	
	Lise	8,62±5,75	
	Üniversite	6,33±2,33	
Çalışma durumu	Emekli	8,86±6,17	0,013
	Çalışıyor	7,64±6,69*	
	Ev hanımı	12,12±6,27	
Hipertansiyon	Yok	8,62±6,65	0,224
	Var	10,47±6,49	
Diyabetes Mellitus	Yok	9,82±6,80	0,770
	Var	10,21±6,28	
Hiperlipidemi	Yok	10,01±6,66	0,948
	Var	9,91±6,29	
Kardiyak hastalık	Yok	10,01±6,60	0,956
	Var	9,94±6,54	
İnme öncesi psikiyatrik ilaç kullanımı	Yok	10,10±6,48	0,680
	Var	9,17±7,29	
İnme sonrası psikiyatrik ilaç kullanımı	Yok	9,63±6,38	0,444
	Var	10,75±6,94	
Lezyon lokalizasyonu	Frontal	9,20±6,56	0,558
	Temporal	10,48±7,20	
	Parietal	11,25±6,11	
	Occipital	9,00±6,00	
	Cerebellum	12,17±7,22	
	Beyin sapı	7,11±5,94	
Dominant ekstremitte	Sağ	9,88±6,55	0,484
	Sol	12,00±6,89	

*: Farkın kaynaklandığı grubu işaret etmektedir.

Tablo 14. Hastaların Sosyodemografik Özellikleri, Kronik Hastalık Varlığı, Lezyon Lokalizasyonu ve Dominant Ekstremiteye Göre D Tipi Kişilik Varlığının Karşılaştırılması

		D tipi kişilik		p
		Yok n (%)	Var n (%)	
Cinsiyet	Kadın	18 (36,0)	30 (60,0)*	0,016
	Erkek	32 (64,0)	20 (40,0)	
Medeni hali	Bekar	4 (8,0)	4 (8,0)	0,817
	Evli	37 (74,0)	38 (76,0)	
	Dul	9 (18,0)	8 (16,0)	
Eğitim düzeyi	Okur yazar değil	4 (8,0)	9 (18,0)	0,687
	İlkokul	29 (58,0)	27 (54,0)	
	Ortaokul	6 (12,0)	6 (12,0)	
	Lise	7 (14,0)	6 (12,0)	
	Üniversite	4 (8,0)	2 (4,0)	
Çalışma durumu	Emekli	20 (40,0)	15 (30,0)	0,334
	Çalışıyor	13 (26,0)	9 (18,0)	
	Ev hanımı	17 (34,0)	15 (30,0)	
Hipertansiyon	Yok	13 (26,0)	13 (26,0)	0,999
	Var	37 (74,0)	37 (74,0)	
Diyabet	Yok	28 (56,0)	29 (58,0)	0,999
	Var	22 (44,0)	21 (42,0)	
Hiperlipidemi	Yok	37 (74,0)	40 (80,0)	0,476
	Var	13 (26,0)	10 (20,0)	
Kardiyak hastalık	Yok	32 (64,0)	36 (72,0)	0,391
	Var	18 (36,0)	14 (28,0)	
İnme öncesi psikiyatrik ilaç kullanımı	Yok	44 (88,0)	44 (88,0)	0,999
	Var	6 (12,0)	6 (12,0)	
İnme sonrası psikiyatrik ilaç kullanımı	Yok	34 (68,0)	34 (68,0)	0,999
	Var	16 (32,0)	16 (32,0)	
Lezyon lokalizasyonu	Frontal	16 (32,0)	14 (28,0)	0,085
	Temporal	9 (18,0)	16 (32,0)	
	Parietal	10 (20,0)	14 (28,0)	
	Occipital	3 (6,0)	3 (6,0)	
	Cerebellum	3 (6,0)	3 (6,0)	
	Beyin sapı	9 (18,0)	-	
Dominant ekstremitte	Sağ	48 (96,0)	47 (94,0)	0,999
	Sol	2 (4,0)	3 (6,0)	

*: Farkın kaynaklandığı grubu işaret etmektedir.

Tablo 15. Hastaların Sosyodemografik Özellikleri, Kronik Hastalık Varlığı, Lezyon Lokalizasyonu ve Dominant Ekstremiteye Göre Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği Skorlarının Karşılaştırılması

		Ortalama±SS	p
Cinsiyet	Kadın	82,06±28,52	0,010
	Erkek	97,25±29,45	
Medeni hali	Bekar	109,88±15,80	0,135
	Evli	88,77±31,45	
	Dul	85,82±24,64	
Eğitim düzeyi	Okur yazar değil	76,08±28,64	0,203
	İlkokul	89,11±30,60	
	Ortaokul	97,17±29,69	
	Lise	92,31±27,91	
	Üniversite	108,50±22,51	
Çalışma durumu	Emekli	92,34±29,89	0,025
	Çalışıyor	102,27±28,74*	
	Ev hanımı	81,72±28,47	
Hipertansiyon	Yok	94,81±27,31	0,314
	Var	88,26±30,69	
Diyabetes Mellitus	Yok	91,05±29,13	0,679
	Var	88,51±31,07	
Hiperlipidemi	Yok	89,25±29,68	0,673
	Var	92,35±30,97	
Kardiyak hastalık	Yok	92,06±28,82	0,328
	Var	85,50±31,95	
İnme öncesi psikiyatrik ilaç kullanımı	Yok	91,06±29,55	0,368
	Var	81,92±32,19	
İnme sonrası psikiyatrik ilaç kullanımı	Yok	91,97±30,17	0,324
	Var	85,69±29,18	
Lezyon lokalizasyonu	Frontal	86,20±31,10	0,540
	Temporal	95,72±28,18	
	Parietal	82,79±33,09	
	Occipital	91,33±29,54	
	Cerebellum	97,83±25,56	
	Beyin sapı	99,44±24,05	
Dominant ekstremitte	Sağ	91,50±29,30	0,021
	Sol	60,00±26,39	

*: Farkın kaynaklandığı grubu işaret etmektedir.

Araştırmaya alınan erkek hastaların FBÖ skorunun kadın hastalara göre ($p=0,010$), çalışan hastaların ise emekli ve ev hanımı olan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğu tespit edildi ($p=0,025$). Dominant ekstremitesi sağ olan hastaların FBÖ skorları dominant ekstremitesi sol olan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu ($p=0,021$). (Tablo 15).

Araştırmaya alınan erkek hastaların Barthel GYA İndeksi skorunun kadın hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğu saptandı ($p=0,016$). alışan hastaların Barthel GYA İndeksi skorunun emekli ve ev hanımı olan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğu tespit edildi ($p=0,02$). Okur yazar olmayan hastaların diğer eğitim düzeyine sahip hastalara göre Barthel GYA İndeksi skorunun istatistiksel olarak anlamlı düşük olduğu bulundu ($p=0,027$). Dominant ekstremitesi sağ olan hastaların Barthel GYA İndeksi skorunun dominant ekstremitesi sol olan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğu belirlendi ($p=0,026$) (Tablo 16).

Tablo 16. Hastaların Sosyodemografik Özellikleri, Kronik Hastalık Varlığı, Lezyon Lokalizasyonu ve Dominant Ekstremiteye Göre Barthel GYA İndeksi Skorlarının Karşılaştırılması

		Ortalama±SS	p
Cinsiyet	Kadın	51,56±30,19	0,016
	Erkek	67,69±35,80	
Medeni hali	Bekar	83,75±20,48	0,087
	Evli	59,20±35,57	
	Dul	52,06±27,95	
Eğitim düzeyi	Okur yazar değil	41,15±30,01*	0,027
	İlkokul	57,32±34,99	
	Ortaokul	73,75±34,91	
	Lise	64,23±26,99	
	Üniversite	88,33±20,41	
Çalışma durumu	Emekli	60,43±37,20	0,021
	Çalışıyor	75,91±32,46*	
	Ev hanımı	51,40±29,58	
Hipertansiyon	Yok	66,15±32,56	0,272
	Var	57,77±34,49	
Diyabetes Mellitus	Yok	61,32±33,28	0,649
	Var	58,14±35,33	
Hiperlipidemi	Yok	58,77±33,44	0,549
	Var	63,91±36,46	
Kardiyak hastalık	Yok	62,65±33,67	0,257
	Var	54,22±34,64	
İnme öncesi psikiyatrik ilaç kullanımı	Yok	61,31±33,55	0,338
	Var	50,00±37,41	
İnme sonrası psikiyatrik ilaç kullanımı	Yok	62,94±33,80	0,206
	Var	53,59±34,20	
Lezyon lokalizasyonu	Frontal	55,83±35,03	0,372
	Temporal	67,00±29,89	
	Parietal	50,42±37,84	
	Occipital	60,83±34,84	
	Cerebellum	65,00±35,77	
	Beyin sapı	75,56±27,32	
Dominant ekstremitte	Sağ	61,68±33,21	0,026
	Sol	27,00±36,50	

*: Farkın kaynaklandığı grubu işaret etmektedir.

Çalışmaya dahil edilen hastaların Beck Depresyon Ölçeği skoruyla, HADS-Anksiyete ve HADS-Depresyon skorları arasında pozitif yönde mükemmel korelasyon, D tipi kişilik ölçeği arasında iyi derecede korelasyon tespit edildi (r değerleri sırasıyla; $r=0,791$, $r=0,879$, $r=0,651$, $p<0,001$). HADS-Anksiyete ile HADS-Depresyon skorları arasında pozitif yönde mükemmel korelasyon, D tipi kişilik ile arasında iyi derecede korelasyon saptandı (r değerleri sırasıyla; $r=0,782$, $r=0,605$, $p<0,001$). Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği ile Barthel GYA İndeksi skoru arasında pozitif yönde mükemmel korelasyon olduğu bulundu ($r=0,956$, $p<0,001$). Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği ile Beck Depresyon Ölçeği skoru arasında negatif yönde orta derecede, HADS-Anksiyete skoru ile negatif yönde orta derecede, HADS-Depresyon skoru ile negatif yönde iyi derecede, D tipi kişilik ile negatif yönde düşük-orta derecede istatistiksel olarak anlamlı korelasyon tespit edildi (r değerleri sırasıyla; $r=-0,575$, $r=-0,457$, $r=-0,610$, $r=-0,351$, $p<0,001$). Barthel GYA İndeksi skoru ile Beck Depresyon Ölçeği skoru arasında negatif yönde iyi derecede, HADS-Anksiyete skoru ile negatif yönde orta derecede, HADS-Depresyon skoru ile negatif yönde iyi derecede, D tipi kişilik ile negatif yönde düşük-orta derecede istatistiksel olarak anlamlı korelasyon tespit edildi (r değerleri sırasıyla; $r=-0,604$, $r=-0,497$, $r=-0,605$, $r=-0,369$, $p<0,001$) (Tablo 17).

İnme üzerinden geçen süre ile Beck Depresyon Ölçeği skoru, HADS-Anksiyete, HADS-Depresyon, D tipi kişilik, Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği ve Barthel GYA İndeksi arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon tespit edilmedi ($p>0,05$) (Tablo 18).

Tablo 17. Beck Depresyon Ölçeği, HADS-Anksiyete, HADS-Depresyon, D Tipi Kişilik, Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği ve Barthel GYA İndeksinin Birbirleriyle İlişkisi

Değişkenler		r	p
Beck Depresyon Ölçeği	HADS-Anksiyete	0,791	<0,001
	HADS-Depresyon	0,879	<0,001
	D Tipi Kişilik	0,651	<0,001
	Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği	-0,575	<0,001
	Barthel GYA İndeksi	-0,604	<0,001
HADS-Anksiyete	HADS-Depresyon	0,782	<0,001
	D Tipi Kişilik	0,605	<0,001
	Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği	-0,457	<0,001
	Barthel GYA İndeksi	-0,497	<0,001
HADS-Depresyon	D Tipi Kişilik	0,587	<0,001
	Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği	-0,610	<0,001
	Barthel GYA İndeksi	-0,605	<0,001
D tipi kişilik	Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği	-0,351	<0,001
	Barthel GYA İndeksi	-0,369	<0,001
Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği	Barthel GYA İndeksi	0,956	<0,001

Tablo 18. İnme üzerinden geçen süre ile Beck Depresyon Ölçeği Skoru, HADS-Anksiyete, HADS-Depresyon, Negatif Affect, Sosyal İnhibisyon, Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği ve Barthel GYA İndeksi Skorlarının İlişkisi

Değişkenler		r	p
İnme üzerinden geçen süre	Beck Depresyon Ölçeği	0,103	0,310
	HADS-Anksiyete	0,131	0,193
	HADS-Depresyon	0,018	0,860
	D Tipi Kişilik Ölçeği	0,077	0,447
	Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği	-0,071	0,480
	Barthel GYA İndeksi	-0,059	0,562

5. TARTIŞMA

İnme, dünya genelinde önemli bir morbidite ve mortalite sebebidir. İnmenin tanı ve tedavisindeki gelişmelerle sağ kalım artmış ve buna bağlı olarak inme sonrası sakatlıklar daha sık görülür hale gelmiştir. İnme sonrası fonksiyonel bozuklukların etkin yönetimi ve hastaların yaşam kalitesinin iyileştirilmesi üzerinde durulması gereken bir konudur. İnme hastalarının uzun süreli takibiyle; bu hastalarda psikiyatrik bozuklukların sık görüldüğü anlaşılmış olup, bu psikiyatrik bozuklukların da fonksiyonel durumu ve yaşam kalitesini önemli ölçüde etkilediği gösterilmiştir. İnme sonrası görülen psikiyatrik bozuklukların önemli bir çoğunluğunu depresyon ve anksiyete oluşturmaktadır. Multidisipliner bir yaklaşımla bu bozukluklara erken tanı konularak tedavi edilmesi, prognozu iyileştirerek hastanın rehabilitasyon sürecine katılımını artırmaktadır (7).

Son yıllarda yapılan çalışmalar; negatif duygulanım ve sosyal içedönüklükle tanımlanan D tipi kişilikle, kardiyak hastalıklar ve davranışsal problemler arasında ilişki olduğunu göstermiştir (212). D tipi kişiliğin depresyon ve anksiyete gibi psikiyatrik bozuklukların sıklığını artırdığı, kardiyak hastalıklarda kişinin stres yükünü artırarak yaşam kalitesini negatif yönde etkilediği bildirilmiştir (224).

Yaptığımız literatür taramasında inme sonrası fonksiyonel durum ile depresyon, anksiyete ve D tipi kişilik özelliklerini araştıran çalışmaya rastlamadık. D tipi kişilik özelliğinin depresyon ve anksiyete sıklığını artırarak fonksiyonel duruma olumsuz etki edebileceğini, lezyon lokalizasyonu ile depresyon ve anksiyete arasında ilişki olabileceğini saptamayı hedefledik.

Wei ve ark. tarafından yapılan çalışmada; inme hastalarının lezyon lokalizasyonları belirlenmiş, hastalar hastaneye ilk yatışında ve inme sonrası 3. ayda depresyon açısından değerlendirilmiştir. 3. ay kontrollerinde inme hastalarında depresyon sıklığının arttığı görülmüş olup lezyon lokalizasyonu anterior korteks olan grupta depresyon sıklığında anlamlı artış olduğu saptanmıştır (225). Literatür taramamızda lezyon lokalizasyonu ile anksiyete ilişkisini değerlendiren çalışmaya rastlayamadık. Bizim çalışmamızda depresyon ve anksiyete ölçek skorları sırasıyla serebellum, parietal ve temporal lokalizasyonlu inme hastalarında yüksek bulundu. Serebellum etkilenimli inmelerin ilk sırada yer alması, çalışmamızdaki serebellar inmeli hasta sayısının diğer gruplara nazaran daha az olmasından kaynaklanabilir. Çalışmamızda parietal ve temporal lokalizasyonlu inmelerin depresyon ve anksiyete skorlarında ilk sıralarda yer alması literatürdeki anterior korteks inmelerinin depresyon sıklığını artırdığı görüşünü destekleyebilir.

Literatürde lezyon lokalizasyonu ile D tipi kişilik arasındaki ilişkiyi inceleyen bir çalışma yoktu. Bizim çalışmamızda; lezyon lokalizasyonu ile D tipi kişiliğe sahip olan hastaların bulgularını incelediğimizde istatistiksel açıdan anlamlı bir veri saptayamadık. D tipi kişiliğe sahip olan hastaların stres yükünün fazla olmasının bu hastalarda serebrovasküler olay riskini artırabildiği ancak D tipi kişiliğin inmenin lezyon lokalizasyonunu etkilemediği görüşü savunulabilir.

Mikami ve ark. yaptıkları bir çalışmada inme sonrası ilk yılda majör depresyon gelişen hasta oranı % 10,4 bulmuş ve inme sonrası majör depresyon başlangıcına kadar geçen süre 7,2 ay olarak saptamıştır (226). Biz çalışmamızda inme sonrası geçen süre ile depresyon ve anksiyete ölçek skorları arasında bir ilişkiye rastlayamadık. Bu durum inme sonrası depresyon ve anksiyetenin; inme üzerinden geçen sürenin de dahil olduğu, kişinin bireysel yatkınlıkları ve fonksiyonel durumunu da içeren multifaktöryel bir sonuç olabileceğini düşündürmektedir. Ancak çalışmamızda inme üzerinden geçen süre ile fonksiyonel durum arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki saptayamadık. Bu sonuç; çalışmamızda hastaların takip ve kontrol muayenesinin yapılmadan fonksiyonel durum belirteçlerinin tek bir zaman diliminde kaydedilmesi ile açıklanabilir.

Bizim çalışmamızda inme öncesi psikiyatrik ilaç kullanmayan hastaların, inme sonrası dönemde istatistiksel olarak anlamlı ölçüde psikiyatrik ilaç kullanmaya başladığı sonucuna vardık. Bu bulgu ile; inme sonrası gelişen depresyon ve anksiyete gibi psikiyatrik bozuklukların gözardı edilemeyecek ölçüde arttığı ve bunun hastaların fonksiyonel

iyileşmesine olumsuz etki göstermemesi için bu bozuklukların tedavisine odaklanılması gerektiği sonucuna varılabilir.

Rexrode ve ark. tarafından yapılan derlemede; inme sonrası kadınlarda mortalite, yaşam kalitesi, depresyon ve fonksiyonel durum açısından erkeklere göre daha kötü sonuçlar elde edildiği gösterilmiştir. Bu derlemede klinik bakıma erişim, yalnızlık, sosyal izolasyon, sosyoekonomik durum ve inme öncesi sağlık durumu gibi faktörlerin kadın cinsiyette daha kötü sonuca katkıda bulunabileceği düşünülmüştür (227). Tibubos ve ark. yaptığı çalışmada; kadınların sahip olduğu sigara içmek gibi sağlıksız alışkanlıkların ve D tipi kişiliğin kadınlarda daha sık görülmesinin, tekrarlayan depresif ataklara neden olabileceği saptanmıştır (228). Bizim çalışmamızda da değerlendirdiğimiz hasta grubunda kadın cinsiyette depresyon ve anksiyete skorlarını anlamlı olarak yüksek bulduk. Ayrıca çalışmamızda kadınlarda D tipi kişilik görülme sıklığı erkeklere nazaran istatistiksel olarak anlamlı ölçüde fazla bulundu. Kadınların sahip olduğu sıkıntılı kişilik özelliklerinin depresyon ve anksiyete görülme sıklığını artırabileceği savunulabilir. Toplumda kadınların, erkeklere nazaran aile hayatında daha aktif rolü olması ve inme sonrası fonksiyonel kayıpla birlikte, bu roldeki kaybın kişide anksiyete ve depresyon yatkınlığına neden olabileceği düşünülebilir.

Gall ve ark. tarafından yapılan derlemede kadınların inme geçirdikleri zaman diliminde daha yaşlı olması ve inme öncesi sağlık durumunun daha kötü olması nedeniyle, inme sonrası fonksiyonel bağımlılıklarının daha fazla olduğu düşünülmüştür (229). Biz de bu çalışmada; kadınlarda, fonksiyonel durum ölçekleri olan FBÖ ve Barthel GYA İndeksi skorlarını erkeklere göre istatistiksel olarak anlamlı oranda düşük bulduk. Bu sonuç; kadın cinsiyette saptanan depresyon ve anksiyete yatkınlığının fonksiyonel bağımlılıktaki artışın bir sonucu olduğu görüşünü de desteklemektedir.

Sato ve ark. tarafından inmeli hastalarda yapılan bir çalışmada düzenli çalışan ve çalışmayan grupların fonksiyonel sonuçları değerlendirilmiş, düzenli çalışan grupta fonksiyonel sonucun daha iyi olduğu görülmüştür (230). Bizim çalışmamızda da hastaların fonksiyonel durumunu belirlemede kullandığımız FBÖ ve Barthel GYA İndeksi skorları; çalışan grupta literatürdeki sonuca benzer şekilde, istatistiksel olarak anlamlı ölçüde yüksek bulundu. Sosyoekonomik durumdan bağımsız olarak, bir meslek sahibi olmanın; günlük görevlerini yerine getirme bilinciyle motive edici bir unsur olabileceği düşünülebilir. Çalışan hasta grubunun toplumla yakın bir ilişki içinde olmasının inmenin fonksiyonel iyileşme sürecini olumlu yönde etkileceği savunulabilir.

Honjo ve ark. Japon toplumunda eğitim seviyesi ile fonksiyonel durumun karşılaştırıldığı bir çalışma yapmış, düşük eğitim seviyesinin daha yüksek fiziksel bağımlılığa yol açabileceğini göstermiştir (231). Biz de çalışmamızda okur yazar olmayan hasta grubunda, kullandığımız fonksiyonel durum ölçeklerinden Barthel GYA İndeksi skorlarının istatistiksel olarak anlamlı ölçüde düşük olduğunu gösterdik. Bu durum; inme hastasının eğitim düzeyinin artması ile hastanın yaşadığı fonksiyonel problemlere çözüm arama ve çözüme yönelik rehabilitasyon sürecine uyumunun artmasından kaynaklanıyor olabilir.

Harris ve ark. tarafından yapılan çalışmada; Afrikalı Amerikalılar arasında depresyon tanısı alan inmeli hastalarda daha düşük FBÖ skorları olduğu gösterilmiştir. Depresif durumun sürengeliği fonksiyonel iyileşmeyi etkileyen bir faktör olarak değerlendirilmiştir (232). Karaahmet ve ark. yaptıkları bir çalışmada depresyonu olan ve olmayan inme hastalarını taburculuk ve takipte değerlendirmiş, depresyonu olan hastalarda FBÖ skorunu istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük saptamıştır (233). Beltrami ve ark. depresyon ile fonksiyonel durum arasındaki ilişkiyi Barthel GYA İndeksi ile değerlendirmiş ve anlamlı bir sonuç elde edememiştir (234). Bir başka çalışmada ise travmatik olmayan hemorajik inme sonrası depresyon ve anksiyete durumu araştırılmış, fonksiyonel durum Barthel GYA İndeksi ile değerlendirilmiş ve fonksiyonel bozukluğun kötü psikolojik sonuç ile ilişkili olduğu ortaya konmuştur (235). Kang ve ark. inme sonrası depresyon ile fonksiyonel durum arasındaki ilişkiyi; inme sonrası 2. hafta ve 1. yılda değerlendirmiş olup 1. yılda anlamlı bir ilişki bulunurken 2. haftada anlamlı bir ilişki elde edilememiştir (236). Lee ve ark. ise inme sonrası anksiyete ve fonksiyonel durum arasındaki ilişkiyi inceleyen bir çalışma yapmış ve bu çalışmada inme sonrası anksiyetenin akut dönemde ilişkisiz olsa da 1. yıl sonunda kötü fonksiyonel durum ile ilişkili olabileceğini göstermiştir (237). Bizim çalışmamızda psikiyatrik bozuklukları tanımlamaya yönelik kullandığımız Beck Depresyon Ölçeği ve HADS ile fonksiyonel durumu değerlendiren FBÖ ve Barthel GYA İndeksi skorları arasında anlamlı derecede negatif korelasyon olduğu sonucuna vardık. Bu sonuç literatür taramasında bahsedilen sonuçları desteklemekte olup kötü fonksiyonel durum ile depresyon ve anksiyetenin birbiriyle ilişkili olduğunu göstermektedir. Ancak sebep sonuç ilişkisi açısından daha kapsamlı araştırmalara ihtiyaç vardır.

Yaptığımız literatür taramasında D tipi kişilik ile inme arasındaki ilişkiyi inceleyen yalnız bir çalışmaya rastladık. Yao ve ark. tarafınca yapılan bu çalışmada; D tipi kişilik ile akut iskemik inme ve büyük arter ateroskleroza arasındaki ilişki değerlendirilmiştir (238). D tipi kişiliğe sahip olan hastalarda daha sık akut iskeme inme ve büyük arter ateroskleroza

görüldüğü saptanmıştır. Bizim yaptığımız çalışma ise D tipi kişiliğe sahip olan inmeli hastalarda depresyon ve anksiyete skorlarının anlamlı ölçüde arttığını ve fonksiyonel durum göstergeleri olan FBÖ ve Barthel GYA İndeksi skorlarının anlamlı ölçüde düşük olduğunu ortaya koymuştur. Negatif afekt ve sosyal inhibisyon ile tanımlanan D tipi kişilik özelliklerine sahip bireylerin inmeli hastalarda taranarak multidisipliner yaklaşımla depresyon ve anksiyete açısından takibi, rehabilitasyon sürecinde karşılaşılabilecek zorluklara öncesinde hazırlıklı olunmasıyla inme hastalarında daha iyi bir fonksiyonel sonuca ulaşılmasını sağlayabilir.

Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları vardı. Çalışmamızda inme sonrası depresyon, anksiyete ve kişilik özelliğini içeren sonuçlar ile fonksiyonel durum belirteçleri arasındaki ilişkide hangisinin neden hangisinin sonuç olduğunu ortaya koyabilmek için hastaların kontrol noktalarında tekrar değerlendirilmesi gerekliydi. Ayrıca hasta sayısının daha fazla olması ve lezyon lokalizasyonlarının homojen dağılımda olmasıyla da daha anlamlı sonuçlar ortaya çıkabilirdi.

6. SONUÇ

İnme sonrası gelişen bozukluklar inme hastalarının fonksiyonel durumunda ve dolayısıyla topluma karışmasında kritik rol oynar. İnme sonuçlarını iyileştirmenin önünde büyük bir engel olabileceği düşünüldüğünde hem kadınlarda hem de erkeklerde depresyon, anksiyete gibi durumları belirlemek ve yönetmek daha önemli hale gelmektedir. Yine hastalarda yoğun stres yükü sonucu ortaya çıkabilen D tipi kişilik özelliklerinin de tespiti hastaların fonksiyonel iyileşme hedeflerini belirleyen bir faktör olabilir.

Çalışmamızın kısıtlılıkları da göz önüne alındığında daha fazla hasta sayısı ve farklı yöntemle yapılacak ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

7. KAYNAKLAR

1. Stroke--1989. Recommendations on stroke prevention, diagnosis, and therapy. Report of the WHO Task Force on Stroke and other Cerebrovascular Disorders. *Stroke*. 1989; 20(10): 1407-31.
2. Hu P, Yang Q, Kong L, Hu L, Zeng L. Relationship between the anxiety/depression and care burden of the major caregiver of stroke patients. *Medicine*. 2018; 97(40): e12638.
3. Kim SR, Kim S, Cho BH, Yu S, Cho KH. Influence of Type D Personality on Health Promoting Behaviours and Quality of Life in Stroke Patients: A Cross-Sectional Study in South Korea. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases : the official journal of National Stroke Association*. 2021; 30(5): 105721.
4. Doğan A, Nakipoğlu GF, Doğan-Aslan M, Kaya A, Özgirgin N. The Rehabilitation Results of Hemiplegic Patients. *Turkish Journal of Medical Sciences*. 2004; 34: 385-9.
5. Liu X, Cheng C, Liu Z, Fan W, Liu C, Liu Y. Longitudinal assessment of anxiety/depression rates and their related predictive factors in acute ischemic stroke patients. *Medicine*. 2021; 100(50): e28022.
6. Zhang L, Zhang T, Sun Y. A newly designed intensive caregiver education program reduces cognitive impairment, anxiety, and depression in patients with acute ischemic stroke. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*. 2019; 52(9).
7. Ferro JM, Caeiro L, Figueira ML. Neuropsychiatric sequelae of stroke. *Nature Reviews Neurology*. 2016; 12(5): 269-80.
8. Paprocka-Borowicz M, Wiatr M, Ciałowicz M, Borowicz W, Kaczmarek A, Marques A, et al. Influence of Physical Activity and Socio-Economic Status on Depression and Anxiety Symptoms in Patients after Stroke. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2021; 18(15): 8058.
9. Hackett ML, Köhler S, O'Brien JT, Mead GE. Neuropsychiatric outcomes of stroke. *The Lancet Neurology*. 2014; 13(5): 525-34.
10. Guo C, Stretz C, Anderson JR, El-Husseini N, Mac Grory B, Werner B, et al. Psychiatric sequelae of stroke affecting the non-dominant cerebral hemisphere. *Journal of the Neurological Sciences*. 2021; 430: 120007.
11. Kim JS. Management of post-stroke mood and emotional disturbances. *Expert Review of Neurotherapeutics*. 2017; 17(12): 1179-88.
12. Svansdottir E, van den Broek KC, Karlsson HD, Gudnason T, Denollet J. Type D personality is associated with impaired psychological status and unhealthy lifestyle in Icelandic cardiac patients: a cross-sectional study. *BMC public health*. 2012; 12: 42.
13. Denollet J, van Felius RA, Lodder P, Mommersteeg PM, Goovaerts I, Possemiers N, et al. Predictive value of Type D personality for impaired endothelial function in patients with coronary artery disease. *International Journal of Cardiology*. 2018; 259: 205-10.
14. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJ, Culebras A, et al. An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013; 44(7): 2064-89.
15. A classification and outline of cerebrovascular diseases. II. *Stroke*. 1975; 6(5): 564-616.

16. Beevers DG. The atlas of heart disease and stroke. *Journal of Human Hypertension*. 2005; 19(6): 505-.
17. Lloyd-Jones D, Adams R, Carnethon M, De Simone G, Ferguson TB, Flegal K, et al. Heart disease and stroke statistics--2009 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2009; 119(3): e21-181.
18. Kuklina EV, Tong X, George MG, Bansil P. Epidemiology and prevention of stroke: a worldwide perspective. *Expert Rev Neurother*. 2012; 12(2): 199-208.
19. Karatas GK. İnme Rehabilitasyonu. In: Kutsal YG, Beyazova, M, editor. *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon*. 3rd ed2016. p. 2267-89.
20. Bonita R. Epidemiology of stroke. *Lancet (London, England)*. 1992; 339(8789): 342-4.
21. Tsao CW, Aday AW, Almarzooq ZI, Alonso A, Beaton AZ, Bittencourt MS, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2022 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2022; 145(8): e153-e639.
22. Arsava M. Beyin Damar Hastalıkları ve Demans.Ulusal Hastalık Yükü Çalışması Sonuçları ve Çözümleri. 2017.
23. Türk Börü Ü, Kulualp A, Tarhan Ö F, Bölük C, Duman A, Zeytin Demiral G, et al. Stroke prevalence among the Turkish population in a rural area of Istanbul: A community-based study. *SAGE open medicine*. 2018; 6: 2050312118797565.
24. Benjamin EJ, Virani SS, Callaway CW, Chamberlain AM, Chang AR, Cheng S, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2018 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2018; 137(12): e67-e492.
25. Krishnamurthi RV, Feigin VL, Forouzanfar MH, Mensah GA, Connor M, Bennett DA, et al. Global and regional burden of first-ever ischaemic and haemorrhagic stroke during 1990-2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *The Lancet Global health*. 2013; 1(5): e259-81.
26. Shah MV. Rehabilitation of the older adult with stroke. *Clinics in geriatric medicine*. 2006; 22(2): 469-89; xi.
27. Boehme AK, Esenwa C, Elkind MS. Stroke Risk Factors, Genetics, and Prevention. *Circulation research*. 2017; 120(3): 472-95.
28. Guzik A, Bushnell C. Stroke Epidemiology and Risk Factor Management. *Continuum (Minneapolis, Minn)*. 2017; 23(1, Cerebrovascular Disease): 15-39.
29. White H, Boden-Albala B, Wang C, Elkind MS, Rundek T, Wright CB, et al. Ischemic stroke subtype incidence among whites, blacks, and Hispanics: the Northern Manhattan Study. *Circulation*. 2005; 111(10): 1327-31.
30. Flossmann E, Schulz UG, Rothwell PM. Systematic review of methods and results of studies of the genetic epidemiology of ischemic stroke. *Stroke*. 2004; 35(1): 212-27.
31. MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet (London, England)*. 1990; 335(8692): 765-74.

32. Kannel WB, Dawber TR, Sorlie P, Wolf PA. Components of blood pressure and risk of atherothrombotic brain infarction: the Framingham study. *Stroke*. 1976; 7(4): 327-31.
33. Law MR, Morris JK, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. *BMJ (Clinical research ed)*. 2009; 338: b1665.
34. Özdemir G, Özkan S, Uzuner N, Özdemir Ö, Gücüyener D. MAJOR RISK FACTORS FOR CEREBROVASCULAR DISEASE IN TURKEY: TURKISH-MULTI-CENTRIC STROKE TRIAL RESULTS. *Türk Beyin Damar Hast Derg*. 2000; 6(2): 31-5.
35. Banerjee C, Moon YP, Paik MC, Rundek T, Mora-McLaughlin C, Vieira JR, et al. Duration of diabetes and risk of ischemic stroke: the Northern Manhattan Study. *Stroke*. 2012; 43(5): 1212-7.
36. Holman RR, Paul SK, Bethel MA, Matthews DR, Neil HA. 10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes. *The New England journal of medicine*. 2008; 359(15): 1577-89.
37. Prabhakaran S, Chong JY. Risk factor management for stroke prevention. *Continuum (Minneapolis, Minn)*. 2014; 20(2 Cerebrovascular Disease): 296-308.
38. Tirschwell DL, Smith NL, Heckbert SR, Lemaitre RN, Longstreth WT, Jr., Psaty BM. Association of cholesterol with stroke risk varies in stroke subtypes and patient subgroups. *Neurology*. 2004; 63(10): 1868-75.
39. Kurth T, Kase CS, Berger K, Gaziano JM, Cook NR, Buring JE. Smoking and risk of hemorrhagic stroke in women. *Stroke*. 2003; 34(12): 2792-5.
40. Lee CD, Folsom AR, Blair SN. Physical activity and stroke risk: a meta-analysis. *Stroke*. 2003; 34(10): 2475-81.
41. Baillieux S, Dekkers M, Brill AK, Schmidt MH, Detante O, Pépin JL, et al. Sleep apnoea and ischaemic stroke: current knowledge and future directions. *The Lancet Neurology*. 2022; 21(1): 78-88.
42. Portela PC, Fumadó JC, García HQ, Borrego FR. Sleep-disordered breathing and acute stroke. *Cerebrovascular diseases (Basel, Switzerland)*. 2009; 27 Suppl 1: 104-10.
43. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke*. 1991; 22(8): 983-8.
44. Comparison of 12 risk stratification schemes to predict stroke in patients with nonvalvular atrial fibrillation. *Stroke*. 2008; 39(6): 1901-10.
45. Ovbiagele B, Nguyen-Huynh MN. Stroke epidemiology: advancing our understanding of disease mechanism and therapy. *Neurotherapeutics : the journal of the American Society for Experimental NeuroTherapeutics*. 2011; 8(3): 319-29.
46. Frontera WR, Delisa JA, Gans BM, Walsh NE, Robinson LR, Basford JR, editors. *Delisa's Physical medicine & rehabilitation : principles and practice* 2010.
47. Kuriakose D, Xiao Z. Pathophysiology and Treatment of Stroke: Present Status and Future Perspectives. *Int J Mol Sci*. 2020; 21(20).
48. Chandra A, Stone CR, Du X, Li WA, Huber M, Bremer R, et al. The cerebral circulation and cerebrovascular disease III: Stroke. *Brain circulation*. 2017; 3(2): 66-77.

49. Berkowitz AL. *Vascular Diseases of the Brain & Spinal Cord. Clinical Neurology & Neuroanatomy: A Localization-Based Approach*, 2e. New York, NY: McGraw Hill; 2022.
50. Ustrell-Roig X, Serena-Leal J. [Stroke. Diagnosis and therapeutic management of cerebrovascular disease]. *Revista espanola de cardiologia*. 2007; 60(7): 753-69.
51. Adams HP, Jr., 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; 24(1): 35-41.
52. Simon RP, Aminoff MJ, Greenberg DA. *Stroke. Clinical Neurology*, 10e. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2017.
53. Riley T. Merritt's Textbook of Neurology. *JAMA*. 1995; 274(14): 1173-.
54. Steiner T, Salman RA-S, Beer R, Christensen H, Cordonnier C, Csiba L, et al. European Stroke Organisation (ESO) Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *International Journal of Stroke*. 2014; 9(7): 840-55.
55. *Caplan's Stroke: A Clinical Approach*. 5 ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2016.
56. Llaurodo JG. Yale University School of Medicine Heart Book. *Clinical Nuclear Medicine*. 1993; 18(5): 455.
57. Caplan LR, Liebeskind DS. Pathology, anatomy, and pathophysiology of stroke. p. 19-54.
58. Ingall T. Stroke--incidence, mortality, morbidity and risk. *Journal of insurance medicine (New York, NY)*. 2004; 36(2): 143-52.
59. Caplan LR, Kase CS. Intracerebral hemorrhage. p. 477-510.
60. Caplan LR. Intracerebral haemorrhage. *Lancet (London, England)*. 1992; 339(8794): 656-8.
61. Suarez JI, Tarr RW, Selman WR. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *The New England journal of medicine*. 2006; 354(4): 387-96.
62. van Gijn J, Kerr RS, Rinkel GJ. Subarachnoid haemorrhage. *Lancet (London, England)*. 2007; 369(9558): 306-18.
63. Lindbohm JV, Kaprio J, Jousilahti P, Salomaa V, Korja M. Risk Factors of Sudden Death From Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke*. 2017; 48(9): 2399-404.
64. Asikainen A, Korja M, Kaprio J, Rautalin I. Case Fatality in Patients With Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage in Finland: A Nationwide Register-Based Study. *Neurology*. 2023; 100(3): e348-e56.
65. Muehlschlegel S. Subarachnoid Hemorrhage. *Continuum (Minneapolis, Minn)*. 2018; 24(6): 1623-57.
66. Nieuwkamp DJ, Setz LE, Algra A, Linn FH, de Rooij NK, Rinkel GJ. Changes in case fatality of aneurysmal subarachnoid haemorrhage over time, according to age, sex, and region: a meta-analysis. *The Lancet Neurology*. 2009; 8(7): 635-42.
67. Hillman J, Fridriksson S, Nilsson O, Yu Z, Saveland H, Jakobsson KE. Immediate administration of tranexamic acid and reduced incidence of early rebleeding after aneurysmal

subarachnoid hemorrhage: a prospective randomized study. *Journal of neurosurgery*. 2002; 97(4): 771-8.

68. Connolly ES, Jr., Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2012; 43(6): 1711-37.

69. Fehm HL, Kern W, Peters A. The selfish brain: competition for energy resources. *Progress in brain research*. 2006; 153: 129-40.

70. Chandra A, Li WA, Stone CR, Geng X, Ding Y. The cerebral circulation and cerebrovascular disease I: Anatomy. *Brain circulation*. 2017; 3(2): 45-56.

71. Gerhard D. *Neuroscience*. 5th Edition: Yale J Biol Med. 2013 Mar 12;86(1): 113-4. eCollection 2013 Mar.

72. Zarrinkoob L, Ambarki K, Wåhlin A, Birgander R, Eklund A, Malm J. Blood flow distribution in cerebral arteries. *Journal of cerebral blood flow and metabolism : official journal of the International Society of Cerebral Blood Flow and Metabolism*. 2015; 35(4): 648-54.

73. Buffoli B, Verzeletti V, Hirtler L, Rezzani R, Rodella LF. Retroesophageal right subclavian artery associated with a bicarotid trunk and an ectopic origin of vertebral arteries. *Surgical and radiologic anatomy : SRA*. 2021; 43(9): 1491-5.

74. Hussein S, Renella RR, Dietz H. Microsurgical anatomy of the anterior choroidal artery. *Acta neurochirurgica*. 1988; 92(1-4): 19-28.

75. Standring S. *Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice*: Elsevier Limited; 2016.

76. Kim JS, Caplan LR. Clinical Stroke Syndromes. *Frontiers of neurology and neuroscience*. 2016; 40: 72-92.

77. Sussman NM, Gur RC, Gur RE, O'Connor MJ. Mutism as a consequence of callosotomy. *Journal of neurosurgery*. 1983; 59(3): 514-9.

78. Ross M, Reeves A, Roberts D, editors. Postcommissurotomy mutism. *Annals of neurology*; 1984: LIPPINCOTT-RAVEN PUBL 227 EAST WASHINGTON SQ, PHILADELPHIA, PA 19106.

79. Kang SY, Kim JS. Anterior cerebral artery infarction: stroke mechanism and clinical-imaging study in 100 patients. *Neurology*. 2008; 70(24 Pt 2): 2386-93.

80. Navarro-Orozco D, Sánchez-Manso JC. *Neuroanatomy, Middle Cerebral Artery*. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing

Copyright © 2022, StatPearls Publishing LLC.; 2022.

81. Wentland AL, Rowley HA, Vigen KK, Field AS. Fetal origin of the posterior cerebral artery produces left-right asymmetry on perfusion imaging. *AJNR American journal of neuroradiology*. 2010; 31(3): 448-53.

82. Martinaud O, Pouliquen D, Gérardin E, Loubeyre M, Hirsbein D, Hannequin D, et al. Visual agnosia and posterior cerebral artery infarcts: an anatomical-clinical study. *PloS one*. 2012;7(1): e30433.

83. Sacks O. The man who mistook his wife for a hat. *The British journal of psychiatry : the journal of mental science*. 1995; 166(1): 130-1.

84. Kulik T, Kusano Y, Aronhime S, Sandler AL, Winn HR. Regulation of cerebral vasculature in normal and ischemic brain. *Neuropharmacology*. 2008; 55(3): 281-8.
85. Romero JR, Pikula A, Nguyen TN, Nien YL, Norbash A, Babikian VL. Cerebral collateral circulation in carotid artery disease. *Current cardiology reviews*. 2009; 5(4): 279-88.
86. Kim JS, Bae YH. Pure or predominant sensory stroke due to brain stem lesion. *Stroke*. 1997; 28(9): 1761-4.
87. Shintani S, Tsuruoka S, Shiigai T. Pure sensory stroke caused by a pontine infarct. Clinical, radiological, and physiological features in four patients. *Stroke*. 1994; 25(7): 1512-5.
88. Zee DS, Hain TC, Carl JR. Abduction nystagmus in internuclear ophthalmoplegia. *Annals of neurology*. 1987; 21(4): 383-8.
89. Pierrot-Deseilligny C, Chain F, Serdaru M, Gray F, Lhermitte F. The 'one-and-a-half' syndrome. Electro-oculographic analyses of five cases with deductions about the Physiological mechanisms of lateral gaze. *Brain : a journal of neurology*. 1981; 104(Pt 4): 665-99.
90. Smith E, Delargy M. Locked-in syndrome. *BMJ (Clinical research ed)*. 2005; 330(7488): 406-9.
91. Kim JS. Pure lateral medullary infarction: clinical-radiological correlation of 130 acute, consecutive patients. *Brain : a journal of neurology*. 2003; 126(Pt 8): 1864-72.
92. Sacco RL, Freddo L, Bello JA, Odel JG, Onesti ST, Mohr JP. Wallenberg's lateral medullary syndrome. Clinical-magnetic resonance imaging correlations. *Archives of neurology*. 1993; 50(6): 609-14.
93. Vuilleumier P, Bogousslavsky J, Regli F. Infarction of the lower brainstem. Clinical, aetiological and MRI-topographical correlations. *Brain : a journal of neurology*. 1995; 118 (Pt 4): 1013-25.
94. Caplan L, Chung CS, Wityk R, Glass T, Tapia J, Pazdera L, et al. New England medical center posterior circulation stroke registry: I. Methods, data base, distribution of brain lesions, stroke mechanisms, and outcomes. *Journal of clinical neurology (Seoul, Korea)*. 2005; 1(1): 14-30.
95. Fisher CM, Karnes WE, Kubik CS. Lateral medullary infarction-the pattern of vascular occlusion. *Journal of neuropathology and experimental neurology*. 1961; 20: 323-79.
96. Currier RD, Giles CL, Dejong RN. Some comments on Wallenberg's lateral medullary syndrome. *Neurology*. 1961; 11: 778-91.
97. Fisher CM, Curry HB. PURE MOTOR HEMIPLEGIA OF VASCULAR ORIGIN. *Archives of neurology*. 1965; 13: 30-44.
98. Park JY, Chun MH, Kang SH, Lee JA, Kim BR, Shin MJ. Functional outcome in poststroke patients with or without fatigue. *American journal of physical medicine & rehabilitation*. 2009; 88(7): 554-8.
99. Ropper AH, Fisher CM, Kleinman GM. Pyramidal infarction in the medulla: a cause of pure motor hemiplegia sparing the face. *Neurology*. 1979; 29(1): 91-5.
100. Bassetti C, Bogousslavsky J, Mattle H, Bernasconi A. Medial medullary stroke: report of seven patients and review of the literature. *Neurology*. 1997; 48(4): 882-90.
101. Kim JS, Moon SY, Kim KY, Kim HC, Park SH, Yoon BW, et al. Ocular contrapulsion in rostral medial medullary infarction. *Neurology*. 2004; 63(7): 1325-7.

102. Kim JS, Choi KD, Oh SY, Park SH, Han MK, Yoon BW, et al. Medial medullary infarction: abnormal ocular motor findings. *Neurology*. 2005; 65(8): 1294-8.
103. Nor AM, Davis J, Sen B, Shipsey D, Louw SJ, Dyker AG, et al. The Recognition of Stroke in the Emergency Room (ROSIER) scale: development and validation of a stroke recognition instrument. *The Lancet Neurology*. 2005; 4(11): 727-34.
104. Mullins ME, Schaefer PW, Sorensen AG, Halpern EF, Ay H, He J, et al. CT and conventional and diffusion-weighted MR imaging in acute stroke: study in 691 patients at presentation to the emergency department. *Radiology*. 2002; 224(2): 353-60.
105. Birenbaum D, Bancroft LW, Felsberg GJ. Imaging in acute stroke. *The western journal of emergency medicine*. 2011; 12(1): 67-76.
106. Schaefer PW, Grant PE, Gonzalez RG. Diffusion-weighted MR imaging of the brain. *Radiology*. 2000; 217(2): 331-45.
107. Middleton LE, Lam B, Fahmi H, Black SE, McIlroy WE, Stuss DT, et al. Frequency of domain-specific cognitive impairment in sub-acute and chronic stroke. *NeuroRehabilitation*. 2014; 34(2): 305-12.
108. Cumming TB, Marshall RS, Lazar RM. Stroke, cognitive deficits, and rehabilitation: still an incomplete picture. *International journal of stroke : official journal of the International Stroke Society*. 2013; 8(1): 38-45.
109. Al-Qazzaz NK, Ali SH, Ahmad SA, Islam S, Mohamad K. Cognitive impairment and memory dysfunction after a stroke diagnosis: a post-stroke memory assessment. *Neuropsychiatric disease and treatment*. 2014; 10: 1677-91.
110. Pantoni L. Cerebral small vessel disease: from pathogenesis and clinical characteristics to therapeutic challenges. *The Lancet Neurology*. 2010; 9(7): 689-701.
111. Pendlebury ST, Rothwell PM. Prevalence, incidence, and factors associated with pre-stroke and post-stroke dementia: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet Neurology*. 2009; 8(11): 1006-18.
112. Ritter A, Pillai JA. Treatment of Vascular Cognitive Impairment. *Current treatment options in neurology*. 2015; 17(8): 367.
113. Román GC. Vascular dementia: distinguishing characteristics, treatment, and prevention. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2003; 51(5 Suppl Dementia): S296-304.
114. Cicerone KD, Goldin Y, Ganci K, Rosenbaum A, Wethe JV, Langenbahn DM, et al. Evidence-Based Cognitive Rehabilitation: Systematic Review of the Literature From 2009 Through 2014. *Arch Phys Med Rehabil*. 2019; 100(8): 1515-33.
115. Ronchi R, Bolognini N, Gallucci M, Chiapella L, Algeri L, Spada MS, et al. (Un)awareness of unilateral spatial neglect: A quantitative evaluation of performance in visuo-spatial tasks. *Cortex*. 2014; 61: 167-82.
116. Chen P, Hreha K, Kong Y, Barrett AM. Impact of spatial neglect on stroke rehabilitation: evidence from the setting of an inpatient rehabilitation facility. *Arch Phys Med Rehabil*. 2015; 96(8): 1458-66.
117. Butter CM, Kirsch NL, Reeves G. The effect of lateralized dynamic stimuli on unilateral spatial neglect following right hemisphere lesions. *Restorative neurology and neuroscience*. 1990; 2(1): 39-46.

118. Latarnik S, Stahl J, Vossel S, Grefkes C, Fink GR, Weiss PH. The impact of apraxia and neglect on early rehabilitation outcome after stroke. *Neurological Research and Practice*. 2022; 4(1): 46.
119. Park JE. Apraxia: Review and Update. *Journal of clinical neurology (Seoul, Korea)*. 2017; 13(4): 317-24.
120. Fama ME, Turkeltaub PE. Treatment of poststroke aphasia: current practice and new directions. *Seminars in neurology*. 2014; 34(5): 504-13.
121. Flamand-Roze C, Falissard B, Roze E, Maintigneux L, Beziz J, Chacon A, et al. Validation of a new language screening tool for patients with acute stroke: the Language Screening Test (LAST). *Stroke*. 2011; 42(5): 1224-9.
122. Fridriksson J, Hillis AE. Current Approaches to the Treatment of Post-Stroke Aphasia. *Journal of stroke*. 2021; 23(2): 183-201.
123. Sheppard SM, Sebastian R. Diagnosing and managing post-stroke aphasia. *Expert review of neurotherapeutics*. 2021; 21(2): 221-34.
124. Einstad MS, Saltvedt I, Lydersen S, Ursin MH, Munthe-Kaas R, Ihle-Hansen H, et al. Associations between post-stroke motor and cognitive function: a cross-sectional study. *BMC geriatrics*. 2021; 21(1): 103.
125. Brandstater ME. Prognostication in Stroke Rehabilitation. In: Chino N, Melvin JL, editors. *Functional Evaluation of Stroke Patients*. Tokyo: Springer Japan; 1996. p. 93-102.
126. Sommerfeld DK, von Arbin MH. The impact of somatosensory function on activity performance and length of hospital stay in geriatric patients with stroke. *Clin Rehabil*. 2004; 18(2): 149-55.
127. Doyle S, Bennett S, Fasoli SE, McKenna KT. Interventions for sensory impairment in the upper limb after stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010; 2010(6): Cd006331.
128. de Oliveira CB, de Medeiros IR, Frota NA, Greters ME, Conforto AB. Balance control in hemiparetic stroke patients: main tools for evaluation. *Journal of rehabilitation research and development*. 2008; 45(8): 1215-26.
129. Ikai T, Kamikubo T, Takehara I, Nishi M, Miyano S. Dynamic postural control in patients with hemiparesis. *American journal of physical medicine & rehabilitation*. 2003; 82(6): 463-9; quiz 70-2, 84.
130. Duncan PW, Zorowitz R, Bates B, Choi JY, Glasberg JJ, Graham GD, et al. Management of Adult Stroke Rehabilitation Care: a clinical practice guideline. *Stroke*. 2005; 36(9): e100-43.
131. Wade DT. Measurement in neurological rehabilitation. *Current opinion in neurology and neurosurgery*. 1992; 5(5): 682-6.
132. Dijkers MP. Individualization in quality of life measurement: instruments and approaches. *Arch Phys Med Rehabil*. 2003; 84(4 Suppl 2): S3-14.
133. Kranciukaite D, Rastenyte D. Measurement of quality of life in stroke patients. *Medicina (Kaunas, Lithuania)*. 2006; 42(9): 709-16.
134. Belagaje SR. Stroke Rehabilitation. *Continuum (Minneapolis, Minn)*. 2017; 23(1, Cerebrovascular Disease): 238-53.

135. Paolucci S, Antonucci G, Grasso MG, Morelli D, Troisi E, Coiro P, et al. Early versus delayed inpatient stroke rehabilitation: a matched comparison conducted in Italy. *Arch Phys Med Rehabil.* 2000; 81(6): 695-700.
136. Nazliel B, Güngör L, Topçuoğlu MA, Tolun R, Öztürk V, Kutluk K, et al. Early Management Of Patients With Acute Stroke: Guidelines Of Turkish Society Of Cerebrovascular Diseases – 2015. *Türk Beyin Damar Hast Derg.* 2015; 21(2): 68-73.
137. Langhorne P, Bernhardt J, Kwakkel G. Stroke rehabilitation. *Lancet (London, England).* 2011; 377(9778): 1693-702.
138. Balaban B, Tok F. Gait disturbances in patients with stroke. *PM & R : the journal of injury, function, and rehabilitation.* 2014; 6(7): 635-42.
139. Jang SH, You SH, Kwon YH, Hallett M, Lee MY, Ahn SH. Cortical reorganization associated lower extremity motor recovery as evidenced by functional MRI and diffusion tensor tractography in a stroke patient. *Restorative neurology and neuroscience.* 2005; 23(5-6): 325-9.
140. Dobkin BH. Strategies for stroke rehabilitation. *The Lancet Neurology.* 2004; 3(9): 528-36.
141. Andrews AW, Bohannon RW. Discharge function and length of stay for patients with stroke are predicted by lower extremity muscle force on admission to rehabilitation. *Neurorehabilitation and neural repair.* 2001; 15(2): 93-7.
142. Lannin N. Reliability, validity and factor structure of the upper limb subscale of the Motor Assessment Scale (UL-MAS) in adults following stroke. *Disability and rehabilitation.* 2004; 26(2): 109-16.
143. Indredavik B, Rohweder G, Naalsund E, Lydersen S. Medical complications in a comprehensive stroke unit and an early supported discharge service. *Stroke.* 2008; 39(2): 414-20.
144. Roth EJ, Lovell L, Harvey RL, Heinemann AW, Semik P, Diaz S. Incidence of and risk factors for medical complications during stroke rehabilitation. *Stroke.* 2001; 32(2): 523-9.
145. Sterr A, Herron K, Dijk DJ, Ellis J. Time to wake-up: sleep problems and daytime sleepiness in long-term stroke survivors. *Brain injury.* 2008; 22(7-8):5 75-9.
146. Paciaroni M, Acciarresi M. Poststroke Fatigue. *Stroke.* 2019; 50(7): 1927-33.
147. Hinkle JL, Becker KJ, Kim JS, Choi-Kwon S, Saban KL, McNair N, et al. Poststroke Fatigue: Emerging Evidence and Approaches to Management: A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association. *Stroke.* 2017; 48(7): e159-e70.
148. De Doncker W, Dantzer R, Ormstad H, Kuppuswamy A. Mechanisms of poststroke fatigue. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry.* 2018; 89(3): 287-93.
149. Kutlubaev MA, Duncan FH, Mead GE. Biological correlates of post-stroke fatigue: a systematic review. *Acta neurologica Scandinavica.* 2012; 125(4): 219-27.
150. Bivard A, Lillicrap T, Krishnamurthy V, Holliday E, Attia J, Pagram H, et al. MIDAS (Modafinil in Debilitating Fatigue After Stroke): A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled, Cross-Over Trial. *Stroke.* 2017; 48(5): 1293-8.
151. Kamran SI, Downey D, Ruff RL. Pneumatic sequential compression reduces the risk of deep vein thrombosis in stroke patients. *Neurology.* 1998; 50(6): 1683-8.

152. The International Stroke Trial (IST): a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke. International Stroke Trial Collaborative Group. *Lancet* (London, England). 1997; 349(9065): 1569-81.
153. Kelly J, Rudd A, Lewis RR, Coshall C, Moody A, Hunt BJ. Venous thromboembolism after acute ischemic stroke: a prospective study using magnetic resonance direct thrombus imaging. *Stroke*. 2004; 35(10): 2320-5.
154. Dennis M, Mordi N, Graham C, Sandercock P. The timing, extent, progression and regression of deep vein thrombosis in immobile stroke patients: observational data from the CLOTS multicenter randomized trials. *Journal of thrombosis and haemostasis : JTH*. 2011; 9(11): 2193-200.
155. Amin AN, Lin J, Thompson S, Wiederkehr D. Rate of deep-vein thrombosis and pulmonary embolism during the care continuum in patients with acute ischemic stroke in the United States. *BMC neurology*. 2013; 13: 17.
156. Sioson ER, Crowe WE, Dawson NV. Occult proximal deep vein thrombosis: its prevalence among patients admitted to a rehabilitation hospital. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 1988; 69(3 Pt 1): 183-5.
157. Kelly J, Rudd A, Lewis R, Hunt BJ. Venous thromboembolism after acute stroke. *Stroke*. 2001; 32(1): 262-7.
158. Skaf E, Stein PD, Beemath A, Sanchez J, Bustamante MA, Olson RE. Venous thromboembolism in patients with ischemic and hemorrhagic stroke. *The American journal of cardiology*. 2005; 96(12): 1731-3.
159. Gregory PC, Kuhlemeier KV. Prevalence of venous thromboembolism in acute hemorrhagic and thromboembolic stroke. *American journal of physical medicine & rehabilitation*. 2003; 82(5): 364-9.
160. Martino R, Foley N, Bhogal S, Diamant N, Speechley M, Teasell R. Dysphagia after stroke: incidence, diagnosis, and pulmonary complications. *Stroke*. 2005; 36(12): 2756-63.
161. Bath PM, Bath FJ, Smithard DG. Interventions for dysphagia in acute stroke. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2000(2): Cd000323.
162. Mann G, Hankey GJ. Initial clinical and demographic predictors of swallowing impairment following acute stroke. *Dysphagia*. 2001; 16(3): 208-15.
163. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2019; 50(12): e344-e418.
164. Rosenvinge SK, Starke ID. Improving care for patients with dysphagia. Age and ageing. 2005; 34(6): 587-93.
165. National Collaborating Centre for Chronic C. National Institute for Health and Clinical Excellence: Guidance. Stroke: National Clinical Guideline for Diagnosis and Initial Management of Acute Stroke and Transient Ischaemic Attack (TIA). London: Royal College of Physicians (UK)

Copyright © 2008, Royal College of Physicians of London.; 2008.

166. Huppertz VAL, Pilz W, Pilz Da Cunha G, de Groot L, van Helvoort A, Schols J, et al. Malnutrition risk and oropharyngeal dysphagia in the chronic post-stroke phase. *Frontiers in neurology*. 2022; 13: 939735.
167. Poor nutritional status on admission predicts poor outcomes after stroke: observational data from the FOOD trial. *Stroke*. 2003; 34(6): 1450-6.
168. Davis JP, Wong AA, Schluter PJ, Henderson RD, O'Sullivan JD, Read SJ. Impact of premorbid undernutrition on outcome in stroke patients. *Stroke*. 2004; 35(8): 1930-4.
169. Kerse N, Parag V, Feigin VL, McNaughton H, Hackett ML, Bennett DA, et al. Falls after stroke: results from the Auckland Regional Community Stroke (ARCOS) Study, 2002 to 2003. *Stroke*. 2008; 39(6): 1890-3.
170. Smith J, Forster A, Young J. Use of the 'STRATIFY' falls risk assessment in patients recovering from acute stroke. *Age and ageing*. 2006; 35(2): 138-43.
171. Langhorne P, Stott DJ, Robertson L, MacDonald J, Jones L, McAlpine C, et al. Medical complications after stroke: a multicenter study. *Stroke*. 2000; 31(6): 1223-9.
172. Cox R, Buckholtz B, Bradas C, Bowden V, Kerber K, McNett MM. Risk Factors for Falls Among Hospitalized Acute Post-Ischemic Stroke Patients. *The Journal of neuroscience nursing : journal of the American Association of Neuroscience Nurses*. 2017; 49(6): 355-60.
173. Huang JF. Prevention and Management of Poststroke Complications. *Continuum (Minneapolis, Minn)*. 2017; 23(1, Cerebrovascular Disease): 93-110.
174. Lamb SE, Ferrucci L, Volapto S, Fried LP, Guralnik JM. Risk factors for falling in home-dwelling older women with stroke: the Women's Health and Aging Study. *Stroke*. 2003; 34(2): 494-501.
175. Higgins J, Mayo NE, Desrosiers J, Salbach NM, Ahmed S. Upper-limb function and recovery in the acute phase poststroke. *Journal of rehabilitation research and development*. 2005; 42(1): 65-76.
176. Barker RN, Brauer SG. Upper limb recovery after stroke: the stroke survivors' perspective. *Disability and rehabilitation*. 2005; 27(20): 1213-23.
177. Bender L, McKenna K. Hemiplegic shoulder pain: defining the problem and its management. *Disability and rehabilitation*. 2001; 23(16): 698-705.
178. Roy CW, Sands MR, Hill LD. Shoulder pain in acutely admitted hemiplegics. *Clinical Rehabilitation*. 1994; 8(4): 334-40.
179. Paci M, Nannetti L, Rinaldi LA. Glenohumeral subluxation in hemiplegia: An overview. *Journal of rehabilitation research and development*. 2005; 42(4): 557-68.
180. Uzunca K. Upper extremity complications after stroke. *Turkiye Fiziksel Tip ve Rehabilitasyon Dergisi*. 2006; 52: B23-B9.
181. Braus DF, Krauss JK, Strobel J. The shoulder-hand syndrome after stroke: a prospective clinical trial. *Annals of neurology*. 1994; 36(5): 728-33.
182. Ikai T, Tei K, Yoshida K, Miyano S, Yonemoto K. Evaluation and treatment of shoulder subluxation in hemiplegia: relationship between subluxation and pain. *American journal of physical medicine & rehabilitation*. 1998; 77(5): 421-6.
183. Sato Y, Kaji M, Tsuru T, Oizumi K. Carpal tunnel syndrome involving unaffected limbs of stroke patients. *Stroke*. 1999; 30(2): 414-8.

184. Watkins CL, Leathley MJ, Gregson JM, Moore AP, Smith TL, Sharma AK. Prevalence of spasticity post stroke. *Clin Rehabil.* 2002; 16(5): 515-22.
185. Francisco GE, McGuire JR. Poststroke spasticity management. *Stroke.* 2012; 43(11): 3132-6.
186. Bhakta BB. Management of spasticity in stroke. *British medical bulletin.* 2000; 56(2): 476-85.
187. Bethoux F. Spasticity Management After Stroke. *Physical medicine and rehabilitation clinics of North America.* 2015; 26(4): 625-39.
188. Hsieh CY, Sung SF, Huang HK. Drug treatment strategies for osteoporosis in stroke patients. *Expert opinion on pharmacotherapy.* 2020; 21(7): 811-21.
189. Nicholson BD. Evaluation and treatment of central pain syndromes. *Neurology.* 2004; 62(5 Suppl 2): S30-6.
190. Takahashi Y, Hashimoto K, Tsuji S. Successful use of zonisamide for central poststroke pain. *The journal of pain.* 2004; 5(3): 192-4.
191. Boivie J, Leijon G, Johansson I. Central post-stroke pain--a study of the mechanisms through analyses of the sensory abnormalities. *Pain.* 1989; 37(2): 173-85.
192. Teasell R, Salter K. *Medical Complications Post Stroke.* 2010.
193. Guo J, Wang J, Sun W, Liu X. The advances of post-stroke depression: 2021 update. *Journal of neurology.* 2022; 269(3): 1236-49.
194. Medeiros GC, Roy D, Kontos N, Beach SR. Post-stroke depression: A 2020 updated review. *General hospital psychiatry.* 2020; 66: 70-80.
195. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders : DSM-5.* American Psychiatric A, American Psychiatric Association DSMTF, editors. Arlington, VA: American Psychiatric Association; 2013.
196. Swartz RH, Bayley M, Lanctôt KL, Murray BJ, Cayley ML, Lien K, et al. Post-stroke depression, obstructive sleep apnea, and cognitive impairment: Rationale for, and barriers to, routine screening. *International journal of stroke : official journal of the International Stroke Society.* 2016; 11(5): 509-18.
197. de Man-van Ginkel JM, Hafsteinsdóttir TB, Lindeman E, Geerlings MI, Grobbee DE, Schuurmans MJ. Clinical Manifestation of Depression after Stroke: Is It Different from Depression in Other Patient Populations? *PloS one.* 2015; 10(12): e0144450.
198. Mead GE, Hsieh CF, Lee R, Kutlubaev MA, Claxton A, Hankey GJ, et al. Selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) for stroke recovery. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012; 11(11): Cd009286.
199. Mitchell PH, Veith RC, Becker KJ, Buzaitis A, Cain KC, Fruin M, et al. Brief psychosocial-behavioral intervention with antidepressant reduces poststroke depression significantly more than usual care with antidepressant: living well with stroke: randomized, controlled trial. *Stroke.* 2009; 40(9): 3073-8.
200. Wang SB, Wang YY, Zhang QE, Wu SL, Ng CH, Ungvari GS, et al. Cognitive behavioral therapy for post-stroke depression: A meta-analysis. *Journal of affective disorders.* 2018; 235: 589-96.
201. Rafsten L, Danielsson A, Sunnerhagen KS. Anxiety after stroke: A systematic review and meta-analysis. *J Rehabil Med.* 2018; 50(9): 769-78.

202. Xiao M, Huang G, Feng L, Luan X, Wang Q, Ren W, et al. Impact of sleep quality on post-stroke anxiety in stroke patients. *Brain and behavior*. 2020; 10(12): e01716.
203. Schöttke H, Giabbiconi CM. Post-stroke depression and post-stroke anxiety: prevalence and predictors. *International psychogeriatrics*. 2015; 27(11): 1805-12.
204. Wang J, Zhao D, Lin M, Huang X, Shang X. Post-stroke Anxiety Analysis via Machine Learning Methods. *Frontiers in aging neuroscience*. 2021; 13: 657937.
205. Kim JS. Management of post-stroke mood and emotional disturbances. *Expert review of neurotherapeutics*. 2017; 17(12): 1179-88.
206. Watson D, Pennebaker JW. Health complaints, stress, and distress: exploring the central role of negative affectivity. *Psychological review*. 1989; 96(2): 234-54.
207. Yagci I, Avci S, Tasdelen Y, Kivrak Y. Type D personality, childhood traumas, depression, anxiety, and impulsivity in individuals attempting suicide/Intihar girisiminde bulunanlarda D tipi kisilik, cocukluk cagi travmalari, depresyon, anksiyete, durtusellik. *Anadolu Psikiyatri Dergisi*. 2018; 19: 551+.
208. Blaauw E, Arensman E, Kraaij V, Winkel FW, Bout R. Traumatic life events and suicide risk among jail inmates: the influence of types of events, time period and significant others. *Journal of traumatic stress*. 2002; 15(1) :9-16.
209. Pedersen SS, Denollet J. Type D personality, cardiac events, and impaired quality of life: a review. *European journal of cardiovascular prevention and rehabilitation : official journal of the European Society of Cardiology, Working Groups on Epidemiology & Prevention and Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology*. 2003; 10(4): 241-8.
210. Nefs G, Pouwer F, Pop V, Denollet J. Type D (distressed) personality in primary care patients with type 2 diabetes: validation and clinical correlates of the DS14 assessment. *Journal of psychosomatic research*. 2012; 72(4): 251-7.
211. Mols F, Denollet J. Type D personality among noncardiovascular patient populations: a systematic review. *General hospital psychiatry*. 2010; 32(1): 66-72.
212. Denollet J. DS14: standard assessment of negative affectivity, social inhibition, and Type D personality. *Psychosomatic medicine*. 2005; 67(1): 89-97.
213. Hausteiner C, Klupsch D, Emeny R, Baumert J, Ladwig KH. Clustering of negative affectivity and social inhibition in the community: prevalence of type D personality as a cardiovascular risk marker. *Psychosomatic medicine*. 2010; 72(2): 163-71.
214. van de Ven MO, Witteman CL, Tiggelman D. Effect of Type D personality on medication adherence in early adolescents with asthma. *Journal of psychosomatic research*. 2013; 75(6): 572-6.
215. Fiedler RC, Granger CV, Ottenbacher KJ. The Uniform Data System for Medical Rehabilitation: report of first admissions for 1994. *American journal of physical medicine & rehabilitation*. 1996; 75(2): 125-9.
216. Küçükdeveci AA, Yavuzer G, Elhan AH, Sonel B, Tennant A. Adaptation of the Functional Independence Measure for use in Turkey. *Clin Rehabil*. 2001; 15(3): 311-9.
217. Mahoney FI, Barthel DW. FUNCTIONAL EVALUATION: THE BARTHEL INDEX. *Maryland state medical journal*. 1965; 14: 61-5.

218. 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. *Scandinavian journal of rehabilitation medicine*. 2000; 32(2): 87-92.
219. Zigmond AS, Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. *Acta psychiatrica Scandinavica*. 1983; 67(6): 361-70.
220. Aydemir O. Validity and Reliability of Turkish Version of Hospital Anxiety and Depression Scale. *Turkish Journal of Psychiatry*. 1997; 8: 280-7.
221. Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J. An inventory for measuring depression. *Archives of general psychiatry*. 1961; 4: 561-71.
222. Hisli N. Beck depresyon envanterinin üniversite öğrencileri için geçerliliği, güvenilirliği. (A reliability and validity study of Beck Depression Inventory in a university student sample). *J Psychol*. 1989; 7: 3-13.
223. ÖNcÜ E, KÖKsoy VayisoĞLu S. D Tipi Kişilik Ölçeğinin Türk Toplumunda Geçerlilik ve Güvenirlilik Çalışması. *Ankara Medical Journal*. 2018; 18(4): 646-56.
224. Schiffer AA, Pedersen SS, Widdershoven JW, Denollet J. Type D personality and depressive symptoms are independent predictors of impaired health status in chronic heart failure. *European journal of heart failure*. 2008; 10(9): 922-30.
225. Wei C, Zhang F, Chen L, Ma X, Zhang N, Hao J. Factors associated with post-stroke depression and fatigue: lesion location and coping styles. *Journal of neurology*. 2016; 263(2): 269-76.
226. Mikami K, Sudo T, Orihashi Y, Kimoto K, Mizuma A, Uesugi T, et al. Effective Tools to Predict Depression in Acute and Subacute Phase of Ischemic Stroke. *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences*. 2021; 33(1): 43-8.
227. Rexrode KM, Madsen TE, Yu AXY, Carcel C, Lichtman JH, Miller EC. The Impact of Sex and Gender on Stroke. *Circulation research*. 2022; 130(4): 512-28.
228. Tibubos AN, Brähler E, Ernst M, Baumgarten C, Wiltink J, Burghardt J, et al. Course of depressive symptoms in men and women: differential effects of social, psychological, behavioral and somatic predictors. *Scientific reports*. 2019; 9(1): 18929.
229. Gall S, Phan H, Madsen TE, Reeves M, Rist P, Jimenez M, et al. Focused Update of Sex Differences in Patient Reported Outcome Measures After Stroke. *Stroke*. 2018; 49(3): 531-5.
230. Sato T, Sakai K, Nakada R, Shiraishi T, Tanabe M, Komatsu T, et al. Employment Status Prior to Ischemic Stroke and Weekly Variation of Stroke Onset. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases : the official journal of National Stroke Association*. 2021; 30(8): 105873.
231. Honjo K, Iso H, Ikeda A, Inoue M, Tsugane S. Education level and physical functional limitations among Japanese community residents-gender difference in prognosis from stroke. *BMC public health*. 2009; 9: 131.
232. Harris GM, Collins-McNeil J, Yang Q, Nguyen VQ, Hirsch MA, Rhoads CF, 3rd, et al. Depression and Functional Status Among African American Stroke Survivors in Inpatient Rehabilitation. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases : the official journal of National Stroke Association*. 2017; 26(1): 116-24.
233. Karahmet OZ, Gurcay E, Avluk OC, Umay EK, Gundogdu I, Ecerkale O, et al. Poststroke depression: risk factors and potential effects on functional recovery. *International*

journal of rehabilitation research Internationale Zeitschrift für Rehabilitationsforschung
Revue internationale de recherches de readaptation. 2017; 40(1): 71-5.

234. Beltrami LPB, Marques PT, Barbosa FJL, Zetola VHF, Lange MC, Massuda R. Functional impairment and post-stroke depression: a 6-month longitudinal study. Trends in psychiatry and psychotherapy. 2023.

235. Ecker S, Lord A, Gurin L, Olivera A, Ishida K, Melmed K, et al. Psychological Outcome after Hemorrhagic Stroke is Related to Functional Status. Journal of stroke and cerebrovascular diseases : the official journal of National Stroke Association. 2022; 31(8): 106492.

236. Kang HJ, Bae KY, Kim SW, Lee EH, Kim JT, Park MS, et al. Impact of acute phase depression on functional outcomes in stroke patients over 1 year. Psychiatry research. 2018; 267: 228-31.

237. Lee EH, Kim JW, Kang HJ, Kim SW, Kim JT, Park MS, et al. Association between Anxiety and Functional Outcomes in Patients with Stroke: A 1-Year Longitudinal Study. Psychiatry investigation. 2019; 16(12): 919-25.

238. Yao J, Wu H, Ma Y, Xie W, Lian X, Chen X. The negative affectivity dimension of Type D personality associated with increased risk for acute ischemic stroke and white matter hyperintensity. Journal of psychosomatic research. 2022; 160: 110973.

Ek 1: Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU(BGOF)

Bu metin kliniğimizce yürütülen hastalığınızla ilgili araştırma çalışmasına katılımınızla ilgili olarak hazırlanmıştır. Çalışmaya katılıp katılmama kararı tamamen size aittir.

Bu araştırmada inmeli hastalarda fonksiyonel durum ile depresyon, anksiyete ve kişilik özellikleri arasındaki ilişki değerlendirilecektir. Soracağım soruları yanıtlayıp, araştırmaya katılırsanız çok memnun oluruz. Bize vermiş olduğunuz tüm bilgiler kimseyle paylaşılmayacak, sadece bilimsel yayın ve veri amaçlı kullanılacaktır. İsimleriniz yayında da kullanılmayacaktır.

Bu çalışmaya katılmama ve katıldığımız takdirde yazılı onay vermiş olmanıza rağmen çalışmanın herhangi bir aşamasında ayrılma hakkına sahipsiniz. Ayrıca araştırmacı tarafından gerek görüldüğünde araştırma dışı bırakılabiliyorsunuz. Bu durumlarda tedavinizde herhangi bir aksama olmayacaktır. Çalışma sırasında araştırma amacıyla sizden herhangi bir ücret talep edilmeyecektir. Bu belgeyi imzalayarak tıbbi bilgilerinizin bu araştırma için kullanılmasına izin vermektediresiniz.

“Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formundaki tüm açıklamaları okudum. Araştırmaya, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın kendi rızamla katılmayı kabul ediyorum. Bana, yukarıda konusu ve amacı belirtilen araştırma ile ilgili yazılı ve sözlü açıklama aşağıda adı belirtilen hekim tarafından yapıldı. Araştırmaya gönüllü olarak katıldığımı, istediğim zaman gerekçeli veya gerekçesiz olarak araştırmadan ayrılabileceğimi biliyorum.”

Teşekkür ederim.

Onamı alan hekim adı/soyadı :

Arş. Gör. Dr. Sema Nur Mutlu Ekici

İmza

Tarih

Katılımcının adı/soyadı :

İmza

Tarih

Tanık bir hastane personelinin adı :

İmza

Tarih

Ek 2: Hasta Değerlendirme Formu

HASTANIN ADI-SOYADI:

TEL:

YAŞ:

CİNSİYET:

MEDENİ HALİ:

EĞİTİM DÜZEYİ:

ÇALIŞMA DURUMU:

LEZYON LOKALİZASYONU:

DOMİNANT EKSTREMİTE:

İNME ÜZERİNDEN GEÇEN SÜRE:

KOMORBİDİTE VARLIĞI:

PSİKİYATRİK İLAÇ KULLANIMI ÖNCESİ/SONRASI:

Ek 3: Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği

Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği (FBÖ)

Functional Independence Measures (FIM)

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

Temelde beyin hasarı olan hastalar için tasarlanmış bir ölçektir.

KENDİNE BAKIM	___ / ___	___ / ___
A. Yemek yeme		
B. Kendine bakım (traş, makyaj vs)		
C. Yıkama		
D. Üst taraf giyimi		
E. Alt taraf giyimi		
F. Tuvalet kullanımı-temizliği		
SFINKTER KONTROLÜ		
G. Mesane bakımı		
H. Bağırsak bakımı		
TRANSFER		
I. Yatak, sandalye, tekerlekli sandalye		
J. Tuvalet		
K. Banyo, duş		
YER DEĞİŞTİRME		
L. Yürüme, Tekerlekli Sandalye, Her kişi		
Y TS HI	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
M. Merdiven		
Motor Skor Toplamı		
İLETİŞİM		
N. Anlama: İşitsel Görsel Her ikisi		
I G HI	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
O. İfade edebilme: Sessiz Sessiz Her ikisi		
S M HI	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
SOSYAL ALGILAMA		
P. Sosyal katılım (etkileşim)		
R. Problem çözme		
S. Hafıza		
Kognitif Skor Toplamı		
Total Skor:		

Değerlendirme: Hasta toplamda maksimum 126 puan alabilir. Hasta 6 veya 7 puan alabilmek için yardımcı bir kişi olmadan aktiviteyi yapabilmelidir.

Her bir soru için puanlar:

7 puan: Tam bağımsız (Cihazsız, yardımcı bir kişi olmadan, zamanında)

6 puan: Kısmi bağımsız (Yardımcı cihaz yardımıyla ya da normalden daha uzun sürede, yardımcı bir kişi olmadan)

5 puan: Yardımcı kişinin fiziksel yardımı gerekmez, sözel uyarılar yeterlidir.

4 puan: Minimal yardım (Hafif bir fiziksel temas, hasta gerekli çabanın en az %75'ini sarf eder.)

3 puan: Orta derecede yardım (Hasta gerekli çabanın %50-75 kadarını sarf edebilmektedir.)

2 puan: Maksimal yardım (Hasta gerekli çabanın %25-50 kadarını sarf edebilmektedir)

1 puan: Tam yardım (Hasta gerekli çabanın %0-25 kadarını sarf edebilmektedir)

Toplam Puan: _____

Hall, K.M., Hamilton, B. (1993) Journal of Head Trauma Rehabilitation, 8, 60-74.

Ek 4: 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.	<input type="checkbox"/> 10	
	Bir miktar yardıma ihtiyaç duyar.	<input type="checkbox"/> 5	
	Tam Bağımlıdır.	<input type="checkbox"/> 0	
Yıkama	Hasta yardımsız olarak küvette yıkanabilir, duş alabilir ya da keselenebilir.	<input type="checkbox"/> 5	
	Yardıma ihtiyacı vardır	<input type="checkbox"/> 0	
Kendine Bakım	Elini yüzünü yıkayabilir dişlerini fırçalayabilir, tıraş olabilir, makyaj yapabilir.	<input type="checkbox"/> 5	
	Kişisel bakımda yardıma ihtiyaç duyar.	<input type="checkbox"/> 0	
Giyinip Soyunma	Hasta giyinip soyunabilir. Ayakkabı bağlarını çözebilir.	<input type="checkbox"/> 10	
	Yardıma gereksinim duyar (İşin en az %50'sini kendisi yapabilmelidir.)	<input type="checkbox"/> 5	
	Tam Bağımlıdır.	<input type="checkbox"/> 0	
Bağırsak Bakımı	Suppozituar kullanabilir ya da gerekirse lavman yapabilir.	<input type="checkbox"/> 10	
	Hasta belirtilen aktiviteler için yardıma gereksinim duyar.	<input type="checkbox"/> 5	
	Inkontinansı mevcuttur.	<input type="checkbox"/> 0	
Mesane Bakımı	Hasta gece ve gündüz mesanesini kontrol edebilmelidir. Sonda bakımını bağımsız bir şekilde kendisi yapabilmelidir.	<input type="checkbox"/> 10	
	Bazen tuvalete yetişemez ya da sürgüyü bekleyemez altına kaçırır.	<input type="checkbox"/> 5	
	Inkontinandır veya kateterlidir ve mesanesini kontrol edemez.	<input type="checkbox"/> 0	
Tualet Kullanımı	Duvardan ya da bardan destek alabilir tuvalet kağıdını kendi kullanabilir.	<input type="checkbox"/> 10	
	Elbiselerini giyip çıkarmak, tuvalet kağıdını kullanmak için bir miktar yardım	<input type="checkbox"/> 5	
	Tam Bağımlıdır.	<input type="checkbox"/> 0	
Tekerekli Sandalyeden Yatağa Ve Ters Transferler	Tam bağımsızdır.	<input type="checkbox"/> 15	
	Geçişler sırasında minimal yardım alır (sözel veya fiziksel).	<input type="checkbox"/> 10	
	Tek başına yatağa oturma pozisyonuna geçebilir ama geçiş için yardım alır.	<input type="checkbox"/> 5	
	Tam Bağımlıdır.	<input type="checkbox"/> 0	
Mobilitte	Düzgün yüzeyde yürüme	Hasta yardımsız olarak 45 metre yürüebilir. Bireys, baston, koltuk değneği, yürüteç kullanabilir (Bireys kullanıyorsa kiltleyip açabilmeli, oturup kalkabilmeli, mekanik destekleri yardımsız kullanabilmelidir.)	<input type="checkbox"/> 15
		Hasta bir kişinin sözel veya fiziksel yardımıyla 45 metre yürüebilir.	<input type="checkbox"/> 10
	Tekerekli sandalyeyi kullanabilme (uygunsa)	Hasta yürüyemez ama tekerlekli sandalyeyi kullanabilir. Hasta köşeleri dönebilir. Yatağa, tuvalete yanaşabilir.	<input type="checkbox"/> 5
		Tekerlekli sandalyede oturabilir ancak kullanamaz.	<input type="checkbox"/> 0
Merdiven İniş Çıkma	Bağımsız inip çıkabilir, ancak destek kullanabilir (tırabzan, baston, koltuk değneği...)	<input type="checkbox"/> 10	
	Hasta yukarıdaki işleri yapmak için yardıma veya gözetime ihtiyaç duyar.	<input type="checkbox"/> 5	
	Yapamaz.	<input type="checkbox"/> 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. Collins, D.T. Wade, S. Dawson (1988) Int. Disabil. Studies, 1988; Vol. 10, No. 2

Toplam Puan (0-100): _____

Ek 5: Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği

HASTANE ANKSİYETE ve DEPRESYON ÖLÇEĞİ

Bu anket sizi daha iyi anlamamıza yardımcı olacak. Her maddeyi okuyun ve son birkaç gününüzü göz önünde bulundurarak nasıl hissettiğinizi en iyi ifade eden yanıtın yanındaki kutuyu işaretleyin. Yanıtınız için çok düşünmeyin, aklınıza ilk gelen yanıt en doğrusu olacaktır.

1) Kendimi gergin "patlayacak gibi" hissediyorum.

- Çoğu zaman
- Birçok zaman
- Zaman zaman, bazen
- Hiçbir zaman

2) Eskiden zevk aldığım şeylerden hala zevk alıyorum.

- Aynı eskisi kadar
- Pek eskisi kadar değil
- Yalnızca biraz eskisi kadar
- Neredeyse hiç eskisi kadar değil

3) Sanki kötü bir şey olacaktı gibi bir korkuya kapılıyorum.

- Kesinlikle öyle ve oldukça da şiddetli
- Evet, ama çok da şiddetli değil
- Biraz, ama beni endişelendiriyor
- Hayır, hiç de öyle değil

4) Gülebiliyorum ve olayların komik tarafını görebiliyorum.

- Her zaman olduğu kadar
- Şimdi pek o kadar değil
- Şimdi kesinlikle o kadar değil
- Artık hiç değil

5) Aklımdan endişe verici düşünceler geçiyor.

- Çoğu zaman
- Birçok zaman
- Zaman zaman, ama çok sık değil
- Yalnızca bazen

6) Kendimi neşeli hissediyorum.

- Hiçbir zaman
- Sık değil
- Bazen
- Çoğu zaman

7) Rahat rahat oturabiliyorum ve kendimi gevşek hissediyorum.

- Kesinlikle
- Genellikle
- Sık değil
- Hiçbir zaman

8) Kendimi sanki durgunlaşmış gibi hissediyorum.

- Hemen hemen her zaman
- Çok sık
- Bazen
- Hiçbir zaman

9) Sanki içim pır pır ediyormuş gibi bir tedirginliğe kapılıyorum.

- Hiçbir zaman
- Bazen
- Oldukça sık
- Çok sık

10) Dış görünüşüme ilgimi kaybettim.

- Kesinlikle
- Gerektiği kadar özen göstermiyorum
- Pek o kadar özen göstermeyebilirim
- Her zamanki kadar özen gösteriyorum

11) Kendimi sanki hep bir şey yapmak zorundaymışım gibi huzursuz hissediyorum.

- Gerçekten de çok fazla
- Oldukça fazla
- Çok fazla değil
- Hiç değil

12) Olacakları zevkle bekliyorum.

- Her zaman olduğu kadar
- Her zamankinden biraz daha az
- Her zamankinden kesinlikle daha az
- Hemen hemen hiç

13) Aniden panik duygusuna kapılıyorum.

- Gerçekten de çok sık
- Oldukça sık
- Çok sık değil
- Hiçbir zaman

14) İyi bir kitap, televizyon ya da radyo programından zevk alabiliyorum.

- Sıklıkla
- Bazen
- Pek sık değil
- Çok seyrek

Ek 6: Beck Depresyon Ölçeği

Beck Depresyon Ölçeği

Hastanın Soyadı, Adı:.....

Tarih:.....

Bu form son bir (1) hafta içerisinde kendinizi nasıl hissettiğinizi araştırmaya yönelik 21 maddeden oluşmaktadır. Her maddenin karşısındaki dört cevabı dikkatlice okuduktan sonra, size en çok uyan, yani sizin durumunuzu en iyi anlatanı işaretlemeniz gerekmektedir.

- 1 (0) Üzgün ve sıkıntılı değilim.
(1) Kendimi üzüntülü ve sıkıntılı hissediyorum.
(2) Hep üzüntülü ve sıkıntılıyım. Bundan kurtulamıyorum.
(3) O kadar üzgün ve sıkıntılıyım ki, artık dayanamıyorum.
- 2 (0) Gelecek hakkında umutsuz ve karamsar değilim.
(1) Gelecek için karamsanım.
(2) Gelecekte beklediğim hiçbir şey yok.
(3) Gelecek hakkında umutsuzum ve sanki hiçbir şey düzelmeyeceğim gibi geliyor.
- 3 (0) Kendimi başarısız biri olarak görmüyorum.
(1) Başkalarından daha başarısız olduğumu hissediyorum.
(2) Geçmişe baktığımda başarısızlıklarla dolu olduğumu görüyorum.
(3) Kendimi tümüyle başarısız bir insan olarak görüyorum.
- 4 (0) Herşeyden eskisi kadar zevk alıyorum.
(1) Birçok şeyden eskiden olduğu gibi zevk alamıyorum.
(2) Artık hiçbir şey bana tam anlamıyla zevk vermiyor.
(3) Herşeyden sıkılıyorum.
- 5 (0) Kendimi herhangi bir biçimde suçlu hissetmiyorum.
(1) Kendimi zaman zaman suçlu hissediyorum.
(2) Çoğu zaman kendimi suçlu hissediyorum.
(3) Kendimi her zaman suçlu hissediyorum.
- 6 (0) Kendimden memnunum.
(1) Kendimden pek memnun değilim.
(2) Kendime kızgınım.
(3) Kendimden nefrete ediyorum.
- 7 (0) Başkalarından daha kötü olduğumu sanmıyorum.
(1) Hatalarım ve zayıf taraflarım olduğumu düşünmüyorum.
(2) Hatalarımdan dolayı kendimden utanıyorum.
(3) Herşeyi yanlış yapıyor muyum gibi geliyor ve hep kendimi kabahat buluyorum.
- 8 (0) Kendimi öldürmek gibi düşüncülerim yok.
(1) Kimi zaman kendimi öldürmeyi düşündüğüm oluyor ama yapmıyorum.
(2) Kendimi öldürmek isterdim.
(3) Fırsatını bulsam kendimi öldürürüm.
- 9 (0) İçimden ağlamak geldiği pek olmuyor.
(1) Zaman zaman içimden ağlamak geliyor.
(2) Çoğu zaman ağlıyorum.
(3) Eskiden ağlayabilirdim ama şimdi istesem de ağlayamıyorum.
- 10 (0) Her zaman olduğumdan daha canı sıkın ve sinirli değilim.
(1) Eskisine oranla daha kolay canım sıkıyor ve kızıyorum.
(2) Herşey canımı sıkıyor ve kendimi hep sinirli hissediyorum.
(3) Canımı sıkın şeylere bile artık kızamıyorum.
- 11 (0) Başkalarıyla görüşme, konuşma isteğimi kaybetmedim.
(1) Eskisi kadar insanlarla birlikte olmak istemiyorum.
(2) Birileriyle görüşüp konuşmak hiç içimden gelmiyor.
(3) Artık çevremde hiçkimseyi istemiyorum.
- 12 (0) Karar verirken eskisinden fazla güçlük çekmiyorum.
(1) Eskiden olduğu kadar kolay karar veremiyorum.
(2) Eskiye kıyasla karar vermekte çok güçlük çekiyorum.
(3) Artık hiçbir konuda karar veremiyorum.
- 13 (0) Her zamankinden farklı göründüğümü sanmıyorum.
(1) Aynada kendime her zamankinden kötü görünüyorum.
(2) Aynaya baktığımda kendimi yaşlanmış ve çirkinleşmiş buluyorum.
(3) Kendimi çok çirkin buluyorum.
- 14 (0) Eskisi kadar iyi iş güç yapabiliyorum.
(1) Her zaman yaptığım işler şimdi gözümde büyüyor.
(2) Ufacık bir işi bile kendimi çok zorlayarak yapabiliyorum.
(3) Artık hiçbir iş yapamıyorum.
- 15 (0) Uykum her zamanki gibi.
(1) Eskisi gibi uyuyamıyorum.
(2) Her zamankinden 1-2 saat önce uyanıyorum ve kolay kolay tekrar uykuya dalamıyorum.
(3) Sabahları çok erken uyanıyorum ve bir daha uyuyamıyorum.
- 16 (0) Kendimi her zamankinden yorgun hissetmiyorum.
(1) Eskiye oranla daha çabuk yoruluyorum.
(2) Her şey beni yoruyor.
(3) Kendimi hiçbir şey yapamayacak kadar yorgun ve bitkin hissediyorum.
- 17 (0) İştahım her zamanki gibi.
(1) Eskisinden daha iştahsızım.
(2) İştahım çok azaldı.
(3) Hiçbir şey yiyemiyorum.
- 18 (0) Son zamanlarda zayıflamadım.
(1) Zayıflamaya çalışmadığım halde en az 2 Kg verdim.
(2) Zayıflamaya çalışmadığım halde en az 4 Kg verdim.
(3) Zayıflamaya çalışmadığım halde en az 6 Kg verdim.
- 19 (0) Sağlığım ile ilgili kaygılarım yok.
(1) Ağrılar, mide sancıları, kabızlık gibi şikayetlerim oluyor ve bunlar beni tasalandırıyor.
(2) Sağlığımın bozulmasından çok kaygılanıyorum ve kafama başka şeylere vermekte zorlanıyorum.
(3) Sağlık durumum kafama o kadar takılıyor ki, başka hiçbir şey düşünemiyorum.
- 20 (0) Sekse karşı ilgimde herhangi bir değişiklik yok.
(1) Eskisine oranla sekse ilgim az.
(2) Cinsel isteğim çok azaldı.
(3) Hiç cinsel istek duymuyorum.
- 21 (0) Cezalandırılması gereken şeyler yapığımı sanmıyorum.
(1) Yaptıklarından dolayı cezalandırılabilirliğimi düşünüyorum.
(2) Cezamı çekmeyi bekliyorum.
(3) Sanki cezamı bulmuşum gibi geliyor.

Toplam BECK-D skoru:.....

Ek 7: D Tipi Kişilik Ölçeği

D Tipi Ölçeği (DÖ14)

Aşağıda, insanların kendilerini tarif ederken sıkça kullandıkları bazı ifadeleri göreceksiniz. Lütfen her bir ifadeyi okuyun ve ifadenin altındaki cevaplardan size uygun olanını daire içine alın. Doğru veya yanlış cevap yoktur. Önemli olan sadece sizin fikrinizdir.

1 İnsanlarla tanıştığымda kolayca iletişime geçerim.

0- Yanlış 1- Kısmen yanlış 2- Fikrim yok 3- Kısmen doğru 4- Doğru

2 Çoğu zaman önemsiz şeylerle alakalı gereksiz endişelerim olur.

0- Yanlış 1- Kısmen yanlış 2- Fikrim yok 3- Kısmen doğru 4- Doğru

3 Çoğu zaman tanımadığım insanlarla konuşurum.

0- Yanlış 1- Kısmen yanlış 2- Fikrim yok 3- Kısmen doğru 4- Doğru

4 Çoğu zaman kendimi mutsuz hissedirim.

0- Yanlış 1- Kısmen yanlış 2- Fikrim yok 3- Kısmen doğru 4- Doğru

5 Çoğu zaman kendimi sinirli hissedirim.

0- Yanlış 1- Kısmen yanlış 2- Fikrim yok 3- Kısmen doğru 4- Doğru

6 Çoğu zaman sosyal ilişkilerde kendimi baskılanmış hissedirim.

0- Yanlış 1- Kısmen yanlış 2- Fikrim yok 3- Kısmen doğru 4- Doğru

7 Olaylara umutsuzca bakarım.

0- Yanlış 1- Biraz yanlış 2- Fikrim yok 3- Kısmen doğru 4- Doğru

8 Konuşmayı başlatan taraf olmakta güçlük yaşarım.

0- Yanlış 1- Kısmen yanlış 2- Fikrim yok 3- Kısmen doğru 4- Doğru

9 Çoğu zaman moralim kötüdür.

0- Yanlış 1- Kısmen yanlış 2- Fikrim yok 3- Kısmen doğru 4- Doğru

10 İçine kapanık bir insanımdır.

0- Yanlış 1- Kısmen yanlış 2- Fikrim yok 3- Kısmen doğru 4- Doğru

11 İnsanlarla aramda bir mesafe olmasını tercih ederim.

0- Yanlış 1- Kısmen yanlış 2- Fikrim yok 3- Kısmen doğru 4- Doğru

12 Çoğu zaman kendimi bir şey hakkında endişe ederken bulurum.

0- Yanlış 1- Kısmen yanlış 2- Fikrim yok 3- Kısmen doğru 4- Doğru

13 Çoğu zaman canım sıkındır.

0- Yanlış 1- Kısmen yanlış 2- Fikrim yok 3- Kısmen doğru 4- Doğru

14 Sosyal bir ortamda konuşmak için doğru şeyleri bulamam.

0- Yanlış 1- Kısmen yanlış 2- Fikrim yok 3- Kısmen doğru 4- Doğru