



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ**  
**İSTANBUL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ**  
**ACİL TIP KLİNİĞİ**

**ACİL SERVİSE BAŞVURAN ATRİYAL FİBRİLASYON NEDENLİ**  
**AKUT İSKEMİK İNME HASTALARINDA MONOSİT/HDL**  
**KOLESTEROL ORANININ 30 GÜNLÜK MORTALİTEYE ETKİSİ**

**Dr. Osman Aydemir**

**İSTANBUL/2019**





**T.C. SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ**  
**İSTANBUL EğİTİM VE ARAşTIRMA HASTANESİ**  
**ACİL TIP KLİNİğİ**

**ACİL SERVİSE BAşVURAN ATRİYAL FİBRİLASYON NEDENLİ**  
**AKUT İSKEMİK İNME HASTALARINDA MONOSİT/HDL**  
**KOLESTEROL ORANININ 30 GÜNLÜK MORTALİTEYE ETKİSİ**

**Dr. Osman Aydemir**

**Tez Danışmanı: Prof. Dr. Özgür Karciođlu**

**(TIPTA UZMANLIK TEZİ)**

**İSTANBUL/2019**

## TEŞEKKÜR

*Asistanlık sürecim boyunca benden desteklerini esirgemeyen hocalarım Prof. Dr. Hakan Topaçođlu ve Prof. Dr. Özgür Karcıoğlu'na*

*Tez hazırlama süreci boyunca her sorumda bana yardımcı olan ağabeyim Uzm. Dr. Özgür Dikme 'ye,*

*Berber çalıştığım tüm hekim arkadaşlarıma, acil servis personeline ve uzmanlarıma,*

*Hayatım boyunca yanımda hep sevgiyle, destekle duran, mutluluğuma benden daha çok mutlu olan aileme,*

*Her zaman yanımda olan hem desteğini hem güler yüzünü esirgemeyen, her çıkmazda yolumu bulduran; sonsuzum, eşim Kübra'ya ve neşemize neşe katan, sevgi dolu tatlı kızım Gökçe Rana'ya,*

*Sonsuz teşekkürler,*

*Dr. Osman Aydemir*

## İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	I
İÇİNDEKİLER	II
KISALTMALAR	III
TABLO LİSTESİ	IV
ÖZET	V
ABSTRACT	VI
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER	13
4. BULGULAR	16
5. TARTIŞMA	20
6. SONUÇ	22
7. KAYNAKLAR	23
8. ÖZGEÇMİŞ	27
9. EKLER	28

## KISALTMALAR

<b>AF</b>	: Atriyal Fibrilasyon
<b>AHA/ASA</b>	: American Heart Association/ American Stroke Association
<b>Aİİ</b>	: Akut İskemik İnme
<b>AKD</b>	: Avrupa Kalp Derneği
<b>BT</b>	: Bilgisayarlı Tomografi
<b>DAG</b>	: Difüzyon Ağırlıklı Görüntüleme
<b>DKB</b>	: Diyastolik Kan Basıncı
<b>EEG</b>	: Elektroensefalogram
<b>EKG</b>	: Elektrokardiyogram
<b>ESI</b>	: European Stroke Initiative
<b>HBYS</b>	: Hasta Bilgi Yönetim Sistemi
<b>HDL</b>	: High-Density Lipoprotein
<b>IV</b>	: İntra Venöz
<b>LDL</b>	: Low-Density Lipoprotein
<b>LP</b>	: Lomber Ponksiyon
<b>MHO</b>	: Monosit HDL kolesterol Oranı
<b>MRG</b>	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
<b>NIHSS</b>	: National Institutes of Health Stroke Scale
<b>OAK</b>	: Oral Antikoagülan
<b>SAK</b>	: Subaraknoid Kanama
<b>SKB</b>	: Sistolik Kan Basıncı
<b>TÖE</b>	: Trans Özefageal Ekokardiyografi
<b>tPA</b>	: Alteplaz

## TABLO LİSTESİ

Tablo 1.Öneri Düzeyleri.....	9
Tablo 2. Kanıt Düzeyleri.....	9
Tablo 3. CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> VASc Risk Skorlaması .....	11
Tablo 4. Demografik özelliklerin ve hasta sonlanım verilerinin aralık, medyan, ortalama ve standart sapma değerleri .....	16
Tablo 5.Şikâyet ve acil serviste kalış sürelerinin aralık, medyan ve standart sapma değerleri.....	17
Tablo 6.Vital bulgularının aralık, medyan ve standart sapma değerleri .....	17
Tablo 7.Laboratuvar verilerinin aralık, medyan, ortalama ve standart sapma değerleri .....	18
Tablo 8.Mortalite verileri ile alakalı ortalama ve standart sapma değerleri.....	18
Tablo 9. 30 günlük mortalite için değişkenlerin lojistik regresyon analizi.....	19



## ÖZET

**Amaç:** Bu çalışmada, acil servise başvuran atriyal fibrilasyon (AF) nedenli akut iskemik inme (Aİİ) hastalarında monosit ile high-density lipoprotein (HDL) kolesterol oranının 30 günlük mortaliteyi öngörmesi araştırılmıştır.

**Gereçler ve yöntem:** Retrospektif, kesitsel, gözlemsel olarak planlanan bu çalışmamıza; 01.06.2017 ile 01.01.2018 tarihleri arasında atriyal fibrilasyon nedenli iskemik inme tanısı alan hastalar dahil edilmiştir. Bu hastaların monosit, HDL kolesterol değerleri ve 30 günlük mortalite durumu hastane bilgi yönetim sistemi (HBYS)'den taranarak veriler elde edilmiştir.

**Bulgular:** Çalışmamıza dışlama kriterleri kendisinde bulunmayan 92 hasta dahil edilmiştir. Bu hastaların monosit HDL kolesterol oranı (MHO) değerleri 5,95-89,1 (ortalama:  $19,7 \pm 10,6$ ), 30 günlük mortalite de %5 olarak bulunmuştur. Atriyal fibrilasyon nedenli akut iskemik inme hastalarında MHO değeri ile 30 günlük mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ( $p=0,516$ ).

**Sonuç:** Monosit HDL kolesterol oranı atriyal fibrilasyon nedenli akut iskemik inme hastalarında 30 günlük mortaliteyi tahmin eden bir belirteç olarak kullanılamaz.

**Anahtar kelimeler:** monosit HDL kolesterol, atriyal fibrilasyon, akut iskemik inme



## ABSTRACT

**Aim:** In this study, it was investigated that monocyte and high-density lipoprotein (HDL) cholesterol ratio predicted 30-day mortality in ischemic stroke patients due to atrial fibrillation admitted to the emergency department.

**Materials and methods:** In this retrospective, cross-sectional, observational study; Patients diagnosed with ischemic stroke due to atrial fibrillation between 01.06.2017 and 01.01.2018 were included. Monocyte, HDL cholesterol and 30-day mortality status of these patients were screened from hospital system and the data were obtained.

**Results:** 92 patients were included in our study without exclusion criteria. The monocyte HDL cholesterol ratio (MHO) values of these patients were 5.95-89.1 (mean:  $19.7 \pm 10.6$ ) and 30- mortality was 5%. No statistically significant relationship was found between MHO value and 30-day mortality in ischemic stroke patients due to atrial fibrillation ( $p=0.516$ ).

**Conclusion:** Monocyte HDL cholesterol ratio cannot be used as a predictor of 30-day mortality in patients with ischemic stroke due to atrial fibrillation.

**Key words:** monocyte HDL cholesterol, atrial fibrillation, acute ischemic stroke

## **1.GİRİŞ VE AMAÇ**

### **1.1 GİRİŞ**

Akut iskemik inme arteriyel tıkanıklığa bağlı olarak gelişen enfarktüs olarak tanımlanır (1). Özellikle ileri yaştaki hastalarda morbidite ve mortalitesi yüksek olan; en sık rastlanılan nörolojik acildir (1,2). Akut iskemik inme etiyojisinde ciddi bir alanı büyük arter ateroskleroza ve kardiyembolik sebepler kaplar. Kardiyembolik nedenler içerisinde AF başı çekmektedir (2).

Akut iskemik inmenin etiyojisinden bağımsız olarak; inflamatuvar süreç hastalığın gelişimi ve prognozunda önemli rol oynadığına dair kanıtlar artmaktadır (3). Makrofajlar ve monositler inflamasyon başlangıcında ve devamında salınan sitokinlerin salınımı açısından kilit rol oynamaktadır (4,5). Özellikle aktif hale gelen monositler kronik inflamasyonun ve kardiyovasküler hastalıkların gelişimi sırasında inflamatuvar sitokinleri düzenler (6,7). High-density lipoprotein (HDL); low-density lipoprotein (LDL) oksidasyonunu inhibe ederek endotel üzerinde koruyucu bir etkiye sahiptir (8). Bu durumdan dolayı HDL kolesterolün antienflamatuvar etkisi olduğu düşünülmektedir (8,9).

Son yapılan çalışmalarla monosit HDL kolesterol oranının kardiyovasküler hastalıklarda prognozu öngörmede yeni bir belirteç olabileceği gösterilmiştir (10-12).

### **1.2. AMAÇ**

Bu çalışmada amacımız; acil serviste AF nedenli Aİİ tanısı alan hastalarda MHO'nun 30 günlük mortaliteyi öngörmesindeki yerini araştırmaktır.

## **2. GENEL BİLGİLER**

### **2.1. AKUT İSKEMİK İNME**

#### **2.1.1. Tanımlar**

Akut iskemik inme terimi, beynin bir kısmına veya tümüne kan akışının azaldığı ve doku hasarına neden olduğu çeşitli koşulları tarif etmek için kullanılır. Aİİ üç mekanizmayla ortaya çıkabilir; tromboz, emboli, sistemik hipoperfüzyon.

Tromboza bağlı Aİİ ateroskleroza bağlı büyük damar hastalıklarından ya da küçük damar hastalıklarından kaynaklı olabilir. Büyük damar hastalıkları ile ilişkili olan durumlar beyin içi ya da beyin dışı büyük arterlerden kaynaklanabilir. Küçük damar hastalıkları ile ilişkili durumlar ise; distal vertebral arter, basiller arter, arter serebri media ya da Willis poligonunda bulunan diğer arterlerden kaynaklanır.

Emboli nedenli inmeler çoğu zaman kardiyak nedenlere bağlı pıhtı sonrası ortaya çıkar.

Sistemik hipoperfüzyon ilişkili inmeler; akut miyokard enfarktüsü, pulmoner emboli, kardiyak tamponad, kanama gibi hipoksiye neden olan durumlarda karşımıza çıkar.

#### **2.1.2. İlk Değerlendirme**

Fokal beyin fonksiyonunun ani kaybı, Aİİ'nin başlangıcındaki temel özelliktir. Bunun dışında hipoglisemi, santral sinir sistemi tümörleri, nöbet, senkop gibi durumlarda aynı tabloyu ortaya çıkarabilir.

İlk etapta özellikle hastanın havayolu açıklığı, solunumu ve dolaşımı kontrol edilip hasta stabil hale getirilmelidir. Hastanın durumunu kötüleştiren hızlıca düzeltilebilecek sebepler tespit edilmeli ve tedavisi başlanmalıdır. İntravenöz (IV) trombolitik ve mekanik trombektomi adayı olabilecek hastalar belirlenmelidir.

Aİİ hastalarının değerlendirilmesinde zaman esastır. Çoğu zaman hasta öyküsü, fizik muayene, kan şekeri düzeyi, oksijen satürasyonu ile birlikte kontrastsız beyin tomografisi akut tedaviyi yönlendirmek için yeterlidir. Bunlar dışındaki ek tetkikler hasta tedavisini geciktirmemelidir.

### **2.1.2.1. Havayolu, Solunum ve Dolaşımın Değerlendirilmesi**

Havayolu, solunum, dolaşım stabilizasyonu ve vital bulguların değerlendirilmesi tüm kritik hastalarda olduğu gibi Aİİ hastalarında da başlangıç değerlendirmesinin ilk parçasıdır (13). Bilinci kapalı veya beyin sapı disfonksiyonu olan hastalar solunum yolunu koruyamayabilir. Bu hastalar endotrakeal entübasyon ile stabil hale getirilir. Havayolunu kendisi koruyabilen fakat oksijen saturasyonu %94 altında olanlara oksijen başlanmalıdır. Saturasyonu %94 üzeri olan hastalara rutin oksijen tedavisi önerilmez.

### **2.1.2.2. Öykü ve Fizik Muayene**

İskemik inme semptomunun başlangıcı; IV trombolitik ve mekanik trombektomi tedavisinin uygulanması için ana belirteçtir (14). Güvenilir bir başlangıç süresi belirtemeyen hastalarda; başlangıç süresi hastanın nörolojik olarak normal olduğu bilinen en son zaman dilimi olarak ele alınır (13). Bu bilgiler bazen aileden bazen iş arkadaşlarından bazen de sağlık görevlilerinden elde edilebilir. Hasta; semptom başlangıç süresi 4,5 saatten az ise IV trombolitik tedavi, 24 saatten az ise mekanik trombektomi adayıdır. Bu tedavilerin yapılabilmesi ve kontrendikasyon durumlarının değerlendirilmesi için hasta öyküsünün hızlıca ve doğru bir şekilde öğrenilmesi gerekir.

Akut iskemik inmenin ayırıcı tanısında öykü ve fizik muayene önemli bir yer tutar. Nöbet, senkop, migren atakları, hipoglisemi, hiperglisemi ve ilaç toksisitesi gibi durumlar Aİİ'yi taklit edebilir. Bu noktada hastanın kullandığı ilaçların ve geçmiş hastalıklarının öğrenilmesi önemlidir.

Fizik muayenede ayrıntılı nörolojik değerlendirme sonrası diğer sistem muayeneleri de mutlaka yapılmalıdır. Boyun, kol ve bacak damar nabızları palpe edilmeli arteriyel tromboz olup olmadığı belirlenmelidir. Kalp ve akciğer oskültasyonu anormal solunum sesleri, stridor, bronkospazm ve sıvı yüklenmesi açısından mutlaka yapılmalıdır. Endokardit, kolesterol embolisi, purpura, ekimoz, travma ve cerrahi operasyon belirtileri açısından tüm cilt kontrol edilmelidir. Pupil ödemi belirlemek için fundoskopik inceleme yardımcı olabilir.

### **2.1.2.3. Nörolojik Değerlendirme**

Nörolojik muayene geçmişe ait bulguları doğrulamalı ve zaman içinde ileri değerlendirme için ölçülebilir bir durum sağlamalıdır. Bu anlamda birçok ölçek mevcuttur. En yaygın kullanılan ve kendini kanıtlamış ölçeklerden biri; toplam skoru 0 ile 42 arasında değişen, 11 maddeden oluşan National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)'dir.

Akut iskemik inme tanısı için sık kullanılan üç muayene bulgusu vardır: Yüzde parazi, kollarda güçsüzlük ve anormal konuşma (15,16). Başvuru anındaki NIHSS skoru inme sonucu ile koreledir ve Aİİ şüphesi olan tüm hastalara uygulanmalıdır.

### **2.1.2.4. Acil Laboratuvar Tetkikleri**

Akut iskemik inme düşünülen tüm hastalarda ilk olarak kontrastsız beyin bilgisayarlı tomografi (BT) ya da manyetik rezonans görüntüleme (MRG) yapılmalı, parmak ucu kan şekeri ve oksijen satürasyonu değerlendirilmelidir (13,15). Aİİ şüphesi olan durumlarda istenecek diğer acil tetkikler; elektrokardiyografi (EKG), tam kan sayımı, troponin ve koagülasyon parametreleridir. EKG çekimi beyin BT çekimini geciktirmemelidir (13,15).

Akut iskemik inme için IV trombolitik tedavi; eğer hasta antikoagülan tedavi almıyorsa, kanama bozukluğu veya trombositopeni düşünülüyorsa tetkik beklerken geciktirilmemelidir. IV alteplaz (tPA) tedavisi başlamadan önce zorunlu olarak görülmesi gereken tek test parmak ucu kan şekeridir (13).

Endikasyon dahilinde Aİİ düşünülen hastalarda; elektrolitler, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, gebelik testi, arter kan gazı, akciğer grafisi ve toksikoloji paneli istenebilir. Hastada nöbet şüphesi varsa elektroensefalogram (EEG) istenmelidir. tPA lomber ponksiyon (LP) için engel teşkil etmez. Fakat subaraknoid kanama (SAK) nedeniyle LP yapılacaksa tPA verilmemelidir (13,14,16).

### **2.1.2.5. Görüntüleme**

Akut iskemik inme hastasının değerlendirilmesinde olası bir kanamayı dışlamak veya sorumlu vasküler lezyonu saptamak için görüntülemeden yararlanılır.

Kontrastsız beyin BT; yaygın, hızlı ve intrakranyal kanamayı tespit edebilmesi nedeniyle en sık tercih edilen görüntüleme yöntemidir (16). BT anjiyografi büyük damar tıkanıklığı olup olmadığını belirlemek için endovasküler tedaviye aday olabilecek hastaların triyajı için uygundur.

Difüzyon ağırlıklı görüntülemeli (DAG) MRG Aİİ'nin erken saptanması ve bazı inme benzeri klinik oluşturan durumları dışlamak için kullanılır.

### **2.1.3. İskemik İnme Yönetiminde Dikkat Edilmesi Gerekenler**

#### **2.1.3.1. Sıvı Tedavisi**

Akut iskemik inme hastalarında, özellikle ileri yaştaki hastalarda hipovolemiye sık rastlanır (17). Beyin akışını kötüleştirebilir. Bu hastalar için tedavide izotonik sıvılar tercih edilir (18). Dekstroz içeren sıvılardan kaçınılmalıdır. Yine hipotonik sıvılarda beyin ödemi artıracağı için verilmemelidir.

#### **2.1.3.2. Hipoglisemi**

Tek başına hipoglisemi nöronal hasara sebep olabileceği gibi, nörolojik bulguların hepsini taklit edebilir. Hipoglisemi saptandığında kan şekeri düzeyi hızlıca düzeltilmelidir.

#### **2.1.3.3. Hiperglisemi**

Kan şekeri düzeyinin 126 mg/dl üzeri olarak tanımlanan hiperglisemi Aİİ hastalarında sık görülür ve kötü prognozla ilişkilidir (19-24). Hiperglisemi, beyin hasarını; anaerobik metabolizma, doku asidozunu derinleştirme, serbest radikal üretimi ve kan beyin bariyerinin geçirgenliğini artırma gibi çeşitli mekanizmalar ile artırabilir (25-27). American Heart Association/ American Stroke Association (AHA/ASA) kılavuzlarında kan şekerinin 140-180 mg/dl aralığına çekilmesi (13), European Stroke Initiative (ESI) kılavuzlarında ise kan şekerini 180 mg/dl üzerine çıkması durumunda tedavi başlanması önerilir (28). Bununla beraber Aİİ hastalarında hipergliseminin IV insülin ile sıkı kontrolü prognozu iyileştirmez (29,30).

#### **2.1.3.4. Yutma fonksiyonun değerlendirilmesi**

Disfaji, Aİİ hastalarında sık rastlanan bir bulgudur. Aspirasyon pnömonisi gelişimi için önemli bir risk faktörüdür. Oral ilaç veya yiyecek verilmeden önce mutlaka yutma fonksiyonu değerlendirilmelidir.

#### **2.1.3.5. Ateş**

Ateş, akut nörolojik bozulma ile başvuran hastalarda özel bir öneme sahiptir. Her iki problem de menenjit, subdural ampiyem, beyin absesi ve efektif endokardit gibi primer merkezi sinir sistemi enfeksiyonu olan hastalarda ortaya çıkabilir. Ateş etiyojisi açısından bu sebeplerin dışlanması gerekir. Ayrıca aspirasyon pnömonisi ve komplike idrar yolu enfeksiyonları dahil yaygın ateş sebepleri de dışlanmalıdır. Ateş, Aİİ hastalarında beyin hasarına neden olabilir. Hipertermi beyin iskemisini çeşitli mekanizmalarla artırabilir (31). Bu yüzden ateş nedenleri araştırılırken ateş kontrolü de hızlıca sağlanmalıdır.

#### **2.1.3.6. Akut iskemik inmede hipertansiyon yönetimi**

Akut iskemik inmede hipertansiyon kontrolü, hemorajik inme ile doğal olarak farklılıklar gösterir. Aİİ hastalarında tıkanan damarın distalindeki perfüzyon basıncı düşüktür. Bu da distal damarlarda vazodilatasyona neden olur. Bozulmuş serebral oteregülasyon nedeniyle bu dilate damarlardaki kan akışının, sistemik kan basıncına bağlı olduğu düşünölmektedir. Aİİ hastalarında kan basıncı genellikle yükselmiştir. Bu durum borderline iskemik bölgelerde beyin perfüzyonunu korumak için gereklidir (32).

Akut iskemik inme hastalarında kan basıncı hedefleri hastanın IV trombolitik tedavi adayı olup olmamasına bağlı olarak farklılık gösterir. IV trombolitik tedavi uygulanacak hastalarda sistolik kan basıncı (SKB) 180 mmHg, diyastolik kan basıncı (DKB) 110 mmHg altında tutulmalıdır. (13). IV trombolitik tedavi uygulanmayacak hastalarda ise hedef SKB 220 mmHg, DKB 120 mmHg altıdır. Bu değerler dışında hastanın eşlik eden; akut koroner arter hastalığı, aort direksiyonu, pre-eklamsi/eklamsi, hipertansif ensefalopati gibi kan basıncının düşürölmesi gereken durumlar haricinde kan basıncı akut olarak tedavi edilmemelidir (13,33). Kan basıncı

tedavisi gereken durumlarda 24 saat içerisinde en fazla %15 oranında düşürülmesi önerilmektedir.

İnmenin akut aşamasında önerilen kan basıncı hedeflerine ulaşmak için herhangi spesifik bir antihipertansif ajanın kullanımını destekleyen iyi bir kanıt yoktur. Bununla birlikte geri döndürülebilir ve titre edilebilir IV ajanların kullanımı en uygun seçenektir. Konsensüs kılavuzları, akut fazda farmakolojik tedavi gerekli ise birinci basamak IV antihipertansif ajanlar olarak labetalol, nikardipin ve klevhidipini önermektedir. IV nitropurissid kafa içi basıncı artırdığı ve trombosit fonksiyon bozukluğu yaptığı için ikinci basamak tedavi olarak düşünülmelidir. Kan basıncında uzun süreli ya da aşırı düşüşe sebep olacak ajanlar; inme riskini özellikle yaşlı hastalarda artırdığı için kullanılmamalıdır (34).

#### **2.1.4. Tedavi**

Akut iskemik inme hastalarında, semptom başlangıcı 4,5 saati geçmediyse ve kontrendikasyon yoksa birinci basamak tedavi IV tPA'dır. tPA tedavisinin yararı zamana bağlı olduğu için tedaviye en erken sürede başlanmalıdır.

Mekanik trombektomi ise semptom başlangıcından itibaren ilk 24 saat içerisinde, anterior dolaşımda büyük arter tıkanıklığı durumlarında uygulanmalıdır.

Trombolitik ve mekanik trombektomi tedavilerine ek olarak; hastaya semptom başlangıcından itibaren 48 saat içerisinde antitrombotik tedavi olarak aspirin, derin ven trombozu ya da pulmoner emboli proflaksisi, AF varlığında tekrarlayan inmeleri önlemek için antikoagülan tedavi, lipid düşürücü tedavi olarak statin ve akut antihipertansif tedavi harici kronik hipertansiyon tedavisi amacıyla antihipertansif tedavi başlanmalıdır. Sigarayı bırakma, egzersiz ve obez hastalar için kilo verme gibi davranış ve yaşam biçimi değişiklikleri de bu hastalar için önem arz etmektedir (13,35).

#### **2.1.5. Komplikasyonların Önlenmesi**

İnmenin tıbbi komplikasyonlarının önlenmesi, inme yönetiminin önemli bir amacıdır. Aİİ ile ilişki akut ve subakut komplikasyonlar; akut miyokart enfarktüsü, kalp yetmezliği, yutma güçlüğü, aspirasyon pnömonisi, idrar yolu enfeksiyonları,



derin ven trombozu, pulmoner emboli, dehidratasyon, yetersiz beslenme, yatak yaraları ve ortopedik kontraktürlerdir. Bu durumlara ek olarak azalmış dikkat, düzensiz düşünce ve bilinç bulanıklığı ile karakterize deliryum Aİİ hastaları için ciddi bir komplikasyondur. Bu hastaların hastanede kalma süreleri fazla, morbidite ve mortalite oranları yüksektir (36,37).

## **2.2. ATRİYAL FİBRİLASYON**

### **2.2.1. Tanımlar ve Sınıflama**

Atriyal fibrilasyon en sık görülen kardiyak ritim bozukluğu olup sıklığı yaşla birlikte artmaktadır. Gelişmiş ülkelerde prevalansı %1,5-2'dir. Ülkemizde yapılan TEKHARF çalışmasındaki verilere göre prevalansı %1,25'tir (38,39). Otonomik fokus teorisi ve multiple re-entran dalga hipotezi olmak üzere iki farklı oluşum mekanizması öne sürülmüştür. Multiple re-entran dalga hipotezinde jeneralize olarak tüm atriyal dokuda iletim bozukluğu olduğu kabul görmüştür. Otonomik fokus teorisi ilk olarak Haissequerre ve arkadaşları tarafından öne sürülmüş; pulmoner ven ağzları ablasyonu ile AF'nin sinüs ritmine döndüğünün gösterilmesiyle popüler olmuştur (40).

Atriyal fibrilasyon, sinüs ritmine döndürülebilmesi ve meydana gelme süresine bağlı olarak sınıflandırılmaktadır. Genellikle ilk 48 saatte kendiliğinden sinüs ritmine dönen ve 7 gün ya da daha az süren formu paroksizmal AF; 7 gün üzerinde devam eden ve kardiyoversiyonla sinüs ritmine dönebilen formuna persistan AF, 1 yılın üzerinde kardiyoversiyonla sinüs ritmine dönme ihtimali olan formuna uzun süreli persistan AF, sinüs ritmine dönme olasılığı olmayan formuna ise permanent (kalıcı) AF denir (41). Başka bir sınıflandırma ise; kalp kapak bozukluklarına bağlı oluşan valvüler AF (romatizmal mitral kapak hastalığı, protez kalp kapağı, tamir edilmiş mitral kapak) ve kapak hastalığına bağlı oluşmayan non-valvüler AF'dir.

### **2.2.2. Atriyal Fibrilasyonu Olan Hasta Yönetimi**

Atriyal fibrilasyonlu hastaları değerlendirirken önümüze çıkabilecek çeşitli sorunlara çözüm bulmamız gerekmektedir. Öncelikle AF'nin süresi ve altta yatan tetikleyici nedenlere göre AF sınıflandırılması yapılmalı ve özellikle AF hızını arttıran nedenlere yönelik tedavi başlanmalıdır. İkinci olarak çözülmesi gereken sorunlar; hız

kontrolü veya ritim kontrolü hakkında karar vermek, hız kontrolü seçilmesi durumunda hangi tedavilerin uygulanması gerektiğine, ritim kontrolü seçildiğinde hangi yolla sinüs ritmine çevrilmesi ve sinüs ritminde hastaları nasıl tutulması durumlarına karar vermektir. Son olarak da antikoagülasyonun gerekliliğine ve lüzumu halinde ne kadar süre uygulanacağına karar verilmelidir. Çözüm bulmamız gereken sorunlar yapılması gereken, yapılması yararlı olan durumlar Avrupa Kardiyoloji Derneği (AKD) kılavuzu ışığı altında öneri ve kanıt düzeyleri olarak belirtilmiştir (Tablo 1-2).

**Tablo 1.Öneri Düzeyleri**

<b>Önerilerin sınıfları</b>	<b>Tanımlaması</b>	<b>Kullanılan ifade</b>
<b>Sınıf 1</b>	Belli bir tedavi veya işlemin yararlı, kullanışlı ve etkili olduğuna ilişkin kanıtlar ve/veya genel görüş birliği	<b>Önerilir/gereklidir</b>
<b>Sınıf 2</b>	Belli bir tedavi veya işlemin yararlı, kullanışlı ve etkili olduğuna ilişkin çelişkili kanıtlar ve/veya genel görüş ayrılığı	
<b>Sınıf 2a</b>	Kanıtlar/görüşlerin çoğu yararlı/etkili olduğu lehine	<b>Düşünülmelidir</b>
<b>Sınıf 2b</b>	Yararlılık/etkinlik kanıtlar/görüşlerle pek iyi belirlenmemiş	<b>Düşünülebilir</b>
<b>Sınıf 3</b>	Belli bir tedavi veya işlemin yararlı/etkili olmadığı, hatta bazı olgularda zararlı olabildiğine ilişkin kanıtlar veya genel görüş birliği	<b>Önerilmez</b>

**Tablo 2. Kanıt Düzeyleri**

<b>Kanıt düzeyi A</b>	Çok sayıda randomize klinik çalışmadan veya meta-analizlerden elde edilen veriler
<b>Kanıt düzeyi B</b>	Tek bir randomize klinik çalışmadan veya randomize olmayan geniş çaplı çalışmalardan elde edilen veriler
<b>Kanıt düzeyi C</b>	Uzmanların fikir birliği ya da küçük çaplı çalışmalar, retrospektif çalışmalar, kayıtlar

### **2.2.2.1. Atriyal fibrilasyon süresi ve tetikleyici etkenler**

Atriyal fibrilasyon ilk olarak saptandığında hastanın hemodinamik durumuna bakılmalıdır. Hemodinamisi stabil olmayan hastada süre ve altta yatan nedene bakılmaksızın acil olarak kardiyoversiyon uygulanmalıdır. Hemodinamisi stabil hastalarda ise tetikleyici faktörler araştırılmalı varsa düzeltilebilir tetikleyici faktörler

tedavi edilmelidir. Çünkü, enfeksiyon, tirotoksikoz, alkol veya kardiyak cerrahi gibi tetikleyici faktörlerin tedavi edilmesinden sonra AF tekrarlama ihtimali azdır. Hastaların yaklaşık olarak %50'sinde altta yatan neden tedavi edildikten sonra spontan olarak sinüs ritmi gözlenir (43). Daha sonra AF'nin süresini tespit etmemiz gerekir. İlk 48 saat içerisinde tespit edilen AF'yi transözefageal ekokardiyografi (TÖE) yapmadan direkt olarak sinüs ritmine döndürebiliriz. Hastaların semptom sürelerinin başlangıcına bakarak karar verirken dikkatli olunmalıdır; çünkü hastaların bir kısmında AF daha önce bulunmasına rağmen asemptomatik kalmış olabilir. AF'nin yeni mi yoksa eski mi olduğunun ayırıcı tanısında TÖE ile kalp kapağı problemleri, sol atriyal çap ve duvar kalınlıkları değerlendirilerek fikir elde edilebilir.

#### **2.2.2.2. Hız ve ritim kontrolü**

Atriyal fibrilasyon ile başvuran hastanın semptomlarının gerilemesi için genellikle ventriküler hızın yavaşlaması gerekir. Ventriküler hız kontrolü sağlandıktan sonra ritim ve hız kontrolü için uzun vadede bir karar verilmelidir. Ritim kontrolü farmakolojik yoldan ya da perkütan katater ablasyonu ile sağlanabilir. Stabil olmayan hastalarda elektriksel kardiyoversiyon gerekebilir. Hız kontrolünde ise beta blokerler, kalsiyum kanal blokerleri ya da digoksin kullanılabilir.

Yapılan birçok çalışmada ritim ya da hız kontrolünün mortalite ve morbidite oranları benzer çıkmıştır (44-48). Bir ritim veya hız kontrolü stratejisi; hastanın AF kaynaklı semptomlarının olması ya da aritmiye bağlı sol ventrikül sistolik disfonksiyonu gelişmesi ile belirlenir. Hız kontrolü genelde ilk tanı alan AF hastalarında ve 80 yaş üzeri hastalara ön plana çıkmaktadır (49-51). Hız kontrolü sağlanamayan, kalp yetmezliği gibi semptomatik olan ve genç hastalarda da ritim kontrolü önerilmektedir.

#### **2.2.2.3. İnme riski ve antikoagülasyon**

Atriyal fibrilasyon, düzensiz atriyal kontraksiyon ile sol atriyum apendiksindeki trombüs oluşumu ve embolik inme riski bulunan staz ile birliktedir. AF'de; özellikle kapak hastalığı birlikteliği ile beraber inme riski yüksektir. Antikoagülasyon stratejileri arasında warfarin ve dagibatran gibi daha yeni ajanlar

bulunmaktadır. Antikoagölasyon kılavuzları inme riskine karşı kanama riski değerlendirilmesine dayanmaktadır. İnme riski derecelendirmesi CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc gibi risk faktörleri değerlendirmesi ya da risk skorlaması uygulaması gerektirmektedir (Tablo 3).

**Tablo 3. CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc Risk Skorlaması**

<b>Risk Faktörleri</b>	<b>Skor</b>
<b>Konjestif kalp yetmezliği</b>	1
<b>Hipertansiyon</b>	1
<b>Yaş ≥ 75</b>	2
<b>Yaş 65-74</b>	1
<b>Diyabet hastalığı</b>	1
<b>İNme/ Geçici iskemik atak/ Tromboembolizm</b>	2
<b>Vasküler hastalıklar</b>	1
<b>Kadın cinsiyet</b>	1

CHA<sub>2</sub>-DS<sub>2</sub>-VASc skoru 2 ve üzeri olan erkek hastalarda, 3 ve üzeri olan kadın hastalarda antikoagölün tedavi sınıf 1 kanıt düzeyi A olarak önerilmektedir (38). CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc skoru 1 olan erkek hastalarda ve 2 olan kadın hastalarda ise sınıf 2a, kanıt düzeyi B olarak önerilmektedir.

Akut iskemik inme nedeniyle tanı alan AF hastalarında oral antikoagölün (OAK) tedavi, NIHSS skorlamasına bağlı inme derecesine göre başlanır. Hastanın NIHSS skoru 8'in altındaysa 1 gün sonra, 8 ve 16 arasında ise 6 gün sonra, 16 ve üzerinde ise 12 gün sonra OAK tedavi başlanır.

## **2.3. MONOSİT VE HDL KOLESTEROL**

### **2.3.1. Tanımlar**

Monosit; doku makrofajları ve dendritik hücelere farklılaşma potansiyeli olan beyaz küre topluluğunun bir alt grubudur. Kemik iliğinde prokürsör hüceler tarafından üretilir. Boyut, işlev ve reseptörlerine göre alt gruplara ayrılır. Monositler konakçı antimikrobiyal savunmaya aracılık ettiği gibi; aterosklerozda olduğu gibi antienflamatuar mekanizmalarla da ilişkilidir.

HDL kolesterol; karaciğer ve ince barsak duvarında sentezlenen, özellikle damar endotelindeki serbest kolesterolü karaciğere taşınmasında etkin rol alan antiaterojenik bir moleküldür.

### **3. GEREÇ VE YÖNTEMLER**

#### **3.1. ÇALIŞMA TASARIMI, ARAŞTIRMA EVRENİ VE ÖRNEKLEM SEÇİMİ**

Bu tez çalışması retrospektif, kesitsel, gözlemsel bir çalışma niteliğindedir. İstanbul Eğitim Araştırma Hastanesi'nde 01/06/2017 ile 01/01/2018 tarihleri arasında Acil Tıp Kliniği'ne başvuran, dışlama kriterlerini karşılamayan, primer bakımını üstlenen hekimin teşhisi ile saptanan AF nedenli iskemik inme hastaları çalışmaya alınmıştır.

Çalışmamız S.B.Ü. İstanbul Eğitim Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nda 17/08/2018 tarihli 1398 karar numarası ile onaylandıktan sonra çalışmaya başlandı. Acil servise 01/06/2017 ile 01/01/2018 tarihleri arasında başvuran ve ICD kodu ile I68, I63 ve I49 tanısı alan hastalar retrospektif olarak HBYS sisteminden bulundu. Dışlama kriterlerini karşılayan hastalar çalışmadan çıkarıldı.

#### **3.2. HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Çalışmamızdaki dahil edilme kriterleri;

1. AF nedenli iskemik inme geçiren hastalar
2. 18 yaş üzeri hastalar

Dışlama kriterleri;

1. Sistemik akut ya da kronik enfeksiyonu hastalar
2. İleri derece kalp, böbrek ve karaciğer yetmezliği olan hastalar
3. Kronik bağ dokusu hastalığı olanlar
4. Kanseri hastaları
5. Hematolojik hastalar
6. Primer akut miyokard enfarktüsü geçiren hastalar
7. Son 3 ayda akut koroner sendrom geçiren hastalar
8. Alkol bağımlılığı olan hastalar

Verilerin standart bir şekilde toplanabilmesi için veri toplama formu kullanıldı.  
Bu form ile aşağıdaki bilgiler HBYS sisteminden taranarak kaydedildi.

1. Hastanın adı soyadı
2. Hastanın dosya numarası
3. Hastanın yaşı ve cinsiyeti
4. Hastanın acil servise başvuru tarihi ve saati
5. Hastanın geliş kan basıncı
6. Hastanın geliş nabızı
7. Hastanın geliş solunum sayısı
8. Hastanın geliş oksijen saturasyonu
9. Hastanın geliş ateşi
10. Hastanın acil servise geliş şekli
11. Hastanın triyaj kodu
12. Hastanın şikâyet süresi
13. Hastanın kronik hastalık öyküsü
14. Hastanın radyolojik tetkik ihtiyacı
15. Hastanın konsültasyon ihtiyacı
16. Hastanın acil serviste kalış süresi
17. Hastanın acil servise gelişindeki monosit sayısı
18. Hastanın acil servise gelişindeki kan HDL kolesterol düzeyi
19. Hastanın hastane içi komplikasyon durumu
20. Hastanın hastane içi mortalite durumu
21. Hastanın 30 günlük mortalitesi
22. Hastanın acil servisteki sonlanım durumu

### 3.3. YÖNTEM

Çalışma retrospektif, kesitsel ve gözleme dayalı olarak planlandı. Çalışmaya İstanbul Eğitim Araştırma Hastanesi etik kurul onayı alındıktan sonra başlandı. Acil servise 01/06/2017 ile 01/01/2018 arasında başvuran, DAG MRG ile iskemik inme tanısı alan ve aynı zamanda AF öyküsü olan ya da tespit edilen hastalar; hastane bilgi yönetim sisteminden retrospektif olarak incelendi. Çalışma, tamamen hasta dosyası ve laboratuvar yazılım sistemi üzerinden elde edilen verilerle, Helsinki Deklarasyonu'na uygun olarak yapıldı. Yaş ve cinsiyet gibi genel özellikler, vital parametreler, monosit ve HDL kolesterol değerleri kayıt edildi. Monosit sayısı, HDL kolesterol düzeyine bölünerek MHO hesaplandı. Bu hastaların 30 günlük mortalite durumları gerçekleşmiş ise ölüm bildirim sisteminden T.C. kimlik numarası sorgulaması ile tespit edildi.

### 3.4. İSTATİSTİK ANALİZ

Çalışmaya dahil edilen hastaların verilerinin kaydedilmesi ve istatistiksel analizi için SPSS 22.0 for Windows programı kullanıldı. Çalışmaya alınan ve ölçümleri yapılan hastaların verileri; hastaya ait yaş, cinsiyet, şikâyet süresi, acil servise geliş şekli, sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı, nabız, SatO<sub>2</sub>, ateş, radyolojik tetkik ihtiyacı, konsültasyon ihtiyacı, acil serviste kalış süresi, monosit sayısı, kandaki HDL kolesterol düzeyi, 30 gün içerisindeki mortalite ve sonuç (taburcu, servis yatışı, yoğun bakım yatışı) parametreleriydi. Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, medyan, en düşük, en yüksek, frekans ve oran değerleri kullanılmıştır. Değişkenlerin dağılımı Nokta çift serili korelasyon testi ile ölçüldü. Bağımlı nicel verilerin analizinde lojistik regresyon metodu kullanıldı. Korelasyon analizinde Pearson korelasyon analizi kullanıldı.



#### 4. BULGULAR

İstanbul Eğitim Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği'ne 01/06/2017 ile 01/01/2018 tarihleri arasında Acil Tıp Kliniği'ne başvuran 130 hastaya AF nedenli Aİİ tanısı konuldu. Bu hastalardan 7'si hematolojik hastalık, 13'ü kanser, 11'i sistemik enfeksiyon, 7'si ileri derece kalp ya da böbrek yetmezliği nedeniyle dışlama kriterlerini karşıladığı için çalışmaya dahil edilmedi.

Çalışmaya 92 hasta dahil edildi. Bu hastaların 38'i (%41,3) kadın, 54'ü (%58,7) erkekti. Çalışmaya dahil edilen hastaların 31'inin (%33,7) hasta triyaj kodu sarı, 61'inin (%66,3) ise kırmızı olarak tespit edildi. Yine çalışmaya dahil edilen hastaların 48'i (%52) acil servise ayaktan başvururken; 44'ünün (%48) ise ambulans ile 112 tarafından acil servise ulaştırıldığı saptamıştır. Kronik hastalık öyküsü olan hasta sayısı 69 (%75), olmayanlar ise 23 (%25)'tür. Hastalardan 86'sı (%93) servise yatırılırken, 5'i (%6) yoğun bakım ünitesine yatırılmış ve 1 hasta (%1) ise başka bir kuruma sevk edilmiştir. Hastaların demografik özellikleri ve hasta sonlanım verileri tablo 4'te gösterilmiştir.

**Tablo 4. Demografik özelliklerin ve hasta sonlanım verilerinin aralık, medyan, ortalama ve standart sapma değerleri**

		ARALIK	MEDYAN	ORT.±S.S/N-%
Yaş		36-92	73	71,4±12,0
Cinsiyet	Kadın			38-%41,3
	Erkek			54-%58,7
Trijaj Kodu	Sarı			31-%33,7
	Kırmızı			61-%66,3
Acil Servise Geliş Şekli	Ayaktan			48-%52
	Ambulansla			44-%48
Kronik Hastalık	Var			69-%75
	Yok			23-%25
Hasta Sonlanımı	Servis Yatış			86-%93
	YBÜ Yatış			5-%6
	Sevk			1-%1

Çalışmamızda katılan hastaların şikâyet başlangıç sürelerini ele aldığımızda minimum şikâyet süresi 1 saat maksimum şikâyet süresi ise 240 saat olarak tespit edilmiştir. Medyan değerimiz ise 12 saattir. Acil serviste kalış süreleri ise 1 saat ile 26 saat arasında değişmekte ve medyan değer ise 4 saattir (Tablo 5).

**Tablo 5.Şikâyet ve acil serviste kalış sürelerinin aralık, medyan ve standart sapma değerleri**

	ARALIK	MEDYAN	ORT.±S.S
Şikâyet Süresi (st)	1-240	12	37,6±56,3
Acil Serviste Kalış Süresi (st)	1-26	4	4,5±3,8

Hastaların vital parametreleri ile ilgili bulgulara baktığımızda SKB değerleri 155,1±28,0 mmHg; DKB değerleri 79,3±13,9 mmHg olarak tespit edilmiştir. Diğer vital bulgular ile anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (Tablo 6).

**Tablo 6.Vital bulgularının aralık, medyan ve standart sapma değerleri**

	ARALIK	MEDYAN	ORT.±S.S
Sistolik KB (mmHg)	102-235	154,5	155,1±28,0
Diastolik KB (mmHg)	47-124	79,0	79,3±13,9
Nabız (/dk)	45-200	90,0	90,0±17,2
Satürasyon O <sub>2</sub> (%)	90-100	96,0	95,9±2,3
Ateş (°C)	35,7-38	36,3	36,4±0,4
Solunum Sayısı (/dk)	12-22	14	14,2±2,4

Laboratuvar değerleri monosit sayısı, kan HDL kolesterol düzeyi ve bu iki parametrenin bölümü ile oluşan MHO olarak üç parametrede incelenmiştir. Bu parametreler ile ilgili aralık, medyan ve standart sapma değerleri Tablo 7’de gösterilmiştir.

**Tablo 7.Laboratuvar verilerinin aralık, medyan, ortalama ve standart sapma değerleri**

	<b>ARALIK</b>	<b>MEDYAN</b>	<b>ORT.±S.S</b>
<b>Monosit Sayısı (x10<sup>9</sup>/µL)</b>	310-1510	685	710±230
<b>Kan HDL Kolesterol Düzeyi (mg/dL)</b>	12-84	40	39,8±11,0
<b>MHO</b>	5,95-89,1	18,2	19,7±10,6

Çalışmamızdaki 1 (%1) hastada hastane içi mortalite, 4 (%5) hastada ise 30 günlük mortalite saptandı (Tablo 8).

**Tablo 8.Mortalite değerleri ile alakalı veriler**

		<b>N-%</b>
<b>Hastane İçi Mortalite</b>	<b>Var</b>	1-%1
	<b>Yok</b>	91-%99
<b>30 Günlük Mortalite</b>	<b>Var</b>	4-%5
	<b>Yok</b>	88-%95

Atriyal fibrilasyon nedeniyle Aİİ tanısı alan hastalarında MHO değeri ile 30 günlük mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı (p=0,516). Yine bu hastalarda toplanan verilerden acil serviste kalış süresi ile 30 günlük mortalite arasında pozitif korelasyon saptanırken (p=0,002; r=0,325); oksijen satürasyon ile 30 günlük mortalite arasında zayıf negatif korelasyon saptandı (p=0,03; r=-0,226). Diğer veriler ile 30 günlük mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı (Tablo 9).

**Tablo 9. 30 günlük mortalite için değişkenlerin lojistik regresyon analizi**

	<b>p</b>	<b>r</b>
<b>MHO</b>	0,516	0,069
<b>Cinsiyet</b>	0,165	-0,146
<b>Şikâyet Süresi</b>	0,429	-0,085
<b>Kronik Hastalık Varlığı</b>	0,242	0,123
<b>Sistolik KB</b>	0,095	0,175
<b>Diastolik KB</b>	0,274	0,115
<b>Nabız</b>	0,054	0,202
<b>Solunum Sayısı</b>	0,845	-0,021
<b>Ateş</b>	0,516	-0,069
<b>O<sub>2</sub> Satürasyonu</b>	0,030	-0,226
<b>Acil Serviste Kalış Süresi</b>	0,002	0,325

## 5. TARTIŞMA

İnflamasyon, Aİİ'nin gelişiminde ve oluşumu sonrasında hasta prognozu açısından önemli rol oynamaktadır (4,5). Lipidler ve immün sistemin bazı aşamalarındaki etkileşimler; proaterojenleri ve elektriksel ya da yapısal olarak atriyumunu stimüle ederek AF için zemin oluşturduğu düşünülmektedir (4,11).

Akut iskemik inme sonrası gelişen beyin hasarında dakikalar içerisinde monosit kökenli beyin dokusu makrofajları olan mikroglialar aktive olurlar. Beyin hasarı sonrası onarımdan sorumlu bu hücreler iskemik inme sonrası prognozda önemli rol oynar (52).

Ateroskleroz gelişiminde ters etkiye sahip olan HDL kolesterolün son zamanlarda yapılan araştırmalarda inflamasyon, monosit aktivasyonu ve adezyonu üzerinde etki sahibi olmasının yanında; monosite farklılaşan progenitör hücrelerin gelişiminde de kontrol edici olduğu gösterilmiştir (53-55).

Mortalite tahmininde kullanılan risk modelleri yanında, kullanımı kolay, düşük maliyetli ve güvenilir yeni belirteçlerin kullanılması tedavi yönetimi ve prognozu öngörme açısından faydalı olacağı düşünülür. Bu bilgiler ışığında çalışmamızda MHO gibi basit ve kısa sürede hesaplanabilen bir parametre AF nedenli Aİİ hastalarında mortaliteyi öngörmesinde kullanılıp kullanılmayacağı araştırılmıştır.

Çalışmamızda AF nedenli Aİİ tanısı alan erkek hasta oranı %58,7 olarak saptandı. Bolayir ve arkadaşlarının yaptığı benzer çalışmada erkek oranı %45,1 olarak tespit edilmiştir (56). Fang ve arkadaşlarının yaptığı AF nedenli Aİİ geçiren hastaların evreni oluşturduğu başka bir çalışmada ise erkek oranı %65,2 olarak saptanmıştır (57). Bu bağlamda Aİİ tanısı alan hastalar arasında her ne kadar kadın popülasyon daha fazla olsa da AF nedenli Aİİ tanısı alan hastalarda erkek popülasyon oranının daha fazla yer kapladığı tespitine varılmıştır.

Yaş ortalaması  $71,4 \pm 12,0$  bulunan çalışmamız; Bolayir ve arkadaşlarının çalışması ile benzer sonuca sahiptir ( $77,1 \pm 6,7$ ) (56).

Çalışmamızda  $710 \pm 230 \times 10^9/\mu\text{L}$  olarak tespit edilen monosit sayısı Bolayir ve arkadaşlarının çalışması ile benzer sonuca sahip olsa da kan HDL kolesterol düzeyi  $39,8 \pm 11,0 \text{ mg/dL}$  olarak saptanarak bu çalışmaya göre daha düşük değerlere sahiptir ( $52,8 \pm 28,9 \text{ mg/dL}$ ) (56). Çalışmamızdaki bu farklılık kan HDL kolesterol düzeyinin hormonal ve yaşam tarzı nedenlerinden dolayı normal popülasyonda erkeklerde daha az saptanmasına bağlanmıştır.

Monosit HDL kolesterol oranına baktığımızda ise Bolayir ve arkadaşlarının çalışmasındaki değerlere yakın bulunmuştur (56). Çalışmamızda MHO  $19,7 \pm 10,6$  iken diğer çalışmada bu değer  $17,5 \pm 8,2$ 'dir. Bu orandaki benzerlik; her ne kadar kan HDL kolesterol değerleri erkek ve kadında farklılık gösterse de bir belirteç olarak kullanımı açısından önemli olabileceğini göstermektedir.

Bu alanda yapılan kısıtlı çalışmalar arasında MHO'nun kronik böbrek yetmezliği hastalarında kardiyovasküler olaylar açısından bağımsız bir tahmin ettirici, kardiyovasküler içinse kötü prognoz ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (9). Canpolat ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada ise AF nedeniyle kriyoablasyon yapılan hastalarda başlangıçta yüksek MHO'na sahip olmanın tekrar AF gelişimi ile ilişkili olduğu gözlenmiştir (10).

Bolayir ve arkadaşları tarafından yapılan araştırmada, Aİİ geçiren tüm hastalarda MHO'nun 30 günlük mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (56). Fakat MHO'nun akut iskemik inme etiyojisinin alt grupları arasında herhangi bir çalışma yapılmamıştır. Bu araştırmada Aİİ nedenleri arasında ciddi bir yer tutan AF tanılı hastalar ele alınmıştır ve bu hastaların MHO oranı ile 30 günlük mortalitesi açısından istatistiksel bir ilişki saptanmamıştır.

Bu bağlamda MHO'nun diğer akut iskemik inme nedenleri ile yapılacak çalışmalar ışığında Aİİ etiyojisi açısından katkı sağlayabileceği düşünülebilir.

Çalışmamız tek merkezli ve retrospektif yapılmasından dolayı bazı kısıtlılıklar bulunmaktadır. Ayrıca hasta sayısının az olması ve inflamatuvar durum devam eden bir süreç olduğu için tek MHO kullanılması da diğer kısıtlılıklardır.

## 6. SONUÇ

Acil servise başvuran AF nedenli iskemik inme hastalarında MHO 30 günlük mortaliteyi gösterme açısından etkin değildir. Bu konuda daha kapsamlı, çok merkezli ve prospektif bir çalışma yapılması daha uygun olacaktır.



## 7. KAYNAKLAR

1. Balkan S, editor. 3rd ed., Serebrovaskuler hastalıklar, vols. 49–61, 3rd ed. Ankara; 2002. p. 236–155.
2. Johnson RT, Griffin JW, McArthur JC, Saver JL. Current therapy in neurologic disease. 7th ed. Baltimore; 2002. p. 200–210.
3. Fassbender K, Rossol S, Kammer T, Daffertshofer M, Wirth S, Dollman M, et al. Proinflammatory cytokines in serum of patients with acute cerebral ischemia: Kinetics of secretion and relation to the extent of brain damage and outcome of disease. *J Neurol Sci* 1994; 122:135–139.
4. Hansson GK, Libby P, Schonbeck U, Yan ZQ. Innate and adaptive immunity in the pathogenesis of atherosclerosis. *Circ Res* 2002; 91:281–291.
5. Kazmierski R, Guzik P, Ambrosius W, Ciesielska A, Moskal J, Kozubski W. Predictive value of white blood cell count on admission for in-hospital mortality in acute stroke patients. *Clin Neurol Neurosurg* 2004; 107:38–43.
6. Olivares R, Ducimetière P, Claude JR. Monocyte count: a risk factor for coronary heart disease? *Am J Epidemiol* 1993;137 (1):49–53.
7. Murphy AJ, Westerterp M, Yvan-Charvet L, Tall AR. Anti- atherogenic mechanisms of high density lipoprotein: effects on myeloid cells. *Biochim Biophys Acta* 2012; 1821:513–521.
8. Hafiane A, Genest J. High density lipoproteins: measurement techniques and potential biomarkers of cardiovascular risk. *BBA Clin* 2015; 3:175–188.
9. Kanbay M, Solak Y, Unal HU, Kurt YG, Gok M, Cetinkaya H, et al. Monocyte count/HDL cholesterol ratio and cardiovascular events in patients with chronic kidney disease. *Int Urol Nephrol* 2014;46(8):1619–1625.
10. Canpolat U, Aytemir K, Yorgun H, Sahiner L, Kaya EB, Çay S, et al. The role of preprocedural monocyte-to-high-density lipoprotein ratio in prediction of atrial fibrillation recurrence after cryoballoon-based catheter ablation. *Europace* 2015;17(12):1807–1815.
11. Canpolat U, Çetin EH, Cetin S, Aydin S, Akboga MK, Yayla C, et al. Association of monocyte-to-HDL cholesterol ratio with slow coronary flow is linked to systemic inflammation. *Clin Appl Thromb Hemost* 2015;22(5):476–482.
12. Ancuta P, Wang J, Gabuzda D. CD16 monocytes produce IL- 6, CCL2, and matrix metalloproteinase-9 upon interaction with CX3CL1-expressing endothelial cells. *J Leukoc Biol* 2006; 80:1156–1164.
13. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al, American Heart Association Stroke Council 2018 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*. 2018;49(3): e46-e99. Epub 2018 Jan 24



14. Demaerschalk, B. M., Kleindorfer, D. O., Adeoye, O. M., Demchuk, A. M., Fugate, J. E., Grotta, J. C., et al. (2016). American Heart Association Stroke Council and Council on Epidemiology and Prevention. Scientific rationale for the inclusion and exclusion criteria for intravenous alteplase in acute ischemic stroke: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 47(2), 581-641.
15. Kothari, R., Hall, K., Brott, T., & Broderick, J. (1997). Early stroke recognition: developing an out-of-hospital NIH Stroke Scale. *Academic Emergency Medicine*, 4(10), 986-990.
16. Goldstein LB, Simel DL. Is this patient having a stroke? *AMA*. 2005;293(19):2391-2402.
17. Rodriguez GJ, Cordina SM, Vazquez G, Suri MF, Kirmani JF, Ezzeddine MA, et al. The hydration influence on the risk of stroke (THIRST) study. *Neurocrit Care*. 2009;10(2):187-194. Epub 2008 Dec 3.
18. Burns JD, Green DM, Metivier K, DeFusco C. Intensive care management of acute ischemic stroke. *Emerg Med Clin North Am*. 2012;30(3):713-744.
19. Weir CJ, Murray GD, Dyker AG, Lees KR. Is hyperglycaemia an independent predictor of poor outcome after acute stroke? Results of a long-term follow up study. *BMJ*. 1997;314(7090):1303-1306.
20. Bruno A, Biller J, Adams HP Jr, Clarke WR, Woolson RF, Williams LS, et al. Acute blood glucose level and outcome from ischemic stroke. Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) Investigators. *Neurology*. 1999;52(2):280-284.
21. Capes SE, Hunt D, Malmberg K, Pathak P, Gerstein HC. Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabetic patients: a systematic overview. *Stroke*. 2001;32(10):2426-2432.
22. Dave JA, Engel ME, Freercks R, Peter J, May W, Badri M, et al. Abnormal glucose metabolism in non-diabetic patients presenting with an acute stroke: prospective study and systematic review. *QJM*. 2010;103(7):495-503.
23. Béjot Y, Aboa-Eboulé C, Hervieu M, Jacquin A, Osseby GV, Rouaud O, et al. The deleterious effect of admission hyperglycemia on survival and functional outcome in patients with intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2012;43(1):243-245. Epub 2011 Sep 22.
24. Zonneveld TP, Nederkoorn PJ, Westendorp WF, Brouwer MC, van de Beek D, Kruijff ND, PASS Investigators. Hyperglycemia predicts poststroke infections in acute ischemic stroke. *Neurology*. 2017;88(15):1415-1421. Epub 2017 Mar 10.
25. Lindsberg PJ, Roine RO. Hyperglycemia in acute stroke. *Stroke*. 2004;35(2):363-364.
26. Parsons MW, Barber PA, Desmond PM, Baird TA, Darby DG, Byrnes G, et al. Acute hyperglycemia adversely affects stroke outcome: a magnetic resonance imaging and spectroscopy study. *Ann Neurol*. 2002;52(1):20-28.
27. Bruno A, Levine SR, Frankel MR, Brott TG, Lin Y, Tilley BC, et al, NINDS rt-PA Stroke Study Group. Admission glucose level and clinical outcomes in the NINDS rt-PA Stroke Trial. *Neurology*. 2002;59(5):669-674.
28. Olsen TS, Langhorne P, Diener HC, Hennerici M, Ferro J, Sivenius J, et al. European Stroke Initiative Recommendations for Stroke Management-update 2003. *Cerebrovasc Dis*. 2003;16(4):311-337.

29. Johnston KC, Bruno A, Pauls Q, Hall CE, Barrett KM, Barsan W, et al. Neurological Emergencies Treatment Trials Network and the SHINE Trial Investigators. Intensive vs Standard Treatment of Hyperglycemia and Functional Outcome in Patients With Acute Ischemic Stroke: The SHINE Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2019;322(4):326-335
30. Bellolio MF, Gilmore RM, Ganti L. Insulin for glycaemic control in acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;
31. Ginsberg MD, Busto R. Combating hyperthermia in acute stroke: a significant clinical concern. *Stroke*. 1998;29(2):529-534.
32. Aiyagari V, Gorelick PB. Management of blood pressure for acute and recurrent stroke. *Stroke*. 2009 Jun;40(6):2251-2256. Epub 2009 Apr 23.
33. National Institute for Health and Clinical Excellence. Stroke: The diagnosis and acute management of stroke and transient ischaemic attacks. Royal College of Physicians, London 2008. <http://www.nice.org.uk/CG068> (Accessed on February 01, 2011).
34. Jung SY, Choi NK, Kim JY, Chang Y, Song HJ, Lee J, Park BJ. Short-acting nifedipine and risk of stroke in elderly hypertensive patients. *Neurology*. 2011;77(13):1229-1234. Epub 2011 Aug 17.
35. California Acute Stroke Pilot Registry Investigators. The impact of standardized stroke orders on adherence to best practices. *Neurology*. 2005;65(3):360-365.
36. Balami, J. S., & Buchan, A. M. (2012). Complications of intracerebral haemorrhage. *The Lancet Neurology*, 11(1), 101-118.
37. Oldenbeuving AW, de Kort PL, Jansen BP, Algra A, Kappelle LJ, Roks G. Delirium in the acute phase after stroke: incidence, risk factors, and outcome. *Neurology*. 2011;76(11):993-999. Epub 2011 Feb 9.
38. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Europace* 2010; 12:1360-1420.
39. Uyarel H, Onat A, Yuksel H, et al. Incidence, prevalence, and mortality estimates for chronic atrial fibrillation in Turkish adults. *Turk Kardiyol Dern Ars* 2008; 36:214-222
40. Haïssaguerre M, Jaïs P, Shah DC, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med* 1998; 339:659-666
41. Kopecky SL, Gersh BJ, McGoon MD, et al. The natural history of lone atrial fibrillation. A population-based study over three decades. *N Engl J Med*. 1987; 317:669-674.
42. Camm AJ, Lip GY, De Caterina R, et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation-developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *Europace* 2012; 14:1385-1413
43. Ryder KM, Benjamin EJ. Epidemiology and significance of atrial fibrillation. *J Am Cardiol* 1999; 84:131-138.
44. Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, Domanski MJ, Rosenberg Y, Schron EB, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2002;347(23):1825-1833.

45. Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002; 347:1834-1840.
46. Hohnloser SH, Kuck KH, Lilienthal J. Rhythm or rate control in atrial fibrillation--Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation (PIAF): a randomised trial. *Lancet* 2000; 356:1789-1794.
47. Carlsson J, Miketic S, Windeler J, et al. Randomized trial of rate-control versus rhythm-control in persistent atrial fibrillation: The Strategies of Treatment of Atrial Fibrillation (STAF) study. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41:1690-1696.
48. Opolski G, Torbicki A, Kosior DA, et al. Rate control vs rhythm control in patients with nonvalvular persistent atrial fibrillation: the results of the Polish How to Treat Chronic Atrial Fibrillation (HOT CAFE) Study. *Chest* 2004; 126:476-486.
49. Snow V, Weiss KB, LeFevre M, et al. Management of newly detected atrial fibrillation: a clinical practice guideline from the American Academy of Family Physicians and the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 2003; 139:1009-1017.
50. McNamara RL, Tamariz LJ, Segal JB, Bass EB. Management of atrial fibrillation: review of the evidence for the role of pharmacologic therapy, electrical cardioversion, and echocardiography. *Ann Intern Med* 2003; 139:1018-1033.
51. Go AS, Hylek EM, Phillips KA, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA* 2001; 285:2370-2375.
52. Jin R, Yang G, Li G. Inflammatory mechanisms in ischemic stroke: role of inflammatory cells. *J Leukoc Biol* 2010; 87:779-789.
53. Murphy AJ, Chin-Dusting JP, Sviridov D, Woollard KJ. The anti-inflammatory effects of high-density lipoproteins. *Curr Med Chem* 2009; 16:667-675.
54. Murphy AJ, Woollard KJ. High-density lipoprotein: a potent inhibitor of inflammation. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 2010; 37:710-718.
55. Yvan-Charvet L, Pagler T, Gautier EL, Avagyan S, Siry RL, Han S, et al. ATP-binding cassette transporters and HDL suppress hematopoietic stem cell proliferation. *Science* 2010; 328:1689-1693.
56. Bolayir, A., Gokce, S. F., Cigdem, B., Bolayir, H. A., Yildiz, O. K., Bolayir, E., & Topaktas, S. A. (2018). Monocyte/high-density lipoprotein ratio predicts the mortality in ischemic stroke patients. *Neurologia i neurochirurgia polska*, 52(2), 150-155.
57. Fang, M. C., Singer, D. E., Chang, Y., Hylek, E. M., Henault, L. E., Jensvold, N. G., & Go, A. S. (2005). Gender differences in the risk of ischemic stroke and peripheral embolism in atrial fibrillation: the AnTicoagulation and Risk factors In Atrial fibrillation (ATRIA) study. *Circulation*, 112(12), 1687-1691.

## 8. ÖZGEÇMİŞ

### I- Bireysel Bilgiler

**Adı-Soyadı:** Osman Aydemir

**Doğum yeri ve tarihi:** Eminönü, 27.04.1991

**Uyruğu:** T.C.

**Medeni durumu:** Evli

**Askerlik durumu:** Yapıldı

**İletişim adresi ve telefonu:** Cerrahpaşa Mah. Ali Paşa Cami Avlusu Sk.

No:5 D:8 Fatih/ İstanbul. **Telefon:** +90 507 141 45 87

**Yabancı dili:** İngilizce

### II- Eğitimi

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi 2008-2014

Pertevniyal Lisesi 2004-2008

Cemal Reşit Rey İlköğretim Okulu 1996-2004

### III- Unvanları

### IV- Mesleki Deneyimi

Bolu Gerede Devlet Hastanesi

İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği

### V- Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar

### VI- Bilimsel İlgi Alanları

### VII- Bilimsel Etkinlikleri

### VIII- Diğer Bilgiler

Kurslar:

1. Temel – İleri EKG kursu
2. Temel – İleri Ultrason Kursu
3. Travma Kursu
4. Kritik Hasta Bakım Kursu
5. Acil Ortopedik Girişimler Kursu

**Üyelikler:** Türkiye Acil Tıp Derneği

## 9. EKLER

### 8.1. Ek – 1: Klinik Araştırmalar Etik Kurul Karar Formu

#### KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU (2011-KAEK-50)

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	<b>“Acil Servise Başvuran Atrial Fibrilasyon Nedenli Akut İskemik İnme Geçiren Hastalarda Monosit/HDL Oranının 30 Günlük Mortaliteyi Öngörmedeki Rolü”</b>
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

<b>ETİK KURULU BİLGİLERİ</b>	ETİK KURULUN ADI	S.B.Ü.İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Abdurrahman Nafiz Gürman Cad. Kocamustafapaşa - Fatih 34098 İST.
	TELEFON	0 (212) 459 60 00 Dahili:(6225)-(6841)-(6220)
	FAKS	0 (212) 459 62 30
	E-POSTA	ieahetikkurul@gmail.com

<b>BAŞVURU BİLGİLERİ</b>	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Prof.Dr.Özgür KARCIOĞLU				
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Acil Tıp				
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	SBÜ. İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi				
	DESTEKLEYİCİ					
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİVEYA PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)					
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	<input type="checkbox"/>			
		FAZ 2	<input type="checkbox"/>			
FAZ 3		<input type="checkbox"/>				
FAZ 4		<input type="checkbox"/>				
Gözlemsel ilaç çalışması		<input type="checkbox"/>				
İlaç dışı klinik araştırma	<input type="checkbox"/>					
	Diğer ise belirtiniz:Retrospektif Çalışma					
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>	ULUSAL <input type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>		

<b>DEĞERLENDİRİLEN BELGELER</b>	<b>Belge Adı</b>	<b>Tarihi</b>	<b>Versiyon Numarası</b>	<b>Dili</b>
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ	-	-	Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>

<b>DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER</b>	<b>Belge Adı</b>	<b>Açıklama</b>
	SİGORTA	<input type="checkbox"/>
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	<input type="checkbox"/>
	BIY. MAT.TRANSFER FORMU	<input type="checkbox"/>
	İLAN	<input type="checkbox"/>
	YILLIK BİLDİRİM	<input type="checkbox"/>
	SONUÇ RAPORU	<input type="checkbox"/>
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	<input type="checkbox"/>
DİĞER:	<input type="checkbox"/>	

Etik Kurul Başkanının  
Unvanı/Adı/Soyadı: Uzman Dr.Mehmet Emin PİŞKİNPASA  
İmza:



Not: Etik kurul başkanının her sayfada imzasının olması esastir.

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU  
(2011-KAEK-50)

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	<b>“Acil Servise Başvuran Atrial Fibrilasyon Nedenli Akut İskemik İnme Geçiren Hastalarda Monosit/HDL Oranının 30 Günlük Mortaliteyi Öngörmedeki Rolü”</b>
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 1398	Tarih:17/08/2018
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gereke, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üyelerinin oy birliği ile karar verilmiştir.	

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Uzman Dr.Mehmet Emin PİŞKİNPASA

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişkisi		Katılım		İmza
			E	K	E	H	E	H	
Uz.Dr.Mehmet Emin PİŞKİNPASA	İç Hastalıkları	İstanbul EAH	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç.Dr.Ufuk EMRE	Nöroloji	İstanbul EAH	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç.Dr.Hale ARAL	Tıbbi Biyokimya	İstanbul EAH	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç.Dr.Feyzullah ERSÖZ	Genel Cerrahi	İstanbul EAH	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yard.Doç.Dr.Nihan ÇARÇAK YILMAZ	Farmakoloji	İst.Üniversitesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Uz.Dr.Özgü KESMEZACAR	Halk Sağlığı	İl Sağlık Müd.	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Müh.Hüseyin DEMİR	Biyomedikal	İstanbul EAH	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Av.Derya ÖZYURT	Avukat	İstanbul Barosu	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Şinasi TAKAK	Sağlık Mensubu Olmayan Kişi	Serbest	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	

\*:Toplantıda Bulunma

Etik Kurul Başkanının  
Unvanı/Adı/Soyadı: Uzman Dr.Mehmet Emin PİŞKİNPASA  
İmza:



Not: Etik kurul başkanının her sayfada imzasının olması esastir.

## 8.2. Ek – 2: Form 1 Olgu Rapor Formu

### ÇALIŞMA TAKİP FORMU

### ATRİYAL FİBRİLASYON NEDENLİ İSKEMİK İNME HASTALARINDA MONOSİT VE HDL KOLESTEROL ORANININ MORTALİTE İLE İLİŞKİSİ

Sıra no:

Triyaj kodu: Kırmızı Sarı Yeşil

KAYIT BARKODU

Acil servise başvuru saati: 08-16 16-24 24-08

Acil servise geliş şekli: Ayaktan Ambulans ile

Başvuru Şikayeti:

Şikayet Süresi:

Kronik hastalık öyküsü: var yok

TA: mmHg Nabız: /dk SS: /dk Ateş: C Satürasyon: %

Radyolojik tetkik ihtiyacı: var 1- BBT 2- Difüzyon MR yok

Konsültasyon ihtiyacı: var yok

Acil serviste kalış süresi: /saat

Taburcu (.....) Servise yatış (.....) Yoğun bakıma yatış (.....) Sevk (.....) Exitus (.....)

Tedaviyi Kabul Etmeme (.....)

Monosit sayısı:

Kan HDL düzeyi:

Hastane içi komplikasyon: var yok

Hastane içi mortalite: var yok

28 günlük mortalite: var yok