

TC
ÇANAKKALE ONSEKİZ MART ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI



ACİL SERVİSTE HEMORAJİK VE İSKEMİK SEREBROVASKÜLER HASTALIK
TANISI ALAN HASTALARDA KAN GAZI LAKTAT DÜZEYİNİN PROGNOZ
ÜZERİNE ETKİSİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Mehmet Ali TELAFARLI

TEZ DANIŞMANI

Yrd. Doç. Dr. Canan AKMAN

Çanakkale 2018

TC
ÇANAKKALE ONSEKİZ MART ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİSTE HEMORAJİK VE İSKEMİK SEREBROVASKÜLER HASTALIK
TANISI ALAN HASTALARDA KAN GAZI LAKTAT DÜZEYİNİN PROGNOZ
ÜZERİNE ETKİSİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Mehmet Ali TELAFARLI

TEZ DANIŞMANI

Yrd. Doç. Dr. Canan AKMAN

Çanakkale 2018

T.C.
ÇANAKKALE ONSEKİZ MART ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

Acil Tıp uzmanlık
çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından
Dr. Mehmet Ali TELAFARLI'nın **Uzmanlık Tezi** olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 19.03.2018

TEZ KONU BAŞLIĞI
ACİL SERVİSTE HEMORAJİK VE İSKEMİK SEREBROVASKÜLER HASTALIK TANISI
ALAN HASTALARDA KAN GAZI LAKTAT DÜZEYİNİN PROGNOZ ÜZERİNE ETKİSİ

Tez Danışmanı: Yrd.Doç.Dr. Canan AKMAN

Tez Jürisi Üyeleri:
Adı Soyadı

Prof.Dr.Okhan AKDUR

Yrd.Doç.Dr. Canan AKMAN

Yrd.Doç.Dr. Ömer SALT

İmzası

.....
.....
.....

ONAY:

Bu tez Anabilim/Bilim Dalı Akademik Kurulunca belirlenen yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Fakülte Yönetim Kurulunun **22/03/2018** tarih ve **1.12/2** sayılı kararıyla kabul edilmiştir.

.....
Dekan
Prof. Dr. Tamer DEMİR
Dekan V.

ÖZET

Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi Acil Servisine 1 Ocak 2017 – 1 Ocak 2018 tarihleri arasında başvuran ya da sevk edilen Serebrovasküler hastalarında kan laktat düzeyleri ile hastalık prognozu arasındaki ilişkinin araştırılması amaçlandı. Hastalar retrospektif olarak hastane otomasyon sisteminde tarandı ve hasta dosyalarından incelendi. Toplamda çalışma kriterlerine uygun 138 vakaya ulaşıldı. Çalışmaya alınan hastaların yaş, cinsiyet, vital bulguları, etkilenen beyin bölgeleri, labaratuvar değerleri, taburculuk-mortalite durumları, Glaskow Koma Skalası ve National Institutes Health Stroke Scale puanı hesaplanarak, incelendi. Elde edilen veriler istatistiksel olarak değerlendirildi.

Çalışmamızda hastaların %47,8'i erkekti ve yaş ortalaması $73,8 \pm 9,2$ yıl idi. Hastaların sistolik kan basıncı ve diastolik kan basıncı sırasıyla $127,4 \pm 22,4$ ve $76,9 \pm 13,1$ mmHg ve ortalama Glaskow Koma Skalası değerleri $13,4 \pm 1,6$ bulundu. Olguların %94,2'sinin iskemik, %5,8'inin hemorajik inme olduğu; %36,4'ünde Medial Cerebral Arter'in 1/3'ünde, %31,8'inde 1/3-2/3'ünde, %31,8'inde ise 2/3'ünden fazlasında infarkt olduğu; %64,5'inin ek hastalığının olduğu; %40,2'sinde hipertansiyon, %39,2'sinde diabetes mellitus ve %20,6'sında konjestif kalp yetmezliği olduğu; %39,1'inde kalp kapak patolojisinin olduğu; ilk geliş, 24. saat ve 72. saat laktat düzeyleri ortalamalarının sırasıyla $2,9 \pm 1,8$, $2,5 \pm 2,5$ ve $2,1 \pm 2,6$ mg/dL olduğu; ilk geliş hemoglobin, hemotokrik, platelet ve white blood cell ortalama değerlerinin sırasıyla $13,1 \pm 2,2$, $39,4 \pm 6,7$, $250357,7 \pm 88311,5$ ve

10299,3±3622,6 /mm³ olduğu; National Institutes Health Stroke Scale puanının exitus olanlarda 24,6±5,1, yaşayanlarda 12,0±5,6 olduğu görüldü.

Olguların cinsiyete ile Glaskow Koma Skalası skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı sonuç saptanmadı. Olguların ilk geliş ve 24. saat hemoglobin, hemotokrit ve white blood cell değerleri arasında negatif yönde anlamlı ilişki saptandı. Hastaların ilk geliş, 24. saat ve 72. saat laktat düzeyleri ile National Institutes Health Stroke Scale skorları arasında, inme tipleri ile ve Medial Cerebral Arter'in tıkanıklık durumu arasında anlamlı ilişki saptanırken; taburculuk ve exitus durumlarıyla arasında anlamlı ilişki saptanmadı.

Klinik olarak inme düşünölen olgularda kan gazı laktat düzeylerinin iskemik-hemorajik ayırımı yapılabilmek için yol gösterici olmasında acil servis hekimlerine yardımcı olacağını, daha fazla çalışma yapılmasının literatüre fayda sağlayacağını düşündük.

Anahtar Kelime: Acil servis, İnme, Laktat

ABSTRACT

The aim of the study was to investigate the relationship between blood lactate levels and disease prognosis in patients with cerebrovascular infarction who were referred or referred to the Emergency Department of Çanakkale Onsekiz Mart University University Hospital between 1 January 2017 and 1 January 2018. Patients were scanned retrospectively in the hospital automation system and examined from patient files. In total, 138 cases were met in accordance with the study criteria. Age, sex, vital findings, affected brain regions, laboratory values, discharge-mortality status, glaskow coma scale and National Institutes Health Stroke Scale scores of the patients studied were examined. The obtained data were evaluated statistically.

In our study, 47.8% of the patients were male and mean age was 73.8 ± 9.2 years. The systolic blood pressure and diastolic blood pressure of the patients were 127.4 ± 22.4 and 76.9 ± 13.1 mmHg respectively and the mean glaskow coma scale values were 13.4 ± 1.6 . Of the cases, 94.2% were ischemic and 5.8% had hemorrhagic stroke; 1/3 of medial cerebral artery in 36.4%, 1 / 3-2 / 3 in 31.8% and more than 2/3 in 31.8%; 64.5% have an addiction; 40.2% had hypertension, 39.2% had diabetes mellitus and 20.6% had congestive heart failure; 39.1% had a heart valve pathology; 24 hours and 72 hours lactate levels were 2.9 ± 1.8 , 2.5 ± 2.5 and 2.1 ± 2.6 mg / dL, respectively; mean values of hemoglobin, hematocrit, platelet and WBC were 13.1 ± 2.2 , 39.4 ± 6.7 , 250357.7 ± 88311.5 and 10299.3 ± 3622.6 / mm³ respectively; The National Institutes Health Stroke Scale score was found to be 24.6 ± 5.1 in exitus cases and 12.0 ± 5.6 in survivors.

There was no statistically significant difference between the sex and glaskow coma scale scores of the cases. There was a significant negative correlation between hemoglobin, hematocrite and WBC values at the first visit and 24th hour of the cases. There was a significant correlation between National Institutes Health Stroke Scale scores, stroke types and medial cerebral artery occlusion status between the first, 24th and 72th hour lactate levels of patients; There was no significant relationship between discharge and exit status.

We think that blood gas lactate levels will help emergency care physicians in cerebrovascular infarction patients, and further studies will benefit the literature.

Key words: Emergency department, Lactate, Stroke

TEŐEKKÜR

YetiŐmemde ve tez hazırlanması s¼recine katkılarından dolayı sayın Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Okhan AKDUR'a, tez hocam Yrd. Doç. Dr. Canan AKMAN'a ve hocam Yrd. Doç. Dr. Murat DAŐ'a, t¼m eğitim ve çalışma hayatım boyunca yanımda olan annem G¼ls¼n'e, babam Abd¼lkerim'e ve kardeŐlerim Salih ve Nedim'e, biricik eŐim Aylin TELAFARLI'ya, acil tıp eğitimim s¼resince üzerimde emeği geçen t¼m öğretim üyelerine, acil servis doktoru olmanın zorluğunu, keyfini, heyecanını ve ayrıcalığını birlikte paylaŐtıđım t¼m doktor arkadaşlarıma, t¼m acil tıp çalıŐanlarına teŐekkürlerimi sunarım.

Mehmet Ali TELAFARLI

İÇİNDEKİLER

ÖZET	v
ABSTRACT	viii
İÇİNDEKİLER	xi
KISALTMALAR VE SİMGELER	xii
TABLolar LİSTESİ	xiv
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Serebrovasküler Hastalıklar	3
2.1.1. İnmenin Tanımı	3
2.1.2. Epidemiyoloji	3
2.1.3. İnmenin Patofizyoloji	5
2.1.4. Etyoloji ve Sınıflandırma	6
2.1.5. Serebrovasküler Hastalıklarda Risk Faktörleri	13
2.1.6. İnmede Tanı Yöntemleri	17
2.1.7. İnmede Tedavi Yaklaşımı	19
2.2. Serebrovasküler Hastalıklarda Laktat Metabolizması Ve Etkisi	24
2.2.1. Laktat Metabolizması	24
2.2.2. Beyinde Laktat Metabolizması ve Etkileri	25
3. GEREÇ VE YÖNTEM	27
3.1. Verilerin Analizi	28
4. BULGULAR	29
5. TARTIŞMA	38
6. SONUÇLAR	44
7. KAYNAKLAR	46
8. EKLER	59
EK 1: Etik Kurul Onayı	59
EK 2: Çanakkale Devlet Hastanesi Çalışma İzni	60
EK 3: Çalışma Formu	61
EK 4: NIHS Skoruması (106)	62

KISALTMALAR VE SİMGELER

AF	:Atriyal Fibrilasyon
AVM	:Arteriovenöz Malformasyonlar
BBT	:Beyin Tomografisi
BOS	:Beyin Omurilik Sıvısı
CCS	:Causative Classification System For Ischemic Stroke
DKB	:Diyastolik Kan Basıncı
DM	:Diyabetes Mellitus
DSA	:Dijital Substraksiyon Anjiyografi
DSÖ	:Dünya Sağlık Örgütü
EKG	:Elektrokardiografi
EKO	:Ekokardiyografi
ELAM-1	:Endotel Lökosit Adezyon Molekülü-1
FDA	:Amerikan İlaç Ve Gıda Dairesi
FM	:Fizik Muayenede
GİS	:Gastrointestinal Sistem
GKS	:Glaskow Koma Skalası
GÜS	:Genitoüriner Sistem
HDL	:Yüksek Dansiteli Lipoproteinemi
HL	:Hiperlipidemi
HT	:Hipertansiyon
ICAM-1	:Hücreler Arası Adezyon Molekülü-1
IL-6	:İnterlökin-6
KAH	:Koroner Arter Hastalığı

Mak	:Maksimum
Min	:Minimum
MCA	:Orta Karotis Arter
MI	:Miyokard İnfarktüsü
MR	:Difüzyon Manyetik Rezonans
NIHSS	:National Institutes Of Health Stroke Scale
NMDA	:N-Metil-D-Aspartik Asid
NINDS	:Amerikan Nörolojik Bozukluklar Ve İnme Ulusal Enstitüsü
NO	:Nitrik Oksit
OKB	:Ortalama Kan Basıncı
PTZ	:Protrombin Zamanı
SAK	:Subaraknoid Kanama
SKB	:Sistolik Kan Basıncı
SVH	:Serebrovasküler Hastalık
TNF- A	:Tümör Nekroz Faktör-A
TOAST	:Trial Of Org 10172 İn Acute Stroke Treatment
tPA	:Trombin aktivatörü
USG	:Ultrasonografi
VCAM-1	:Vasküler Hücre Adezyon Molekülü-1

TABLULAR LİSTESİ

Tablo 1 İnmeli hastalarda tPA uygulaması için kontrendikasyonlar (74)	23
Tablo 2 Hemorajik inmede medikal ve cerrahi durumlar	24
Tablo 3 Olguların vital bulguları ortalamaları	29
Tablo 4 İnme tiplerinin cinsiyete göre dağılımları	30
Tablo 5 İnme tipi, yerleşim yerleri ve komorbid hastalık dağılımları	31
Tablo 6 Olgularda inme tipine göre GKS ortalamaları	31
Tablo 7 Cinsiyete göre GKS ortalamaları dağılımı	32
Tablo 8 Olguların laboratuvar değerlerinin incelenmesi	32
Tablo 9 Olguların ilk geliş ve 24. saat tam kan sayımı arasındaki ilişkinin incelenmesi	33
Tablo 10 Yaşayan ve hastanede exitus hastalarda ilk geliş ve 24. saat mortalite değerleri arasındaki ilişkinin incelenmesi	33
Tablo 11 İnme tipine göre 24. ve 48. saat laktat düzeyi ortalamalarının karşılaştırılması	34
Tablo 12 Olguların MCA tıkanıklık oranına göre 24. ve 72. saat laktat düzeyi ortalamalarının karşılaştırılması	34
Tablo 13 Hemorajik inme tipi olgularının 24. ve 72. saat laktat düzeyi ortalamalarının karşılaştırılması	35
Tablo 14 Ek hastalık varlığına göre 24. ve 72. saatteki laktat değerlerinin karşılaştırılması	35
Tablo 15 Kalp kapağı hastalığı varlığına göre 24. ve 72. saatteki laktat değerlerinin karşılaştırılması	36

Tablo 16 Olguların NIHS skoru ile SKB değerlerinin mortalite ile ilişkisi.....	36
Tablo 17 NIHS skorunun 24. ve 72. saat laktat düzeyleri ile ilişkisi	36
Tablo 18 NIHS skoru ile inme tipleri arasındaki ilişkinin incelenmesi	37
Tablo 19 MCA tıkanıklık durumunun NIHS skoru ile karşılaştırılması	37



1.GİRİŞ VE AMAÇ

Serebrovasküler hastalıklar ölüme ve sakatlığa neden olan bir hastalık olması ve toplumun genç, üretken yaş grubunda daha sık görülmesi, akut evre sonrasında komplikasyonlara bağlı olarak ciddi sorunlara yol açması gibi çeşitli nedenlerden dolayı önemli bir toplum sağlığı sorunudur (1). Toplumun bu semptomların farkında olması böylesi ciddi bir durum ile karşılaşıldığında, Acil Sağlık Hizmetine zamanında ulaşması ve bu olguların reperfüzyon tedavisine hızlı şekilde yönlendirilmesi iskemik veya hemorajik inme yönetiminde en önemli basamaktır.

Serebrovasküler hastalıklar (SVH), dünyada kalp hastalıkları ve kanser dışında en sık mortalite nedenidir (2). Yaşam süresinin uzaması ile ileri yaşta görülme sıklığı sürekli artan bir hastalık grubunu oluşturmaktadır (3). Türkiye’de ise yaşam süresinin artması dışında sedanter hayatın sık görülmesi, beslenme düzeninde değişimler, komorbid hastalıkların sıklığı gibi faktörler ile birlikte inme giderek önemi artan bir sağlık sorunu olmaya devam etmektedir (4,5).

Akut serebrovasküler hastalıklar, önde gelen mortalite ve morbidite sebebi olmakla birlikte, kesin tedavi başlangıcına kadar geçen süre ile mortalite ve morbidite arasında direkt ilişki mevcuttur. Bunun sebebi kurtarılabilir ve beslenmesi azalmış penumbra alanıdır. İnme ile gelen hastada öncelikli amaç penumbra alanını kurtarmak ve tromboemboli tekrarını önlemektir (6). Ayrıca inme hastalarının klinik sonuçları, etkin tedavilere zamanında ulaşımına bağlı olduğu gibi trombolitik tedavi için kapı iğne zamanları yaşam süresinde düzelmeye ilişkili ideal reperfüzyon için kanıta dayalı göstergeleridir (7).

Yapılan kısıtlı sayıda çalışmada ve hayvan deneylerinde hasarlı ve iskemik beyin dokusunda laktatın enerji kaynağı olarak kullanıldığı ve sinir dokusunda nöroprotektif etkiye sahip olduğu gösterilmiştir (1,8). Bazı yapılan çalışmalarda ise laktatın prognoz gösteren bir belirteç olmadığı belirtilmiştir (9,10).

Çalışmamızda, Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Uygulama ve Araştırma Hastanesi Acil Servisi ve Çanakkale Mehmet Akif Ersoy Devlet Hastanesi Acil Servisi'ne akut inme semptomları ile başvurup serebrovasküler hastalık tanısı alan hastalarda kan gazı laktat düzeyine bakılarak; hastalığın prognozunu belirlemek, hastalarda kan gazı laktat düzeyi arasında progresyon olup olmadığını görmek, progresyon olduğunda erken tanı ve tedavide bu sonuçtan yararlanmak ve bu konuda çok fazla bilginin olmadığı literatüre katkı sağlanmayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. SEREBROVASKÜLER HASTALIKLAR

2.1.1. İnmenin Tanımı

SVH, nörolojik hastalıklar içinde büyük oranda görülmekle birlikte, pek çok ülkede mortalite nedenleri arasında 4'üncü sırada yer alan bir sağlık problemidir. Bu süre boyunca SVH tanı ve tedavisinde önemli adımlar atılmış, yeni tedavi metotları geliştirilmiştir.

Amerikan Nörolojik Bozukluklar ve İnme Ulusal Enstitüsü (NINDS) SVH'ı "bir beyin bölgesinin, iskemi ve kanama sonucunda kalıcı veya geçici olarak etkilenmesi ve/veya beyni ilgilendiren bir ya da daha fazla kan damarının primer patolojisi" olarak tanımlamıştır (11). Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) ise inmeyi "ani gelişen, 24 saatten uzun süren ya da bu süre içerisinde ölümlle sonuçlanan, vasküler nedenden başka bir neden ortaya konulamayan, fokal veya yaygın nörolojik defisitlerdir" şeklinde tanımlamıştır (12,13). Bu tanıma bakıldığında DSÖ travma, enfeksiyon, tümör, serebral iskemiye bağlı geçici iskemik atakları (GİA) tanım dışı bırakmıştır (13).

Bu duruma, damar duvarının herhangi bir lezyonu veya permeabilitesinde değişiklik olması nedeni ile lümenin emboli ya da trombüs ile tıkanması, damarın rüptüre olması, kan viskozitesindeki değişiklik, vasküler değişiklik, hipertansiyon (HT), aterosklerotik değişiklikler ve arterit gibi patolojiler sebep olabilmektedir (14).

2.1.2. Epidemiyoloji

Dünyada epidemiyolojik çalışmalarda, toplumda her yıl bin kişiden ikisinin inme geçirdiğini saptanmıştır (15,16). Dünya üzerindeki toplam nüfus düşünüldüğünde yılda yaklaşık olarak 15 milyon insan akut inme ile karşılaşmakta,

bunlardan üçte biri hayatını kaybederken, üçte birinde ise nörolojik sekel kalmaktadır(17). Her yıl 17 milyon kişi etkilenirken, bu hastalıktan ölenlerin sayısı 6 milyonu bulmaktadır. Bu yüksek mortalite oranı inmeyi dünyada en sık ölüm nedenleri arasında 3. neden yaptığı gibi (2,4), yüksek maliyetli rehabilitasyona ihtiyaç duyulması, ciddi sosyal ve ekonomik sorunlara neden olmaktadır (18,19).

Epidemiyolojide, coğrafya ve toplumların yaş, cinsiyet ve ırk gibi özellikleri önemlidir. Yaşa göre inme insidansına baktığımızda 55-64 yaş arasında insidans 1.7-3.6/1000, 65-74 yaş arasında 4.9-8.9/1000 ve 75 yaş üzerinde 13.5-7.9/1000 oranında görülmektedir (20). Erkek cinsiyette 174/100.000, kadında 122/100.000 olarak tespit edilmiştir. Erkeklerde inme insidansının 55-64 yaş arasında 2-3 kat arttığı görülmüştür.(21).

İnme insidansı siyah ırkta yaklaşık 233/100.000 iken, beyaz ırkta 93/100.000 olmak üzere siyah ırkta 2-3 kat fazladır (22).

Batı ülkelerinde inme prevalansı 8/1000 iken, Japonya'da bu oran 20/1000 olarak tespit edilmiştir. Ülkemizde sağlık verilerinin tam net şekilde ulaşılamamasından dolayı inme prevalansı bilinmemektedir (22-24). Ülkemizde çok merkezli yapılan bir çalışmanın sonuçları incelendiğinde, inme olgularının %72'sinin iskemik inme, %28'inin ise hemorajik inme olduğu tespit edilmiştir (3,25).Bu çalışmada hemorajik inme olgularının oranın yüksek çıkmasının nedeni hastalarda hipertansiyon ataklarının sık görülmesi, bu durumun doğru tedavi ile yönetilememesinin olduğu öne sürülmüştür (3,25).

2.1.3. İnmenin Patofizyoloji

İnsan beyni, vücut kütleinin %3'ünden azını oluşturduğu halde istirahat halinde yaklaşık olarak vücuttaki oksijenin dakikada %20'sini, glikozunda yaklaşık %25'ini tüketmektedir. Kan akımının bozulması ile beyin hücreleri birkaç dakika içinde ölmeye başlayacaktır. Beyin damar tıkanıklığının oklüzyon derecesi ve süresi hücrelerin etkilenme derecesini oluşturur. İskemik bölgenin ortasında nöronlar irreversible hasara uğrarken periferdeki nöronlar reversible hasara uğramıştır. Beyin kan akımındaki azalmanın en fazla olduğu çekirdek(core) bölgesi dakikalar içinde irreversible olarak hasara uğrarken bu bölgenin çevresinde kollateral damarlar tarafından kan akımı sağlayan ama fonksiyonel olarak iş görmeyen, fakat hala canlılığını ve biyokimyasal bütünlüklerinin devam ettiren hücrelerin bulunduğu bölge 'penumbra' olarak adlandırılır. Bu bölge günümüzdeki tedavi yaklaşımlarının temel hedefini oluşturmaktadır (27). Eğer reperfüzyon zamanında sağlanırsa bu bölge kurtulabilir.

Serebral kan akımının azalması ile ortaya çıkan iskemi, beyin enerji metabolizmasında bozulmasına neden olur. Hipoksi arttıkça aerobik glikoliz kaybı, hücre içi Na^+ ve Ca^{++} birikimine, sitotoksik nörotransmitterlerin salınımına ve lokal asidoz oluşur. Bu asidoza en büyük kaynaktan laktat seviyesinde yükselme olmasıdır. Hücre faaliyetlerinde bozulma sonucunda da serbest radikallerde artma, hücre şişmesi, lipaz ve proteazların artışı ve aşırı aktivasyona bağlı olarak hücre ölümüne neden olur(28,29). Akut dönemde aşırı glutamat salınması nedeniyle N-metil-D-aspartik asit (NMDA) ve non-NMDA reseptörleri aktive olur. Hücre içine NMDA reseptörlerinden yoğun kalsiyum (Ca^{+2}) girişi sonucunda Ca^{+2} bağımlı enzim aktivasyonu ve serbest radikal oluşumu sonucunda gecikmiş hücre ölümü

gerçekleşir. Serbest radikaller nükleik asitlere, lipitlere ve proteinlere bağlanarak hücre zedelenmesi oluşur. Hücrelerde zedelenme ile kan beyin bariyeri bozularak beyin ödemine, kanamaya ve inflamatuvar hücrelerin beyin parankimine geçişine neden olur (28,29).

Nöron hücre kaynaklı bir serbest radikal olan nitrik oksit(NO) artışı nörotoksik etki göstermektedir. Endotel kaynaklı NO ve peroksit oluşumu beyinde kan-beyin bariyerini bozulmasına neden olmaktadır (30).

Penumbra bölgesinin infarkta dönüşmesinde birçok faktör rol oynamaktadır. En önemli olanı hemodinamik bozukluktur. Otoregülasyonun bozulduğu, bölgesel kan akımının perfüzyon basıncına bağımlı hale geldiği iskemik alanda, kan basıncındaki küçük değişiklikler veya kan vizkozitesinde artış penumbranın infarkta dönüşmesine yol açar. Serebral iskemi sonrası endotelden lökosit adezyon molekülü-1 (ELAM-1), hücreler arası adezyon molekülü-1 (ICAM-1), vasküler hücre adezyon molekülü-1 (VCAM-1) ve bazı inflamatuara aracı moleküllerin [tümör nekroz faktör- α (TNF- α), interlökin-6 (IL-6)] salınımı artar. Damar içinde inflamatuvar hücre aktivasyonunun oluşumu, lökositlerin adezyonuna ve damar duvar yapısında bozulmaya bağlı olarak, kan akımının daha da azalmasına ve penumbranın infarkta dönüşmesine yol açar (26).

2.1.4. Etyoloji ve Sınıflandırma

İnme; geçen süreye göre sınıflandırılabilirdiği gibi altta yatan patolojiye göre de sınıflandırılabilir. Ortaya çıkan patolojik süreç, damar lümeninin emboli nedeniyle tıkanması veya trombüs oluşması, damar çeper bütünlüğünün bozulması, damar duvar geçirgenliğinin değişmesi, kan viskozitesinin değişmesi

veya başka özelliklerinin değişmesi gibi durumları kapsamaktadır. Tüm inmeler iskemik ve hemorajik olmak üzere iki ana gruba ayrılmıştır.

Tüm inmelerin %72'sini iskemik inme, %28'ini hemorajik inme oluşturmaktadır (3,25). İskemik ve hemorajik inme, erkek cinsiyette daha fazla olmakla birlikte hem kadınlarda hem erkeklerde oldukça büyük bir toplumsal sağlık sorunu olarak karşımıza çıkmaktadır. Erkeklerde daha fazla görülmesinin nedeni ise serebral akımın azalmasına en sık neden olan sıklıkla kardiyak kaynaklı emboli ya da trombüs nedeniyle oluşan oklüzyondan dolayı kan akımının ani olarak 50 mmHg'nın altına düşmesidir. Ortaya çıkan şiddetli vazospazm en önemli patofizyolojik faktörlerden biridir. Eğer beyin damarlarındaki bir hasar veya yırtılma sonrasında kan damar dışına çıkarak beyin parankimi ve beyin zarları arasına sızar ve etraf yapılarına baskı oluşturursa hemorajik inme olarak sınıflandırılır. Beyin damar tıkanıklığı sonucu oluşan serebral infarktüs, genelde ani gelişse de saatler içinde ya da nadiren daha uzun süren bir ilerleme gösterebilir. Beyin kanaması ise ani olarak gelişir (31).

A. İskemik İnme Tipleri

Sınıflandırma yapmak özellikle iskemik inmelerde prognoz ve tedavi protokollerinin belirlenmesinde önemli basamaklardan biridir. 1993 yılında "Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment" (TOAST) adıyla yapılan çalışmada da kullanılan sınıflandırma klinik bulguların yanı sıra etiyolojik nedenleri de gözetmektedir. İskemik inme sınıflandırmasında uzun yıllardır en sık kullanılan yöntem TOAST sınıflaması olmuştur Bu sınıflandırma 5 kategoriden oluşmaktadır:

- a. Büyük arter ateroskerozu
- b. Kardiyoembolik inme
- c. Küçük damar oklüzyonu
- d. Diğer nedenlere bağlı inme
- e. Sebebi belirlenemeyen inme (32).

Ayrıca günümüzde radyolojik, kardiyolojik ve hematolojik incelemelere daha kolay ulaşılabilir bu zeminde esas olarak TOAST sınıflamasına dayanan “Causative Classification System For Ischemic Stroke” (CCS) sınıflandırması, birden çok etiyolojik nedeni olan hastalarda izlenecek kriterleri içermektedir. Böylece altta yatan en muhtemel neden ortaya konulabilmektedir (33).

- a. Büyük Arter Ateroskerozu

Ekstrakraniyal karotis, vertebral, subklaviyan, brakiosefalik arterler, intrakraniyal karotis ve vertebral arterler, orta serebral arter, baziler arter, anterior ve posterior serebral arterler serebral sirkülasyonun büyük damarlarını oluşturur. Büyük damarların hastalıkları aterosklerotik ya da aterosklerotik olmayan hastalıklar olmak üzere ikiye ayrılabilir. Aterosklerotik olmayan hastalıklar içinde diseksiyonlar, Moyamoya hastalığı, serebral vazokonstriksiyon sendromları, infeksiyöz ve kalıtsal nedenler sayılabilir (34).

Tüm iskemik inme vakalarının yarısı büyük arter ateroskerozuna bağlı oluşmaktadır. Ekstrakraniyal ve/veya intraserebral vasküler yapılar ve bifurkasyonlarında oluşan aterom plakların rüptürü ve bunun sonucu olarak trombus oluşması ile inme ortaya çıkar. Klinik tromboze olan damarın

kanlandırdığı bölgeye göre değişmekle birlikte genellikle yüksek kortikal fonksiyon bozuklukları, duyuşal ve motor defisitler, nadiren de beyin sapı ve serebellar fonksiyon bozuklukları görülebilmektedir (32). Büyük damar hastalığına bağılı olan inme diyebilmek için kardiyembolik kaynağın olmadığı düşünölmeli, bilgisayarlı beyin tomografisinde (BBT) ve Difüzyon manyetik rezonansda (MR) bir arter sulama bölgesine uyan ve büyüklüğünün çapı 1,5 cm'den büyük serebral kortikal veya subkortikal lezyonlar olması, vasköler görüntöleme ile semptomdan sorumlu damarda %50 ve üzeri darlık görölməsi ve potansiyel kardiyak emboli kaynağının dışlanmış olması gerekir (34).

b. Kardiyembolik inme

Tüm iskemik inmelerin %20'sini oluşturur. Kardiyak kökenli embolilerin arteriyel oklüzyona neden olması ile meydana gelir (32). Orta yaş grubunda bu kardiyak trombüslerin en sık sebebi olarak miyokard infarktüsünü, ileri yaş hasta grubunda ise en sık olarak nonvalvöler atriyal fibrilasyon olduğu tespit edilmiştir (35).

Klinik bulguları ani gelişen bazen bilinç bozukluğunun eşlik ettiği, hızla düzelebilen ya da kötüleşebilen fokal nörolojik semptomlardır. Epileptik nöbetler sıklıkla eşlik edebilir. Kardiyembolik infarktta BBT ve MR'da, büyük damar tıkanıklıklarında olduğu gibi, bir arter sulama alanına uyan geniş kortikal infarkt olabileceği gibi birçok arter sulama alanında dağınık şekilde infarkt alanları olarak da bize tanıyı düşündürebilir (34).

c. Küçük damar oklüzyonu (Laküner İnfarkt)

Genellikle HT veya Diabetes Mellitus (DM) komorbid hastalık öyküsü olan ileri yaş hastalarda görülür. Tüm iskemik inme tiplerinin %25'ini oluşturur. Lezyonlar subkortikal yerleşimlidir. Bazal ganglion, talamus, korona radiata, internal kapsül ve beyin sapını besleyen küçük penetran arterlerde tıkanıklık sonucu bu bölgelerde infarkt gelişir (32).

Laküner infarkt tanısı koymak için damarların beslediği alanda BBT ve MR'da oluşan iskemik infarkt alanının 1,5 cm'den küçük olması tanıyı destekleyen önemli bulgulardandır. Küçük damar hastalığı denebilmesi için kardiyoembolizme bağlı olmaması ve o bölgeyi besleyen arterlerde %50'den fazla darlık oluşturacak büyük damar hastalığının olmaması gerekmektedir (34).

d. Diğer nedenlere bağlı inme

Tüm iskemik inmelerin %5'inden az yer tutar. Bu inme tipinde sıklıkla primer ya da sekonder vaskülit, fibromusküler displazi hastalığı, serebral amiloid angiopati, travma ya da diseksiyon gibi hastalıklar neden olmaktadır. Angiografi, leptomeningeal doku biyopsisi, ayrıntılı hemorajik ve biyokimyasal testler ile tanı konur. Ancak kardiyoembolizm şüphesi ve büyük damar hastalığı şüphesi ekarte edilmelidir (36).

Genç popülasyonda inmelerin %5-15'inde ekstrakraniyal, nadiren de intrakraniyal arterlerin spontan ya da travmatik diseksiyonları neden olmaktadır. Spontan diseksiyonların etyolojisinde fibromusküler displazi, Ehler Danlos sendromu, Marfan sendromu ve Osteogenezis İmperfekta gibi kalıtsal hastalıklar yer alır (37).

e. Sebebi belirlenemeyen inme

Bu grupta ayrıntılı tetkiklere rağmen nedeni belirlenemeyen serebral infarktlar, yeterli tetkik edilemeyen vakalar ve yapılan tetkiklerde birden fazla etyolojik neden bulunan vakalar bulunmaktadır(32).

B. Hemorajik İnmeler

Hemorajik inme, iskemik inme ve geçici iskemik ataktan nadir olmakla birlikte yüksek mortalite ve morbiditeye neden olan bir durumdur. Hemorajik inmeye neden olabilen durumlar intraserebral kanamalar, subarahnoid kanamalar ve intraventriküler kanamalardır. Hemorajik inmenin en sık görülen nedeni hipertansiyondur. İkinci en sık görülen nedeni serebral amiloid anjiyopatidir. Antikoagülan kullanımı hemorajik inmeye yol açabilir. Vasküler anomaliye bağlı kanamaların 40 yaş altında en sık görülen nedeni anevrizma ve arteriovenöz malformasyon; 40-70 yaş arasında ise minör perforan arterlerin mikroanjiomlarının rüptürü; 70 yaş üzerinde ise en sık amiloid anjiyopatilerdir(38).

Hemorajik inmelerde kanama tiplerini sınıflarsak;

a. İntraserebral hemoraji

Beyin parankiminde veya ventriküllerde travma sonucu oluşmayan, kanamaya bağlı nörolojik fonksiyon bozukluğu sonucunda klinik belirtilerin hızlıca ortaya çıktığı kanamalardır.

Tanısı yalnızca klinik belirtilere dayanarak yapılması mümkün değildir. Beyin görüntülemesi gereklidir. Acil ortamında BBT ve MR'ın yüksek sensivite ve spesifitesi olduğu gösterilmiştir. Erken evrede Manyetik rezonans görüntülemenin

hemoraji patogenezinin tanınmasında biraz daha yararlı olduğu bilinmektedir. Hemoraji patogenezinin saptanması için kateter anjiyografide kullanılabilir (38).

b. Subaraknoid kanama (SAK)

Bir travma olmaksızın subaraknoid aralığa kanama olması sonucunda hızlı gelişen nörolojik fonksiyon bozukluğu belirtileri ve /veya baş ağrısı olarak tanımlanır. Hastalarda %45 mortalite görülebileceği gibi, yaklaşık %10'unda ciddi morbidite ve iş gücü kaybına ve çok daha yüksek oranda ciddi kognitif ve sosyal sağlık sorunlarına neden olmaktadır. Travmatik olmayan SAK nedenleri arasında serebral arter anevrizma rüptürü, intrakraniyal arter diseksiyonları, mikotik anevrizmalar, madde kötüye kullanımları ve vaskülit gibi vasküler hastalıklar sebep olabilmektedir. Altta yatan bu nedenler olmaksızın SAK oluşumu nadirdir.

SAK tanısı yalnızca semptomlara dayanarak konulmaz, BBT veya MR ile yapılan nörolojik görüntüleme yapılması veya beyin omurilik sıvısı (BOS) örneği alınması gerekir. Modern cihazlar ile ilk 5 gün içerisinde BT'nin duyarlılığı %95'in üzerindedir. MR görüntülemesi gerçekleştirilen FLAIR serisinde tanı duyarlılığının BBT'den daha fazla olduğu belirtilmektedir. BOS örneği alınması, genellikle lomber ponksiyon ile gerçekleştirilir ve nörolojik görüntülemenin normal olduğu ancak klinik belirtilerin subaraknoid kanamayı düşündürdüğü olgularda yapılır. BOS'un sarı renk aldığıının görülmesi (%47.3-%93) kanama olduğunu göstermektedir. (38).

c. Hemorajik transformasyon

Beyin infarktında hemorajik transformasyon özellikle trombolitik uygulanan akut inme hastalarında önemli bir sorun teşkil eder. Kanamaların %90'ını peteşiyel

kanamalar oluşturmaktadır. Kanama alanı inme alanının %30'undan büyük olgularda ya da belirgin yer kaplayan olgularda hemorajik inme gibi kabul edilip tedavi edilmesi gerekir. Tanıda yine klinik bulgular yeterli olmamakla birlikte BBT veya MR görüntülemesi gerekmektedir (38).

d. Sessiz serebral kanama

Sessiz serebral kanama, subaraknoid aralıkta, serebral parankimde ve ventriküler alanda görülen fokal kronik kanama alanlarının nörolojik görüntüleme alanlarında görülmesi ile tanımlanır. Bu tanıyı koymak için herhangi bir nörolojik defisit ve travmanın olmaması gerekmektedir. Sağlıklı yaşlı kişilerde %6'ya çıkan bir oranında, daha önce inme geçiren hastalarda ise daha yüksek oranda kronik minimal parankimal hemorajiler bulunduğu bilinmektedir. Bu mikro-kanamalar genellikle klinik bir olaya neden olmaz; mikro-kanama miktar arttığında kognitif gerilemeye, intraserebral kanamaya ve iskemik inmeye neden olabilecekleri ileri sürülmektedir. Bu lezyonlar sessiz intraserebral kanama olarak tanımlanabilir(38). Kanama alanının subaraknoid aralığa açılmasıyla subaraknoid kanama komponenti eklenebileceği gibi subaraknoid kanama sonrası oluşan hematoma bağlı olarak intraserebral komponent eklenebilir. Bu durumda SAK ve intraserebral kanama bulguları ortaya çıkabilmektedir (38).

2.1.5. Serebrovasküler Hastalıklarda Risk Faktörleri

A. Değiştirilemeyen risk faktörleri

Yaş: İleri yaş, inme için değiştirilemeyen önemli risk faktörlerinden biridir. İnmelerin yaklaşık %50'si 70 yaş üzerinde görülmektedir (37). İnme insidansı ile yaş arasında doğru orantı görülmüştür. Elli beş yaş sonrasında hastalarda her dekatta inme riski 2 katına çıkmaktadır (39)

Cinsiyet: Erkeklerde inme görülme sıklığı kadınlardan daha fazla olduğunu belirtmiştik. Ancak gelişmiş ülkelerde inme insidansı, 35-44 yaş grubu ve 85 yaş üstü kadınlarda erkeklerden biraz daha fazla oranda görülmektedir. İnme erkek cinsiyette sıklıkla daha fazla görülmesine rağmen kadınlarda inmeye bağlı mortalite erkeklerden daha fazla oranda olduğu tespit edilmiştir (40). Ülkemizdeki çalışmalarda yaş ve cinsiyet birlikte ele alındığında, 40 yaş altında hemorajik inme her iki cinste de eşit sıklıkta görülürken infarkt kadınlarda daha sıktır. 40-64 yaşlar arasında hem infarktın, hem de hemorajinin erkeklerde daha sık rastlanmasına karşın, 64 yaş üstünde infarkt ve hemorajinin kadında daha sık rastlandığı görülmüştür (41).

İrk: Siyah ırkta inme sıklığı daha fazladır. Ayrıca Japonlarda, Çinlilerde ve Korelilerde beyaz ırka göre intraserebral kanama daha çok görülür. Amerika Birleşik Devletleri ve Batı Avrupa'da intraserebral kanama sıklığı %20 iken, Japonya'da bu oran %40'dır (42-44).

Aile öyküsü: Ailede inme öyküsünün olması artmış inme riski ile paralellik göstermektedir (45). İkiz çalışmalarında monozigot ikizlerde inme riski dizigotik ikizlere kıyasla 5 kata varan oranda yüksek bulunmuştur (46,47). Ailesinde yüksek inme riski taşıyanlar, düşük riskli aile öyküsü olanlara göre diğer risk faktörlerinden bağımsız olarak 4 kat daha fazla inme geçirmeye ve bunun daha erken yaşlarda oluşmasına adaydırlar. HT, DM, hiperlipidemi (HL) gibi risk faktörleri çevresel ve genetik yapıdan kaynaklanabilmektedir. Birçok koagülopati, kardiyak hastalık ve hematolojik hastalıkların otozomal dominant geçişli olduğu ve inme riskini arttırdığı bildirilmiştir (48-51).

B. Değiştirilebilir risk faktörleri

Hipertansiyon: HT, hem iskemik hem hemorajik inme için önemli risk faktörlerinden biridir (52). Kan basıncı ile inme riski arasında paralel bir progresyon mevcuttur. Kan basıncı arttıkça hipertansif aralıkta olmasa bile inme riskinde yine de artış yapmaktadır. Hipertansiyon tedavisinin asıl amacı, hedeflenen kan basıncına ulaşmak ve bunu sürdürmektir (53).

Diyabetes Mellitus: DM hastalarında vasküler hasara ve ateroskleroza duyarlılık mevcuttur. Sıklıkla aterom oluşumunda hiperlipidemi (HL) ve HT ile birlikte görülmesi aterom oluşum sıklığını artırmaktadır (53). DM'li hastada inme riskinin normal bireylere göre 1.8-6 kat oranında bağımsız olarak arttığı gösterilmiştir (54). Bu hastalar incelendiğinde DM hastalık öyküsü olmayanlara göre hastaların daha genç hastalar olduğu, miyokard infarktüsü (MI) ve hiperkolesterolemiye yatkın oldukları tespit edilmiştir (55). Amerikan Diyabet Birliği tip 2 diyabetik hastalarda uzun dönem mikroanjiyopatik komplikasyonlara karşı hemoglobin A1c(HbA1c) düzeyinin %7'nin altında tutulmasını önermektedir.

Dislipidemi: Sıklıkla epidemiyolojik çalışmalarda yüksek kolesterol düzeylerine sahip bireylerin artmış iskemik inme riskinin olduğu; daha düşük kolesterol düzeyine sahip olanların ise yüksek serebral kanama riskinin olduğu işaret edilmiştir. Ayrıca bu çalışmalarda sıklıkla yüksek dansiteli lipoproteinemi (HDL) düzeyi yüksek olan kişilerin daha düşük inme riski taşıdığını göstermektedir. Trigliseritler ile iskemik inme ilişkisini araştıran çalışmaların sonuçları çelişkilidir(53).

Sigara: İnme için güçlü risk faktörleri arasında yer almaktadır. Sigara durumu ortadan kaldırıldığında bile inmede yaklaşık 2 kat artış gösterdiği

çalışmalarda ortaya konulmuştur (56-58). Sigaranın kesilmesi ile inme riskinde hızlı bir azalma olmakla beraber tamamen bırakıldığında riski içmeyen hastaların oranına kadar düşürmemektedir (44).

Alkol: Aşırı alkol kullanımı hızlanmış aterosklerozla birlikte, bu da inme insidansında artışa yol açar (59).

Fiziksel aktivite: Fiziksel olarak aktif kişilerde inme riski düşüktür. Kılavuzlarda da fiziksel aktivite haftada 150 dk. orta yoğunluk veya 75 dk. yüksek yoğunlukta aerobik egzersiz olarak belirtilmiştir (60).

Beslenme alışkanlıkları: Epidemiyolojik araştırmalarda ve randomize klinik çalışmalarda elde edilen veriler hipertansiyonu durdurmak için beslenme yaklaşımları, sodyumdan (Na) fakir diyet, sebze ve meyveden zengin beslenme gibi alışkanlıkların inme riskini düşürebileceğini gösterilmiştir (60,62).

Obezite: Yüksek vücut kitle indeksi olan kişilerde ve abdominal yağlanma olan kişilerde artmış inme riski gösterilmiştir. Kilo verme ile hem KAH hem SVH riskinin azaldığı saptanmıştır (53,62).

Atriyal fibrilasyon ve antikoagölan ilaçlar: Atriyal fibrilasyon (AF), kalp kapak hastalığı olmaksızın inme riskini 4-5 kat artırmaktadır. Bunun sol atriyal apeksinde staz nedeniyle oluşan trombüs embolisinden kaynaklandığını ortaya koymuştur(63). AF'ye bağlı inmenin mortalite ve morbiditesi yüksektir(64). AF tanısı konduktan sonra hastanın inme riski, tedavi seçimi ve tedavinin kanama riski değerlendirilmelidir. En sık kullanılan değerlendirme şekli inme riski ve tedavi seçimi için CHA2DS2-VASc (konjestif kalp yetersizliği/sol ventriküler disfonksiyon, hipertansiyon, ≥75 yaş [2 puan], diyabet, inme [2 puan], damar hastalığı, 65-74 yaş ve cinsiyet [kadın] bileşenlerinden oluşur) iken kanama riski için ise HAS-

BLED (hipertansiyon, anormal böbrek/karaciğer fonksiyonu, inme, kanama öyküsü veya eğilimi, INR değişkenliği, yaşlı olma [>65 yaş veya zayıflık, vb.] ve eş zamanlı ilaç/alkol kullanımı) skorlama sistemidir (65,66). Uygun dozda varfarin tedavisi genel kabul gören tedavidir. İNR değeri de 2-3 arasında iken inme riskini %64 oranında azaltır (67).

2.1.6. İnmede Tanı Yöntemleri

A. Laboratuvar testleri:

İnme şüphesi olan hastalarda kan glikozu, böbrek fonksiyon testleri, tam kan sayımı, kardiyak markırlar ve kougülasyon testleri çalışılmalıdır.

Hipoglisemi, inme semptomları ile benzer semptomlarla sık olarak kendisini gösterebildiği gibi, inmenin şiddetini de artırabilmektedir. Trombosit sayısı ile birlikte varfarin alan hastalarda İNR değerinin belirlenmesi önemlidir. Kardiyak belirteçler ise bize prognostik olarak görüş sağlamaktadır (68).

B. Görüntüleme yöntemleri:

Bilgisayarlı Tomografi (BT) ve İlişkili Tetkikler:

Kontrastsız BT: Kontrastsız Beyin BT'de hemorajik inmelerin tespiti ve fibrinolitik tedavisi kontrendikasyonlarının tespiti için sıklıkla kullanılan görüntüleme yöntemidir ve inme hastasının erken dönemde fibrinolitik tedavi almasını sağlamak için yeterlidir. Hastaların acil servise getirilmesinden sonraki 25dk. içerisinde kontrastsız BBT'si çekilmelidir(68). Hastanın inme şikayetleri başladıktan birkaç saat sonrasında iskemi bulguları BBT'de görülebilmektedir. BBT'de bu durum gri-beyaz cevher ayrımının zorlaşması ve sulcus sınırlarının silinmesi şeklinde görülmektedir (68).

BT Anjiyografi: Beyin damar yapısının hızlı şekilde değerlendirildiği non-invaziv bir yöntemdir. Büyük damar tıkanıklığı ve darlığı için tanıma oranı çok yüksek olmakla birlikte genel doğruluk oranı da dijital substraksiyon anjiyografisi(DSA) kadar yüksek veya daha iyidir. BTA'nın intrakraniyal oklüzyonları tespit etmede sensitivite ve spesifitesi, sırasıyla %92-100 ve %82-100 arasında değişmektedir ve pozitif prediktif değeri %91-100 arasındadır (68).

Perfüzyon BT: BT ve MR ile beyin perfüzyon görüntülemesi serebral kan akımı, hacmi ve ortalama kanlanma miktarı bölgesel hemodinami hakkında bilgi vermektedir. Perfüzyon görüntüleme, parankimal görüntülemenin yanısıra penumbranın hatlarının belirlenmesini sağlar(68).

Manyetik Rezonans (MR) ve İlişkili tetkikler:

Beyin MR: MR, inme tipi ve etiyolojisi ön planda düşünülen veya inme benzeri bir durumdan şüphelenilen akut inme hastalarında, BT'den sonuç alınamazsa tanıyı kesinleştirmek veya güçlendirmek için kullanılan görüntüleme yöntemidir(69).T1, T2, FLAIR gibi standart MRG sekansları, akut iskemide görülen değişikliklere karşı göreceli olarak daha az hassastır.

Difüzyon MR: Akut infarktta en sensitif ve spesifik görüntüleme yöntemi olarak karşımıza çıkar. Kontrastız BT ve diğer MR sekanslarından çok daha iyi sonuç verir. Difüzyon MR çok erken sürelerde bile infarkt bölgelerini tespit etmede yüksek sensitivite(%88-100) ve spesifitede(%95-100) yanıt vermektedir (68).

MR Anjiyografi: Akut inmeli hastalarda tedavi sürecinin belirlenmesi amacıyla beyin MR ile birlikte yapılır(68).

Perfüzyon MR: Parankimal görüntüleme ile birlikte iskemik penumbranın hatlarının belirlenmesini sağlar(68).

Konvansiyonel Anjiyografi Tetkiki:

DSA birçok SVO olgusunda lezyon ve hastalığın tanımlanmasında altın standart olmuştur (68). Diğer tanı testlerinden sonuç elde edilemediği durumlarda DSA gerekli olabilir(69). Tüm inme testlerinden sensitivitesi ve spesifitesi yüksektir (68).

Kardiyak Değerlendirme:

Tüm akut inme olgularında kardiyak değerlendirme gerekmektedir. Bu değerlendirme reperfüzyon tedavisini geciktirmemelidir. Kardiyak değerlendirme öncelikli olarak EKG, AF varlığı ve diğer disritmiler açısından değerlendirme, kardiyak enzim ve ekokardiyografiyi (EKO) içerir (68).

2.1.7. İnmede Tedavi Yaklaşımı

a. Akut inmeye acil serviste yaklaşım:

İnme belirtileri ile hastalar sıklıkla ilk olarak acil servise başvurur. Bu sebeple SVO tedavisi ilk olarak acil serviste başlar. Bu sebepten dolayı acil serviste çalışan hekim ve sağlık personeli acil servise başvuran hastaların ilk bakı, muayene, müdahale ve tanı konulması açısından yeterli bilgi düzeyine sahip olması gerekmektedir. İnme hastalarında ilk 3 saatte gelen hastalara trombolitik tedavi dışında özel bir tedavisi yoktur. İnme için en önemli nokta hala kurtarılabilme imkanı olan penumbra alanını kurtarmaktır. Beyin hücrelerinin hipoksiye dayanıklılığının 4 saatlik süre olduğunu düşünürsek, erken değerlendirme ve tanı çok önemlidir. İnme hastalarında algoritmanın hızlı ilerlemesi önem taşımaktadır. İnme hastalarının tedavisi için yeterli ekipman yokluğunda hasta için uygun merkeze sevk erken evrede düşünülmelidir (70-72).

İnmeli hasta değerlendirilirken iyi bir öykü alınmalıdır. Öykü nörolojik belirtilerin başlangıç ve progresyonunu, SVO'nun etiyojisi hakkında bilgi sağlayabilmelidir. Başlangıçta maksimum defisit olduğu olgularda embolizm düşünülürken, AF'li hastalarda ön planda kardiyoembolik, yavaş yavaş progrese olan olgularda ise küçük damar hastalığına bağlı etiyojijiyi düşündürmektedir. Havayolu, solunum ve dolaşım değerlendirildikten sonra vital bulgulara bakılır. Hasta için güvenlik çemberi oluşturulduktan sonra detaylı ve dikkatli bir fizik muayene(FM) yapılmalıdır. İlk nörolojik muayene kısa ama detayı yapılmalıdır. NIHSS/ Canadian Neurological Scala hızlıca uygulanır (EK-4). NIHSS inme skalası ile nörolojik muayenenin standartizasyonu yanı sıra inmenin ciddiyeti değerlendirilebilir. Hemodinamik stabilizasyon sağlandıktan sonra, anamnez ve fizik muayene tamamlanıp sonrasında tanı ve takip için gerekli tetkikler yapılmalıdır. Bu amaçla EKG çekilmeli, görüntüleme yöntemleri düşünülmelidir (73).

b. İskemik inmede akut evrede yapılması gerekenler

Unstabil olarak gelen bir hastada vital fonksiyonlar kontrol altına alınmalı, solunum fonksiyonları kontrol altına alınmalı ve gerektiğinde desteklenmelidir (ventilasyon desteklenmeli ve aspirasyon önlenmelidir). Damar yolu açılmalı (açıldıktan sonra sıvı tedavisi öncesi laboratuvar tetkikleri alınmalıdır), dengeli solüsyonlar başlanmalı, hipoglisemiye dikkat edilmeli, kan glikozu 60 mg/dL altına ise hızla tedavi uygulanmalıdır. Hastaya 25ml %50 Dextroz IV yoldan yavaşça verilebilir. Kan glikozunun 140-180mg/dl olması hedeflenmelidir. Hipogliseminin hızla düzeltilmesi, semptomları ortadan kaldırırken uzun süreli hipoglisemi beyin hasarına neden olabilir(74).Hasta monitörize olarak takip edilmeli, foley sonda

takılmalı, EKG çekilmeli, troponin ölçümü yapılmalıdır. Monitörize edilen hastada sıkı kan basıncı takibi yapılmalıdır.

İnme hastalarının acil serviste değerlendirilmesinde, algoritma önerilmektedir. Amaç, hastanın semptomlarının başlamasından sonraki 3 saat içinde trombolitik tedavi için uygunluğunun değerlendirilmesi ve fibrinolitik tedaviye başlanmasıdır. Eğer merkez endovasküler girişim yapan bir merkez ise 4,5 saate kadar hastaların infarkt alanlarının fonksiyonlarını geri döndürmek için müdahale edilebilmektedir(74).

Tedaviye başlamadan önce kontrastsız BT çekilmelidir. Acil müdahale öncesinde gerekli bilgiyi sağlayacaktır. Acil servise gelişinden sonraki 45 dakika içerisinde, BT ve MR görüntüleme beyin parankimi değerlendirilerek, IV fibrinolitik tedaviye uygun hastalar seçilmelidir(74)

Tanı konulmaya çalışılırken ayırıcı tanılar düşünülmeli, görüntüleme tetkikleri yapılmalıdır. İntrakraniyal hemoraji görüldüğünde ilgili bölüm konsültasyonu yapılmalıdır. Ayırıcı tanıları dışlamak için gerektiğinde BOS örnekleme yapılmalıdır.

Akut inmede hastaların çoğunda ilk 48 saat içerisinde oral asetilsalisilik asit (160-325mg) önerilmektedir. İskemik infarkt olgularında akut evrede antiagregan tedavi verilmelidir. Antiagreganların akut evredeki etkisi miyokard infarktüsü (MI) kadar ayrıntılı olarak araştırılmamıştır. Fakat günümüzde sadece asetilsalisilik asit bu konuda çoğunlukla araştırılmış [Ist ve Cast çalışmalarında (105)], elde edilen veriler sonucunda aspirinin rekürren SVH riskinde ($p<0,0000001$) ve mortalite ($p<0,001$) riskinde anlamlı düşüş görülmüştür (76).

Akut SVH olgularında hipertansiyon önemli bir risk faktörü ve önemli bir prognostik faktör olmaktadır. Bu nedenle hipertansiyonun hızlı düşürülmesi iskemik inme alanını genişletip, nörolojik semptomların daha da kötüleşmesine neden olabilmektedir. Serebral ödem iskemik inmenin sıklıkla 4.-5. günlerinde maksimuma ulaşmaktadır. İnme ile başvuran hastalarda ateş görülebilmekle birlikte Jorgensen ve ark.'nın (75) yaptıkları bir çalışmada ağır inmeli olgularda ateşin inme için en önemli bağımsız parametrelerinden biri olduğunu belirlemişlerdir. Hiperglisemi ve hipoglisemi de iskemik inmede infarktın prognozunu kötüye götürmektedir. Tekrarlayan nöbetlerin kontrol altına alınması gereklidir(73,74).

Kardiyoembolik veya progresif inme düşünülüyorsa hastalar heparinize edilebilir. Ayrıca Amerikan İlaç ve Gıda Dairesi (FDA) tarafından akut iskemik inme olgularında trombolitik (tPA) uygulaması onaylanmıştır. Semptomların başlamasından sonrasındaki ilk 3 saat içinde acil servise başvuran hastalar nöroloji birimine konsülte edilmeli ve olgu tPA uygulaması açısından hızlıca endikasyonlar ve kontrendikasyonlar açısından değerlendirilmelidir (Tablo 1). Hasta sabah saatlerinde başvurmuşsa ya da uykudan uyanarak başvurmuşsa hastanın ilk uyuduğu saat ilk semptomların başladığı süre olarak kabul edilir. Eğer hasta tPA için uygunsa hastaya 1 saatte gidecek şekilde tPA ayarlanır. Bu hastalara tPA hesaplanırken 0,9 mg/kg olarak hesaplanır ve toplam dozun %10'u bolus verilirken, kalan ilacın %90'lık kısmı ise 1 saatte gidecek şekilde infüzyon yapılmalıdır. Trombolitik ajan diğer mayilerden ayrı bir damar yolu ile verilmelidir. Tedavi süresince olgunun kan basıncı takip edilmeli ve nörolojik tablo 15 dakikada bir değerlendirilmelidir (73,74,77).

Tablo 1 İnmeli hastalarda tPA uygulaması için kontrendikasyonlar (74)

NINDS-rtPA Çalışması Dışlama Kriterleri
<ul style="list-style-type: none">· Herhangi bir zamanda intrakraniyal kanama· Son 3 ay içinde inme veya kafa travması· Son 21 gün içinde GİS ve GÜS kanaması· Son 14 gün içinde büyük cerrahi· Son 7 gün içinde komprese edilemeyecek bölgeden arteryal girişim· Oral antikoagülan kullanımı (PTZ >15 sn.)· Son 48 saat için heparin kullanımı (aPTT normalden uzun)· Trombosit sayısı < 100000· Kan şekeri < 50 mg/dl veya > 400 mg/dl· Hızlı düzelen ve minör semptomlarla karakterize inme· Subaraknoid kanamaya uyar klinik belirtiler· İnme başlangıcında epileptik nöbet olması· Büyük, erken geri-dönüşsüz infarktın BT bulguları· Sistolik KB > 185mmHg , Diyastolik KB >110 mmHg· Kan basıncı regülasyonu için agresif tedavi gerekliliği· Yeni geçirilmiş miyokard infarktüsü· Derin koma· Gebelik
ECASS(European Cooperative Acute Stroke Study) Dışlama Kriterleri
<ul style="list-style-type: none">· Çok ağır nörolojik defisit· Hafif nörolojik defisit· Düzelen nörolojik defisit· BT' de büyük erken geri-dönüşsüz infarkt bulguları· Önceden sakatlayıcı hastalığı olanlar· Sistemik hastalıklar ve kanamaya meyilli durumlar· 3 ay içinde travma, ameliyat, ponksiyon

c. Hemorajik inmede yapılması gerekenler

Hemorajik inme ile başvuran hastalarda tedavi tercihi için gerekli durumlar

Tablo 2'de verilmiştir.

Tablo 2 Hemorajik inmede medikal ve cerrahi durumlar

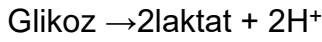
Medikal Tedavi:
<ul style="list-style-type: none">✓ Hematom alanının genişliği 10 cm³'den az olan olgularda veya minimal nörolojik defisiti olan hastalarda,✓ Prognozun çok iyi ya da çok kötü olacağı durumlarda,✓ Nörolojik defisit çok fazla olduğu masif hemorajik olgularda ve ya dominant lobda olan masif hemorajilerde,✓ Glaskow koma skalası 5'in altındaki kötü olgular ve ya 10 üstündeki iyi olgular olgularda✓ Ciddi oranda koagülopati olgularında (İNR>1,7 ve trombosit <100.000).✓ Altta yatan ciddi medikal hastalığı bulunan olgularda,✓ Operasyon için uygun olmayan çok yaşlı olgular (>75 yaş),✓ Bazal gangliyon, talamik ve pons bölgesinde olan hematomlarda olan olgularda cerrahi tedavi yapılmadığı için medikal tedavi yapılmalıdır
Cerrahi tedavi:
<ul style="list-style-type: none">✓ Bilincin giderek bozulduğu durumlar,✓ Anjiyografide anevrizma, AVM ve tümör saptanması,✓ Volüm 15 cm³'ten büyük serebral ve çapı 3 cm üstündeki serebellar hemorajiler,✓ Beyin sapı basısı ve şift yapan olgular,✓ Obstrüktif hidrosefali gelişimi,✓ Lober, eksternal kapsül, serebellar hematomlar, nondominant hemisfer yerleşimli hematomları olan olgularda öncelikli olarak cerrahi planlanmaktadır (78).

2.2. SEREBROVASKÜLER HASTALIKLARDA LAKTAT METABOLİZMASI VE ETKİSİ

2.2.1. Laktat Metabolizması

Glikoz, anaerobik olarak gerçekleşen glikoliz reaksiyonları sonucunda ortaya çıkan pirüvik asite dönüşür. Bu reaksiyon sonucunda bir glikoz molekülünden iki pirüvik asit molekülü elde edilir. Pirüvik asit moleküllerinin bir kısmı pirüvat dehidrogenaz tarafından katalizlenen reaksiyon sonucunda krebs siklusunun en önemli giriş ürünü olan asetil-koenzim A'ya, bir kısmı pirüvat karboksilaz enziminin katalizlediği reaksiyon sonucunda oksaloasetat'a dönüşür.

Oksaloasetat da bir ara ürün olarak krebs siklusuna dahil olabildiği gibi, gerektiğinde glukoneogenezde de kullanılabilir. Oksidatif ortamda gerçekleşen krebs siklusu reaksiyonları sonucunda pirüvik asit ya glukoneogenezde veya yağ asidi sentezinde kullanılacak ya da oksidatif fosforilasyon reaksiyonlarına katılacak ara ürünlere dönüştürülür. Ortamda yeterince oksijen bulunmaması durumunda ise, oksidatif reaksiyonlarda kullanılmayan pirüvat, laktata dönüşür. Laktat ve hidrojen iyonları anaerobik glikoliz son ürünleridir.

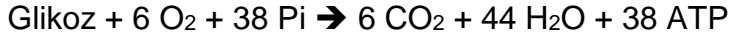


Normal istirahat durumunda beyin, kalp kası, iskelet kası, eritrositler ve deride glikoliz oranı en yüksektir. Periferik dokularda glikoz, pirüvattan öteye geçemez, laktata yıkılır ve dolaşıma verilir. Eritrosit ve renal medullada mitokondriler olmadığı için pirüvat okside edilemez, laktata dönüşür. Kas ve diğer dokularda açlık durumunda pirüvattan Asetil CoA'ya dönüştüren pirüvat dehidrogenaz aktivitesi azaldığı için pirüvat, yine laktata çevrilip dolaşıma salınır. Oluşan laktat, kas, karaciğer ve böbreğe gelir. Kasta TCA siklusu ile CO₂ ve H₂O'ya, Karaciğer ve böbrekte ise cori siklusu ile glikoza dönüştürülebilir. Normal koşullarda Karaciğer 15-20mmol kadar laktik asiti metabolize ederek plazma düzeyinin 1mmol altında kalmasını sağlar.

2.2.2. Beyinde Laktat Metabolizması ve Etkileri

Glikoz beyin içi esas enerji kaynağıdır. Nöronlara geçiş, kan beyin bariyerinden kolaylaştırılmış transport mekanizması ve özel transport yollarından geçerek geçer. Bunun yanında %4 basit difüzyon ile geçmektedir. Glikoz Embden-Meyerhof yolağı sonucunda glikolize olup pirüvata yıkılır. Yeterli

oksijen olduğunda pirüvattan Asetil CoA oluşur. Bu metabolitle de Krebs döngüsüne girerek enerji elde edilir. Elde edilen enerji şekli ATP'de depo edilir.



Oksijen varlığında enerji metabolizması %90 bu şekilde olmaktadır (79).

Yeterli oksijen yokluğunda, NAD metaboliti eksikliğinden dolayı glikoliz yavaşlamakta hatta durmaktadır. Bununla birlikte Krebs döngüsüne giren pirüvat artık laktat metabolizmasına dönüşerek 2 ATP kazandırmaya başlar. Sonuçta hipokside daha fazla glikoz tüketimi ve laktat metaboliti ortaya çıkar. Laktik asitin kan düzeyi > 5 mEq/L'nin üzerine çıktığında ve pH <7.35 olduğunda laktik asidoz durumundan söz edilir ve nöronlar üzerinde toksite başlar. Normalde çok az laktat üretimi vardır. Fakat anaerobik glikolizde laktat düzeyi hızlıca artmaktadır (80). Uzamış açlık, diyabet, serebral iskemi gibi patolojik durumlarda laktatın nöroprotektif etkisinin olduğu gösterilmiştir (81,82). Bazı çalışmalarda akut inmeli hastalarda iskemik alanda manyetik rezonans spektoskopi ve mikrodiyaliz yöntemleri ile laktat birikimi gösterilmiştir (83,84). Yine benzer bir çalışmada BOS'da elde edilen laktatın iskemik inmede ve geçici iskemik atağın (GİA) metabolik krizin güvenilir bir göstergesi olduğunu göstermiştir (10).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamıza Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Rektörlüğü Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan **2011-KAEK-27/2017 - E.151568** nolu etik kurulu onayı (Ek-1) ve Çanakkale Mehmet Akif Ersoy Devlet Hastanesi'nden alınan **81682077 - 811.99** sayılı çalışma olur izni (Ek-2) alındıktan sonra başlandı. Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servisi'ne 01.05.2017 ile 01.12.2017 tarihleri arasında akut inme ile başvuran ve kan gazında laktat düzeyine bakılan 18 yaş ve üzeri hastalar retrospektif olarak taranarak tespit edildi.

Hastanemiz otomasyon bilgi sisteminden tespit edilip kayıtları incelenen 324 hasta içinden; çalışma kriterlerini karşılayan 138 hasta tespit edildi. Bu bilgiler dâhilinde Acil Tıp Anabilim Dalı ve Nöroloji Anabilim Dalı arşiv kayıtlarından yararlanılarak hastaların dosyalarına ulaşıldı. 138 hastanın dosyaları arşivden alınarak dosyadaki veriler doğrultusunda daha önceden oluşturulan çalışma formuna (Ek-3) hasta bilgileri kaydedildi.

Çalışmada hastaların demografik özellikleri, vital bulguları (Nabız, SKB, DKB, OKB, Ateş, Solunum Sayısı, Parmak Ucu Saturasyonu), iskeminin veya kanamanın miktarı, hastaların laboratuvar test sonuçları (WBC, Hemoglobin, Platelet, Na⁺, K⁺, Cl⁻, Ca⁺⁺, Glikoz, BUN, Kreatinin, Laktat düzeyi), hastaların GKS, NİHH skoru (Ek-4), ek hastalığı varlığı, kalp kapak hastalığı ve mortalite durumları incelendi.

Çalışmaya alınma kriterleri:

- 18 yaş ve üzerinde olmak,
- Gönüllü katılıma onay vermek,

- İskemik veya hemorajik inme hastalığı geçirmek,

Çalışmadan çıkarılma kriterleri:

- 18 yaş altında olmak,
- Gönüllü katılmaya onay vermemek,
- Malignite,
- Tümör varlığı,
- Enfeksiyon olması,
- Gebe olmak,
- Travmaya bağlı hemorajik inme geçirmek,

olarak belirlenmiştir.

3.1. Verilerin Analizi

Veriler SPSS Paket Program 20.0 sürümü ile analiz edildi. Tanımlayıcı verilerin sunumunda sayı, yüzde, ortalama, standart sapma, ortanca, minimum, maksimum kullanıldı. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov Testi ile değerlendirildi. Değişkenlerin analizinde Mann Whitney U Testi ve Kruskal Wallis Testi kullanıldı. Kategorik değişkenlerin analizinde Ki-Kare Testi kullanıldı.

İstatistiki anlamlılık düzeyi olarak $p < 0.05$ kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya %52,2'si (n=72) kadın, %47,8'i (n=66) erkek olmak üzere toplam 138 kişi dahil edildi. Yaş ortalaması $73,8 \pm 9,2$ yıl, ortancası 74,0 (min: 54,0; maks: 94,0) yılı. Kadınların yaş ortalaması $73,5 \pm 9,7$ yıl, ortancası 74,0 (min:54,0-maks: 94,0) yılı. Erkeklerin yaş ortalaması $74,1 \pm 8,7$ yıl, ortancası 73,5 (min: 55,0-maks: 90,0) yılı. Kadın ve erkek arasında yaş ortalaması açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p > 0,05$).

Çalışmamızda olguların vital bulguları ortalamaları Tablo 3'de gösterilmiştir. Bu veriler incelendiğinde ortalama sistolik kan basıncı (SKB), diyastolik kan basıncı (DKB), ortalama kan basıncı (OKB), nabız, ateş, solunum sayısı normal aralıkta görülürken; satürasyon ve glaskow koma skalası (GKS) değerlerinde düşüklük görülmüştür (Tablo 3).

Tablo 3 Olguların vital bulguları ortalamaları

Değişkenler	ortalama \pm ss	Ortanca (min-maks)
SKB	$127,4 \pm 22,4$	120,0 (70,0-210,0)
DKB	$76,9 \pm 13,1$	80,0 (40,0-110,0)
OKB	$93,8 \pm 17,2$	90,0 (50,0-174,0)
Nabız	$87,9 \pm 17,3$	90,0 (55,0-130,0)
Ateş	$36,5 \pm 0,5$	36,5 (35,9-37,6)
Solunum sayısı	$16,9 \pm 1,9$	17,0 (13,0-22,0)
Satürasyon	$92,6 \pm 3,6$	93,0 (85,0-99,0)
GKS	$13,4 \pm 1,6$	14,0 (9,0-15,0)

Olguların %94,2'sinin (n=130) iskemik inme, %5,8'i ise (n=8) hemorajik inme olduğu görüldü (Tablo 5). İnme tiplerinin cinsiyete göre dağılımları

incelendiğinde ise hemorajik inme ve iskemik inme sayıları benzer olup aralarında anlamlı farklılık görülmedi (Tablo 4).

Tablo 4 İnme tiplerinin cinsiyete göre dağılımları

Cinsiyet	Hemorajik	İskemik	p*
	n (%)	n (%)	
Kadın	4 (5,6)	68 (94,4)	0,899
Erkek	4 (6,1)	62 (93,9)	

*: Pearson ki kare testi

Hemorajik tip inmelerde lezyonun yerleşim yerine bakıldığında; olguların %50'sinde (n=4) intraparaknoidal olduğu, %50'sinin ise (n=4) subaraknoidal olduğu görüldü. İskemik tip inmede orta serebral arter (MCA) tıkanıklık durumuna bakıldığında; olguların %36,4'ünde (n=16) üçte birinden daha az olduğu, %31,8'inde (n=14) üçte biri ile üçte ikisi arasında olduğu ve %31,8'inde (n=14) üçte ikisinden daha fazla olduğu görüldü. Olguların % 64,5'inde (n=89) ek komorbid hastalık olduğu, bu hastalıklar içinde %40,2 (n=41) oranında en sık HT'nin görüldüğü, %39,1'inde (n=54) kalp kapak patolojisinin olduğu tespit edildi (Tablo 5).

Tablo 5 İnme tipi, yerleşim yerleri ve komorbid hastalık dağılımları

Değişkenler	n	%
İnme Tipi		
İskemik	130	94,2
Hemorajik	8	5,8
Hemorajik tip yerleşimi		
İntraparankimal	4	50,0
Subaraknoid	4	50,0
MCA tıkanıklık durumu		
<1/3	16	36,4
1/3-2/3	14	31,8
2/3<	14	31,8
Ek hastalık durumu		
Var	89	64,5
Yok	49	35,5
Ek hastalıklar*		
Hipertansiyon	41	40,2
Diabetes Mellitus	40	39,2
Kalp yetmezliği	21	20,6
Kalp kapağı patolojisi		
Var	54	39,1
Yok	84	60,9

Olguların inme tipine göre GKS ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç görülmedi (Tablo 6).

Tablo 6 Olgularda inme tipine göre GKS ortalamaları

İnme tipi	ortalama \pm ss	Ortanca (min-maks)	p*
İskemik (n=130)	13,3 \pm 1,6	14,0 (9,0-15,0)	0,981
Hemorajik (n=8)	13,5 \pm 1,3	14,0 (12,0-15,0)	
Total (n=138)	13,35 \pm 1,5	14,0 (9,0-15,0)	

ss: Standart sapma, *: Mann Whitney U Testi

Olguların cinsiyete göre GKS ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi (Tablo 7).

Tablo 7 Cinsiyete göre GKS ortalamaları dağılımı

Cinsiyet	GKS	Ortalama±ss	Ortanca (min-maks)	p*
Kadın		13,3±1,6	14,0 (9,0-15,0)	0,675
Erkek		13,4±1,5	14,0 (9,0-15,0)	

ss: Standart sapma, *: Mann Whitney U Testi

Olguların laboratuvar değerleri ortalamaları normal aralıkta saptandı (Tablo 8).

Tablo 8 Olguların laboratuvar değerlerinin incelenmesi

Değişkenler	ortalama±ss	Ortanca (min-maks)
Hemoglobin	13,1±2,2	13,0 (8,0-18,0)
Hemotokrit	39,3±6,7	39,0 (24,0-54,0)
WBC	10311,6±3612,2	11,0 (4-19) x10 ³ mm ³
Platelet	250572,5±88024,8	240,0 (120-460) x10 ³ mm ³
Sodyum	140,5±5,1	141,5 (128,0-150,0)
Potasyum	4,4±0,7	4,2 (3,0-6,1)
Klor	113,3±8,1	112,0 (100,0-136,0)
Kalsiyum	9,2±0,9	9,0 (7,0-11,8)
Glikoz	164,4±46,5	156,0 (90,0-359,0)
BUN	25,6±3,2	25,0 (19,0-40,0)
Kreatinin	1,2±0,5	1,2 (0,5-3,0)
Laktat	2,9±1,8	2,4 (0,6-11,0)

ss: Standart sapma

Çalışmada hastaların ilk geliş tam kan sayımıyla 24. Saat tam kan sayımı değerleri karşılaştırıldığında hemoglobin, hemotokrit ve WBC arasında negatif yönde anlamlı ilişki saptanırken; platelet değerinde anlamlı bir ilişki saptanmadı. (Tablo 9).

Tablo 9 Olguların ilk geliş ve 24. saat tam kan sayımı arasındaki ilişkinin incelenmesi

Değişkenler	Başlangıç (n=137)		24.saat (n=137)		p*
	ortalama±ss	Ortanca (min-maks)	ortalama±ss	Ortanca (min-maks)	
Hemoglobin	13,1±2,2	13,0 (8,0-18,0)	12,8±1,7	13,0 (10,0-17,0)	0,001
Hemotokrit	39,4±6,7	39,0 (24,0-54,0)	38,0±5,3	36,0 (16,0-51,0)	0,0001
Platelet	250357,7±88311,5	240 (120-460) x10 ³	250175,2±86796,8	230,0 (130-450) x10 ³	0,464
WBC	10299,3±3622,6	11,0 (4-19) x10 ³	9576,6±2899,6	10,0 (4-17) x10 ³	0,0001

ss: Standart sapma, *: Wilcoxon Testi

Yaşayan ile hastanede exitus olmuş hastaların platelet değerleri arasındaki ilişkisi incelendiğinde anlamlı bir ilişki saptanmadı (Tablo 10).

Tablo 10 Yaşayan ve hastanede exitus hastalarda ilk geliş ve 24. saat mortalite değerleri arasındaki ilişkinin incelenmesi

Değişkenler	Ex olmuş (n=15)		Ex olmamış (n=123)		p*
	ortalama±ss	Ortanca (min-maks)	ortalama±ss	Ortanca (min-maks)	
Platelet başlangıç	250666,7±79683,9	250,0 (130-400) x10 ³	250560,9±89288,3	240,0 (120-460) x10 ³	0,821
Platelet 24.saat	251071,4±81268,3	240,0 (135-410) x10 ³	250073,2±87717,4	230,0 (130-450) x10 ³	0,837

ss: Standart sapma, *: Mann Whitney U Testi

Hemorajik tipte inme geçirenlerin 24.saatteki laktat ortalaması, iskemik tipte geçirenlerin ortalamasından daha yüksekti ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p=0,002). Hemorajik tipte inme geçirenlerin 72.saatteki laktat ortalaması, iskemik tipte geçirenlerin ortalamasından daha yüksekti ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p=0,001) (Tablo 11).

Tablo 11 İnme tipine göre 24. ve 48. saat laktat düzeyi ortalamalarının karşılaştırılması

Değişkenler	İskemik		Hemorajik		p*
	ortalama±ss	ortanca (min-maks)	ortalama±ss	ortanca (min-maks)	
24. saat laktat	2,5±2,5	2,0 (0,5-22,0)	4,0±1,8	3,6 (2,0-6,6)	0,002
72. saat laktat	2,1±2,6	1,5 (0,5-21,5)	3,3±1,2	3,0 (2,0-5,0)	0,001

ss: Standart sapma, *: Mann Whitney U Testi

MCA infarkt alanına göre gruplar arasında 24.saat laktat düzeyi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p=0,016). 2/3'den daha fazla infarkt olanların 24.saat laktat ortalaması, 1/3'den daha az olanların ortalamasından daha yüksekti ve Bonferroni düzeltilmeli Mann Whitney U Testine göre istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0,006). MCA infarkt alanına göre gruplar arasında 72.saat laktat düzeyi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p=0,024). 2/3'den daha fazla infarkt olanların 72.saat laktat ortalaması, 1/3'den daha az olanların ortalamasında daha yüksekti ve Bonferroni düzeltilmeli Mann Whitney U Testine göre istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0,007) (Tablo 12).

Tablo 12 Olguların MCA tıkanıklık oranına göre 24. ve 72. saat laktat düzeyi ortalamalarının karşılaştırılması

Değişkenler	1/3'den az		1/3-2/3		2/3'den fazla		p*
	ortalama ±ss	ortanca (min-maks)	ortalama±ss	ortanca (min-maks)	ortalama ±ss	ortanca (min-maks)	
24. saat laktat	2,1±0,7	2,0 (1,0-3,5)	2,3±1,3	2,0 (0,6-5,0)	5,2±3,9	3,8 (0,8-12,0)	0,016
72. saat laktat	1,5±0,5	1,5 (1,0-2,6)	2,1±1,7	1,6 (1,0-7,0)	4,9-4,7	3,0 (0,5-15,0)	0,024

ss: Standart sapma, *: Mann Whitney U Testi

Hemorajik inme tipindeki olguların lezyon yerleşim yerine göre 24. ve 72. saat laktat düzeyi ortalamaları karşılaştırıldığında anlamlı bir sonuç bulunamadı (Tablo 13).

Tablo 13 Hemorajik inme tipi olgularının 24. ve 72. saat laktat düzeyi ortalamalarının karşılaştırılması

Değişkenler	İntraparankimal kanama		Subaraknoid kanama		p*
	ortalama±ss	Ortanca (min-maks)	ortalama±ss	Ortanca (min-maks)	
24. saat laktat	4,8±2,2	5,3 (2,0-6,6)	3,3±1,2	2,8 (2,5-5,0)	0,386
72. saat laktat	3,3±1,5	3,0 (2,0-5,0)	3,3±1,2	2,8 (2,5-5,0)	1,000

ss: Standart sapma, *: Mann Whitney U Testi

Olguların ek hastalık varlığına göre 24. ve 72. saat laktat düzeyi ortalamaları karşılaştırıldığında anlamlı bir sonuç bulunamadı (Tablo 14).

Tablo 14 Ek hastalık varlığına göre 24. ve 72. saatteki laktat değerlerinin karşılaştırılması

Değişkenler	Ek hastalık yok		Ek hastalık var		p*
	ortalama±ss	Ortanca (min-maks)	ortalama±ss	Ortanca (min-maks)	
24. saat laktat	2,5±3,2	2,0 (0,5-22,0)	2,6±2,0	2,0 (0,6-12,0)	0,218
72. saat laktat	2,3±3,3	1,6 (0,5-21,5)	2,1±2,0	1,6 (0,5-15,0)	0,553

ss: Standart sapma, *: Mann Whitney U Testi

Olguların kalp kapak hastalığı varlığına göre 24. ve 72. saat laktat düzeyi ortalamaları karşılaştırıldığında anlamlı bir sonuç bulunamadı (Tablo 15).

Tablo 15 Kalp kapağı hastalığı varlığına göre 24. ve 72. saatteki laktat değerlerinin karşılaştırılması

Değişkenler	Kalp kapağı hastalığı yok		Kalp kapağı hastalığı var		p*
	ortalama±ss	Ortanca (min-maks)	ortalama±ss	Ortanca (min-maks)	
24. saat laktat	2,6±2,6	2,0 (0,5-22,0)	2,6±2,3	2,0 (0,5-12,0)	0,866
72. saat laktat	2,2±2,6	1,6 (0,6-21,5)	2,2±2,6	1,5 (0,5-15,0)	0,423

ss: Standart sapma, *: Mann Whitney U Testi

Hastaların mortalite durumlarının NIHS skoruna ve SKB ile ilişki araştırıldı. Elde edilen verilere bakıldığında NIHS skoru yüksek olan hastalarda mortalite daha fazla görünürken; SKB yüksekliği ile mortalite arasında anlamlı ilişki saptanmadı (Tablo16).

Tablo 16 Olguların NIHS skoru ile SKB değerlerinin mortalite ile ilişkisi

Değişkenler	Ex olmuş (n=15)		Ex olmamış (n=123)		p*
	ortalama±ss	Ortanca (min-maks)	ortalama±ss	Ortanca (min-maks)	
NIHS	24,6±5,1	26,0 (17,0-33,0)	12,0±5,6	11,0 (3,0-29,0)	0,0001
SKB	127,3±31,7	130,0 (70,0-190,0)	127,4±21,1	120,0 (90,0-210,0)	0,989

ss: Standart sapma, *: Mann Whitney U Testi, SKB: sistolik kan basıncı

NIHS skoru ile 24.saat ve 72.saat laktat düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (sırasıyla r: 0,367; p: 0,0001; r:0,288; p: 0,001) (Tablo 17).

Tablo 17NIHS skorunun 24. ve 72. saat laktat düzeyleri ile ilişkisi

NIHS	24.saat laktat	72.saat laktat
r	0,367	0,288
p	0,0001	0,001

r: korelasyon katsayısı, p: spearman korelasyon testi

Olguların NIHS skorları ile inme tipleri arasındaki ilişki araştırıldığında iskemik inme ve hemorajik inme olguları arasından anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (p:0,695)(Tablo 18).

Tablo 18 NIHS skoru ile inme tipleri arasındaki ilişkinin incelenmesi

Değişkenler	İskemik (n=130)		Hemorajik (n=8)		p*
	ortalama±ss	Ortanca (min-maks)	ortalama±ss	Ortanca (min-maks)	
NIHS	13,4±6,9	12,0 (3,0-33,0)	13,6±5,8	14,5 (5,0-20,0)	0,695

ss: Standart sapma, *: Mann Whitney U Testi

MCA tıkanıklık düzeyine göre gruplar arasında NIHS skoru açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p=0,0001). 1/3'den daha az tıkanıklığı olan grubun NIHS ortalaması, 1/3-2/3 arası tıkanıklık olan ve 2/3'den daha fazla tıkanıklık olan grubun ortalamasından daha düşüktü ve bu farklar Bonferroni düzeltilmeli Mann Whitney U Testine göre anlamlıydı (sırasıyla p=0,001, p=0,0001). MCA tıkanıklık düzeyi 1/3-2/3 arası olan grubun NIHS ortalaması 2/3'den daha fazla olan grubun ortalamasından daha düşüktü ve bu fark Bonferroni düzeltilmeli Mann Whitney U testine göre istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0,003) (Tablo 19).

Tablo 19 MCA tıkanıklık durumunun NIHS skoru ile karşılaştırılması

Değişkenler	1/3'den az (n=16)		1/3-2/3 (n=14)		2/3'ün üzeri (n=14)		p*
	ortalama±ss	Ortanca (min-maks)	ortalama±ss	Ortanca (min-maks)	ortalama±ss	Ortanca (min-maks)	
NIHS	11,4±4,7	11,0 (4,0-20,0)	18,2±4,6	18,0 (10,0-27,0)	25,2±5,1	27,0 (16,0-31,0)	0,0001

ss: Standart sapma, *: Kruskal Wallis Testi

5. TARTIŞMA

İnme, dünyada yılda 15 milyon yeni olguyla büyük kayıplara neden olan bir sağlık sorunudur (85). DSÖ'ye göre inme dünyada en sık 3. ölüm sebep olmakla birlikte yüksek oranda da morbiditeye neden olmaktadır. Yılda 60 yaş üzerinde 2,5 milyon erkek, 3 milyon kadın inmeye bağlı hayatını kaybetmektedir (86).

Literatürde tüm inmeler içinde iskemik inme %87, hemorajik inme %10, subaraknoid kanama %3 oranında görüldüğü bulunmuştur. Ülkemizde yapılan Türk Beyin Damar Hastalıkları Derneği'nin, Türkiye Çok Merkezli Stroke Çalışması verilerine göre iskemik inme oranı %71,2, hemorajik inme oranı %28,8 olarak bulunmuştur(87-89). Bizim çalışmamızda iskemik inme %94,2 iken, hemorajik inme %5,8 olarak tespit edilmiştir. Bu durumun çalışmaya alınma kriterlerini taşıyan hemorajik inme olgularının az olmasından kaynaklı olduğunu düşünmekteyiz.

İnme, ölüm nedenleri arasında üçüncü sırada yer almaktadır. Aynı zamanda hastane başvuruları ve sağlık harcamalarında önemli bir yer tutmaktadır. Uzun dönem sakatlıklar açısından da önemlidir. İnmeye bağlı uzun dönem sakatlık hali hem hastanın yaşam kalitesini hem de onlardan sorumlu hasta yakınları veya bakıcılarının yaşam kalitesini düşürmektedir. Bu nedenle toplumsal ve sosyoekonomik bir sorun olarak karşımıza çıkmaktadır. İnmeye sebep olan risk faktörlerinin tespit edilmesi ve birden çok risk faktörü tespit edilmiş ise, bunlara yönelik olarak eğer yapılabiliriyorsa primer olarak gerekli tedbirlerin alınmasını ve eğer bu yapılamıyorsa iskemik\hemorajik inme gelişmemesi için önleyici tedavilerin erken dönemde planlanması iş ve sağlık gücü kaybının azalmasını sağlayacaktır.

Değiştirilemeyen risk faktörlerinden birisi yaştır. Literatürdeki çalışmalara bakıldığında; inme geçirenlerin %70'den fazlasının 65 yaş üzeri hastalardan oluştuğu görülmektedir (90). Rega ve ark.'nın yaptıkları çalışmada iskemik inmede yaş ortalamasını 65.3 ± 8.2 yıl olarak tespit etmişlerdir (91). Yoneda ve ark.'nın yaptıkları çalışmada ise iskemik inme tanısı alan hastaların yaş ortalaması 70 ± 11 olarak bulmuşlardır (92). Çalışmamızda yaş ortalaması $73,8 \pm 9,2$ yıl bulunmuştur. Çalışmamızda da yaş ortalaması 65 yaş üzerinde bulunmuş olup literatür ile uyumlu bulunmuştur. İnme hastalığında yaş ortalamasının bu düzeyde bulunmasının sebebi olarak; komorbid hastalıklarının görülme sıklığının yaş ile birlikte pozitif korelasyonudur. Bunun dışında yaşlanma ile birçok sistem gibi kas ve iskelet sistemi de (eklem propriyosepsiyonu) negatif yönde etkilenir. Bu etkiler sonucu yaşla birlikte osteoartrit, gonartroz ve osteoporoz insidansı artar. Eklem hareket aralığını azaltan veya kemikleri güçsüz ve kırılabilir yapan bu hastalıklardan dolayı bu yaşlarda kişiler harekete başlamada güçlük hisseder ve bu da düşüklüğün artmasına bağlı olarak (günlük aktivitelerde yavaşlama, destekle yürüme, oturduğu yerden kalkmama isteği vb.) sedanter yaşamı beraberinde getirmesinden ötürü daha sık görülüyor olabilir.

Çalışmamızda hastaların %47,8'i (n=66) erkektir. Dikmen ve ark.'nın (93) yaptıkları çalışmada olguların %54,1'i erkek, Makikallio ve ark.'nın (94) yaptıkları çalışmada olguların %43,2'si erkek ve İltimur ve ark.'nın (95) yaptıkları çalışmada olguların %35,1'i erkektir. Cinsiyete göre inme insidansı arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Pek çok çalışmada HT etyopatogenezinde endotelial disfonksiyon sorumlu tutulmaktadır (96). Bu nedenle iskemik inme ile HT, aynı patogenezin farklı

şekilde yansıması olarak değerlendirilebilmektedir. İskemik ve hemorajik inme hastalarının çoğunda kontrol altına alınamamış HT'nin varlığı erken yaşta hastaları olumsuz yönde etkilemektedir (97). Robkin ve ark.'nın yaptıkları bir araştırmada inme üstünde sadece sistolik kan basıncının etkisi değil diyastolik kan basıncının da önemli bir yere sahip olduğu belirtmişlerdir (98). Fank ve ark.'nın yaptığı çalışmada hastalardaki her 10 mmHg artışın inme riskini %25 oranında arttırdığını tespit etmişlerdir (99). Bizim çalışmamızda hastaların %40,2'sinde HT mevcuttu. SKB, DKB ve OKB ortalamaları normal değerlerde saptanmıştır. Bu durum antihipertansif ilaç kullanımının düzenli olduğunu düşündürdüğü gibi, hipertansiyon dışında veya hipertansiyona ek risk faktörlerinin de inme oluşmasında rol oynadığını düşündürmektedir.

Yapılan çalışmalarda diyabetin inme için risk faktörü olduğu görülmüştür. Tireli ve ark.'nın (100) yaptıkları çalışmada 845 hastanın 91'inde (%10.7) diyabet olduğu görülmüştür. Çalışmamızda ise hastaların %39,2'sinde diyabet olduğu görülmüştür. Çalışmamızda DM hasta oranının literatürdeki çalışmadan daha fazla olmasının sebebi olarak çalışmaya alınan hasta sayısının fazla olmamasından dolayı çıkan oranın yüksek olduğunu düşündük. Ayrıca hastanemizin üniversite hastanesi olmasından dolayı gelen hasta ve başka bir merkezden gönderilen hastaların seçilmiş hasta grubundan kaynaklı olarak bu şekilde sonuçlar elde ettiğimizi düşündük.

Acil servis hekimleri için iskemik inme ve hemorajik inme sık karşılaştıkları bir durum olmakla birlikte, mortalite ve morbiditesi yüksek olduğu için yönetim çok önem taşımaktadır. Prognostik parametreler hızlı ve doğru karar verme açısından acil servis hekimlerine bir yol göstermektedir. Literatürdeki bazı çalışmalarda laktat

düzeyi kan ve BOS'da bakılırken, diğer bazı çalışmalarda MR spektroskopisi ve mikrodiyaliz yöntemleri kullanılarak ölçüldüğü gösterilmiştir(101).

Yapılan bir hayvan deneyinde, iskemik alan oluşturulan bölgeye dışardan verilen laktatın o bölgede protektif etki yarattığını, lezyon alanında küçülme ve prognoza olumlu yönde etki ettiği görülmüştür (102).

Bir başka insan çalışmasında hastalardan alınan venöz kan laktat düzeylerinin 3 aylık mortalite ile pozitif yönde korele olduğu gösterilmiştir (9).

Yine kan laktat düzeyinin inmede prognoz üzerine etkisini araştıran bir çalışmada, iskemik inmede korelasyon görülmezken hemorajik inme ile laktat düzeyi arasında pozitif yönde anlamlı ilişki olduğu görülmüştür (103).

Çalışmamızda hastaların ilk geliş anlarındaki kan gazı laktat düzeyleri, 24. saat ve 72. saat laktat düzeyleri arasındaki ilişki incelenmiş bu değerler hastaların NIHSS skorları ile karşılaştırılmıştır. Hastaların ilk geliş, 24. saat ve 72. saat laktat düzeyleri ortalamaları sırasıyla; $2,9 \pm 1,8$ mg/dL, $2,6 \pm 2,5$ mg/dL ve $2,1 \pm 2,5$ mg/dL olarak tespit edilmiştir. Bu değerler inme tipine göre karşılaştırıldığında hemorajik tipte daha yüksek olduğu istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p_{24.saat} = 0,002$ ve $p_{72.saat} = 0,001$). Çağlayan'ın (103) yaptığı çalışmada da hemorajik inmede laktat düzeyinin daha fazla olduğu görülmüştür. Bu anlamda çalışmamız literatür ile uyumlu bulunmuştur. Bu konuda daha fazla çalışma yapılması elde ettiğimiz sonuçların doğrulanması ya da desteklenmesinde faydalı olacaktır.

Çalışmamızda hastaların kan gazı laktat düzeylerinin MCA'daki infarkt alanları ile ilişkisi incelendiğinde hem 24. saat hem de 72. saat laktat düzeylerinde infarkt alanları artığında laktat düzeylerinin arttığına yönelik anlamlı ilişki saptandı. Bu konuda benzer çalışma olmamasından dolayı karşılaştırılma yapılamamıştır.

Hipoksiye maruz kalan beyin dokusunun artmasının laktat düzeyinde artış yapacağı teorik olarak düşünülse bile bu konuda yapılacak daha fazla olgu sayılı ve daha ayrıntılı inceleme (MR spektroskopi, mikrodiyaliz ve BOS örnekleri) içeren çalışmalar literatüre fayda sağlayacaktır.

Olguların 24. ve 72. saat laktat düzeyleri ile ek hastalığın olup olmaması arasında istatistiksel bir ilişki görülmedi. Yine bu konuda hemorajik inme ile laktat düzeyleri arasındaki ilişkiye bakıldığında istatistiksel bir ilişki bulunamadı. Çağlayan'ın (103) yaptığı çalışmada da komorbid hastalıklar ile laktat düzeyi arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır. Literatürde daha fazla benzer çalışma bulunmamasından dolayı karşılaştırma yapılamamıştır.

Hastaların 24. ve 72. saat laktat düzeyleri ile NIHS skorları arasında anlamlı ilişki saptandı. NIHS skoru ile 24.saat ve 72.saat laktat düzeyleri arasında pozitif yönlü olarak anlamlı ilişki saptanmış olup NIHS skoru arttıkça laktat düzeyinde de artış görülmektedir. Çağlayan'ın (103) yaptığı çalışmada NIHS skoru ile laktat düzeyi arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır. Çalışmamız bu bağlamda Çağlayan'ın yaptığı çalışma sonuçlarından farklı çıkmıştır. Literatürde daha fazla benzer çalışma bulunmamasından dolayı karşılaştırma yapılamamıştır.

Çalışmadaki olguların NIHS skorları ile inme tipine göre ilişkisi araştırıldığında inme tipinin NIHS skorunu belirlemede anlamlı olmadığı tespit edildi ($p>0,05$). Çağlayan'ın (103) yaptığı çalışmada da NIHS skoru ile inme tipi arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır. Literatürde daha fazla benzer çalışma bulunmamasından dolayı karşılaştırma yapılamamıştır.

Ayrıca hastaların yapılan ilk geliş ve 24. saat tam kan sayımlarının karşılaştırmasında WBC, hemoglobin ve hemotokritte negatif yönde anlamlı ilişki saptanırken (sırasıyla $p=0,0001$, $p=0,001$ ve $p=0,0001$); platelet değerinde ilk geliş ve 24. saat değerleri arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Elde ettiğimiz sonuçlara bakıldığında daha öncesinde anemi öyküsü olan hastalarda SVO tanısı konulduktan sonra kan düzeylerinin takip edilmesi hasta için fayda sağlayacaktır.

Yine hastaların taburculuk tipine göre hem geliş hem de 24. saat platelet değerlerinin karşılaştırması yapılmış olup anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Literatürde daha fazla benzer çalışma bulunmamasından dolayı karşılaştırma yapılamamıştır.

Çalışmanın kısıtlılıkları :

Literatüre bakıldığında laktat ölçümü için MR spektroskopisi, mikrodiyaliz ve BOS örnekleme gibi ileri tetkikler ve yöntemler kullanıldığında prognoz ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bizim çalışmamızda arteriyel kan gazında laktat düzeyine bakılmış olup. Biz laktat düzeylerimiz için sadece arter kan gazı örneği kullandık.

6. SONUÇLAR

Çalışmamızda Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Acil Servisi ve Çanakkale Mehmet Akif Ersoy Devlet Hastanesi Acil Servisi'ne başvuran 18 yaş üzeri serebrovasküler hastalık tespit edilen hastalarda kan gazındaki laktat düzeyinin prognoz üzerine etkisini tespit etmeyi amaçladık.

1. Çalışmaya çoğunluğu kadın olmak üzere toplam 138 kişi dahil edildi.
2. Hastaların yaş ortalaması yetmiş yaş üzerindedir. Çalışmaya alınan hastalarda bulunan ek patolojiler sıklık sırasına göre HT, DM, kalp kapak patolojisi, kalp yetmezliği idi.
3. Hastaların GKS ile cinsiyet arasında ilişki yoktur.
4. Olguların ilk geliş tam kan sayımında hemoglobin, hemotokrit ve WBC ile 24. saat tam kan sayımı değerleri arasında negatif yönde anlamlı bir ilişki saptandı. Platelet değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı.
5. Olguların ilk geliş, 24. saat ve 72. saat laktat düzeyleri ile NIHSS skorları arasında, MCA tıkanıklık durumları arasında ve inme tipiyle arasında anlamlı ilişki saptanmıştır. Bu durumda olgularda hemorajik inme olan hastalarda laktat düzeylerini iskemik olgulardan daha fazla olduğunu gördük. Ayrıca MCA infarkt alanına göre, infarkt alanının büyüklüğü artarken bu hastalarda laktat düzeyinin de arttığı görülmüştür. Yine NIHSS skoru fazla olan hastalarda laktat değerinin de yüksek olduğu görüldü. Kan gazı laktat düzeyi yüksek gelen hastalarda daha geniş bir infarkt alanının etkilenmiş olabileceğini söyleyebiliriz.
6. Olguların ilk geliş, 24. saat ve 72. saat laktat düzeyleri ile hemorajik inme tipinin çeşitleri arasında ilişki bulunmadı. Olgu sayısının az olmasından kaynaklı olabileceğini düşündüğümüz bu durum olgu sayısının artırılması ile açıklığa kavuşturulacaktır.
7. Olguların taburculuk tipleri ile ilk geliş ve 24. saat platelet değerleri arasındaki ilişki incelenip anlamlı ilişki saptanmadı.

8. Çalışmamızda tıkalı olan damarın neden olduğu infarkt alanı büyüdükçe, hastaların ilk geliş, 24. ve 72. saat laktat düzeylerinin ve NIHSS skorlarının da korale olarak arttığını saptadık. Yine inme tipinin hemorajik olması durumunda kan gazı laktat düzeyinin iskemik inme tipinden daha yüksek değerlerde olduğunu gördük. İnme tipinin ayırt edilebilmesi ve hatta infarkt alanının büyüklüğünün tahmin edilebilmesi için laktatın bir biomarker olup olmayacağını gösterilmesine ek olarak bir cut off değerinin belirlenmesi amacıyla daha geniş olgu grubuyla çalışılmasının, hem iskemik\hemorajik inme ayırımının erken yapılarak hekimlerin etkin ve hızlı tedavi planlamasına fayda sağlayabileceği, hem erken dönemde başlatılan tedavi ile kalıcı sakatlıkların azaltılarak hastalara ve onların bakıcılarına fiziksel ve psikolojik yönden fayda sağlayacağını hem de literatüre katkı sağlayacağını düşünmekteyiz.

7. KAYNAKLAR

1. Bogousslavsky Y, Caplan L. Large and panhemispheric infarcts. Stroke syndromes. Cambridge University Press 1995;300-5.
2. Bonita R. Epidemiology Of Stroke. Lancet, 1992;339:342-4.
3. Kumral F, Özkaya B, Sağduyu A, Şirin H, Vardarlı E, Pehlivan M. The Stroke Registry A Hospital Based Study İn The Aegion Repon, İzmir, Turkey. Analysis Of 2000 Patients Cerebrovasculer Dis, 1992;8: 272-88.
4. Çoban O. Serebrovasküler Hastalıklar: In Öge EA, Bahar ZS. Editors. İstanbul: Nöroloji Nobel Tıp Kitabevi, 2004; 20-1,193-9.
5. Warlow Cp, Van Gijn J, Dennis MS. Stroke: Practical Management. Blackwell Publishing, Massachusetts, 2007; 7:288–305.
6. Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, Anderson CS. Stroke Epidemiology: A Review Of Population-Based Studies Of İncidence, Prevalence, And Case-Fatality İn The Late 20th Century. Lancet Neurol 2003; 2:43–7.
7. Kumral E, Balkır K. İnme Epidemiyolojisi. In: Balkan S,Editör. Serebrovasküler Hastalıklar. 1. Ed. Ankara: Güneş Kitapevi; 2002.
8. Horn T, Klein J. Neuroprotective Effects Of Lactate İn Brain İschemia: Dependence On Anesthetic Drugs. Neurochemistry İnternational, 2013. 62(3): 251-7.
9. Jo S. Initial Hyperlactatemia İn The Ed Is Associated With Poor Outcome İn Patients With İschemic Stroke. The American Journal Of Emergency Medicine, 2012. 30(3): 449-55.

- 10.** Brouns R. Evaluation of lactate as a marker of metabolic stress and cause of secondary damage in acute ischemic stroke or TIA. *Clinica chimica acta*, 2008. 397(1): 27-31.
- 11.** Adams RD, Victor M, Ropper HA. *Principles Of Neurology*, 2006; 34:660-747.
- 12.** Hatano S. Experience from a multi center stroke register: a preliminary report. *Bull World Health Organ*1976; 54: 541-53.
- 13.** Who MONICA Project Principal Investigators. The World Health Organization MONICA project (Monitoring Trends and Determinant in Cardiovascular Diseases) : a major collaboration. *J Clin Epidemiol*1988; 41: 105-14.
- 14.** Raymond D. Adams, Maurice Victor, Allan H. Ropper. *Principles of Neurology*, 2007: 777-810.
- 15.** Weinberger J. *Stroke*. 2nd, Pennsylvania; Handbooks in Health Care Co. 2002.
- 16.** Gorelic AR, Gorelick PB, Sloan EP. Emergency department evaluation and management of stroke: acute assessment, stroke teams and care pathways, *Neurologic Clinics*, 2008;26: 923-42.
- 17.** Nor AM, Ford GA. Misdiagnosis of Stroke. *Expert. Rev. Neurotherapeutics*, 2007; 7:8.
- 18.** Adams RD, Victor M, Ropper HA. *Principles of Neurology, 'Cerebrovascular Disease'*,6th ed. USA: Mc Graw Hill Co, 1997.

- 19.** Kumral K, Kumral E: Santral Sinir Sisteminin Damarsal Hastalıkları. Serebral dolaşımın fizyolojisi ve fizyopatolojisi. İzmir: Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları, 1993.
- 20.** Nencini P, İntizari D, Baruffi MC. Incidence of stroke in Young Adults in Florence Italy Stroke,1998, 19: 977-81.
- 21.** Kumral K, Kumral E. SSS Damaral Hastalıkları. İzmir: Ege Ü.T.F. Yayınları,1993.
- 22.** Kumral E, Kumral K. İnme Risk Faktörleri. Nöropsikiyatri Arşivi, 1985; 28: 55-8.
- 23.** Traka H, Hayashi M, Date C. Epidemiyologic studies of stroke in Shiabata a Japanese Provincial city Preliminary report on risk factor for cerebral 86 infarction. Stroke, 1985;16: 773-80.
- 24.** Ashok P, Radhakrishnan K, Sridharan R. Elmongoush M. Incidence and Patern of cerebrovasculer disease in Benghazi, Libya. J Neural Neurosurgery Psychiatry,1986; 49: 519-23.
- 25.** Kutluk K. İskemik inme. In: Kutluk K. Patogenez. İstanbul Nobel Tıp Kitapevi, 2004: 19-35
- 26.** King AB. Massive cerebral infarction producing ventriculographic changes suggesting a brain tunor. J Neurosurg, 1951; 8: 536-9
- 27.** Camarata PJ, Heros RC, Latchaw RE. "Brain attack": the rationale for treating stroke as a medical emergency. Neurosurgery, 1994;34: 144-58.
- 28.** Vahedi K, Vicaut E, Mateo J, Kurtz A, Orabi M, Guichard JP. On behalf of the DECIMAL Investigators - Sequential-Design, Multicenter, Randomized,

- Controlled Trial of Early Decompressive Craniectomy in Malignant Middle Cerebral Artery Infarction (DECIMAL Trial). *Stroke* 2007;38: 2506-17.
- 29.** Katzman R, Clasen R, Klatzo I, Meyer JS, Pappius HS, Waltz AG. Brain edema in stroke: Study group on brain edema in stroke. *Stroke* 1977;8:512-40.
 - 30.** Cushing H. Subtemporal decompressive operations for the intracranial complications associated with bursting fractures of the skull. *Ann Surg* 1908;47: 641–44.
 - 31.** Özdemir Y, Dalkara T. Yaşlılık Ve İnme. Arıoğlu S (Editör). Geriatri ve Gerontoloji. Birinci baskı. Ankara: Medikal Nobel Tıp Kitapevi; 2006: 927-9.
 - 32.** Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar. Ankara: Güneş Kitabevi Yayınları 2002;5: 51-52
 - 33.** Pandian JD, Sudhan P. Stroke Epidemiology and Stroke Care Services in India. *J Stroke* 2013;15: 128-34.
 - 34.** Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar. Ankara: Güneş Kitabevi yayınları 2002;5: 49.
 - 35.** Donnan GA, Norrving B. Lacunes and lacunar syndromes. In Handbook of Clinical Neurology “Stroke”. Part II: Clinical Manifestations and Pathogenesis, In: Marc Fisher. Edinburgh: Elsevier 2009:485-536.
 - 36.** Primer: The Essentials of High Blood Pressure. Baltimore: Md: Lippincott, Williams & Wilkins; 1999:239.
 - 37.** Brown RD, Whisnant JP, Sicks JD. Stroke incidence, Prevalence and survival: secular trends in Rochester, Minnesota, through 1989. *Stroke* 1996; 27: 373–80.

- 38.** Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJ, Culebras A. 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: 2064-89.
- 39.** Wolf PA, D'Agostino RB, O'Neal MA. Secular trends in stroke incidence and mortality: the Framingham Study. *Stroke*, 1992;23: 1551–55.
- 40.** Qureshi AI, Giles WH, Croft JB, Stern BJ. Number of pregnancies and risk for stroke and stroke subtypes. *Arch Neurol*, 1997; 54: 203–6.
- 41.** Treadwell SD, Thanvi B. Malignant middle cerebral artery (MCA) infarction: pathophysiology, diagnosis and management. *Postgrad Med J* 2010;86: 235-42.
- 42.** Broderick J, Brott T, Kothari R, et al. The Greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study: preliminary first-ever and total incidence rates of stroke among blacks. *Stroke* 1998;29: 415–21.
- 43.** Howard G, Anderson R, Sorlie P. Ethnic differences in stroke mortality between non-Hispanic whites, Hispanic whites, and blacks: the National Longitudinal Mortality Study. *Stroke* 1994;25: 2120-5.
- 44.** Gorelick PB. Cerebrovascular disease in African Americans. *Stroke* 1998;29: 2656–64.
- 45.** Kiely DK, Wolf PA, Cupples LA. Familial aggregation of stroke: the Framingham Study. *Stroke* 1993;24: 1366–71.
- 46.** Yutaka K, Michiaki K, Isao K, Yimihiro T. Ten-Year Prognosis of Stroke and Risk Factors for Death in a Japanese Community, The Hisayama Study. *Stroke* 2003;34: 2343-8.

- 47.** Brass LM, Isaacsohn JL, Merikangas KR, Robinette CD. A study of twins and stroke. *Stroke* 1992;23: 221-3.
- 48.** Goldberg SN, Conti-Kelly AM, Greco TP. A family study of anticardiolipin antibodies and associated clinical conditions. *Am J Med* 1995;99: 473–9.
- 49.** Shetty-Alva N, Alva S. Familial moyamoya disease in Caucasians. *Pediatr Neurol* 2000;23: 445–7.
- 50.** Ortel TL. Genetics of coagulation disorders. In: Alberts MJ, ed. *Genetics of Cerebrovascular Disease*. Armonk, NY: Futura Publishing 1999:129–56.
- 51.** De Lucia D, Renis V, Belli A. Familial coagulation-inhibiting and fibrinolytic protein deficiencies in juvenile transient ischaemic attacks. *J Neurosurg Sci*. 1996;40: 25–35.
- 52.** Sacco RL. 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.
- 53.** Meschia JF. Guidelines for the Primary Prevention of Stroke A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 2014. 45(12):3754-832.
- 54.** Banerjee C. Duration of diabetes and risk of ischemic stroke The Northern Manhattan Study. *Stroke*, 2012. 43(5):1212-7.
- 55.** Kissela BM. Epidemiology of Ischemic Stroke in Patients With Diabetes The Greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study. *Diabetes care*, 2005. 28(2):355-9.

- 56.** Wolf PA, Mitchell JB, Baker CS, Kannel WB, D'Agostino RB. Impact of atrial fibrillation on mortality, stroke, and medical costs. *Arch Intern Med* 1998;158:229-34.
- 57.** Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli F. The Lausanne Stroke Registry: Analysis of 1000 consecutive patients with first stroke. *Stroke* 1998;19:1083-92.
- 58.** Ross R. Atherosclerosis-an inflammatory disease. *N Engl J Med* 1999;340:115-26.
- 59.** Hilbom M, Haapaniemi H, Juvela S. Recent alcohol consumption, cigarette smoking and cerebral infarction in young adults. *Stroke*, 1995; 40:26-8.
- 60.** Health UD. Physical activity guidelines for Americans. Washington, DC: US Department of Health and Human Services, 2008.
- 61.** Terwecoren A, Steen E, Benoit D, Boon P, Hemelsoet D. Ischemic stroke and hyperhomocysteinemia: truth or myth? *Acta Neurol Belg*, 2009;109:181-8.
- 62.** Suk SH. Abdominal obesity and risk of ischemic stroke the Northern manhattan stroke study. *Stroke*, 2003. 34(7):1586-92.
- 63.** Kannel WB, Benjamin EJ. Status of the epidemiology of atrial fibrillation. *Medical Clinics of North America*, 2008. 92(1):17-40.
- 64.** Benjamin EJ. Impact of atrial fibrillation on the risk of death the Framingham Heart Study. *Circulation*, 1998. 98(10):946-52.
- 65.** Lip GY. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based

- approach: the euro heart survey on atrial fibrillation. *Chest Journal*, 2010. 137(2): 263-72.
- 66.** Pisters R. A novel user-friendly score (HAS-BLED) to assess 1-year risk of major bleeding in patients with atrial fibrillation: the Euro Heart Survey. *Chest Journal*, 2010; 138(5):1093-100.
 - 67.** Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. *Annals of internal medicine*, 2007. 146(12):857-67.
 - 68.** Jauch EC. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 2013; 44(3):870-947.
 - 69.** Boasser M. The European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee and the ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. *Cerebrovasc Dis*, 2008; 25(5):457-507.
 - 70.** Phillip A, Barsan S. Stroke, transient ischemic attack and other central focal conditions in Emergency medicine, A comprehensive study guide. Judith E. Tintinalli, Gobar D.Kelen, J.Stephan S. (edit). *American Collage of Emergency physicians*, 2000:1430-9.
 - 71.** Adams HP, DEL ZOPPO G, ALBERTS MJ. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and

the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. *Circulation*.2007;115(20):478–534.

- 72.** Thurman RJ, Jauch EC. *Emerg Med Clin N Am* 2002;(20):609–30.
- 73.** Kekeç. Z, Topaçoğlu H. Tüm yönleriyle Acil Tıp. İzmir: Akademisyen Tıp Kitapevi, 2013
- 74.** Edward CJ, Jeffrey LS, Harold PA, et all. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association *Stroke*, 2013;1-87.
- 75.** Jorgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Olsen TS. Intracerebral Hemorrhage Versus Infarction: Stroke severity, risk factors and prognosis. *Ann Neurol* 1995;38: 45-50
- 76.** Sarıbaş O, Topçuoğlu MA, Arsava EM. Akut İskemik İnmelerde Tedavi Yaklaşımları. In: Balkan S (edt). *Serebrovasküler Hastalıklar*. Antalya: Güneş Kitapevi, 2005: 289-311.
- 77.** Ritter MA, Droste DW, Hegedüs K. Role of cerebral amyloid angiopathy in intracerebral hemorrhage in hypertensive patients. *Neurology* 2005;64: 1233–7.
- 78.** Connolly ES. 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.

- 79.** Oyesiku NM, Amacher AL. Patient care in Neurosurgery, 1990: 65-70.
- 80.** Robertson C, Grossman R, Goodman C. The predictive value of cerebral anaerobic metabolism vwith cerebral infarction after head injury. J Neorosurg 1987,67:361.
- 81.** Gjedde A, Crone C. Induction processes in blood-brain transfer of ketone bodies during starvation. American Journal of Physiology, 1975; 229(5):1165-9.
- 82.** Mason GF. Increased brain monocarboxylic acid transport and utilization in type 1 diabetes. Diabetes, 2006;55(4):929-34.
- 83.** Nicoli F. Metabolic Counterpart of Decreased Apparent Diffusion Coefficient During Hyperacute Ischemic Stroke A Brain Proton Magnetic Resonance Spectroscopic Imaging Study. Stroke, 2003;34(7):82-7.
- 84.** Schneweis S. Predictive value of neurochemical monitoring in large middle cerebral artery infarction. Stroke, 2001;32(8):1863-7.
- 85.** Mackay J, Mensah G. Global burden of stroke. The atlas of heart disease and stroke. Geneva: World Health Organisation, 2004: 50-2.
- 86.** Mackay J. Deaths from stroke. The Atlas of Heart Disease and Stroke. World Health Organization, 2002.
- 87.** Roger VL. Executive summary. Circulation, 2012; 125(1):188-97.
- 88.** Murray CJ, Lopez AD. Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study. The Lancet, 1997; 349:1269-76.
- 89.** Özdemir G. Türkiye’de beyin damar hastalıkları için majör risk faktörleri: Türk çok merkezli stroke çalışması. Türk BDH Dergisi, 2000; 6: 31-5.

- 90.** Oguzhan Ç. Beyin damar hastalıklarında tanımlar, sınıflama, epidemiyoloji ve risk faktörleri. Öge AE (editör). İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri 2004:193-4.
- 91.** Vila V, Sales VM, Vaya A, Lago A, Alanso P, Aznar J. Association between inflammation and hemostatic markers in atherothrombotic inme. Thrombosis research 2003;112:217-21.
- 92.** Yoneda Y, Okuda S, Hamada R, Toyota A, Gotoh J, Watanabe M. Hospital cost of ischemic inme and intracerabral hemorrhage in japanese inmeecenters. Health Policy 2005; 73: 202-11.
- 93.** Dikmen M, Gulel B, Guneş HV, Gucuyener D, Değirmenci İ, Ozdemir G, Başaran A, Akut İnme Hastalarında Risk Faktoru Olan Homosistein Duzeyine MTHFR Gen Polimorfizmlerinin Etkisi, Kocatepe Tıp Dergisi 2004;5: 55–61.
- 94.** Makikallio AM, Makikallio TH, Korpelainen JT, Vuolteenaho O, Tapanainen JM, Ylitalo K. Natriuretic peptides and mortality after stroke. Stroke 2005;36: 1016–20.
- 95.** İltumur K, Karabulut A, Apak I, Aluclu U, Ariturk Z, Toprak N. Elevated plasma N - terminal pro-brain natriuretic peptide levels inacute ischemic stroke. Am Heart J 2006;151:1115–22.
- 96.** Celermajer DS, Sorensen KE, Gooch VM. Non-invasive detection of ndothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. Lancet, 1992:340.

- 97.** Jo I, Ahn Y, Lee J, Shin KR, Lee HK, Shin C. Prevalence, awareness, treatment, control and risk factors of hypertension in Korea: The Ansan Study. *J Hypertens* 2001; 19:1523-32.
- 98.** Rabkin SW, Mathewson AL, Tate RB. Predicting risk of ischemic heart disease and cerebrovascular disease from systolic and diastolic blood pressures. *Ann Intern Med* 1978;88: 342-5.
- 99.** Funk XH, Longstreth WT, Li SC, Kronmal RA, Cheng XM, Wang WZ. Longitudinal study of blood pressure and inmee in over 37,000 people in China. *Cerebrovasc Dis* 2001;11: 225-9.
- 100.** Tireli H, Baybaş S, Dinçer N, Aysal F, Ortaeskinazi H, Demir H. Diabetes Mellituslu Hastalarda Serebrovasküler Hastalık. *Düşünen Adam* 1993;6(3):50-52
- 101.** Oddo M. Brain lactate metabolism in humans with subarachnoid hemorrhage. *Stroke*, 2012; 43(5):1418-21.
- 102.** Berthet C. Neuroprotective role of lactate after cerebral ischemia. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, 2009;29(11):1780-9.
- 103.** Çağlayan T. Acil serviste hemorajik ve iskemik serebrovasküler hastalık tanısı alan hastalarda kan laktat düzeyinin prognoz üzerine etkisi. Uzmanlık Tezi. Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Eskişehir, 2016.
- 104.** Uzuner N, Kutluk K, Balkan S. İnme Tanı ve Tedavi Klavuzu, 2016.
- 105.** Chen ZM, Sandercock P, Pan HC, et al. Indications for early aspirinuse in acute ischemic stroke: a combined analysis of 40,000randomized patients from the Chinese Acute Stroke Trial and the International Stroke Trial. On behalf of the CAST and IST collaborative groups. *Stroke* 2000; 31:1240–9.

106. Serbaş E. NIHS skoru skalası ve ölçeklendirme.

<http://www.ftronline.com/nih-inme-olcegi/> en son erişim 11.02.2018



8. EKLER

EK 1: Etik Kurul Onayı



T.C.
ÇANAKKALE ONSEKİZ MART ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

Sayı : 18920478-604.02.02-E.1800015228
Konu : Başvuru İncelemesi

26/01/2018

Sayın Yrd. Doç. Dr. Canan AKMAN

Yürütücülüğünü yapmış olduğumuz "Acil Serviste Hemorajik ve İskemik İnme Tanısı Alan Hastalarda Kan Gazı Laktat Düzeyinin Prognoz Üzerine Etkisi" başlıklı 2011-KAEK-27/2017-E.151568 nolu projeniz ile ilgili olarak Klinik Araştırmalar Etik Kurulunun almış olduğu 24/01/2018 tarih ve 02-05 nolu kararı aşağıdadır.

Bilgilerinize rica ederim.

Karar Tarihi:24.01.2018
Karar No :2018-02

Karar-05)2011-KAEK-27/2017-E.151568 no'lu araştırma ile ilgili olarak, proje yürütücüsü Yrd. Doç. Dr. Canan AKMAN'ın çalışması Etik Kurul tarafından değerlendirilmiş olup; yapılan oylamada "**ETİK KURUL ONAYINI ALIR**" kararı verilmiştir. Kurum izni Etik Kurul Başkanlığına teslim edildiğinde çalışmaya başlanabilir.

e-İmzalıdır

Prof. Dr. Hakkı Engin AKSULU
Kurul Başkanı

EK 2: Çanakkale Devlet Hastanesi Çalışma İzni



T.C.
ÇANAKKALE VALİLİĞİ
İl Sağlık Müdürlüğü



Sayı : 81682077-811.99
Konu : Araştırma İzin Talebi

Sayın MEHMET ALİ TELEFARLI

İlgi : 05/02/2018 tarihli dilekçeniz.

İlgi tarihli dilekçeniz ve ekleri ile Müdürlüğümüze gönderilen, Çanakkale Devlet Hastanesi Acil Serviste "İskemik ve Spontan Hemorajik Serebrovasküler Hastalık Tanısı Alan Hastalarda Kan Gazı Laktat Değerinin Prognoz Üzerine Etkisi" konulu çalışma talebiniz Müdürlüğümüzce uygun görülmüştür.
Bilgilerinize rica ederim.

e-İmzalıdır.
Dr. Ali TAŞÇI
İl Sağlık Müdürü

Çanakkale İl Sağlık Müdürlüğü

Bilgi için: NAĞEHAN GULTEPE

Faks No: 2862171908

Urvan: EBE

e-Posta: nagehhan.gultepe@saglik.gov.tr İnt. Adresi: 02862171158/1125

Telefon No: 0286 2171158 - 1524

Evrakın elektronik imzalı suretine <http://e-belge.saglik.gov.tr> adresinden 14b4d013-615c-438a-9626-42618efc6a06 kodu ile erişebilirsiniz.
Bu belge 5070 sayılı elektronik imza kanuna göre güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

EK 3: Çalışma Formu

Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Hastanesi Acil Servisi'ne başvuran ve hemorajik ve iskemik serebrovasküler hastalık tanısı alan hastalarda kan gazı laktat düzeyinin prognoz üzerine etkisi Çalışma Formu

Hastanın;	Tarih:
Adı	
Soyadı	
Yaşı	
Cinsiyeti	Erkek <input type="checkbox"/> Kadın <input type="checkbox"/>
Hasta antikoagülan kullanıyormu	Evet <input type="checkbox"/> Hayır <input type="checkbox"/>
Protokolü	
Başvuru Tarihi	... / ... / 20...
Serebrovasküler Tipi	
İnme Boyutu	
Hastanın Durumu	Taburcu <input type="checkbox"/> Exitus <input type="checkbox"/>

Hastanın Geliş Değerleri		Hastanın Vital Değerleri	
Glukoz	mg/dL	TA	mmHg
WBC	$\times 10^3$	N	atım/dk
Platelet	$\times 10^3$	Ateş	°C
Hemoglobin	mg/dL	Satürasyon	%
Laktat düzeyi	mg/dL	Solunum sayısı	/dk
Na ⁺	mEq/dL	GKS	
K ⁺	mEq/dL	NIHH Skor	
Cl ⁻	mEq/dL		
Ca ⁺⁺	mEq/dL		
Kreatinin	mg/dL		
BUN	mg/dL		

Dr. Mehmet Ali TELAFARLI

Form No:

EK 4: NIHSS Skoruması (106)

NIH İnme Skalası

National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)

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

Bu ölçek inmenin neden olduğu özürölüğü objektif bir şekilde ölçmeyi hedeflemektedir. 11 ögeden oluşan ölçekte her bir öge 0 ile 4 puan arasında bir puan ile değerlendirilir. 0 normal fonksiyonu ifade ederken yetersizlik oluşturan durumun şiddeti arttıkça puan da artar. Tüm ögelerin puanları toplanır. Toplam skor 0-42 arasında değişir.

Inmenin üzerinden Geçen Zaman: Yarı Tedavi oldu 2 saat 1 gün sonra 7-10 gün 3 ay

1A	Bilinç Düzeyi	6	En İyi Motor Bacak: Hasta bacağını 30 derecede 5 saniye kaldırır
	<input type="checkbox"/> Uyanık		<input type="checkbox"/> Normal
	<input type="checkbox"/> Hafif uyanıya hemen cevap veriyor		<input type="checkbox"/> Tutuyor ama tam değil (düşse de yatağa çarpmaz)
	<input type="checkbox"/> İsrarlı veya güçlü veya ağnli uyarılara cevap veriyor		<input type="checkbox"/> Yarıçökmüne direnemiyor (yatağa düşer ve çarpar)
<input type="checkbox"/> Cevapsız veya sadece refleks cevabı var	<input type="checkbox"/> Minimal hareket var	<input type="checkbox"/> Sol	<input type="checkbox"/> Hiç hareket yok
1B	Bilinç Düzeyi Sorusu: Hastaya hangi ayda olduğumuz ve yaşı sorulur	7	Ekstremitte Ataksisi: Parmak-burun ve topuk-ındık kamış testi
	<input type="checkbox"/> İki soruya doğru cevap		<input type="checkbox"/> Yok, (afazık veya hemiplejik hasta da dâhil)
	<input type="checkbox"/> Bir soruya doğru cevap (veya öntübe, dizartri, dilimzli bilmiyor)		<input type="checkbox"/> Tek ekstremitde var
<input type="checkbox"/> İki soruya yanlış cevap, afazık veya koma	<input type="checkbox"/> Üst ve alt ekstremitde var	<input type="checkbox"/> Değerlendirilmiyor	
1C	Bilinç Düzeyi Komutları: Hastadan gözet ve eli kapaması istenir.	8	Duyu
	<input type="checkbox"/> İksini de yapıyor		<input type="checkbox"/> Normal
	<input type="checkbox"/> Birisini yapıyor		<input type="checkbox"/> Hafif-orta şiddette tek tarağı kayıp ama hasta dokunuşu hissediyor veya afazık veya uyanık bozukluğu
<input type="checkbox"/> Hiçbirisini yapamıyor	<input type="checkbox"/> Tek tarafı tam kayıp (hasta dokunuşu bile alıqlamıyor) veya iki tarafı duyu kaybı veya yanıt vermiyor veya kuadruplejik		
2	En İyi Sabit Bakış: Ekstraoküler göz hareketleri	9	En İyi Dil: Hesinde olanlar taraf istem ve nesneli kılendirmesi istem*
	<input type="checkbox"/> Normal		<input type="checkbox"/> Normal
	<input type="checkbox"/> Parsiyel bakış paralizisi, bir veya iki gözde bakış paralizisi		<input type="checkbox"/> Hafif - orta şiddette afazık (sor ama kısmen bilgi alıqlıyor var)
<input type="checkbox"/> Zorlu deviasyon, total bakış paralizisi (okülofobalik refleks ile düzelme yok)	<input type="checkbox"/> Ağır afazık (hiç bilgi alıqlıyor yok)	<input type="checkbox"/> Sözel ifade ve anlama yok veya komada	
3	En İyi Görme: Eş zamanlı parmak hareketi ile her iki alanda görmeyi test edin	10	Dizartri (Materyal sayfasının ortasındaki kelimeler tekrarlatılır)*:
	<input type="checkbox"/> Görme alan kaybı yok		<input type="checkbox"/> Yok
	<input type="checkbox"/> Parsiyel hemianopsi		<input type="checkbox"/> Hafif-orta şiddette dizartri, anlaşılıyor
	<input type="checkbox"/> Komplet hemianopsi		<input type="checkbox"/> Anlaşılmaz artikülasyon, anartri veya mutizm
<input type="checkbox"/> Bilateral hemianopsi veya körlük (kortikal körlük dahil)			
4	Fasiyal Paralizisi (Bilinç kapalı ise ağnli uyarılara mimik yanıt)	11	Aldırmazlık - Söndürme (İhmal)
	<input type="checkbox"/> Yok		<input type="checkbox"/> Yok, değerlendirilemedi (görme kaybı varsa duysal söndürme olmamalı)
	<input type="checkbox"/> Hafif paralizisi, NLS silik, asimetrik gülümsome		<input type="checkbox"/> Tek modalitede söndürme
	<input type="checkbox"/> Alt yüzde parsiyel paralizisi (tam veya tama yakın)		<input type="checkbox"/> Birden fazla modalitede ihmal
<input type="checkbox"/> Yüzün üst ve altında tek tam paralizisi veya çift tarafı veya koma			
5	En İyi Motor Kol: Hasta kolunu diya doğru 90 derece genişlikte tutar	12	En İyi Motor Bacak: Hasta bacağını 30 derecede 5 saniye kaldırır
	<input type="checkbox"/> Normal		<input type="checkbox"/> Normal
	<input type="checkbox"/> Tutuyor ama tam değil (düşse de yatağa çarpmaz)		<input type="checkbox"/> Tutuyor ama tam değil (düşse de yatağa çarpmaz)
	<input type="checkbox"/> Yarıçökmüne direnemiyor (yatağa düşer ve çarpar)		<input type="checkbox"/> Yarıçökmüne direnemiyor (yatağa düşer ve çarpar)
<input type="checkbox"/> Minimal hareket var	<input type="checkbox"/> Minimal hareket var	<input type="checkbox"/> Sol	<input type="checkbox"/> Hiç hareket yok
<input type="checkbox"/> Hiç hareket yok	<input type="checkbox"/> Hiç hareket yok		

Breth T, Adams HP Jr, Stroke. 1989 34(20):366-70



Toplam Puan (0-42): _____

Tararını ve dızenleme: Dr. Ender Salbaş 2016

NIH İnce Skalası Sayfa - 2 Materyaller

Soru 9 için; Resimdeki nesnelere nelerdir?



Soru 9 için; NIH İnce Skalası Test Kartı (Okutunuz)

Nasıl olur bilirsin.
Gerçekçi bir insandır.
Ben işten eve döndüm.
Yemek odasında masanın üstünde
Dün gece onun radyoda konuştuğunu duymuşlar.

Soru 10 için; NIH İnce Skalası Test Kartı (Tekrarlatınız)

BABA

HAFTA - HAFTA

KAHVERENGLİ

TIPATIP

TARİFE

FUTBOL
MERAKLISI

Soru 9 için; Resimde neler olup bittiğini anlatınız:

