

T.C.

MANISA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİSTE AKUT İSKEMİK İNME TANISI ALMIŞ HASTALARIN  
KLİNİK, RADYOLOJİK VE KAN PARAMETRELERİ ARASINDAKİ  
İLİŞKİNİN İNCELENMESİ

ACİL TIP UZMANLIK TEZİ

DR.GÜLDEN AKTAŞ

TEZ DANIŞMANI

Yrd. Doç. Dr. ADNAN BİLGE

Manisa, 2018

T.C.

MANISA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİSTE AKUT İSKEMİK İNME TANISI ALMIŞ HASTALARIN  
KLİNİK, RADYOLOJİK VE KAN PARAMETRELERİ ARASINDAKİ  
İLİŞKİNİN İNCELENMESİ

ACİL TIP UZMANLIK TEZİ

DR.GÜLDEN AKTAŞ

TEZ DANIŞMANI

Yrd. Doç. Dr. ADNAN BİLGE

Manisa, 2018

## ÖNSÖZ

Asistanlık eğitimim süresince çalışmaktan onur duyduğum, her zaman ilgi anlayış ve desteğini gördüğüm, bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım, mesleki ve hayat üzerine olan tecrübelerinden yararlanırken göstermiş olduğu hoşgörüsü, sabrı ve sevgisiyle bana çalışma azmi veren, üzerimde büyük emekleri olan, doğru yolda ilerlemem için akıl veren, çalışmalarım sırasında yardımlarıyla tezimin oluşmasını sağlayan değerli hocam Sayın Yrd. Doç. Dr. Adnan BİLGE' ye;

Beraber çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum, desteklerini gördüğüm tüm acil servis asistan arkadaşlarıma;

Yoğun çalışma tempomuza rağmen yardımlarını bizden esirgemeyen kliniğimizin değerli tüm hemşirelerine;

Tüm tıbbi sekreter ve personeline;

Bu günlere gelmemde en büyük payı olan, maddi ve manevi desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen, ihtiyacım olduğu her an arkamda olduklarını bildiğim aileme; annem, babam ve kardeşlerime;

Sonsuz teşekkürlerimi ve saygılarımı sunarım.

Dr. Gülden AKTAŞ

OCAK, 2018

## İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER	II
ÖZET	IV
SUMMARY	VI
TABLO LİSTESİ	VIII
ŞEKİL LİSTESİ	X
KISALTMALAR LİSTESİ	XI
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2. 1. SEREBROVASKÜLER HASTALIKLAR	2
2. 1. 1. İNME TANIMI	2
2. 1. 2. İSKEMİK İNMEDE EPİDEMİYOLOJİ	3
2. 1. 3. SEREBROVASKÜLER ANATOMİ	4
2. 1. 4. İSKEMİK İNMENİN PATOFİZYOLOJİSİ	8
2. 1. 5. SEREBRAL İSKEMİDE ETİYOLOJİ VE SINIFLANDIRMA	10
2. 1. 6. İSKEMİK İNMEDE RİSK FAKTÖRLERİ	14
2. 1. 7. İSKEMİK İNMEDE PROGNOZ	15
2. 1. 8. İSKEMİK İNMEDE AYIRICI TANI	16
2. 1. 9. İSKEMİK İNMEDE TANI	17
2. 1. 10. İSKEMİK İNMEDE TEDAVİ	23
3. GEREÇ VEYÖNTEM	29
3. 1. ÇALIŞMA DİZAYNI VE HASTALAR	29
3. 1. 1. ARAŞTIRMAYA DAHİL EDİLME KRİTERLERİ	29
3. 1. 2. ARAŞTIRMADAN DIŞLAMA KRİTERLERİ	29

<b>3. 2. YÖNTEM</b>	<b>30</b>
<b>3. 3. VERİ ANALİZ VE İSTATİSTİK</b>	<b>30</b>
<b>4. BULGULAR</b>	<b>31</b>
<b>5. TARTIŞMA</b>	<b>50</b>
<b>6. KISITLILIKLAR</b>	<b>55</b>
<b>7. SONUÇ VE ÖNERİLER</b>	<b>56</b>
<b>8. KAYNAKLAR</b>	<b>57</b>
<b>9. EKLER</b>	<b>69</b>



## ÖZET

**Amaç:** Nörolojik hastalıklardan en sık karşılaşılan hastalıklar serebrovasküler hastalıklardır (SVH). SVH yüksek mortalite ve morbiditeye neden olması nedeniyle büyük önem taşımaktadır. Dünyada iskemik inme ölüm nedenleri arasında 3. sırada yer almaktadır. Mortalitenin yanı sıra uzun dönem sakatlığında önemli bir nedenidir. Çalışmamız akut iskemik inme tanısı almış hastaların: klinik, radyolojik ve kan parametreleri arasındaki ilişkilerinin incelenmesi amacıyla yapıldı.

**Yöntem:** Çalışmamız retrospektif özellikte olup Ocak 2015-Ağustos 2017 tarihlerinde Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Tıp Kliniğinde 383 SVH tanısı alan hastayı kapsamaktadır. Hastalar mevcut dosyaları ve Hastane Bilgi Yönetimi Sistemi (Probel®) üzerinden taranarak; yaş, cinsiyet, anamnez bilgileri, fizik ve nörolojik muayeneleri, komorbidite ve tam kan sayımı parametrelerinden Hgb, Hct, MCV, RDW, MPV, NLR, PLR değerleri, kraniyal BT ve difüzyon MRG bulguları, ekokardiyografi, karotis-vertebral sistem doppler ultrasonografi (USG) sonuçları incelendi.

**Bulgular:** 383 hastanın 201'i (%52,5) erkekti. Hastaların yaş ortalaması  $67,45 \pm 14,14$  olarak hesaplandı. Araştırma grubunun hem başvuru şikayetlerine göre hemde fizik muayene bulgularına göre en sık saptanan bulgu konuşma bozukluğu iken, bunu güçsüzlük ve motor duyu kaybı izledi. Hipertansiyon (HT) hastaların özgeçmişlerinde en sık görülen ek hastalıktı. 377'ine kranyal BT çekildi. Bunların 254'ünde patoloji saptandı. Kranyal MRG ise 319 hastaya çekildi. Hastaların sadece 27'sinde patoloji saptanmazken, en çok etkilenen bölge Anterior Cerebral Arter (ACA) sulama alanıydı. Red Cell Distribution Width (RDW) ortalaması hem erkeklerde hem kadınlarda referans değer aralığının üzerindeydi. Kranyal MRG ile hematolojik parametreler karşılaştırıldığında; RDW değeri anormal MRG bulguları olan grupta normal bulguları olan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu.

**Sonuç:** Gelecekte yapılacak daha geniş kapsamlı çalışmalara ihtiyaç olmakla birlikte; MPV, RDW, NLR gibi kolay elde edilebilen hemogram parametrelerinin inme hastalarının tanısında, öngörüsel değerler olarak acil servis pratiğinde daha fazla kullanılabileceği düşünölebilir.

**Anahtar kelimeler:** iskemik inme, eritrosit dağılım genişliği, nötrofil/lenfosit oranı, konuşma bozukluğu



## SUMMARY

**Aim:** Cerebrovascular disease is the most common type of disease in neurological diseases. Ischemic stroke which is a type of cerebrovascular disease has a significant importance as it causes high mortality and morbidity. Ischemic stroke is the third leading cause of death in the world. Besides mortality it is also a cause of long term of disability in patients. The aim of the study was to assess the correlation between the clinical, radiologic and blood parameters of the patients who were diagnosed with acute ischaemic stroke.

**Method:** This retrospective study included 383 patients presenting to the Emergency Department with ischemic cerebrovascular disease between January 2015 and August 2016. Patients were analysed using available files and the Hospital Information Management System (Probel®); age, gender, patient history, physical and neurological examination findings, history of chronic illnesses; Hgb, Hct, MCV, RDW, MPV, NLR, PLR values among the CBC parameters; cranial CT and diffusion – weighted MRI findings, echocardiography, carotid – vertebral system doppler usg results were obtained and analysed.

**Results:** 201 (52,5%) of the 383 patients were male. The mean age of the patients was calculated as  $67,45 \pm 14,14$ . According to the complaints of the applicant and the physical examination findings of the study group, slurred speech was the most frequent finding, followed by weakness and motor sensory loss. Hypertension (HT) is the most common additional disease in patients' resumes. 377 of the patients had undergone cranial CT. Radiological pathology was detected in 254 of them. Cranial MRI was performed in 319 patients. While no pathology was detected in only 27 of the patients, the most affected area was the Anterior Cerebral Artery (ACA) supply area. The average Red Cell Distribution Width (RDW) was above the reference value range for both males and females. When hematological parameters were compared with cranial MRI; The RDW value was found to be statistically significantly higher in the group with abnormal MRI findings



than in the group with normal findings.

**Conclusion:** With the need for more extensive work to be done in the future; it can be considered that easily obtainable hemogram parameters such as MPV, RDW, NLR can be used more for emergency patients as predictive values in stroke patients.

**Keywords:** ischaemic stroke, mortality, neutrophil / lymphocyte ratio, red blood cell distribution width, slurred speech



## **TABLO LİSTESİ**

<b>Tablo 1-</b> KardiyoeMBOLİK İnme Nedenleri ve Risk Düzeyleri	12
<b>Tablo 2-</b> NIHSS İnme Skalası	20
<b>Tablo 3-</b> İskemik İnmeden Şüphelenilen Hastalarda Önerilen Laboratuvar Testleri	22
<b>Tablo 4-</b> İV Trombolitik Tedavi Kontrendikasyonları	25
<b>Tablo 5-</b> Araştırma Grubunun Cinsiyete Göre Yaş Dağılımı	31
<b>Tablo 6-</b> Araştırma Grubunda Cinsiyete Göre Yaş Gruplarının Dağılımı	32
<b>Tablo 7-</b> Araştırma Grubunda Cinsiyete Göre 65 Yaş Altı Ve 65 Yaş Üzeri Olma Durumları	35
<b>Tablo 8-</b> Araştırma Grubunun Cinsiyete Göre Ek Hastalıkları	36
<b>Tablo 9-</b> Araştırma Grubunda Yaş Gruplarına Göre Ek Hastalıkların Varlığı	37
<b>Tablo 10-</b> Araştırma Grubunun Cinsiyete Göre Tam Kan Sayımı Parametreleri	38
<b>Tablo 11-</b> Araştırma Grubunun Cinsiyete Göre Tam Kan Sayımı Parametreleri Düşük, Normal, Yüksek Olma Durumlarının Cinsiyete Göre Dağılımları	40
<b>Tablo12-</b> Araştırma Grubunun Yaş Gruplarına Göre Tam Kan Sayım Parametreleri	41
<b>Tablo 13-</b> Araştırma Grubunun Görüntüleme Tetkiklerinin Genel Değerlendirmesi	42

<b>Tablo 14-</b> Araştırma Grubunun Kranyal BT Sonuçlarına Göre Tam Kan Sayımı Parametreleri	43
<b>Tablo 15-</b> Araştırma Grubunun Kranyal MRG Sonuçlarına Göre Tam Kan Sayımı Parametreleri	44
<b>Tablo 16-</b> Araştırma Grubunun Karotis Doppler USG Sonuçlarına Göre Tam Kan Sayımı Parametreleri	45
<b>Tablo 17-</b> Araştırma Grubunun EKG Sonuçlarına Göre Tam Kan Sayımı Parametreleri	46
<b>Tablo 18-</b> Araştırma Grubunun Görüntüleme Tetkik Sonuçlarına Göre İzlem Süreci	48
<b>Tablo 19-</b> Araştırma Grubunun Kan Şekeri Değerlerinin Görüntüleme Tetkikleriyle Karşılaştırılması	49

## **SEKİL LİSTESİ**

<b>Şekil 1-</b> Karotis ve Vertebral Arterlerin Boyundaki Seyri	6
<b>Şekil 2-</b> Beynin Kanlanması	7
<b>Şekil 3-</b> Araştırma Grubunun Cinsiyet Dağılımı	32
<b>Şekil 4-</b> Araştırma Grubunda Cinsiyete Göre Yaş Gruplarının Dağılımı	33
<b>Şekil 5-</b> Araştırma Grubunun Başvuru Şikayetleri	34
<b>Şekil 6-</b> Araştırma Grubunun Fizik Muayene Bulguları	34
<b>Şekil 7-</b> Hastaların Özgeçmişlerinde Bulunan Ek Hastalıkları	35



## **KISALTMALAR LİSTESİ**

<b>ACA</b>	: Anterior Serebral Arter
<b>AF</b>	: Atrial Fibrilasyon
<b>AHA/ASA</b>	: American Heart Association/ American Stroke Association
<b>AMI</b>	: Akut Miyokard İnfarktüsü
<b>ASCO</b>	: Atherothrombosis, Small vessel disease, Cardiac causes, and Other uncommon causes
<b>BT</b>	: Bilgisayarlı Tomografi
<b>CADASIL</b>	: Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy
<b>CCS</b>	: Causative Classification of Stroke System
<b>DM</b>	: Diyabetes Mellitus
<b>DSÖ</b>	: Dünya Sağlık Örgütü
<b>EKG</b>	: Elektrokardiyografi
<b>GİA</b>	: Geçici İskemik Atak
<b>Hgb</b>	: Hemoglobin
<b>HT</b>	: Hipertansiyon
<b>Hct</b>	: Hematokrit
<b>INR</b>	: International Normalized Ratio
<b>IV</b>	: İntravenöz
<b>İK</b>	: İntraserebral Kanama
<b>KAH</b>	: Koroner Arter Hastalığı
<b>KMP</b>	: Kardiyomiyopati
<b>KOAH</b>	: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

<b>Lİ</b>	: Laküner İnfarkt
<b>LMWH</b>	: Low Molecular Weight Heparin, Düşük Moleküler Ağırlıklı Heparin
<b>MCA</b>	: Orta Serebral Arter
<b>MCV</b>	: Mean Corpuscular Volume
<b>MI</b>	: Miyokard İnfarktüsü
<b>MRG</b>	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
<b>MPV</b>	: Mean Platelet Volume
<b>NIHSS</b>	: National Institutes of Health Stroke Skalası
<b>NLR</b>	: Nötrofil/ Lenfosit Oranı
<b>OEF</b>	: Oksijen Ekstraksiyon Fraksiyonu
<b>PCA</b>	: Posterior Serebral Arter
<b>PLR</b>	: Platelet Lymphocyte Ratio, Platelet/ Lenfosit Oranı
<b>RDW</b>	: Red Cell Distribution Width; Eritrosit Dağılım Genişliği
<b>SAK</b>	: Subaraknoid Kanama
<b>SKA</b>	: Serebral Kan Akımı
<b>SKH</b>	: Serebral Kan Hacmi
<b>SSS</b>	: Santral Sinir Sistemi
<b>SVH</b>	: Serebrovasküler Hastalık
<b>TPA</b>	: Doku (tissue) Plazminojen Aktivatörü
<b>TOAST</b>	: Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment
<b>USG</b>	: Ultrasonografi

# 1. GİRİŞ

Akut inme; bütün dünyada ölüm nedenleri arasında iskemik kalp hastalığı ve kanserlerin ardından üçüncü sırada yer alır. Tüm dünyada özürüllüğün en önemli sebeplerinden birisidir (1,2).

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından inme; vasküler nedenlere bağlı, ani ve hızlı gelişen, 24 saatten uzun süren motor kaybı, duyu kusuru, denge, konuşma ve kognitif fonksiyon bozukluğundan komaya kadar değişen boyutta nörolojik defisite yol açan tablo olarak tanımlanmıştır (3).

İnmeli hastaların ilk 1 ay içinde ölüm oranı %10-20'dir. Tüm hastaların %30'u ise bir yıl içinde ölmektedir. İnme geçirip hayatta kalan hastaların yalnızca %10'unda hiçbir sekel gelişmemektedir. %30'unda hafif disabilite, %50'sinde ciddi disabilite görülmektedir, %10'u ise devamlı kurumsal bakıma ihtiyaç duymaktadır. İnmeli hastaların 10 yıllık sağ kalım oranları %35'tir (3).

İskemik inme gelişiminde Hipertansiyon (HT), Diabetes mellitus (DM), kalp hastalığı, dislipidemi, sigara kullanımı gibi değiştirilebilir risk faktörleri etyolojide kesin olarak rol oynamaktadır. Tüm dünyada inme etyolojisinde yer alan risk faktörlerinin tedavisi ve azaltılmasına yönelik çalışmalar gün geçtikçe artmakta ve iskemik inmeyi temelinden çözümü hedeflemektedir.

Akut inmeye bağlı mortalite ve morbidite oranları yüksek olduğundan dolayı bu hastaların erken mortalite öngörüsünü yapmak önemlidir. Son yıllarda mortalitesi yüksek hastalıklar olan koroner arter hastalıkları, kanserler ve inmelerin mortalitesini öngörmek amacıyla klinik bulgular, skorlama sistemleri, biyokimyasal markerler ve görüntüleme yöntemleri ile birtakım çalışmalar yapılmıştır. Bu çalışmalarda Nötrofil/Lenfosit Oranının (NLR) akut miyokard infarktüsü ile, Red Cell Distribution Width (RDW) ve Mean Platelet Volume (MPV) kolon kanseri ve inmelerle olan ilişkileri araştırılmıştır (4-5).

Bu çalışmada, Acil Serviste Akut İskemik İnme Tanısı Almış Hastaların Klinik, Radyolojik ve Kan Parametreleri Arasındaki İlişkinin İncelenmesini amaçladık.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1 SEREBROVASKÜLER HASTALIKLAR

#### 2. 1. 1. İNME TANIMI

Dünya Sağlık Örgütü inmeyi; damarsal nedenler dışında görünür bir neden olmaksızın beyin kan akımının bozulması sonucunda serebral işlevlerin fokal veya global bozukluğuna bağlı, hızla gelişen klinik bulgular olup 24 saat veya daha uzun sürme yada ölüm gelişmesi olarak tanımlamaktadır (6). İnmenin, serebral infarkt, İntraserebral Kanama (İK) ve Subarakoid Kanama (SAK) gibi alt tipleri vardır. Bu alt tipler içinde iskemik inme %80 (%70-%85), intraserebral kanama %15 (%7-%15) ve SAK ise %5 (%2-%8) sıklıkta görülür (7). Mevcut olan tanım 1970 yılında DSÖ tarafından yapılmış ve hala geçerliliğini koruyan bir tanımdır. Ancak mevcut tanımın çok eski olması ve teknolojik gelişmelerle beraber yeni tanı modalitelerinin gelişmesiyle beraber American Heart Association/ American Stroke Association (AHA/ASA) tarafından bir takım yeni tanımlamalar ve alt gruplar belirtilmiştir. AHA/ASA'ya göre "inme" kelimesi aşağıda bahsedilen patolojik durumların hepsini kapsamaktadır.

**İntraserebral Kanama:** Beyin parankiminde veya ventriküler sistemde travma kaynaklı olmayan bölgesel kan birikimi.

**İskemik İnme:** Fokal serebral, spinal veya retinal enfarkt nedeniyle oluşan nörolojik disfonksiyon epizodu.

**Santral Sinir Sistemi (SSS) Enfarktı:** Beyin, spinal kord ve retinada patolojik, görüntüleme veya objektif bulgularla ispat edilen 24 saatten fazla süren veya ölümle sonuçlanan, iskemi haricindeki diğer nedenlerin ekarte edildiği (travma gibi) fokal hücre sel ölümdür.

**Belirti Vermeyen Serebrovasküler Olay (SVO):** Lezyonla ilişkilendirilen hikaye mevcut olmadan görüntüleme ve nöropatolojik olarak ispatlanan serebrovasküler olay.



**İntraserebral Hemoraji:** Beyin parankimi veya ventriküler sistemde travma kaynaklı olmayan bölgesel kan birikimi.

**Sessiz Serebral Kanama:** Lezyona bağlı olarak her hangi bir akut nörolojik hadise olmaksızın beyin parankimi, subaraknoid mesafe ve ventriküler sistemde kronik olarak bölgesel kanamanın nörolojik görüntüleme veya nöropatolojik değerlendirmede tespit edilmesi.

**Subaraknoid Kanama:** Subaraknoid mesafeye kanama (beyin veya spinal kordun araknoid zarı ile piamater arasındaki boşluk).

**SAK Nedenli İnme:** Travma nedenli oluşmayan SAK'a bağlı gelişen nörolojik disfonksiyon veya baş ağrısı.

**Serebral Venöz Tromboz Nedenli İnme:** Serebral venöz yapıların trombozu nedeniyle beyin, spinal kord veya retinada oluşan enfarkt veya hemoraji. Enfarkt veya kanama olmaksızın ödem nedeniyle oluşan ve geri dönüşlü olan bulgu ve belirtiler inme olarak sınıflandırılmaz.

**Başka Şekilde Tanımlanamayan İnme:** İskemi veya hemoraji nedeniyle olduğu düşünülen ama yukarıdaki sınıflamalardan herhangi birine dahil edilemeyen 24 saatten uzun süren veya ölüme neden olan akut nörolojik disfonksiyon (6).

## 2. 1. 2. İSKEMİK İNMEDE EPİDEMIYOLOJİ

### İnme İnsidansı

Akut inme tüm dünyada ölüm nedenleri arasında kalp hastalıkları ve kanserden sonra üçüncüsüradadır, özürülüğe yol açan hastalıklar arasında ise 1. sırada yer alır.SVH insidansı (belirli bir zaman periyodunda bir popülasyonda ortaya çıkan yeni inmeolguları); 55-64 yaş arası 1.7-3.6/1000 kişi, 65-74 yaş arası 4.9-8.9/1000 kişi, 75 yaşüzeri 13.5-17,9 /1000 kişidir (8,9). Kadınlarda 55-64 yaş arası inme insidansı erkeklereoranla 2-3 kat artmaktadır (10). 85 yaşa doğru bu fark azalmaktadır. Tüm olguların %3-5'ini oluşturdukları için, 45 yaş öncesi inme insidansını tahmin etmek zordur.

Nencini ve ark. 15-45 yaş arası inme insidansını 10/100000 olarak bildirmişlerdir (11).

### **İnme Prevalansı:**

Yaşın standardize edildiği çalışmalarda 65 yaş ve üzerinde 1000 kişilik populasyonda inme prevalansı 46.1-73.3 oranında bulunmuştur. Cinsiyete göre ise erkeklerde inme prevalansı 58.8-92.6/1000 kişi olup, kadınlarda 32.2-61.2/1000 kişidir (12). 2002-2004 yılları arasında Sağlık Bakanlığı ve Hıfzısıhha Enstitüsü'nün yapmış olduğu "Türkiye Hastalık Yüğü çalışmasına göre" serebrovasküler hastalıklarda ölüm sıklığı %15 olup ölüme neden olan hastalıklar sıralamasında kardiyovasküler hastalıklardan (%21,7) sonra 2. sıradadır. Serebrovasküler hastalık nedeniyle ölümler erkeklerde %15,5 oranında, kadınlarda %15,7 oranındadır. Altmış yaş üzerinde bu oranlar her iki cins için %20'lere kadar artmaktadır (13).

### **2.1.3 SEREBROVASKÜLER ANATOMİ**

Beyin iki karotis arterden oluşan ön ve iki vertebral arterden oluşan arka sistemden beslenir. Karotis interna dalları oksipital lob dışında kalan serebral hemisferlerin kan akımını, vertebral arter ve dalları ise beyin sapı, serebellum, oksipital lob ile talamusun beslenmesini sağlar.

Supratentoryel bölgeyi besleyen internal karotid arter, kommon karotid arterin dalıdır. Kommon karotid arter solda doğrudan arcus aorta'nın dalı olarak çıkar. Sağ kommon karotid arter ise Trunkus Brakiosefalikus'ın bir dalıdır .

Kommon karotid arter servikal bölgede dal vermeden dördüncü servikal vertebra düzeyine kadar yükseldikten sonra tiroid kıkırdağın üst sınırına yakın bölgede iki dala ayrılır ve beyine giden arteria karotis interna ile yüze giden arteria karotis eksterna oluşturur (Şekil 1).

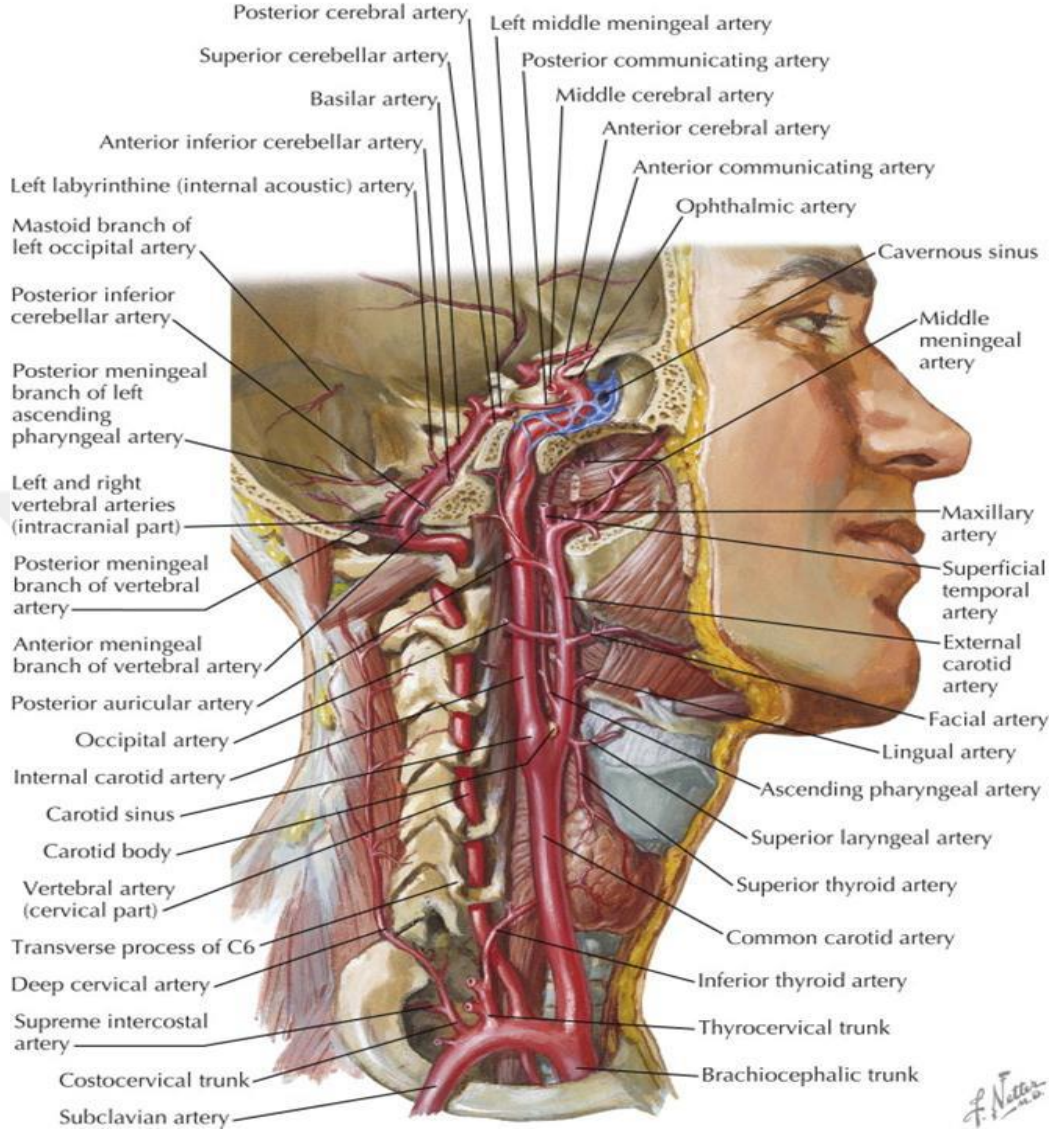
İnternal karotid arter, petröz kemik ve kavernoöz sinüsü geçerek oftalmik arteri oluşturup dallara ayrılarak göze doğru yol alır. Anterior korodial arter dalı orta serebral ve anterior serebral arterlere ayrıldığı yerden hemen

nce internal karotis arterden köken alır. Anterior veya koroidal arter mediyal temporal loba kan sağlar.

Orta serebral arter frontal, pariyetal ve temporal lobları içeren serebral hemisferlerin lateral yüzeyinin dolaşımını sağlar. Orta serebral arterin horizontal bölümünden gelen kğk dallar lentikülostriat arterler bazal ganglionun derindeki yapılarını ve internal kapsülüne kan sağlar. Anterior serebral arter frontal, pariyetal ve temporal lobları içeren serebral hemisferlerin mediyal yüzeyine kan sağlar (14).

Beyin sapının kanını her iki tarafta subklavyen arterlerden köken alan vertebral arterler sağlar. Bu arterler birleşerek baziller arteri oluştururlar. Anterior ve süperior serebellar arter baziller arterden köken alır ve baziller arterden ęıkan kğk arterler beyin kökü ve serebellumun geri kalan bölümüne kan sağlar. Baziller arterin uç dalları posterior serebral arterleri oluşturur ve bu arterler talamus ile birlikte pariyetal ve temporal lopların posterior bölümlerine ve oksipital loba kan sağlar (14).

## ARTERIES TO BRAIN AND MENINGES

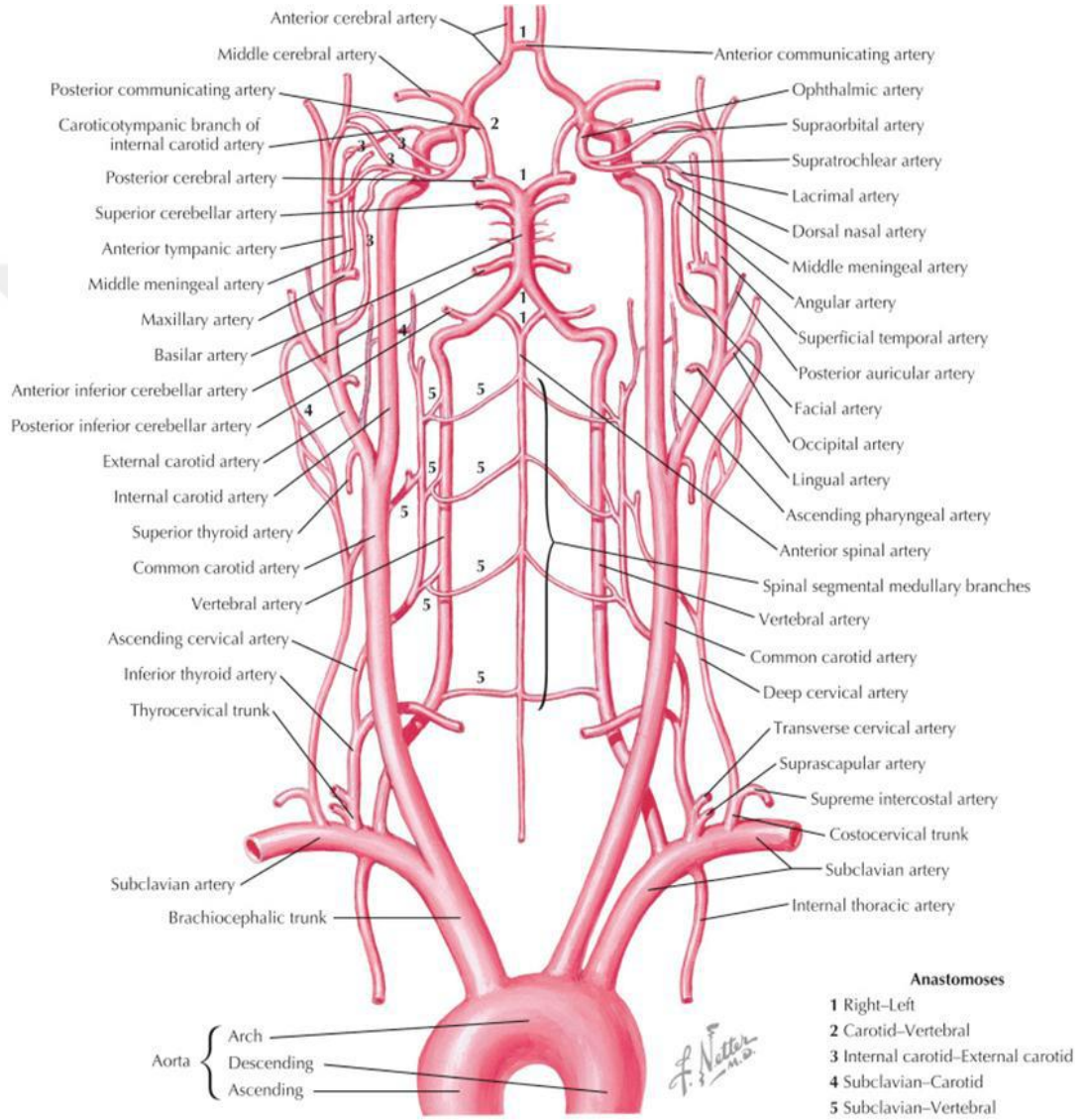


**Şekil 1: Karotis ve Vertebral Arterlerin Boyundaki Seyri (15)**

Anterior serebral arter ve orta serebral arter ön sirkülasyonu oluştururken, vertebral arterler ve posterior serebral arter de arka sirkülasyonu oluşturur.

Majör bir damar tıkanıdığı zaman kollateral anastomozlardan oluşan yoğun bir ağ beyinin primer kan yoksun alanlarını besler (14). Ana kollateral kanal beyinin tabanındaki Willis halkasından oluşur (Şekil 2).

İki karotis arter anterior kommunikan arterler boyunca birbirleriyle bağlantılar oluştururlar. Posterior serebral arterle birlikte iki karotis arter posterior kommunis arterin de katılımıyla serebral ve vertebrobaziler dolaşım arasında kollateral bir yol oluşur (14).



**Şekil 2: Beynin Kanlanması (16)**

İnternal karotis arter tıkandığı zaman eksternal karotis arter ve internal karotis arter arasında kollateral kanallar da oluşabilir.

Eksternal karotis arterin supraorbital dalından gelen kan internal karotis arteri doldurmak için oftalmik arter boyunca geriye doğru akabilir ve eksternal karotis arterin meningeal dalları serebral arterlerin distal dallarıyla anastomozlar yapabilir. Beyin dolaşımında hemisferlerin orta bölümündeki orta ve anterior serebral arter alanlarının birleşim yerinde serebral arterlerin distal dallarının ortak akım alanlarında ve posterior pariyetal lobta orta ve posterior serebral arterlerin birleşim alanında boşalma havzaları oluşur. Perfüzyon basıncındaki ani düşüşlerde bu alanlarda iskemi daha kolay gerçekleşir (14).

## **2. 1. 4 İSKEMİK İNMENİN PATOFİZYOLOJİSİ**

İskemik inme patofizyolojik olarak 4 formda gelişir:

1. Arteriyel trombotik inme (Büyük damar hastalığı, küçük damar hastalığı)
2. Embolik inme (Kardiyak ve/veya arteriyel faktörlerle veya değil)
3. Sistemik hipoperfüzyon sonucu
4. Venöz tromboz sonucu

Vasküler sebepler tüm iskemik inmelerin % 85-90'ını oluşturur. Beynin aerobik metabolizmaya olan bağımlılığı beyin dokusunu iskemiye daha da duyarlı hale getirir (17).

Beyin metabolik açıdan vücudun en aktif organlarından birisidir (18). Erişkinlerde kardiyak debinin yaklaşık %15-17 sini almaktadır. Serebral Kan Akımı (SKA) miktarı 100 gr beyin dokusu için ortalama 50 ml/dakika kadardır (19). Beynin enerji ihtiyacı glukoza bağlıdır ve 100 gram beyin dokusu için dakikada 4,5-7mgr arasındadır. Enerjinin temel kullanım yeri, nöronal bütünlüğü sağlamak için sodyum ve kalsiyumu hücre dışında, potasyumu ise hücre içinde tutan pompalardır (18). Gelen kan akımı, belirli sınırlar içindeki kan basıncı değişikliklerinde sabit tutulur. Bu mekanizmaya serebral otonöregülasyon denir. Sistemik ortalama arter basıncı 70 ile 160 mmHg değerleri arasında kaldığı sürece serebral perfüzyon bozulmaz (20).

Perfüzyon basıncı (arteriyel kan basıncı ile intrakranial basınç arasındaki farktır) değişse bile otheregölasyon sayesinde serebral kan akımı sabit kalır. Arterioller, artan basınç ile konstrikte olur. Serebral perfüzyon basıncındaki akut bir düşmede ise başlangıçta bölgesel serebral kan hacmi artırılarak SKA sabit tutulur. Serebral Kan Hacmi (SKH) vazodilatasyon ile artar. Eğer perfüzyon basıncı düşmeye devam ederse SKH artmasına rağmen bir süre sonra SKA düşer. Maksimal vazodilatasyon varlığında SKA düşmeye devam ederse dokunun metabolik gereksinimlerini karşılamak üzere kandan Oksijen Ekstraksiyon Fraksiyonu (OEF) artar. Perfüzyon basıncı düşüklüğünün devamı halinde metabolik ihtiyaçları karşılanmayan doku ölür. Bu aşamadan sonra OEF'de düşer (21).

Kan akımının vazospazm, emboli, tromboz gibi nedenlerle azaldığı iskemik durumlarda geri dönüşümlü veya geri dönüşümsüz değişiklikler başlar. Serebral kan akımı 20ml/100gr/dk üzerinde olduğunda beyin fonksiyonlarında bir bozukluk beklenmezken bu değerin altına düştüğünde nörolojik semptomlar görülmeye başlar (22). İskemik bölgede kan akımı 15 ml/100gr/dk'nın altına düştüğünde elektroensefalografide aktivite ve uyarılmış potansiyeller kaydedilemez, 10 ml/100gr/dk'nın altına düştüğünde hücre hasarı başlar (22). Perfüzyonun bozulduğu ve elektrofizyolojik olarak inaktif ancak yaşamını sürdüren bölgeye 'penumbra' denir ve iskeminin ortadan kaldırılması ile bu bölge kurtarılabilir (23). Kan akımı azaldığında iskemik kalan bölgedeki hücre zarlarındaki Na/K pompası azalan enerji nedeniyle çalışamaz duruma gelir, hücre içerisinde su birikmesine ve ödeme neden olur (22). Ayrıca hücre harabiyetinin olduğu bölgedeki kan beyin bariyeri bozulur ve inflamatuvar yanıt başlar. Bunun amacı hücre lizisinden ortaya çıkan zararlı maddelerin etkisini sınırlandırmaktır. Patolojik değerlendirmede arteriyel tıkanma sonrası dakikalar içinde hücre hasarı oluşmasına rağmen ilk 4-12 saatte beynin makroskopik ve histolojik görünümü normaldir, 36 ile 48 saat sonra nekrotik alan sağlam dokuya göre ödemli ve yumuşak görünümündedir, intraselüler ödem nedeniyle gri ve beyaz cevher ayrımı kaybolur. Üçüncü günde makrofaj infiltrasyonu başlar. Altıncı ayda çoğu infarkt likefaksiyon nekrozu sonucu kaviter lezyon haline gelir (22-24).

## 2.1.5 SEREBRAL İSKEMİDE ETİYOLOJİ VE SINIFLANDIRMA

İskemik inme hastalarının doğru tedavisi için bir takım sınıflamalar mevcuttur. İnme etyolojisine yönelik ilk sınıflandırmalar, genellikle lezyonun patolojisine göre yapılmış ve tüm inmeler “iskemi” veya “hemoraji” olmak üzere iki ana gruba ayrılmıştır. Daha sonraki çalışmalarda ise ileri nöroradyolojik, kardiyolojik, hematolojik ve biyokimyasal değerlendirmeler ve lezyonun patolojisi ile birlikte, lezyon lokalizasyonu ve oluş mekanizması göz önüne alınarak sınıflandırmalar yapılmıştır. Günümüzde en yaygın kullanılan sınıflama 1993 yılında yayınlanan TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) sınıflamasıdır (25). TOAST sınıflamasından hareketle daha sonraki dönemde CCS (Causative Classification of Stroke System), ASCO (Atherothrombosis, Small vessel disease, Cardiac causes, and Other uncommon causes), CISS (Chinese Ischemic Stroke Subclassification) sistemleri geliştirilmiş olsa da şu an için en yaygın kullanılan etiyolojik sınıflama sistemi TOAST sistemidir (26). Burada en yaygın kullanılan sistem olan TOAST sistemi hakkında ayrıntılı bilgi verilecektir.

TOAST sistemi beş ana alt tipten oluşur:

- 1) Büyük Arter Ateroskerozu
- 2) Kardiyak Embolizm
- 3) Küçük Damar Tıkanıklığı
- 4) Saptanmış başka bir sebepten kaynaklanan inme
- 5) Sebebi saptanamamış inme

**1. Büyük Arter Ateroskerozu:** Büyük beyin arterleri veya kortikal dallarında ateroskeroza bağlı gelişen önemli darlık (%50'den fazla darlık), tıkanıklık veya ülsere plak (2mm'den kalın) ve bunların görüntüleme yöntemleri ile gösterilmesi veya klinik bulgu vermesi, beraberinde kardiyojenik emboli kaynağı olmadan, kortikal, beyin sapı veya serebellar disfonksiyon bulgularının olması temel kriterleri oluşturur. Ayrıca infarkt ile aynı tarafta servikal üfürümün var olması, öncesinde Geçici İskemik Atak (GİA), aynı tarafta infarkt öyküsü, özgeçmişinde kalp hastalığı, alt ekstremitelerde



intermitant kladikasyonun olması, Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) ve/veya Bilgisayarlı Beyin Tomografisinde (BBT) karotid veya vertebrobaziller alanda 1.5cm'nin üzerinde kortikal veya subkortikal infarktın gösterilmesi ve anjiografide vasküler bölgeyi kapsayan tıkanıklık veya darlığın gösterilmesi büyük arter aterosklerozuna bağlı inmeyi gösteren diğer klinik ve görüntü kriterlerini oluşturur (25).

**2. Kardiyak Embolizm:** Bu gruptaki hastalarda büyük oranda kalpten kaynaklanan emboliler arteriyel oklüzyona sebep olmaktadır. Kardiyembolik inmeler, ani gelişen, bazen bilinç bozukluğunun eşlik ettiği inmelerdir. Başlangıçta sıklıkla epileptik nöbetler inmeye eşlik eder, bazı vakalarda ise, ilerleyen saatlerde, nörolojik defisit hızla düzelmeler gözlenebilir. BT veya MRG'de, geniş arter aterosklerozunda olduğu gibi, bir arter alanına uyan geniş kortikal enfarktlar görülebilir. Geçirilmiş sistemik emboli öyküsü, geçici iskemik atak veya amaurosis fugax atakları ya da birden fazla vasküler sulama alanında kronik infarkt varlığı kardiyembolik inmeyi destekleyen verilerdir. Kardiyak emboli etyolojisi yüksek ve düşük riskli olmak üzere 2 farklı risk grubuna ayrılmıştır (Tablo 1). Kardiyembolik inme tanısı için en az bir potansiyel kardiyak emboli kaynağı gösterilmelidir ve bu olgularda geniş arter aterosklerozu ekarte edilmelidir (27,28).

**Tablo 1. Kardiyembolik İnme Nedenleri ve Risk Düzeyleri**

<b>Yüksek Risk</b>	<b>Düşük Risk</b>
Atrial fibrilasyon	Patent foramen ovale
Atriyal fibrilasyon + Mitral stenoz Hasta sinüs sendromu	AF olmaksızın mitral stenoz
Sol atriyal trombüs Sol atriyal miksuma Mitral stenozu	Atriyal septal anevrizma
Mekanik protez kapakçık	Sol atriyal türbülans (smoke)
Sol ventriküler trombüs Sol ventriküler miksuma Yeni geçirilmiş MI	Mitral anulus kalsifikasyonu
Dilatekardiyomiyopati	Mitral valv prolapsusu
Akinetik sol ventrikül segmenti	Bioprotetik kalp kapakçığı
İnfektif endokardit	Atriyalflutter
	Kalsifiye aort stenozu
	Subaortik hipertrofik KMP
	Konjestif kalp hastalığı
	Hipokinetik sol ventrikül segmenti
	Nonbakteriyel trombotik endokardit

AF: Atriyal Fibrilasyon, MI: Miyokard Infarktüsü, KMP: Kardiyomiyopati

**3. Küçük Damar Tıkanıklığı:** Genellikle hipertansiyon ve diyabeti olan yaşlı hastalarda görülür ve tüm iskemik inmelerin %25'ini oluşturur. Buhastalık için karakteristik bulguların (safmotor, saf sensoriyel, sensorimotor inme, dizatri-beceriksiz el sendromu, ataksik hemiparezi v.b.) ve nöroradyolojik olarak 1,5cm'den küçük, derin infarktların gözlenmesi tanı koydurur. Bu vakalarda, kardiyembolizm veya aynıtaraf arterde % 50'den fazla darlığa yol açan büyük damartıkanmaları bulunmamalıdır (28).

Hiçbir nörolojik semptomu olmayan 40 yaş üzeri bireylerde MRG ile yapılmış çalışmalarda Laküner Infarktların (Lİ) çoğunun asemptomatik olduğu gösterilmiştir (29).

Yaş, erkek cinsiyet, HT, DM, KAH, GİA öyküsü ve sigara içimi diğer infarkt tiplerinde olduğu gibi Lİ da arttıran risk faktörleridir. Ancak Lİ a özgün değillerdir (29).

Saf motor inme en fazla görülen Lİ alt tipidir ve laküner sendromların %57'sini oluşturmaktadır. En sık olarak internal kapsül, seyrek olarak da pons ve bazalganglionlarda görülür. Yüz, kol ve bacağı eşit olarak tutan paralizi vardır. Saf sensoriyel tutulumda lezyon genellikle talamustadır. Hemiparezi ve hemihipoestezi tarzında saf sensoriyel tutulum vardır (29).

Sensorimotor tipte, duysal komponent daha önce başlar ve motor komponent sonrasında gelişir. Motor kayıp genellikle saf motor tiptekinden daha ağırdır. Ataksi, hemiparezi, piramidal ve serebellar bulguların aynı tarafta görülmesiyle karakterize bir sendromdur. Ataksi, piramidal bulgulardan daha baskındır (29).

Lİ'nin tanısında difüzyon MRG en iyi yöntemdir. Özgünlük ve hassasiyeti %100'e yakındır. Kortikal infarktlara göre daha iyi prognozudur. Çoğu vakada bu fonksiyonel kötüleşmenin nedeni tekrarlayan inmelere dir. Yaş, diyabet, başlangıçtaki inme şiddeti ve asemptomatik laküner lezyon varlığı kötü prognozla ilgili faktörlerdir (29).

**4-Diğer belirlenen etyolojiler:** Bu grupta, santral sinir sisteminin primer ve sekonder vaskülitleri, CADASIL (Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy) ve serebral amiloid anjiyopati gibi nadir küçük damar hastalıkları, konjenital damar hastalıkları, mitokondriyal hastalıklar, travma ve disseksiyon ile kan hastalıkları yer alır. Tüm iskemik inmelerin % 5'inden daha az oranda görülürler. Anjiyografi, leptomeningeal biyopsi ve ayrıntılı hematolojik, biyokimyasal ve mikrobiyolojik testlerle tanı konur. Potansiyel kardiyoembolizm ve geniş arter ateroskleroza ekarte edilmelidir (30).

**4-Sebebi belirlenemeyen nedenler:** Bu grupta ayrıntılı tetkiklere rağmen etyolojisi bulunamayan serebral infarktlarla, yeterli tetkik edilemeyen vakalar yer alır. Ayrıca, yapılan tetkiklerde birden fazla etyolojik neden bulunan vakalar bu grupta değerlendirilir (31).

## 2.1.6 İSKEMİK İNMEDE RİSK FAKTÖRLERİ

İnme ile ilişkili mortalite oranı azalırken inme insidansında artış olması, dizabilite ile yaşayan inme geçirmiş kişi sayısında artışa neden olmuş ve bu artış, inme geçiren kişinin kendisi, ailesi, toplum ve sağlık sektörü için büyük emosyonel ve sosyoekonomik sonuçlar doğurmuştur (32). Hospitalizasyon oranında artış ile birlikte hastanede kalış süresinde ve mortalite oranlarındaki düşüşün esas nedeninin, korumanın iyileşmesinden ziyade, inmenin daha iyi tedavi edilebildiği görüşünü desteklemektedir. Böyle bir durumda inme risk faktörlerinin önlenmesi önem kazanmaktadır. Akut iskemik inmede risk faktörleri değiştirilemeyen ve değiştirilebilir risk faktörleri olarak sınıflandırılabilir: (33)

### 1. Değiştirilemeyen Risk Faktörleri

- a) Yaş
- b) Cins
- c) Irk
- d) Aile öyküsü

### 2. Değiştirilebilen Risk Faktörleri

#### a) Kesinleşmiş faktörler

1. Hipertansiyon
2. Diyabetes Mellitus, hiperinsulinemi ve glikoz intoleransı
3. Kalp hastalıkları
4. Hiperlipidemi
5. Sigara
6. Asemptomatik karotis stenozu
7. Orak hücreli anemi

## **b) Kesinleşmemiş risk faktörleri**

1. Alkol kullanımı
2. Obezite
3. Beslenme alışkanlıkları
4. Fiziksel inaktivite
5. Hiperhomosisteinemi
6. İlaç kullanımı ve bağımlılığı
7. Hormon tedavisi
8. Hiperkoagülabilité
9. Fibrinojen
10. İnflamasyon
11. Enfeksiyon
12. Migren
13. Uykuda solunum bozuklukları

### **2.1.7 İNMEDE PROGNOZ**

İskemik inme prognozunu akut dönemde etkileyen en önemli iki faktör yaş ve inme ciddiyetidir. 65 yaş üstü inme hastalarında iki aylık mortalite diğer gruplara göre yüksek saptanmıştır (34,35). Bununla birlikte inme mekanizması (laküner infarktların prognozu kardiyembolik ve büyük arter aterosklerozu nedenli olanlara göre daha iyidir), infarkt lokalizasyonu, klinik yansıması, ilişkili komplikasyonlar (pnömoni, entübasyon ihtiyacı, kardiyak arrest, gastrointestinal kanama gibi) ve komorbid durumlar (AF, KAH, kalp yetersizliği, MI, kanser, demans, DM, böbrek yetersizliği, kötü beslenme durumu, anemi gibi) olmak üzere çok çeşitli faktörler prognozda rol

oynamaktadır. Ayrıca trombolitik tedavi, inme ünitesindeki hasta bakımı, rehabilitasyon gibi faktörler de klinik sonlanımda önemlidir

### **2.1.8 İSKEMİK İNMEDE AYIRICI TANI**

Ani gelişen nörolojik fonksiyon kaybı nedeniyle SVH'ın ayırıcı tanısında zorluk olmadığı düşünülür. İnmenin birincil tanısı nörolojik bakıya dayanır. Fokal veya global nörolojik kayıp ani gelişimi, semptomların 24 saatten uzun sürmesi veya ölümün 24 saatten önce olması; semptomların travmasız damarsal kaynaklı olmasıdır (36). Ayırıcı tanı hızla yapılmalıdır. Ani gelişen nörolojik bozukluğa yaklaşım, hasta veya gözlemleyen kişiden dikkatli öykü alma ile başlar. Hastaneye başvuru sırasındaki klinik tablo hastanın durumunu ve teşhisin ilk basamağını gösterir. Öykü ve nörolojik bakı inme olup olmadığı hakkında bilgi verir (37). Tam öykü alımı, laboratuvar testleri tanıyı daha da kesinleştirmeye yardımcı olur.

Acil servislerde inme nedeniyle gelen hastalarda ilk saatlerde trombolitik tedavi verilmesiyle yüz güldürücü sonuçlar alınsa da inme ile karışabilen durumlarda trombolitik vermek hastaya faydalı olmadığı gibi ciddi morbidite ve mortaliteye neden olabilir (38). Bu yüzden acil servislere inme benzeri semptomlarla başvuran hastalarda ayırıcı tanıyı iyi yapmak gerekir. Yapılan değişik çalışmalarda inme benzeri semptomları olan farklı hasta grupları tanımlanmış olup aşağıda gösterilen durumlar göz önüne alınmalıdır (39,40,41).

#### **İskemik İnme ile Karışan Nörolojik Durumlar**

- Epilepsi
- Migren
- İntrakranial kitle
- Subdural kanama
- Epidural kanama

- Hipertansif ensefalopati
- Kranial veya periferik nöropatiler
- Medulla spinalisi etkileyen hastalıklar
- Santral sinir sistemi enfeksiyonları
- Vertigo

### **İskemik İnme ile Karışan Metabolik Durumlar**

- Hiperglisemi/Hipoglisemi
- Elektrolit bozuklukları
- Aşırı ilaç alımı
- Üremik ensefalopati
- Hepatik ensefalopati

### **İskemik İnme ile Karışan Psikiyatrik Hastalıklar**

- Major depresyon
- Konversiyon bozuklukları

### **İskemik İnme ile Karışan Diğer Durumlar**

- Senkop
- Sistemik infeksiyonlar
- Travmatik veya spontan diseksiyonlar

## **2.1.9 İSKEMİK İNMEDE TANI**

İnme hastasının ilk klinik değerlendirmesi, inme tipinin ve hastanın klinik durumunun belirlenmesi açısından kritik önem taşımaktadır. İnme, beyin fonksiyon bozukluğu semptom ve bulgularına neden olabilen diğer durumlardan (beyin tümörleri, subdural hematom gibi) ayırt edilmelidir. İnmeli

bir olguda ilk sorulacak soru; inmenin iskemik mi yoksa hemorajik mi olduğudur. Bu ayırım yapıldıktan sonra inme alt tipleri belirlenmelidir. İnmenin boyutunun belirlenmesinde klinik nörolojik bakı önemlidir ve sıklıkla inmenin doğasını belirleyebilir. İnmeye katkıda bulunabilen koagülasyon bozukluklarının da araştırılması gerekir (42).

### **İlk değerlendirme:**

Fokal beyin fonksiyonunun ani kaybı akut iskemik inmenin temel özelliğidir. Bununla birlikte, diğer beyin hastalıklarının da aynı şekilde ortaya çıkabileceğini akılda tutmak gerekir. Buna ek olarak, inme diğer ciddi sağlık sorunlarıyla da prezente olabilir. Bu nedenle ilk değerlendirme hızlı, fakat geniş kapsamlı olmalıdır (43).

İlk değerlendirmede dikkat edilecek noktalar:

- Hastanın tıbbi stabilizasyonunun sağlanması (özellikle havayolu, solunum ve dolaşım)
- Hastanın sorununa katkıda bulunan her durumun hızla düzeltilmesi
- Hastanın trombolitik tedavi adayı olup olmadığının hemen değerlendirilmesi
- Hastanın semptomlarının patofizyolojik temelini açığa çıkarılması için gereken tetkiklerin yapılması

Zaman yönetimi hiperakut inme hastasının değerlendirilmesinin temelini teşkil eder. Yapılan tüm testler tedaviye rehberlik edecek inme mekanizmasının "en iyi tahmin"ine yönelik olmalıdır. Akut iskemik inme değerlendirilmesinde anamnez, fizik muayene, serum glikoz düzeyi, oksijen saturasyonu, kontrastsız BBT incelemesi genellikle yeterli olur. Diğer ek tetkikler hasta özellikleri göz önünde bulundurularak kararlaştırılır. Fakat hiçbir ek tetkik akut iskemik inme hastasına erken dönemde uygulanabilecek tedaviyi geciktirmemelidir.

**a) Öykü:** Öyküdeki en önemli nokta semptomların başlama zamanıdır. Eğer zaman bilinmiyorsa ya da şahit yoksa en son ne zaman şüphesiz olduğu



yani normal olarak görüldüğü zaman önem taşımaktadır. Öyküde dikkat edilecek başka bir hususta ateroskleroza ya da kardiyovasküler hastalığa yatkınlık olup olmamasıdır.

**b) Fizik Muayene:** Nörovasküler muayenesi kısa ve tam olmalıdır. Gerekirse belirli skalalarla desteklenmelidir. National Institutes of Health Stroke Skalası (NIHSS) kullanılabileceklerden biridir, ayrıca bu skala uzmanlığı nöroloji olmayan sağlıkçılar tarafından da kullanılabilir (Tablo 2) (44). Bu skalaların kullanılması hem bir standart getirmekte ve semptomların ciddiyetini saptanmasını kolaylaştırmakta hemde sağlık çalışanlarının daha kolay anlaşabilmesini sağlamaktadır (45). Bu skalalar sayesinde acil serviste çalışan doktorlar tarafından inme tanısı eksiksiz yapılmakta ve yönetimi sağlanmaktadır (46).

**Tablo 2. NIHSS İnme Skalası**

<p><b>1a. Bilinç düzeyi</b> 0= Uyanık 1= Hafif uyarı hemen cevap veriyor 2= Israrlı veya güçlü veya ağırlı uyarana cevap veriyor 3= Cevapsız veya sadece refleks cevabı var</p>	<p><b>6. Motor (Bacaklar)</b> Yatarak 30 derece (5 saniye) 0= Normal 1= Tutuyor ama tam değil (düşse de yatağa çarpmaz) 2= Yerçekimine direnemiyor (yatağa düşer ve çarpar) 3= Minimal hareket var 4= Hiç hareket yok</p>
<p><b>1b. Bilinç düzeyi soruları (Kaç yaşındaşın, hangi aydayız?)</b> 0= İki soruya doğru cevap 1= Bir soruya doğru cevap (veya entübe, dizartri, dilimizi bilmiyor) 2= İki soruya yanlış cevap, afazik veya koma</p>	<p><b>7. Ekstremitede ataksi</b> 0= Yok (afazik veya hemiplejik hastada dahil) 1= Tek ekstremitede var 2= Üst ve alt ekstremitede var X= Değerlendirilemiyor</p>
<p><b>1c. Bilinç düzeyi emirleri (Gözlerini aç kapa, sağlam elini aç kapa)</b> 0= İkisini de yapıyor 1= Birisini yapıyor 2= Hiçbirisini yapamıyor</p>	<p><b>8. Duyu</b> 0= Normal 1= Hafif-orta şiddette tek taraflı kayıp ama hasta dokunuşu hissediyor veya afazik veya uyanıklık bozukluğu 2= Tek taraflı tam kayıp (hasta dokunuşu bile algılamıyor) veya iki taraflı duyu kaybı veya yanıt veremiyor veya kuadriplejik veya 1a=3</p>
<p><b>2. Bakış</b> 0= Normal 1= Parsiyel bakış parezisi, bir veya iki gözde bakış parezisi 2= Gözlerde forse deviasyon, total parezi (okulosefalik refleks ile düzelme yok)</p>	<p><b>9. Konuşma</b> 0= Normal 1= Hafif-orta şiddette afazi (zor ama kısmen bilgi alışverişi var) 2= Ağır afazi (hiç bilgi alışverişi yok) 3= Sözel ifade ve anlama yok veya komada</p>
<p><b>3. Görme alanı</b> 0= Vizüel kayıp yok 1= Parsiyelhemianopsi 2= Komplet hemianopsi 3= İki taraflı hemianopsi veya körlük (kortikal körlük dahil)</p>	<p><b>10. Dizartri</b> 0= Yok 1= Hafif- orta şiddette dizartri, anlaşılıyor 2= Anlaşılmaz artikülasyon, anartri veya mutizm</p>
<p><b>4. Fasial paralizi (Bilinç kapalı ise ağırlı uyarana mimik yanıt)</b> 0= Yok 1= Hafif paralizi, NLS silik, asimetrik gülümseme 2= Alt yüzde parsiyel paralizi (tam veya tama yakın) 3= Yüzün üst ve altında tek tam paralizi veya çift taraflı veya koma</p>	<p><b>11. İhmal</b> 0= Yok, değerlendirilemedi (görme kaybı varsa duysal söndürme olmamalı) 1= Tek modalitede söndürme 2= Birden fazla modalitede ihmal</p>
<p><b>5. Motor (Kollar)</b> Oturarak 90 derece, yatarak 45 derece (10 saniye havada tutulur) 0= Normal 1= Tutuyor ama tam değil (düşsede yatağa çarpmaz) 2= Yerçekimine direnemiyor (yatağa düşer ve çarpar) 3= Minimal hareket var 4= Hiç hareket yok</p>	

### c) Klinik Bulgular:

**Anterior Serebral Arter (ACA) Enfarktı:** İzole ACA enfarktı tüm serebral enfarktlar içinde %1,3'ünü oluşturmaktadır . ACA enfarktlarının en önde gelen sebebi büyük arter arterosklerozudur . Geniş ACA enfarktı sonucunda ana olarak uzamış mutizm, akut konfüzyon, abuli (irade yitimi), ciddi azalmış sözel akıcılık, sfinkter inkontinasıdır . İzole ACA enfarktlarının %62,5 sol, %33,3 sağ ve %4,2 bilateraldir (47).

**Orta Serebral Arter( MCA) Enfarktı:** Klinik presentasyon tıkanıklığın yerine bağlıdır. Total MCA enfarktı tüm enfarktların 2/3 ünü oluşturmaktadır ve ön dolaşım enfarktlarının %90'nından sorumludur. Distal arter uç bölgeler arasında border zone enfarktları görülebilmektedir. Klinik semptomları, konfüzyon ve deliryum, motor ve duysal kayıp, görme kayıpları, afazi ve ihmaldir. Genellikle motor kayıp semptomatiktir (47).

**Posterior Serebral Arter (PCA) Enfarktı:** Erkeklerde kadınlara göre daha az görülmektedir. 17-45 yaş arasında vertebrobaziler enfarkt oranı %13'tür (48).

**d) Laboratuvar Testleri:** Hastaların uygun tedavisinin belirlenmesi için temel hematolojik ve serum biyokimyası testlerinin yapılması gereklidir (Tablo 3). Tam kan sayımı ile serebral hipoksiye sebep olabilecek anemi, polisitemi veya iskemiye neden olabilecek hiperkoagülobilite, trombositopeni ile seyreden hastalıklar gibi bir durumun varlığı belirlenebilir. Bu nedenle gerekli durumlarda periferik kan yayması incelenmelidir (49,50). Enfeksiyöz etyolojiler (endokardit...), hematolojik malignitelerle ilişkili inmenin tespit edilmesi açısından beyaz küre sayımı faydalı olabilir. Antikoagülasyon veya trombolitik tedavinin devamında kullanılmak üzere temel bir değer elde etmek için veya uygunteleviyi başlayabilmek için PT, aPTT, INR düzeyleri bakılmalıdır (50). Hem hipoglisemi hem de hiperglisemi fokal nörolojik bulgulara sebep olup akutlenme ile karışabileceği için kan şekeri ölçümü

yapılmalıdır. Elektrolit bozuklukları danörolojik semptomlara neden olduğu için biyokimyasal testler de tanı ve ayırıcı tanıdaönemli olmaktadır.

**Tablo 3: İskemik İnmeden Şüphelenilen Hastalarda Önerilen Laboratuvar Testleri**

1	Tam Kan Sayımı
2	Sedimantasyon
3	Kan Glukoz Düzeyi
4	Serum Elektrolitleri
5	Serum Kreatinin Düzeyi
6	Protrombin, Parsiyel Tromboplastin Zamanı
7	Elektrokardiyografi
8	Akciğer Grafisi
9	İdrar Tetkiki
10	BT veya MRG
11	Karotis Doppler Ultrasonografi
12	Holter Monitör
13	Transtorasik veya Özefageal Ekokardiyografi
14	BT veya MR Anjiyografi
15	Lomber Ponksiyon

**e) Görüntüleme Testleri:** Görüntüleme seçeneklerinin gelişmesiyle inmenin erken evre tanısında önemi giderek artmaktadır (51). Görüntüleme yöntemiyle saptanan verilerden inmenin yeri, büyüklüğü, kanamanın olup olmaması erken ve geç dönem tedavi planlarının oluşturulmasında önem taşımaktadır. Kontrastsız BBT ve diffüzyon ağırlıklı beyin MRG görüntüleme olarak ilk kullanılması gereken yöntemlerdir. En çok kullanılan yöntem kontrassız BBT'dir. Bazı merkezler eşit etkinliğe sahip diffüzyon ağırlıklı beyin MRG kullanmaktadır (52). Hiçbir zaman testler trombolitik tedaviyi geciktirmemelidir (52). MRG görüntülemeye BT ile görülemeyen mikrokamaları göstermektedir.

Kontrastsız BBT ile erken iske mi belirtilerini tanımada ve intraserebral kanamaları ve tümör gibi diğer nedenleri tanımada öncelikle kullanılmaktadır. Trombolitik tedavinin gelişimiyle BBT incelemesinde saptanan küçük veriler tedavi kararını etkilemektedir. Geniş ön dolaşım enfarktlarında sulkal silinme ya da gri-beyaz cevher ayrımının kaybolması, hiperdens arter gibi bulgular ilk 6 saatte %82 oranında saptanabilmektedir (53). İskemik inmede beyin BT'nin sensitivitesi ilk 6 saatte %41, spesivitesi %91'dir (54). BT'de erken dönemde iske mi bulgularının olması ilk üç saatte verilen trombolitik tedavi sonrasında semptomatik hemorajik transformasyon riskini sekiz kat artırmaktadır (55). MCA sulama alanının >1/3'ünden geniş enfarkt bulgusunun olması trombolitik tedavi sonra kanama riskini artırdığı gösterilmiştir (56).

MRG diffüzyon ağırlıklı yapılrısa BT'ye göre daha üstündür ama konvansiyonel MRG belirgin üstünlüğü yoktur. MRG ile iskemik penumbra tespit edilebilmekte ve büyüklüğü hakkında bilgi edinilebilmektedir (57). Diffüzyon ağırlıklı MRG'da bulgular semptomların başlangıcından dakikalar sonra bulgular ortaya çıkabilmektedir (57). BBT de net değ erlendirilemeyen serebellum ve beyin sapı ya da küçük subkortikal infarkt alanlarını da gösterebilmektedir. İskemik alanı saptamada sensitivitesi %88-%100 ve spesivitesi %95- %100'dür (58).

## **2.1.10 SEREBRAL İSKEMİDE TEDAVİ**

Acil serviste tedavi hastanın stabilizasyonu ile başlar. İlk başta hastanın havayolu solunumu ve dolaşımı değ erlendirilir. Her ne kadar akut inme hastalarında fizyolojik faktörlerin normal sınırlara getirilmeye çalışılması genel bir yaklaşım ise de, bu girişimler genellikle çoklu kanıtlardan çok ortak görüş birliğince yapılmaktadır.

İskemik inmenin tedavisinde amaç; hasarlı beyin dokusunu en az düzeye indirmek, oluşabilecek ikincil hasarları engellemektir. Ayrıca akut dönemde oluşabilecek komplikasyonların önüne geçmekte tedavinin diğer amacıdır. Antiagregan, antikoagülan, trombolitik, antiödem ve nöroprotektif tedaviler bu yaklaşımların ana başlıklarını oluşturmaktadır (59). Akut iskemik

inmenin başvuru anında en önemli tedavi yaklaşımı rekanalizasyona yönelik uygulamalar olmalıdır. Rekanalizasyon intravenöz trombolitik ajanlar, intraarteryel trombolitik ajanlar veya intraarteryel tromboliz yöntemleri ile tıkaçıcı damarın açılmasına yönelik tedavi yöntemlerini kapsar.

**a) İntravenöz Trombolitik Tedavi:** İntravenöz trombolitik tedavi ile amaç sistemik fibrinolitik ajanlar kullanılarak serebral damarlarda tıkanıklığa yol açmış olan pıhtının eritilerek rekanalizasyonunun ve reperfüzyonunun sağlanmasıdır. Akut iskemik inmede en yüz güldürücü tedavi trombolitik tedavidir. Trombolitik tedavide kullanılan ajan doku (tissue) plazminojen aktivatörüdür (tPA). NINDS, ECASS ve ATLANTIS çalışmalarının verileri değerlendirildiğinde; intravenöz (IV)- tPA tedavisi, semptom başlangıcından sonraki ilk 3 saat içerisinde tedaviye başlanabilen ve kontrendikasyonu bulunmayan tüm iskemik hastalara önerilmektedir (Tablo 4).

**Tablo 4: İV Trombolitik Tedavi Kontrendikasyonları**

<b>Kesin Kontrendikasyonlar</b>
1. BBT'de hemoraji veya tam yerleşmemiş infarkt varlığı.
2. Kanama riski fazla olan veya inme dışı semptomatik beyin lezyonları (tümör, abse, AVM, anevrizma, kontüzyon) varlığı.
3. Bilinen ve kesin tanı konulmuş bakteriyel endokardit varlığı.
4. İskemik atak semptomlarının infüzyon başlatılmasından 4.5 saatten daha uzun süre önce ortaya çıkması ya da semptomların ortaya çıkış zamanının bilinmediği durumlar.
<b>Göreceli Kontrendikasyonlar</b>
1. Son 3 ay içinde inme veya ağır kafa travması öyküsü
2. Herhangi bir SSS harabiyet öyküsü (intrakranyal veya spinal cerrahi, neoplazm)
3. Bilinen veya şüpheli intraserebral hematoma öyküsü
4. AV malformasyon ve anevrizmatik SAK öyküsü
5. SAK düşündürülen semptomlar (BT negatif olsa da)
6. Tedaviye rağmen SKB >185 mmHg veya DKB >110 mmHg
7. Kan basıncını gereken sınıra çekmek için agresif tedavi ihtiyacı (IV ilaç gerekliliği)
8. Hızlı düzelen nörolojik defisit, minör defisit (NIHSS<4 (afazi ve hemianopsi hariç) izole/hafif defisit: tek ataksi, tek duysal, tek dizartri, hafif güçsüzlük), koma
9. NIHSS>25
10. Diyabet ve geçirilmiş inme öyküsü
11. İnme başlangıcında nöbet
12. Son 48 saatte heparin alıyor olup aPTT normalin üst sınırının üstünde ise
13. Oral antikoagülan kullanımı (INR>1,3)
14. Trombosit <100.000/mm <sup>3</sup>
15. KŞ > 400 mg/dl veya < 50 mg/dl
16. BT'de MCA alanının 1/3'ünü aşan infarkt bulguları (erken indirekt infarkt bulguları, erken hipodensite, kitle etkisi)
17. >80 yaş
18. Son 10 gün içerisinde majör cerrahi veya önemli travma
19. Sistemik AV malformasyon veya anevrizma
20. Manifest veya son 6 ay içinde geçirilmiş önemli bir kanama bozukluğu (ciddi kanama)
21. Bilinen hemorajik diyatez
22. Son 10 günde erişilemez yerde damar ponksiyonu (ör: subklavia veya juguler ven ponksiyonu vs)
23. Son 10 günde geçirilmiş travmatik veya uzun sürmüş CPR (2 dakika)
24. Son 10 günde obstetrik doğum
25. Karaciğer yetmezliği, siroz, portal hipertansiyon (ösofajial varis), veya aktif hepatit gibi şiddetli hepatik fonksiyon bozukluğu
26. Hemorajik retinopati (görme bozukluğu olan diyabetik hasta) ya da başka hemorajik oftalmolojik tablolar
27. Bakteriyel endokardit, perikardit
28. Akut pankreatit

Ülkemizde bu ilaç 18 - 80 yaş arasındaki hastalar için ruhsatlıdır. Semptom başlangıcından sonra ilk 4.5 saat içerisinde başvuran tüm inme hastaları trombolitik tedavi yönünden değerlendirilmelidir.

TPA damar içindeki pıhtıyı eriterek damar tıkanıklığını ortadan kaldıran bir ajandır. Toplam TPA dozu hasta kilosuna göre 0,9 mg/kg'dan hesaplanır. Maksimum 90 mg verilebilir. Hesaplanan dozun %10'luk kısmı bolus uygulanır, kalan %90'lık kısmı ise 60 dk. infüzyonla verilir (60). Uygulama esnasında 15 dk bir nörolojik gözlem, kan basıncı, nabız ve pulse oksimetre takibi yapılmalıdır.

Trombolitik tedavi uygulanan her akut iskemik inme hastası, en azından tedavi sonrası, 24 saat boyunca yoğun bakım ünitesinde takip edilmelidir. Bu 24 dönemde saatlik nörolojik muayene takibi yapılmalıdır. Kan basıncı, vücut sıcaklığı, nabız ve solunum sayısı ilk iki saat 15 dk bir, sonra 6. saate kadar 30 dakikada bir ve kalan dönemde saatte bir olarak ölçülür. Kan basıncı yüksekliği, bu dönemde rekanalizasyon sağlanıp sağlanmamış olması ve klinik durumda görülen değişikliklere göre farklılık göstermekle birlikte son derece kritiktir (60).

**b) Antiagregan Tedavi:** Akut iskemik inmede üzerinde en çok araştırma yapılmış antiagregan ajan aspirindir. Tiklopidin, klopidogrel, dipiridamol ve glikoprotein IIb/IIIa antogonistleri ile akut dönemde tedavi konusunda yeterli bilgi henüz mevcut değildir. Akut iskemik inme olgularında belirgin sakınca yoksa ve BBT ile hemorajik inme dışlanmışsa, aspirinin bütün hastalara rutin başlanması gerektiği ileri sürülmüştür. Akut iskemik inme kılavuzları da bu doğrultuda aspirin kullanılmasını önermektedir (61,62).

**c) Antikoagulan Tedavi:** Kimlere verileceği, nasıl hangi yolla verilmesi gerektiği, hangi dozda ve hangi ajanın verileceği hususlarında belli bir ortak karar olmasada birçok hastada kullanılmaktadır. Kullanılmasındaki amaç inme sonrası tekrar eden trombotik inmeleri engellemek ve inmenin progresyonunu durdurmaktır. Embolik inmelerde erken dönemde reenfarkt oranı yaklaşık %12'dir (63). Antikoagulan kullanımı ile erken dönemde



reenfarkt oranı anlamlı derecede azalmaktadır (64, 65). Antikoagulan kullanımı ölüm ya da sağkalımı etkilememektedir. Ayrıca heparin hastaların %0,9'unda tekrarlayan iskemik atağı ve Derin Ven Trombozu (DVT)' unu engellerken intrakranial kanamayı artırmaktadır. Antikoagulan tedavinin kısa dönem ve uzun dönemde belirgin faydası olduğu gösterilememiştir (66). Düşük Moleküler Ağırlıklı Heparin (DMAH- LMWH) ile tedavi iskemik inmede 3 aylık izlem de plasebo ile karşılaştırıldığında anlamlı faydası olduğu saptanamamıştır (67). LMWH ile tedavide kanama riski artmaktadır. Subkütan LMWH ile İV heparin'in etkinliği karşılaştırıldığında aralarında anlamlı fark bulunmamıştır. Venöz yoldan rtPA sonrası ilk 24 saatte antikoagulan ve antiplatelet tedavi kontrendike olduğu belirtilmektedir (68). Erken dönemde verilen LMWH ve heparinin reenfarkt ya da nörolojik semptomların kötüleşmesini durdurucu etkisi saptanamamıştır. Erken verilen heparin ve türevlerinin kanama riskini artırdığını gösteren deliller vardır (67).

**d) İntraarteriel Trombolitik Tedavi:** İskemik inmede İV trombolitik ilk 3 saatte etkili olmaktadır (68). Daha geç gelen hastalar için yapılan Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism (PROACT-I) ve PROACT-2 çalışmasında intraarteriyel r-proUK tedavi ilk 6 saatte uygulanması sonucunda %40 hastada yarar sağladığı saptanmıştır (69). Kontrol grubunda bu oran %25 bulunmuştur. Erken dönemde intrakranial kanama %10, kontrol grubunda ise %2 saptanmıştır. Mortalite oranı intraarteriyel trombolitik verilenlerde %25 iken kontrol grubunda ise %27'dir (70). İntraarteriel trombolitik tedavi için hasta grubu dikkatli seçilmesi önerilmektedir.

**e) Kombine Reperfüzyon Tedavisi:** Akut inmede tek ajanla yapılan tedaviler yeterli olmamaktadır. İV ya da intraarteriyel verilen trombolitik ajanların etki etmesi yaklaşık 15-30 dk'yı bulmaktadır. MCA enfarktı sonrasında verilen İV rtPA sonrasında tam rekanalizasyon oranı %30, %48 parsiyel rekanalizasyon ve %27 reoküzyon izlenmiştir (71). İntraarteriyel proürokinaz tedavide ise tam rekanalizasyon %20 (2 saat sonra), parsiyel rekanalizasyon %63 ve reoklüzyon %10 olarak saptanmıştır (70). Düşük doz

rtPA ve GPIIb/IIIa antagonist kombinasyonu ile yapılan çalışmalar rtPA ile yapılan çalışmalar kadar güvenilir görünmektedir (72).



### **3.GEREÇ VE YÖNTEM**

Bu çalışma Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Hafsa Sultan Hastanesi acil servisinde yapılmıştır. Çalışmaya Celal Bayar Üniversitesi Acil Tıp Ana Bilim Dalına başvuran hastalar dahil edilmiştir. Bu çalışma ile ilgili etik kurul onayı, Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı Bilimsel Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığının 11.08.2017 tarih ve 20.478.486-32483 sayılı onayı ile gerçekleştirilmiştir.

#### **3. 1. ÇALIŞMA DİZAYNI VE HASTALAR**

Ocak 2015 - Ağustos 2017 tarihleri arasında Manisa Celal Bayar Üniversitesi Acil Tıp Ana Bilim Dalına başvuran 383 “İskemik Serebrovasküler Hastalık (SVH)” hastalar retrospektif olarak aşağıda bahsedilen çalışmaya dahil edilme ve dışlanma kriterlerine göre incelendi.

##### **3. 1. 1. ARAŞTIRMAYA DAHİL EDİLME KRİTERLERİ**

1. 18 yaş ve üstü
2. Beyin Tomografisi (BBT), Beyin MRG-Diffüzyon çekilen hastalar
3. İskemik inme tanısı alan hastalar
4. Klinik olarak Geçici İskemik Atak (GİA) tanısı alan hastalar

##### **3.1.2. ARAŞTIRMADAN DIŞLAMA KRİTERLERİ**

1. 18 yaş altı hastalar
2. Başvuruda travması olan hastalar
3. Hemorajik inme tanısı alan hastalar
4. Acil servisten taburcu olan hastalar
5. Acil serviste ölen hastalar
6. Metastaz yapmış malignitesi olan hastalar
7. Gebe hastalar
8. Bilgilerine ulaşılamayan veya eksik bilgileri olan hastalar

### **3.2. YÖNTEM**

Çalışmamız retrospektif özellikte olup Ocak 2015 - Ağustos 2017 tarihleri arasında Acil Tıp Kliniğimize başvuran 383 İskemik SVH'lı hastayı kapsamaktadır. Hastane bilgi sistemi çalışma periyodunu kapsayacak şekilde tarandı. Hastalar mevcut dosyaları ve Hastane Bilgi Yönetimi Sistemi (HBYS) (Probel®) üzerinden taranarak, yaş, cinsiyet, anamnez bilgileri, fizik muayenesi, nörolojik muayeneleri, kronik hastalık öyküleri, tam kan sayımı parametrelerinden Hgb, Hct, MCV, RDW, MPV, NLR, PLR değerleri, kraniyal BT ve difüzyon MRG bulguları, ekokardiyografi, karotis-vertebral sistem doopler USG sonuçları incelendi.

### **3.3 VERİ ANALİZİ VE İSTATİSTİK**

Verilerin analizi Statistical Package for the Social Sciences 21 ( IBM SPSS Statistics 21®) versiyon ile yapıldı. Sürekli değişkenlerin normallik değerlendirmesi Kolmagorov-Smirnov testi ile yapıldı. Değişkenler normal dağılıma uygunluk gösterenler için Parametrik Test olarak Student T- test ile normal dağılıma uygunluk göstermeyenler için Non-parametrik Test olarak Mann Whitney U Testi uygulandı. Sürekli değişkenlerde dağılım yapılarına göre aritmetik ortalama±standart sapma ve minimum, maksimum değerler kullanıldı. Yüzdeleri karşılaştırmak için 'ki-kare' testinden yararlanıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi  $p<0,05$  kabul edildi.

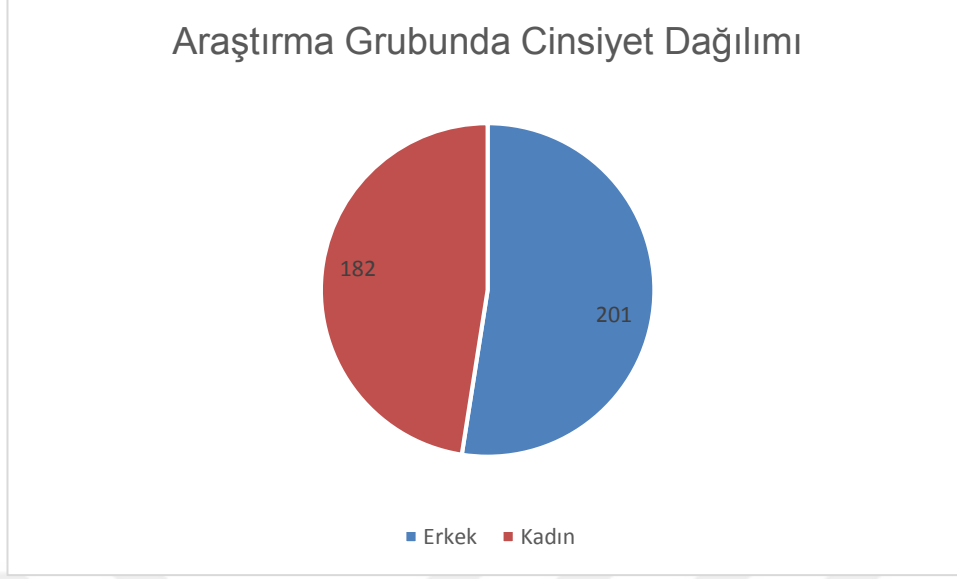
## 4. BULGULAR

Bu araştırmada, Ocak 2015- Ağustos 2017 tarihleri arasında Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakóltesi Hafsa Sultan Hastanesi Acil Servisinde yatarak tedavi görüp “iskemik inme” tanısı alan 383 hastanın verileri analiz edildi.

383 hastanın 201'i (%52,5) erkek, 182'i (%47,5) kadındı (Şekil 3). Hastaların yaş ortalaması  $67,45\pm 14,14$  olarak hesaplandı. En genç hasta 19 yaşında, en yaşlı hasta 96 yaşındaydı. Erkeklerde yaş ortalaması  $65,34\pm 13,59$  iken, kadınlarda ise  $69,78\pm 14,41$  idi. Kadınların yaş ortalaması erkeklerden istatistiksel anlamlı olarak yüksekti (**p=0,002**) (Tablo 5).

Tablo 5. Araştırma Grubunun Cinsiyete Göre Yaş Dağılımı

Cinsiyet	Toplam		Yaş (yıl)				p*
	n	%	Ort.±SS	Ortanca	Min.	Maks.	
Erkek	201	52,5	65,34±13,59	66	19	96	0,002
Kadın	182	47,5	69,78±14,41	72	19	93	
Toplam	383	100,0	67,45±14,14	70	19	96	

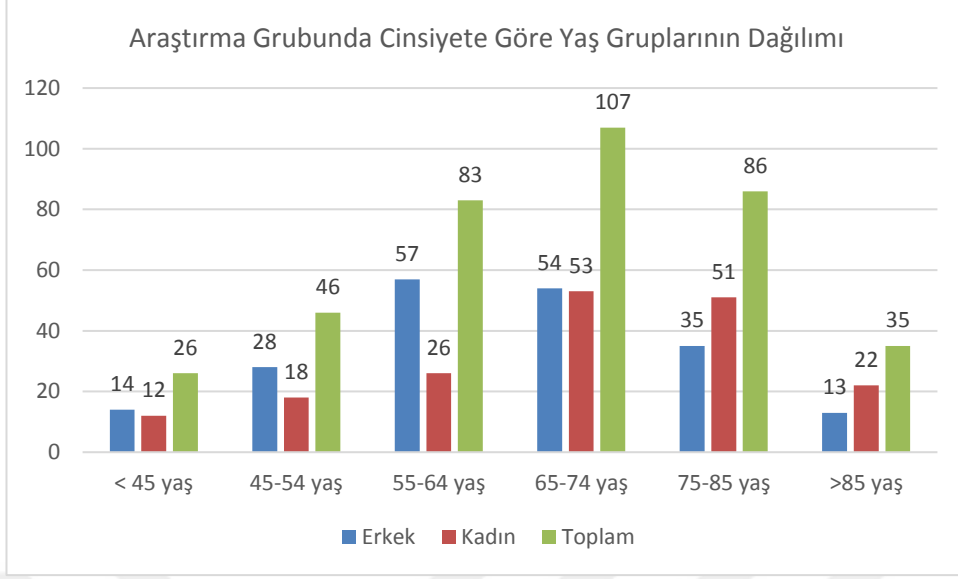


**Şekil 3: Araştırma Grubunun Cinsiyet Dağılımı**

Hastalar buldukları yaş aralığına göre değerlendirildiğinde, % 6,8'inin (n=26) 45 yaş altı yaş grubunda, % 9,1'inin (n=35) ise 85 ve üstü yaş grubunda olduğu görüldü (Tablo 6). Hastaların cinsiyetlere göre bu yaş gruplarına dağılımları istatistiksel anlamlı olarak farklıydı (**p=0,003**).

**Tablo 6. Araştırma Grubunda Cinsiyete Göre Yaş Gruplarının Dağılımı**

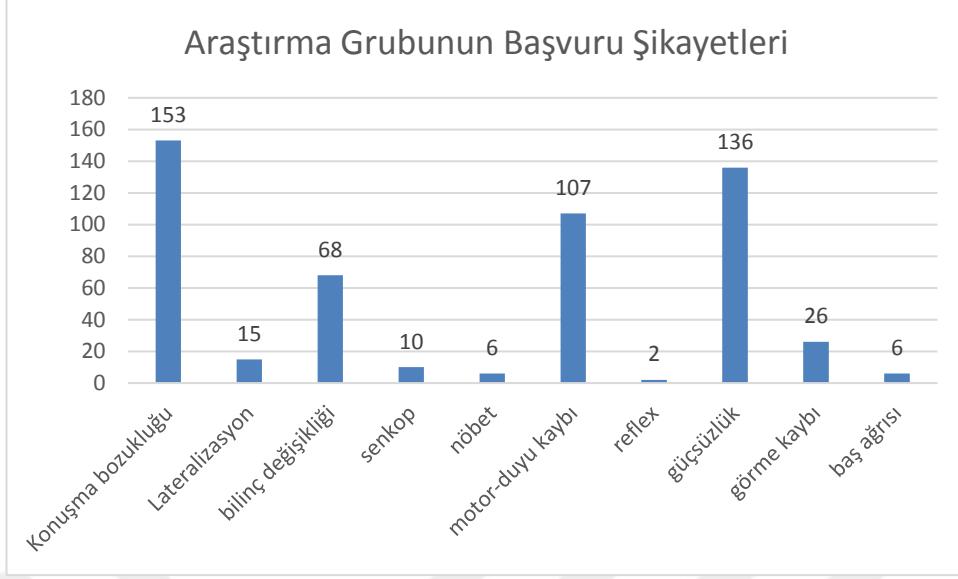
	Yaş grupları												p*
	<45yaş		45-54yaş		55-64yaş		65-74yaş		75-84yaş		≥85 yaş		
Cinsiyet	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
<b>Erkek</b>	14	7	28	13,9	57	28,4	54	26,9	35	17,4	13	6,5	<b>0,003</b>
<b>Kadın</b>	12	6,6	18	9,9	26	14,3	53	29,1	51	28	22	12,1	
<b>Toplam</b>	26	6,8	46	12	83	21,7	107	27,9	86	22,5	35	9,1	



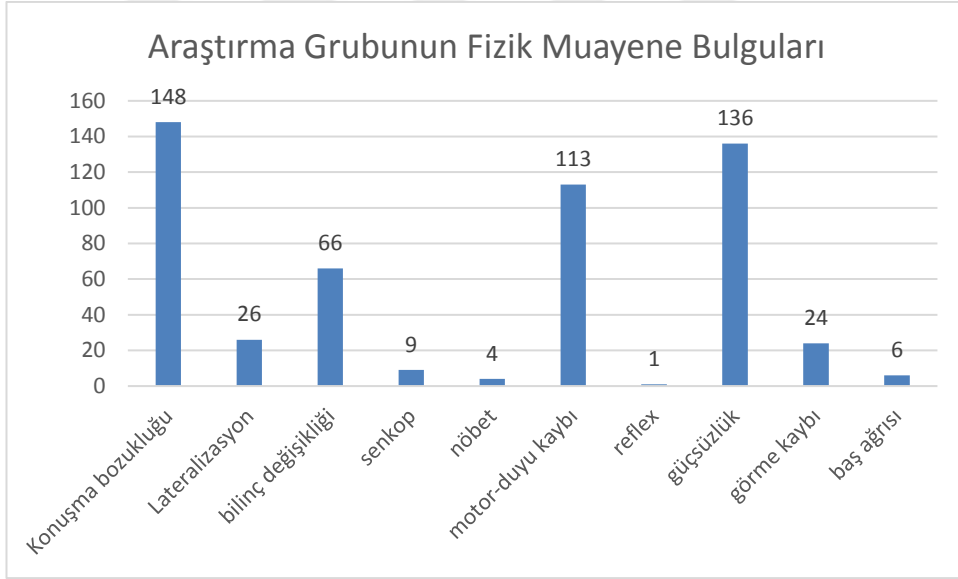
**Şekil 4: Araştırma Grubunda Cinsiyete Göre Yaş Gruplarının Dağılımı**

Hastalar yaşlarına göre 65 yaş altı ile 65 yaş ve üstü olmak üzere 2 gruba ayrıldığında, <65 yaş 155 hasta (%40,4), 65 yaş ve üstü 228 hasta (%59,6) olduğu görüldü. Erkeklerin %50,8'i (n=102), kadınların %56,3'ü (n=126) 65 yaş ve üstü gruptaydı. Araştırma grubunda kadınların 65 yaş ve üstü olma oranı, erkeklerden anlamlı olarak yüksekti ( $p=0,001$ ) (Tablo 7) (Şekil 4).

Araştırma grubunun hem başvuru şikayetlerine göre hemde fizik muayene bulgularına göre en sık saptanan bulgu konuşma bozukluğu iken bunu güçsüzlük ve motor duyu kaybı izledi. (Şekil 5,6)



**Şekil 5: Araştırma Grubunun Başvuru Şikayetleri**



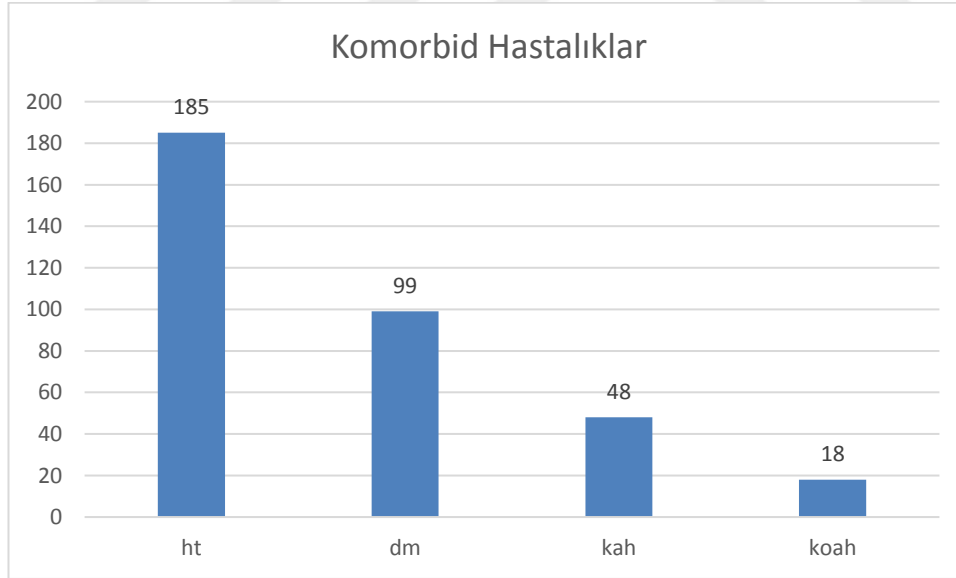
**Şekil 6: Araştırma Grubunun Fizik Muayene Bulguları**



**Tablo 7. Araştırma Grubunda Cinsiyete Göre 65 Yaş Altı ve 65 Yaş Üstü Olma Durumları**

Cinsiyet	Yaş grupları				p*
	<65 yaş		≥65 yaş		
	N	%	n	%	
Erkek	99	49,2	102	50,8	0,001
Kadın	56	43,7	126	56,3	
Toplam	155	40,4	228	59,6	

Araştırma grubundaki 383 hastanın ek hastalıkları varlığı değerlendirildiğinde hipertansiyon hastalarının öz geçmişlerinde en sık görülen ek hastalığı (Şekil 7).



**Şekil 7. Hastaların özgeçmişlerinde bulunan ek hastalıkları**

(DM: Diyabetes Mellitus, HT: Hipertansiyon, KAH: Koroner Arter Hastalığı, KOAH: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı)

Ek hastalık yönünden değerlendirildiğinde DM, HT, KAH ve KOAH kadın ve erkek hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (Tablo 8).

**Tablo 8. Araştırma Grubunun Cinsiyete Göre Ek Hastalıkları**

Ek Hastalık	Erkek (n=182)				Kadın (n=201)				p*
	Yok		Var		Yok		Var		
	n	%	n	%	n	%	n	%	
DM	134	73,6	48	26,4	150	74,6	51	25,4	0,907
HT	86	47,2	96	52,8	112	55,7	89	44,3	0,102
KAH	159	87,3	23	12,7	176	87,5	23	12,5	1,000
KOAH	177	97,2	5	2,8	188	93,5	13	6,5	0,096

(DM: Diyabetes Mellitus, HT: Hipertansiyon, KAH: Koroner Arter Hastalığı, KOAH: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı)

65 ve üstü yaş grubunda, 65 yaş altı yaş grubuna göre DM, HT, KAH açısından aralarında istatistiksel anlamlı fark saptanmazken KOAH 65 yaş üstünde istatistiksel olarak anlamlı olarak daha fazla görüldü (hepsinde **p=0,047**) (Tablo 9).

**Tablo 9. Araştırma Grubunda Yaş Gruplarına Göre Ek Hastalıkların Varlığı**

Ek Hastalık	<65 yaş (n=155)				≥65 yaş (n=228)				p*
	Yok		Var		Yok		Var		
	n	%	n	%	n	%	n	%	
DM	109	70,3	46	29,7	175	23,2	53	76,8	0,191
HT	86	55,5	69	44,5	116	50,9	102	49,1	0,252
KAH	139	89,7	16	10,3	196	86	32	14	0,346
KOAH	152	98,1	3	1,9	213	93,4	15	6,6	<b>&lt;0,047</b>

(DM: Diyabetes mellitus, HT: Hipertansiyon, KAH: Koroner Arter Hastalığı, KOAH: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı)

Hastaların tam kan sayımı parametrelerinin ortalama, standart sapma, en küçük ve en büyük değerleri hesaplandı. Araştırma grubunda RDW ortalaması  $15,17 \pm 3,85$  (min:  $11,6$ , max:  $77,7$ ), MPV ortalaması  $8,85 \pm 1,1,10$  fL (min:  $6,3$ , max:  $12,9$ ) olarak hesaplandı (Tablo 10). Tamamı inme hastalarından oluşan araştırma grubunun RDW ortalaması hem erkeklerde hem kadınlarda referans değer aralığının üzerindeydi, ancak araştırma grubunun MPV ortalaması referans değer aralığında saptandı.

Hastaların cinsiyetlerine göre tam kan sayımı parametreleri değerlendirildi (Tablo 11). Kadınların RDW ortalaması ( $15,32 \pm 2,25$ ) ve erkeklerin RDW ortalaması ( $15,03 \pm 4,85$ ) ile kadınların MPV ortalaması ( $8,95 \pm 1,11$ ) ve erkeklerin MPV ortalaması ( $8,76 \pm 1,08$ ) birbirine benzer olarak bulundu (Tablo 10).

**Tablo 10. Araştırma Grubunun Cinsiyete Göre Tam Kan Sayımı Parametreleri**

<b>Laboratuvar</b>							
	<b>Cinsiyet</b>	<b>n</b>	<b>Ort.±SS</b>	<b>Ortanca</b>	<b>Min.</b>	<b>Maks.</b>	<b>p*</b>
<b>Hgb</b> <b>(g/dL)</b>	<b>Kadın</b>	181	12,31±1,67		5,6	15,7	<b>&lt;0,001</b>
	<b>Erkek</b>	201	13,74±1,93		7,4	18,8	
	<b>Toplam</b>	382	13,06±1,94		5,6	18,8	
<b>Hct</b> <b>(%)</b>	<b>Kadın</b>	181	41,73±6,14		16,8	79,4	<b>&lt;0,001</b>
	<b>Erkek</b>	201	38,18±5,65		8,1	59,7	
	<b>Toplam</b>	382	40,04±6,17		8,1	79,4	
<b>MCV</b> <b>(fL)</b>	<b>Kadın</b>	181	85,50±9,10		26,2	112,7	<b>0,001</b>
	<b>Erkek</b>	20	88,35±7,35		37,5	102,0	
	<b>Toplam</b>	381	87,00±8,34		26,2	112,7	
<b>WBC</b> <b>(K/mm<sup>3</sup>)</b>	<b>Kadın</b>	181	9,73±4,55		1,5	42,9	0,645
	<b>Erkek</b>	201	9,95±4,58		1,1	38,2	
	<b>Toplam</b>	382	9,84±4,56		1,1	42,9	
<b>PLT</b>	<b>Kadın</b>	181	243,65±89,26		17	543	<b>0,949</b>
	<b>Erkek</b>	201	244,22±86,05		92	646	
	<b>Toplam</b>	382	243,95±87,47		17	646	
<b>RDW</b>	<b>Kadın</b>	181	15,32±2,25		11,6	26,4	<b>0,470</b>
	<b>Erkek</b>	201	15,03±4,85		11,6	77,7	
	<b>Toplam</b>	382	15,17±3,85		11,6	77,7	
<b>MPV</b>	<b>Kadın</b>	181	8,95±1,11		6,3	12	<b>0,470</b>
	<b>Erkek</b>	201	8,76±1,08		6,4	12,9	
	<b>Toplam</b>	382	8,85±1,10		6,3	12,9	

Hgb: Hemoglobin, Hct: Hematokrit, MCV: Mean Corpuscular Volume, WBC: White Blood Cell=Beyazküre, PLT: Platelet=Trombosit, RDW: Red Cell Distribution Width=Eritrosit dağılım genişliği, MPV: Mean Platelet Volume=Ortalama platelet hacmi,

Hastaların cinsiyetlerine göre tam kan sayımı parametreleri referans aralıkları göz önünde bulundurularak düşük, normal, yüksek olma durumları

değerlendirildi. Hgb ve Hct, MCV ve RDW parametreleri kadınlarda, erkeklere göre daha fazla oranda düşüktü. WBC, PLT ve MPV parametrelerinin ise cinsiyete göre referans değerlere göre normal, düşük veya yüksek olma durumları açısından fark saptanmadı. (Tablo11).

Hastaların yaş gruplarına (65 yaş altı, 65 yaş ve üzeri) göre tam kansayımı parametreleri değerlendirildi (Tablo 17). Yaş gruplarına göre bakıldığında Hgb, Hct, WBC değerleri  $\geq$  65 yaş grubundakiler  $<$  65 yaş grubuna göre anlamlı olarak düşük saptanmıştır (Tablo 12).



**Tablo 11. Tam Kan Sayımı Parametrelerinin Referans Değerlere Göre Düşük, Normal, Yüksek Olma Durumlarının Cinsiyete Göre Dağılımları**

		Toplam		Cinsiyet		p*	
		n	%	Erkek	Kadın		
		n	%	N	%	n	%
<b>Hgb</b> (g/dL)	<b>Düşük</b>	116		40		76	
	<b>Normal</b>	245		140		105	<b>&lt;0,001</b>
	<b>Yüksek</b>	0		21		0	
<b>Hct</b> (%)	<b>Düşük</b>	73		27		46	
	<b>Normal</b>	247		121		126	<b>&lt;0,001</b>
	<b>Yüksek</b>	1		52		9	
<b>MCV</b> (fL)	<b>Düşük</b>	52		15		37	
	<b>Normal</b>	320		181		139	0,001
	<b>Yüksek</b>	<u>233</u>		5		5	
<b>WBC</b>	<b>Düşük</b>	6		3		5	
	<b>Normal</b>	237		126		111	0,960
	<b>Yüksek</b>	66		72		67	
<b>PLT</b> (K/mm <sup>3</sup> )	<b>Düşük</b>	35		13		22	
	<b>Normal</b>	326		177		149	0,155
	<b>Yüksek</b>	12		11		10	
<b>RDW</b> (%)	<b>Düşük</b>						
	<b>Normal</b>	287		111		176	<b>0,011</b>
	<b>Yüksek</b>	195		90		105	
<b>MPV</b> (fL)	<b>Düşük</b>	37		18		19	
	<b>Normal</b>	338		179		159	0,858
	<b>Yüksek</b>	6		4		3	
<b>Glukoz</b> (g/dl)	<b>Düşük</b>						
	<b>Normal</b>	233		112		121	0,409
	<b>Yüksek</b>	149		69		80	

(Hgb: Hemoglobin, Hct: Hematokrit, MCV: Mean Corpuscular Volume, WBC: White Blood Cell, PLT: Platelet=Trombosit, RDW: Red Cell Distribution Width=Eritrosit dağılım genişliği, MPV: Mean Platelet Volume=Ortalama platelet hacmi)

**Tablo 12. Araştırma Grubunun Yaş Gruplarına Göre Tam Kan Sayımı Parametreleri**

	N	Ortalama	SD	Minimum	Maximum	P	
<b>Hgb</b>	< 65 yaş	155	13,32	2,09	7,90	17,80	
	> 65yaş	227	12,89	1,82	5,60	18,80	0,031
	Total	382	13,06	1,94	5,60	18,80	
<b>Hct</b>	< 65 yaş	155	40,98	6,70	24,90	79,40	
	> 65yaş	226	39,40	5,70	8,10	59,70	0,013
	Total	381	40,04	6,17	8,10	79,40	
<b>MCV</b>	< 65 yaş	155	85,15	8,52	26,20	101,50	<0,001
	> 65yaş	227	88,26	7,99	37,50	112,70	
	Total	382	87,00	8,34	26,20	112,70	
<b>WBC</b>	< 65 yaş	155	10100	4150	4500	38200	0,114
	> 65yaş	227	96300	4826	1100	42900	
	Total	382	98400	4565	1100	42900	
<b>PLT</b>	< 65 yaş	155	254340	89480	49200	561000	0,055
	> 65yaş	227	236850	85550	17000	646000	
	Total	382	243950	87470	17000	646000	
<b>RDW</b>	< 65 yaş	155	14,89	2,28	11,60	26,40	0,246
	> 65yaş	227	15,36	4,62	11,80	77,70	
	Total	382	15,17	3,85	11,60	77,70	
<b>MPV</b>	< 65 yaş	155	8,7774	1,12519	6,30	12,90	0,273
	> 65yaş	227	8,9035	1,08619	6,40	12,00	
	Total	382	8,8524	1,10246	6,30	12,90	
<b>Glukoz</b>	< 65 yaş	155	163,0710	81,48357	62,00	473,00	
	> 65yaş	227	149,7048	75,19912	77,00	579,00	0,100
	Total	382	155,1283	77,98241	62,00	579,00	

383 hastanın 377'ine kranyal BT çekildi. Bunların 254'ünde patoloji saptanırken 123'ü normal olarak değerlendirildi. Kranyal MRG ise 319 hastaya çekildi. Hastaların sadece 27'sinde patoloji saptanmazken, patoloji saptanan hastalarda en çok etkilenen bölge ACA sulama alanıydı. Bunu sırasıyla MCA ve PCA izledi. Toplam 224 hastaya EKO yapıldı ve sadece 7 sinde trombüs saptandı. Karotis Doppler ise 212 hastaya uygulandı. 142 hastada plak saptanırken sadece bir hastada trombüs saptanırken, yine bir hastada hem trombüs hem de plak saptandı (Tablo 13).

**Tablo 13. Araştırma Grubunun Görüntüleme Tetkiklerinin Genel Değerlendirmesi**

	Sayı	Patoloji yok	Patoloji var
<b>Beyin BT</b>	377	123 (%32,6)	254 (% 67,4)
<b>Diffüzyon MRG</b>	319	27 (% 8,4)	292( % 91,6)
<b>EKO</b>	224	217 (% 96,8)	7 (% 3,2)
<b>Doppler(trombus+plak)</b>	212	69 (% 32,5)	143 (% 67,5)
<b>EKG</b>	240	192 (% 80)	48 (% 20)

Hastaların görüntüleme yöntemleri ile hematolojik parametreleri karşılaştırıldığında; kranyal BT'de patoloji saptanan ve saptanmayan olgular arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (Tablo 14). Kranyal MRG ile hematolojik parametreler karşılaştırıldığında RDW değeri anormal MRG bulguları olan grupta normal bulguları olan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu (Tablo 15). Karotis doppler USG'de patoloji saptanan grupta PLT değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı düşüklük saptanmasına rağmen her iki gruptaki değerler de normal sınırlarda saptandı (Tablo 16). EKG'de AF bulgusu izlenen olgularda RDW değeri istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptandı (Tablo 16).



**Tablo 14. Araştırma Grubunun Kranyal BT Sonuçlarına Göre Tam Kan Sayımı Parametreleri**

		N	Ortalama	SD	Minimum	Maximum	P
<b>WBC</b>	Normal	123	10672	12459	3400	136000	0,378
	Anormal	253	9900	4338	1100	41600	
	Total	376	10152	7955	1100	136000	
<b>Hgb</b>	Normal	123	13,02	1,90	7,90	18,80	0,999
	Anormal	253	13,02	1,93	5,60	18,70	
	Total	376	13,02	1,92	5,60	18,80	
<b>Hct</b>	Normal	123	39,57	6,06	8,10	59,70	0,451
	Anormal	252	40,07	6,13	16,80	79,40	
	Total	375	39,91	6,10	8,10	79,40	
<b>MCV</b>	Normal	123	87,20	7,57	61,20	112,70	0,714
	Anormal	253	86,86	8,78	26,20	110,40	
	Total	376	86,97	8,39	26,20	112,70	
<b>RDW</b>	Normal	123	15,01	2,56	11,60	30,00	0,544
	Anormal	253	15,27	4,37	11,60	77,70	
	Total	376	15,19	3,87	11,60	77,70	
<b>PLT</b>	Normal	123	236707	71463	82000	473000	0,241
	Anormal	253	248012	94470	17000	646000	
	Total	376	244314	87676	17000	646000	
<b>MPV</b>	Normal	123	8,82	1,09	6,30	12,00	0,821
	Anormal	253	8,85	1,09	6,50	12,90	
	Total	376	8,84	1,097	6,30	12,90	
<b>PLR</b>	Normal	123	144,4874	80,76711	4,07	503,33	0,098
	Anormal	252	165,4129	127,80202	15,15	1140,00	
	Total	375	158,5494	114,83203	4,07	1140,00	
<b>NLR</b>	Normal	123	4,0901	3,55925	,00	24,83	0,114
	Anormal	252	4,9561	5,53177	,52	41,60	
	Total	375	4,6720	4,98346	,00	41,60	
<b>CRP</b>	Normal	15	2,6220	4,90531	,02	17,78	0,824
	Anormal	35	3,1077	7,77109	,04	45,06	
	Total	50	2,9620	6,98774	,02	45,06	

**Tablo 15. Araştırma Grubunun Kranyal MRG Sonuçlarına Göre Tam Kan Sayımı Parametreleri**

	MRG	N	Mean	Std. Deviation	Minimum	Maximum	P
<b>WBC</b>	Normal	27	13800	24654	4900	136000	
	Anormal	355	9880	4632	1100	42900	0,582
	Total	382	10100	7904	1100	136000	
<b>Hgb</b>	Normal	27	13,24	1,83	9,50	17,20	
	Anormal	355	13,05	1,95	5,60	18,80	0,582
	Total	382	13,06	1,94	5,60	18,80	
<b>Hct</b>	Normal	27	39,98	5,16	30,00	52,90	
	Anormal	354	40,05	6,24	8,10	79,40	0,921
	Total	381	40,04	6,17	8,10	79,40	
<b>MCV</b>	Normal	27	87,90	5,45	70,90	95,20	
	Anormal	355	86,93	8,52	26,20	112,70	0,512
	Total	382	87,00	8,34	26,20	112,70	
<b>RDW</b>	Normal	27	14,32	1,72	11,60	19,40	
	Anormal	355	15,23	3,95	11,60	77,70	0,041
	Total	382	15,17	3,85	11,60	77,70	
<b>PLT</b>	Normal	27	232000	62678	82000	353000	
	Anormal	355	244000	89089	17000	646000	0,840
	Total	382	243000	87477	17000	646000	
<b>MPV</b>	Normal	27	8,55	0,80	7,40	10,30	
	Anormal	355	8,87	1,11	6,30	12,90	0,132
	Total	382	8,85	1,10	6,30	12,90	
<b>PLR</b>	Normal	27	131,4456	62,56762	25,21	264,51	
	Anormal	354	159,9996	117,11113	4,07	1140,00	0,387
	Total	381	157,9761	114,28999	4,07	1140,00	
<b>NLR</b>	Normal	27	3,2885	2,34523	,00	10,16	
	Anormal	354	4,7880	5,10338	,52	41,60	0,148
	Total	381	4,6818	4,97180	,00	41,60	
<b>CRP</b>	Normal	2	,8800	1,21622	,02	1,74	
	Anormal	48	3,0488	7,11918	,04	45,06	0,373
	Total	50	2,9620	6,98774	,02	45,06	

**Tablo 16. Araştırma Grubunun Karotis Doppler USG Sonuçlarına Göre Tam Kan Sayımı Parametreleri**

		N	Ortalama	SD	Minimum	Maximum	P
<b>WBC</b>	Normal	69	9573	4965	4600	42900	
	Anormal	313	10299	8415	1100	136000	0,165
	Total	382	10168	7904	1100	136000	
<b>Hgb</b>	Normal	69	13,18	1,93	8,00	16,40	
	Anormal	313	13,04	1,95	5,60	18,80	0,203
	Total	382	13,06	1,94	5,60	18,80	
<b>Hct</b>	Normal	69	40,28	5,23	27,20	50,10	
	Anormal	312	39,99	6,36	8,10	79,40	0,229
	Total	381	40,04	6,17	8,10	79,40	
<b>MCV</b>	Normal	69	86,97	7,02	66,70	109,20	
	Anormal	313	87,01	8,61	26,20	112,70	0,710
	Total	382	87,00	8,34	26,20	112,70	
<b>RDW</b>	Normal	69	14,79	2,35	11,60	26,40	
	Anormal	313	15,25	4,10	11,60	77,70	0,081
	Total	382	15,17	3,85	11,60	77,70	
<b>PLT</b>	Normal	69	225002	82575	46000	450000	
	Anormal	313	248124	88100	17000	646000	0,047
	Total	382	243948	87477	17000	646000	
<b>MPV</b>	Normal	69	8,92	,94	7,10	11,60	
	Anormal	313	8,83	1,13	6,30	12,90	0,376
	Total	382	8,85	1,10	6,30	12,90	
<b>PLR</b>	Normal	68	150,1088	89,32773	28,78	537,50	
	Anormal	313	159,6853	119,07619	4,07	1140,00	0,798
	Total	381	157,9761	114,28999	4,07	1140,00	
<b>NLR</b>	Normal	68	4,1156	3,39971	1,00	18,22	
	Anormal	313	4,8048	5,24777	,00	41,60	0,751
	Total	381	4,6818	4,97180	,00	41,60	
<b>CRP</b>	Normal	6	,7517	,81123	,14	2,30	
	Anormal	44	3,2634	7,40207	,02	45,06	0,492
	Total	50	2,9620	6,98774	,02	45,06	

**Tablo 17. Araştırma Grubunun EKG Sonuçlarına Göre Tam Kan Sayımı Parametreleri**

							P
<b>EKG</b>		N	Ortalama	SD	Minimum	Maximum	
<b>WBC</b>	Normal	192	10357	10218	1100	136000	
	Anormal	48	9590	3711	4200	21540	0,321
	Total	240	10203	9287	1100	136000	
<b>Hgb</b>	Normal	192	13,02	1,86	5,60	18,70	
	Anormal	48	12,86	1,81	9,30	18,40	0,360
	Total	240	12,99	1,85	5,60	18,70	
<b>Hct</b>	Normal	192	39,90	6,46	8,10	79,40	
	Anormal	48	39,70	5,08	29,20	55,60	0,710
	Total	240	39,86	6,20	8,10	79,40	
<b>MCV</b>	Normal	192	86,83	8,89	26,20	112,70	
	Anormal	48	87,95	6,56	68,30	100,40	0,383
	Total	240	87,05	8,48	26,20	112,70	
<b>RDW</b>	Normal	192	14,93	1,92	11,80	24,60	
	Anormal	48	15,66	2,24	12,30	25,70	0,012
	Total	240	15,07	2,01	11,80	25,70	
<b>PLT</b>	Normal	192	247729	87244	23000	646000	
	Anormal	48	227900	102514	17000	605000	0,067
	Total	240	243763	90624	17000	646000	
<b>MPV</b>	Normal	192	8,88	1,03	6,50	12,90	
	Anormal	48	8,77	1,24	6,90	11,40	0,448
	Total	240	8,86	1,07	6,50	12,90	
<b>PLR</b>	Normal	192	151,3126	93,82121	4,07	680,00	
	Anormal	47	157,7172	122,80886	12,50	730,00	0,912
	Total	239	152,5721	99,92820	4,07	730,00	
<b>NLR</b>	Normal	192	4,3426	4,21135	,52	28,66	
	Anormal	47	4,9513	5,04165	,00	25,80	0,508
	Total	239	4,4623	4,38231	,00	28,66	
<b>CRP</b>	Normal	27	1,5396	2,64266	,02	11,36	
	Anormal	2	3,2300	,83439	2,64	3,82	0,070
	Total	29	1,6562	2,58838	,02	11,36	

Çalışmaya alınan hasta grubu yapılan görüntüleme tetkiklerine göre değerlendirildiğinde kranyal BT ve MRG -Difüzyon tetkiklerinde patolojik bulgu saptanan olgularda daha fazla yoğun bakım ihtiyacı olduğu, ve taburculuğun daha az oranda olduğu gözlemlendi. Benzer şekilde EKG'de AF bulgusu olan hastalarda da benzer şekilde bulgular saptandı ve istatistiksel olarak anlamlıydı (Tablo 18).



**Tablo 18. Araştırma Grubunun Görüntüleme Tetkik Sonuçlarına Göre İzlem Süreci**

	Servis	Yoğun Bakım	Sevk	Taburcu	Total	
<b>BT normal</b>	86	6	18	12	122	0,001
	70,5%	4,9%	14,8%	9,8%	100,0%	
<b>BT anormal</b>	149	32	63	10	254	
	58,7%	12,6%	24,8%	3,9%	100,0%	
<b>Toplam</b>	235	38	81	22	376	
	62,5%	10,1%	21,5%	5,9%	100,0%	
<b>MRG normal</b>	21	0	2	4	27	0,012
	77,8%	,0%	7,4%	14,8%	100,0%	
<b>MRG anormal</b>	217	39	81	18	355	
	61,1%	11,0%	22,8%	5,1%	100,0%	
<b>Toplam</b>	238	39	83	22	382	
	62,3%	10,2%	21,7%	5,8%	100,0%	
<b>EKO normal</b>	166	21	18	11	216	0,347
	76,9%	9,7%	8,3%	5,1%	100,0%	
<b>EKO anormal</b>	5	2	0	0	7	
	71,4%	28,6%	,0%	,0%	100,0%	
<b>Toplam</b>	171	23	18	11	223	
	76,7%	10,3%	8,1%	4,9%	100,0%	
<b>CD normal</b>	56	4	4	5	69	0,001
	81,2%	5,8%	5,8%	7,2%	100,0%	
<b>CD anormal</b>	182	35	79	17	313	
	58,1%	11,2%	25,2%	5,4%	100,0%	
<b>Toplam</b>	238	39	83	22	382	
	62,3%	10,2%	21,7%	5,8%	100,0%	
<b>EKG (AF-)</b>	157	16	12	6	191	<0,001
	82,2%	8,4%	6,3%	3,1%	100,0%	
<b>EKG (AF+)</b>	25	12	8	3	48	
	52,1%	25,0%	16,7%	6,2%	100,0%	
<b>Toplam</b>	182	28	20	9	239	
	76,2%	11,7%	8,4%	3,8%	100,0%	

CD: Carotis Doppler USG

**Tablo 19: Araştırma Grubunun Kan Şekeri Değerlerinin Görüntüleme Tetkikleriyle Karşılaştırılması**

		N	Mean	Std. Deviation	Minimum	Maximum	P
<b>Kranyal BT</b>	Normal	123	163,4228	90,57874	62,00	579,00	
	Anormal	253	151,7945	71,73959	77,00	569,00	0,178
	Total	376	155,5984	78,46997	62,00	579,00	
<b>Kranyal MRG</b>	Normal	27	159,9259	105,85764	81,00	579,00	
	Anormal	355	154,7634	75,63177	62,00	569,00	0,741
	Total	382	155,1283	77,98241	62,00	579,00	
<b>Karotis Doppler</b>	Normal	69	137,8406	57,30225	77,00	384,00	
<b>USG</b>	Anormal	313	158,9393	81,42382	62,00	579,00	0,042
	Total	382	155,1283	77,98241	62,00	579,00	
<b>EKG</b>	Normal	192	150,7708	77,10168	77,00	569,00	
	Anormal	48	156,0833	83,71426	93,00	579,00	0,675
	Total	240	151,8333	78,31637	77,00	579,00	

Kan şekeri değerleri görüntüleme yöntemleriyle karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı olmasada kranyal BT ve Kranyal MRG -Difüzyonda anormallik olan grubun kan şekeri değerleri düşük EKG'de anormallik saptanan grubun kan şekeri değerleri yüksek bulundu. Karotis doppler USG'de anormallik saptanan grubun kan şekeri değerleri istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptandı (p: 0,042) (Tablo19)

## 5. TARTIŞMA

İnme tüm dünyada kalıcı sakatlığın en sık, demansın 2. en sık, ölümün 3. en sık nedenidir (73). İskemik inme, inme tipleri arasında %87 ile en sık görülmektedir. Akut inmenin %80-85'ini oluşturan iskemik inmelerin en sık 3 nedeni, ateroskleroz, embolizm ve hipoperfüzyondur. İskemik inmenin diğer nedenlerinden bazıları vaskülit, arteriyel diseksiyon ve venöz trombozdur. Kardiyembolik inmelerin yaklaşık yarısında neden atriyal fibrilasyondur (74).

Çoğu çalışmada erkek cinsiyet genç iskemik inmelerde daha sık bulunurken (75,76), bazı çalışmalarda kadın ve erkek cinsiyet arasında fark tespit edilmemiştir (77). Bu çalışmada tüm yaş gruplarında akut inmenin erkeklerde daha sık görüldüğü bulunmuştur. Fakat "The Ege Stroke Registry" (78) ve "Lausanne Stroke Registry" (79) inme çalışmalarında özellikle 40 yaş altı ve 75 yaş üstü inmenin kadın hastalarda daha sık görüldüğü saptanmıştır. Erken yaşlarda bayanlarda inme sıklığının yüksek bulunması; Lausanne çalışmasında erken yaşta oral kontraseptif kullanımına bağlansa da, Ege'nin inme çalışmasında oral kontraseptif kullanımının bu oranda yüksek olmaması nedeniyle altta yatan etyolojik faktör için başka nedenlerin araştırılması gerektiği vurgulanmıştır (78). Demir ve ark. genç inmeler üzerine yaptığı çalışmada da kadınlarda inme oranlarında bir fazlalık dikkati çekmektedir. Bu durumu hastaların gebelik ve doğum sonrası hematolojik bozuklukların artmasına bağlamışlardır (80).

Ntanos ve ark. 2011 yılında RDW ile inmenin fonksiyonel sonuçlarının ilişkisini araştırdıkları çalışmalarında yaş ortalamasının 72 olduğunu tespit etmişlerdir (81). Buna benzer olarak; Yoneda ve ark. (82) çalışmalarında yaş ortalamasını  $70\pm 11$  olarak, Reganon ve ark. (83)  $65.3\pm 8.2$ , Williams ve ark. (84)  $64\pm 3$  olarak bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda ise yaş ortalaması bu çalışmalarla benzer bulunmuştur. Görüldüğü gibi inme daha çok ileri yaş hastalığıdır. Aterosklerozun inme patolojisinde rol aldığı bilinmektedir. Yaşlılıkla birlikte hem ateroskleroz artmakta, hem de aterosklerotik komplikasyonları artıran diğer komorbid hastalıkların sıklığı da artmaktadır.



İnme için bilinen en sık risk faktörleri HT, DM ve kolesterol yüksekliğidir (79, 78, 85, 86). Bu risk faktörleri ülkemizdeki diğer birçok çalışmada da (87, 78, 85, 88) saptanmıştır. Bu bulgular aynı zamanda Asya ve Orta Doğu ülkeleriyle benzerdir (89, 90). Kan basıncında artış, yüksek kolesterol düzeyi, karotis darlığı ve AF'nin randomize klinik çalışmalarda iskemik inme ile nedensel ilişkisinin olduğu ve bunların tedavi edilmesi ile inme insidansında azalma olduğu kesin olarak gösterilmiştir (86, 91). Sigara, DM, KAH ve valvüler kalp hastalığı, iskemik inme için muhtemel risk faktörleridir. Çünkü; epidemiyolojik vaka kontrol ve kohort çalışmalarında bu faktörlerin varlığı ile iskemik inme görülme sıklığı arasında kuvvetli bir ilişki gösterilmiştir (86).

Hipertansiyon, hem iskemik inme hem de intrakraniyal kanama için majör bir risk faktörüdür. Kan basıncı ve inme riski arasında sürekli, kademeli ve tutarlı bir ilişki vardır. Kan basıncı arttıkça, hipertansif aralıkta olmasa bile, inme riski de artar. HT endotel disfonksiyonuna neden olarak aterosklerozu artırır, ayrıca idiyopatik AF'un içinde bir risk faktörüdür (92). İskemik ve hemorajik inmeyi önlemenin en etkili stratejisi hipertansiyon tedavisidir (93).

Liu ve ark. yapmış oldukları Asya-Pasifik ülkelerini içeren bir çalışmada inmeye yol açan risk faktörlerinden HT'un en önemli değiştirilebilen risk faktörü olduğu bildirilmiştir. Etkin kan basıncı kontrolü ile inme insidansında önemli ölçüde azalma sağlanabileceğini vurgulamışlardır (94).

Türkiye verilerine bakacak olursak Somay ve ark. yaptıkları inme risk faktörleri ile ilgili çalışmalarında inme gelişimi açısından HT, KAH, sigara kullanımı, hiperkolesterolemi ve DM'u en önemli risk faktörleri olarak belirtmişlerdir. Hipertansiyon (%60,1) en sık saptadıkları risk faktörüdür (95). 3600 hastanın incelendiği "Tel Aviv İnme Çalışması'nda" HT % 52 oranla en sık görülen risk faktörü olarak belirlenmiştir (96). Çalışmamızda da HT en sık görülen komorbid hastalık olarak diğer çalışmalara benzer şekilde yüksek oranda görülmüştür.

Diabetes mellitusun şiddetine ve tipine göre inme riski diabetli hastalarda 1.5-3 kat artmaktadır (97). Bizim çalışmamızda DM en sık görülen

2. risk faktörüdür. Scott E. Kasner ve ark. yaptıkları çalışmada iskemik inme hastalarında DM'yi % 40 oranında bulmuşlardır (98).

Framingham çalışmasında 24 yıllık takiplere dayanarak 344 inme vakasında iskemik kalp hastalığı varlığı araştırılmıştır. Kalp hastalığı inme riskini 3 kat artırmaktadır (99). Rochester'da Davis ve ark. tarafından prospektif olarak yapılan bir çalışmada iskemik kalp hastalığının inme riskini 2,2 kat artırdığı bildirilmiştir (100). Çalışmamızda iskemik kalp hastalığı en çok saptanan 3. risk faktörü olmuştur.

Çalışmamızda 65 ve üstü yaş grubunda, 65 yaş altı yaş grubuna göre DM, HT, KAH açısından aralarında istatistiksel anlamlı fark saptanmazken KOAH 65 yaş üstünde istatistiksel olarak anlamlı olarak daha fazla görüldü. Bu durumun artan yaşla birlikte artan komorbid durumlar sebebiyle olduğu düşünülmektedir.

İnmeli hastaların %15-20'sinde AF saptandığını gösteren geniş çalışmalar mevcuttur (101). Bizim çalışmamızda bu oran %20 olarak bulunmuştur. Bu bizim toplumumuzda HT ve eşlik eden diğer kardiyak hastalıkların daha sık görülmesi ile açıklanabilir. Sakamoto ve ark. çalışmalarında AF'si olan hastalarda intraserebral arterlerin daha proksimalden oklüde olabileceğini, bunun artan yaş , kadın cinsiyet, başlangıç NIHSS puanı, artmış D-dimer ve beyin natriüretik peptid düzeyleri ile ilişkili olduğunu göstermiştir (102).

Literatürde RDW ve inme ile ilgili ilk kapsamlı çalışmaya 2009 yılında rastlandı. Ani ve ark. 2009 yılında yayınlanan çalışmalarında inme geçiren hastalarda normal popülasyona göre RDW ortalamalarının daha yüksek olduğunu ve inme geçirenlerde kendi içlerinde karşılaştırdıklarında kardiyovasküler ve tüm nedenlere bağlı ölümlerde RDW değerlerinin artmasıyla mortalitenin de arttığını saptamışlar. RDW yüksekliğinin inme geçirmiş hastalarda mortalitede bağımsız risk faktörü olarak belirtmişler. RDW değeri yüksek olan inme geçirmemiş hastalarda da inme geçirme oranlarının arttığını göstermişler (103).

Demir ve ark. 2013 yılında yayınlanan genç iskemik inme ve inme benzeri hastalıklardan Multipl Skleroz (MS) ve epilepside RDW ilişkisini

araştırdıkları çalışmalarında RDW değerleri iskemik inmede yüksek saptanırken MS ve epilepside yüksek saptanmamıştır (104). Bizim çalışmamızda da tamamı inme hastalarından oluşan araştırma grubunun RDW ortalaması hem erkeklerde hem kadınlarda referans değer aralığının üzerindeydi.

İskemik inme ve GİA kliniğiyle acile başvuran hastalarda yatış, taburculuk kararı alırken prognoz tayininde arada kalınan durumlarda RDW yüksekliği ile hastalığın şiddeti ve mortalitesinin arttığı bilinmesi özellikle yoğun acil servislerde acil hekimini yönlendirmede ve hasta sağlığı açısından önemli olabilir.

Plateletler aterosklerotik plağın erozyonu veya rüptüründen sonra trombüs oluşumuna sağladıkları katkı ile iskemik inme patofizyolojisinde kilit rol alırlar. MPV olarak ölçülen platelet hacmi, platelet aktivasyonunun ve fonksiyonunun iyi bir göstergesidir. İri plateletler daha dens granüller içerirler, küçük plateletlere göre metabolik olarak daha aktiftirler ve yüksek trombotik potansiyel taşırlar (105). Literatürde MPV iskemik inme ve GİA ile ilgili yapılmış bir çok çalışma vardır. Yapılmış ilk kapsamlı çalışma ise O' Malley ve ark. tarafından 1995 yılında yayınlanmıştır. Bu çalışmada trombosit hacmindeki büyümenin inmeyle bağımsız olarak ilişkili olduğunu göstermişler (106).

Greisenegger ve ark.'nın yaptığı 2004 yılında yayınlanan ve iskemik inme ciddiyeti ile MPV arasındaki ilişkinin araştırıldığı çalışmada da, MPV değerlerinin yüksekliği ile inmenin ciddiyeti ve Modifiye Rankin Skalası arasında anlamlı ilişki saptanmış (107). Doğan ve ark. 2013'te yayınlanan çalışmalarında akut iskemik inme ve GİA hastalarında MPV değerlerinin NIHSS skoru ile korele olduğunu göstermişler (108).

Ntaios ve ark. 2010 yılında yaptığı 24 saat içinde başvuran hastalarda akut iskemik inmede inme şiddeti ve MPV değerleri arasında korelasyon bulunmadığını saptamışlar (109). Bizim çalışmamızda araştırma grubunun hem erkeklerde hem kadınlarda MPV ortalaması referans değer aralığında saptandı.

Literatürde akut koroner sendromlar, sepsis ve kanserlerle NLR ilişkisini gösteren birçok çalışma bulunmasına rağmen NLR ve iskemik inme, GİA ilişkisini gösteren çalışma sayısı az sayıdadır. Çelikkalek ve ark. 2014 te yayınlanan çalışmalarında akut iskemik inme ve GİA ile hastaneye başvuran hastalarda 30 günlük mortalitenin akut iskemik inmede daha fazla olduğunu saptamışlar. Ayrıca görüntülemelerde >50% üzerinde karotis darlığı saptanan hastalarda da NLR değerlerinin <50% olanlara göre daha yüksek olduğunu saptamışlar (110). Literatürde NLR açısından bakıldığında net bir cut-off değerine ulaşılamamıştır. Bizim çalışmamızda da NLR açısından bir cut-off değere ulaşılamadı.

Çalışmamızda 383 hastanın 319' una Kranyal MRG çekildi. Hastaların sadece 27'sinde patoloji saptanmazken, patoloji saptanan hastalarda en çok etkilenen bölge ACA sulama alanıydı. Bunu sırasıyla MCA ve PCA izledi. Ön damar sistem inmeleri iskemik inmelerin yaklaşık olarak %70'i ile en büyük grubu oluşturduğu bilinmektedir (111). Bu yönüyle bulgumuzun literatürle uyumlu olduğu gözlemlenmektedir.

## 6. KISITLILIKLAR

Çalışmamızda bazı kısıtlayıcı faktörler vardır. Çalışmanın tek merkezde yapılması nedeniyle tek popülasyondan alınan kan örneklerinin çalışılmış olması, geriye yönelik tüm çalışmalarda olduğu gibi, verilere ulaşılmasında zorluk ve verilere ait detaylı dosya bilgilerinin olmaması veri kaybında önemli bir etkidir. Arşivlenmeden kaynaklanan problemler nedeniyle iskemik inme olmasına rağmen dosyasına ulaşılamayan hastalarda mevcuttur. Görüntülemelerde gruplar arasında dağılım eşit olmadığı için yöntemler non-parametrik olarak çalışıldı. Bu çalışmanın gücünü azaltan faktörlerden biriydi. Bu durumlar çalışmamızdaki demografik ve klinik özelliklerde eksiklik, yanlışlıklara sebep olmuş olabilir.

## 7. SONUÇ ve ÖNERİLER

Akut iskemik inme erkeklerde, ileri yaşlarda sık görülmektedir. Hastalar en sık konuşma bozukluğu ve güçsüzlük şikayetleriyle başvurumaktadırlar. İskemik inmeden önemli risk faktörleri HT ve DM'tir. En sık rastlanan fizik muayene anormalliği konuşma bozukluğudur.

İskemik inme; DM ve HT hastalıklarının tedavi seyriindeki olumlu ilerleyiş ve görüntüleme tekniklerindeki gelişmelere rağmen halen dünyada mortalite ve kalıcı sakatlığın (morbidite) en önemli nedenleri arasında yer almaktadır. Tedavide trombolitik ilaçların kullanıma girmesiyle birlikte klinisyenleri tanı ve prognoz tayininde kullanılabilecek yeni tetkikleri araştırmaya yönlendirmiştir. Görüntüleme yöntemleri ne kadar ilerlemiş olursa olsun, yaygınlıklarının kısıtlı olması, radyasyon etkisi ve pahalı olmaları nedeniyle biyobelirteçleri ön plana çıkarmaya başlamıştır.

İskemik inmeli hastaların RDW ortalaması hem erkeklerde hem kadınlarda laboratuvarın kabul ettiği referans değer aralığının üzerinde ve istatistiksel olarak anlamlıydı. MPV ortalaması ise referans değer aralığında saptandı.

Gelecekte yapılacak daha geniş kapsamlı çalışmalara ihtiyaç olmakla birlikte; MPV, RDW, NLR gibi kolay elde edilebilen hemogram parametrelerinin inme hastalarının tanısında, öngörüsöl değerler olarak acil servis pratiğinde daha fazla kullanılabileceği düşünülebilir.

## 8. KAYNAKLAR

1. Warlow C, Sudlow C, Dennis M, et al. Stroke. Lancet 2003; 362(9391):1211-24.
2. Feigin VL, Lawes CMM, Bennett DA, et al. Stroke epidemiology: A review of population-based studies of incidence, prevalence and case fatality in the 20th century. Lancet Neurol 2003; 2(1): 43-53.
3. Aho K, Harmsen S, Hataon S, et al. Cerebrovascular disease in the community: results of a WHO collaborative study. Bull World Health Organ, 58, 113-130, 1980.
4. Celikbilek A, Ismailogullari S, Zararsiz G. Neutrophil to lymphocyte ratio predicts poor prognosis in ischemic cerebrovascular disease. J ClinLab Anal. 2014; 28(1): 27-31.
5. Li B, Liu X, Cao ZG, et al. Elevated mean platelet volume is associated with silent cerebral infarction. Medicine. 2014;44(7):653-7.
6. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, et al. An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for health care professionals from the AmericanHeart Association/ American Stroke Association. Stroke. 2013; 44(7): 2064-89.
7. Pleis J.R. LCM. Summary health statistics for US adults: National HealthInterview Survey. Vital Health Stat. 2005;(10(232)): p. 1–153.
8. Bonitta R: Epidemiology of stroke. Lancet.1992; 339:342-344.
9. Taraka H, Hayashi M, Date C et al. Epidemiologic studies of stroke in Slubata, a Japanese provincial city preliminary report on risk factors for cerebral infarction. Stroke 1985;16:773-780
10. Zuber M, Mass JL: Epidemiologie de saccidents vasculaires cerebreaux. Rev Neurol.1992; 148: 245-255.

11. Nencini P, Intizari D, Baruffi MC et al, Incidence of stroke in young adults in Florence, Italy. Stroke.1988; 19 :977-981.
12. Kumral E. (2009). Serebrovasküler hastalıkların epidemiyolojisi. Edt Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar. (s. 37-50). Ankara, Güneş Tıp Kitabevi.
13. Türkiye Hastalık Yüğü Çalışması 2004- (Ed) Ünivar N, Mollahaliloğlu S, Yardım N. Ankara 2006, RSHMB Hıfzısıhha Mektebi Müdürlüğü, Sağlık Bakanlığı, Aydoğdu Ofset Matbaacılık, 2007, pp 24-41.
14. Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2009.
15. Netter FH. Atlas of Human Anatomy, Professional Edition including Netter Reference.com Access with Full Downloadable Image Bank: Elsevier Health Sciences; 2014.
16. Adams RD, Victor M, Ropper HA. Cerebrovascular Diseases. In Principles Of Neurology. 6th ed. New York: McGrawhill; 1997. p. 777-873.
17. Demircan A, Keles A, Bildik F, et al. Mad honey sex: therapeutic misadventures from an ancient biological weapon. Ann Emerg Med. 2009;54:824-9
18. İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Ders Kitabı. Öge E. Nöroloji. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 2011; s239-243.
19. Başarıcı İ, Süleymanlar G. Serebral Kan Akımı ve Serebral Metabolizma. Balkan S (Editör). Serebrovasküler Hastalıklar'da. Ankara: Güneş Kitabevi; 2009:17-28.
20. Raymond D. Adams, Maurice Victor, Allan H. Ropper.Principles of Neurology, 6th edition. pp. 777-810.
21. Men S. Görüntüleme. Ed. Kutluk K. İskemik inme. pp.95-143. Nobel Tıp Kitabevleri, İzmir. 2004.



22. İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Ders Kitabı Öge E. Nöroloji. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 2011; s239-243.
23. Kutluk K. İskemik inme. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2004:1-49.
24. Sulter G, Steen C, De Keyser J. Use of the Barthelin dex and modified Rankin scale in acute stroke trials. Stroke 1999; 30(8): 1538-41
25. Adams HP, Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a 61 multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. Stroke; a journal of cerebral circulation, 1993;24(1):35-41.
26. Chen PH, Gao S, Wang YJ, et al. Classifying Ischemic Stroke, from TOAST to CISS. CNS neuroscience&therapeutics, 2012;18(6):452-6.
27. Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke: definitions for use in a Multicenter Clinical Trial. Stroke 1993; 24: 35–41.
28. Özeren A, Kutluk K (ed). Klinik yaklaşım ve sınıflama. İskemik inme. syf 61-73. Nobel Kitabevi. 2004.
29. Utku U, Çelik Y. (2009). İnmede etyoloji, sınıflandırma ve risk faktörleri. Edt Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar. (s. 51-62). Ankara: Güneş Tıp Kitabevi.
30. Kutluk K. Klinik yaklaşım ve sınıflama. İskemik inme. Kutluk K, editor. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi; 2004. 61-73 p.
31. Balkan S: Serebrovasküler Hastalıklar, Güneş Kitabevi Yayınları 2002;5:51-52.
32. Fang J, Alderman MH. Trend of stroke hospitalization , United States, 1988-1997. Stroke 2001;32:2221-2226.
33. Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, et al. Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/ American

Stroke Association Stroke Council: cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council. *Circulation*. 2006;113(24):e873-e923.

34. Steiner T, Mendoza G, De Georgia M, et al. Prognosis of stroke patients requiring mechanical ventilation in a neurological critical care unit. *Stroke*. 1997;(28(4)): p. 711-5.16.

35. Kammergaard LP, Jørgensen HS, Reith J, et al. Copenhagen Stroke Study. Short- and long-term prognosis for very old stroke patients. The Copenhagen Stroke Study. *Age Ageing*. 2004 Mar;(33(2)): p. 149.

36. Bamford J. Clinical examination in diagnosis and subclassification of stroke. *Lancet*. 1992;339(8790):400-2.

37. Önal MZ, Fisher M, Bogousslavsky J. Current Review of Cerebrovascular Disease, Clinical Evaluation of Stroke 101. Fourth ed. Philadelphia: Current Medicine Inc; 2001.

38. Hedna VS, Shukla PP, Waters MF. Seizure Mimicking Stroke: Role of CT Perfusion. *Journal of clinical imaging science*, 2012; 2:32.

39. Kose A, Inal T, Armagan E, et al. Conditions that Mimic Stroke in Elderly Patients Admitted to the Emergency Department. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases: the official journal of National Stroke Association*, 2013;22(8):e522-7.

40. Vroomen PC, Buddingh MK, Luijckx GJ, et al. The incidence of stroke mimics among stroke department admissions in relation to age group. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases: the official journal of National Stroke Association*, 2008; 17(6): 418-22.

41. Magauran BG, Jr. And Nitka M. Stroke mimics. *Emergency Medicine clinics of North America*, 2012; 30 (3):795-804.

42. Weinberger J. *Stroke*. 2nd ed. Pennsylvania: Handbooks in Health Care Co; 2002.

43. Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for health care professionals from the American Heart Association/ American Stroke Association. *Stroke* 2013; 44:870.
44. Goldstein LB, Samsa GP. Reliability of the National Institutes of Health Stroke Scale. Extension to non-neurologists in the context of a clinical trial. *Stroke*. 1997;28(2):307-10.
45. Shafqat S, Kvedar JC, Guanci MM, et al. Role for telemedicine in acute stroke. Feasibility and reliability of remote administration of the NIH stroke scale. *Stroke*. 1999;30(10):2141-5.
46. Kothari RU, Brott T, Broderick JP, et al. Emergency physicians. Accuracy in the diagnosis of stroke. *Stroke*. 1995;26(12):2238-41.
47. Kumral E, Bayulkem G, Evyapan D, et al. Spectrum of anterior cerebral artery territory infarction: clinical and MRI findings. *Eur J Neurol*. 2002; 9(6): 615-24.
48. Musolino R, La Spina P, Granata A, et al. Ischaemic stroke in young people: a prospective and long-term follow-up study. *Cerebrovasc Dis*. 2003;15(1-2):121-8.
49. Kannel WB, Gordon T, Wolf PA, et al. Hemoglobin and the risk of cerebral infarction: The Framingham Study. *A Journal of Cerebral Circulation*. 1972; 3: 409-420.
50. Hart RG, Miller VT. Cerebral infarction in young adults: a practical approach. *Stroke*. 1983;14: 110-114.
51. Adams HP, Jr, del Zoppo G, Alberts MJ, et al. 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):e478-534.

52. Kang DW, Chalela JA, Dunn W, et al, Investigators NI-SSC. MRI screening before standard tissue plasminogen activator therapy is feasible and safe. *Stroke*. 2005;36(9):1939-43.

53. VonKummer R, Nolte PN, Schnittger H, et al. Detectability of cerebral hemisphere ischaemic infarcts by CT within 6 h of stroke. *Neuroradiology*. 1996; 38(1): 31-3.

54. Mullins ME, Schaefer PW, Sorensen AG, et al. CT and conventional and diffusion-weighted MR imaging in acute stroke: study in 691 patients at presentation to the emergency department. *Radiology*. 2002;224(2):353-60.

55. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. *NEJM*. 1995;333(24):1581-7.

56. Hacke W, Kaste M, Fieschi C, et al. Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke. The European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). *JAMA*. 1995; 274(13):1017-25.

57. Kidwell CS, Alger JR, Saver JL. Beyond mismatch: evolving paradigms in imaging the ischemic penumbra with multimodal magnetic resonance imaging. *Stroke*. 2003;34(11):2729-35.

58. Lovblad KO, Laubach HJ, Baird AE, et al. Clinical experience with diffusion-weighted MR in patients with acute stroke. *AJNR*. 1998;19(6):1061-66.

59. Sarıbaş O, Topçuoğlu MA, Arsava EM. Akut İskemik İnmelelerde Tedavi Yaklaşımları Balkan S (edt). In *Serebrovasküler Hastalıklar*. Antalya: Güneş Kitapevi; 2005. p. 289-311.

60. Jauch EC, Saver JL, Adams HPJ, et al. American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Peripheral Vascular Disease; Council on Clinical Cardiology. Stroke. 2013;(44): p. 870-974.
61. Lansberg MG, O'Donnell MJ, Khatri P, et al. Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest. 2012;(141(2)): p. 601-636.
62. Adams HP, Adams RJ, Brott T, et al. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke. A scientific statement from the stroke council of the American stroke association. Stroke. 2003;(34): p. 1056-1083.
63. Cardioembolic stroke, early anticoagulation, and brain hemorrhage. Cerebral Embolism Study Group. Arch Intern Med. 1987;147(4):636-40.
64. CAST: randomised placebo-controlled trial of early aspirin use in 20,000 patients with acute ischaemic stroke. CAST (Chinese Acute Stroke Trial) Collaborative Group. Lancet. 1997;349(9066):1641-49.
65. The International Stroke Trial (IST): a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke. International Stroke Trial Collaborative Group. Lancet. 1997;349(9065):1569-81.
66. Sandercock PA, Counsell C, Kamal AK. Anticoagulants for acute ischaemic stroke. The Cochrane database of systematic reviews. 2008(4):CD000024.
67. Kay R, Wong KS, Yu YL, et al. Low-molecular-weight heparin for the treatment of acute ischemic stroke. NEJM. 1995;333(24):1588-93.

68. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. *NEJM*. 1995;333(24):1581-87.
69. del Zoppo GJ, Higashida RT, Furlan AJ, et al. PROACT: a phase II randomized trial of recombinant pro-urokinase by direct arterial delivery in acute middle cerebral artery stroke. PROACT Investigators. Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism. *Stroke*. 1998;29(1):4-11.
70. Furlan A, Higashida R, Wechsler L, et al. Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke. The PROACT II study: a randomized controlled trial. Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism. *JAMA*. 1999;282(21):2003-11.
71. Alexandrov AV, Grotta JC. Arterial reocclusion in stroke patients treated with intravenous tissue plasminogen activator. *Neurology*. 2002;59(6):862-7.
72. Pancioli AM, Broderick J, Brott T, et al. The combined approach to lysis utilizing eptifibatid and rt-PA in acute ischemic stroke: the CLEAR stroke trial. *Stroke*. 2008;39(12):3268-76.
73. Deb P, Sharma S, Hassan KM. Pathophysiologic mechanisms of acute ischemic stroke: An over view with emphasis on therapeutic significance beyond thrombolysis. *Pathophysiology*. 2010;17(3):197-218.
74. Alberts MJ. Diagnosis and treatment of ischemic stroke. *Am J Med* 1999;106:211–21.
75. Dash D, Bhashin A, Pandit AK, et al. Risk factors and etiologies of ischemic strokes in young patients: a tertiary hospital study in North India. *Journal Stroke* 2014;16:173-177.
76. Putaala J, Yesilot N, Waje-Andreassen U, et al. Demographic and geographic vascular risk factor differences in European young adults with ischemic stroke: the 15 cities young stroke study. *Stroke* 2012;43:2624-2630.

77. Ji R, Schwamm LH, Pervez MA, et al. Ischemic stroke and transient ischemic attack in young adults: risk factors, diagnostic yield, neuroimaging, and thrombolysis. *JAMA Neurol* 2013;70:51-57.
78. Kumral E, Ozkaya B, Sagduyu A, et al. The Ege Stroke Registry: A Hospital Based Study in The Aegean Region, Izmir, Turkey. *Cerebrovasc Dis* 1998;8: 278-88.
79. Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli F, for the Laussane Stroke Registry: Analysis of 1000 Consecutive Patients With First Stroke. *Stroke* 1988;19: 1083-92.
80. Demir CF, Berilgen MS, Bulut S, et al. Yukarı Fırat Bölümünde Genç İskemik İnme Olguları. *Turkiye Klinikleri J Med Sci* 2007, 27:791-796.
81. Ntaios G, Gurer O, Faouzi M, et al. Red cell distribution width does not predict stroke severity or function alout come. *Int J Stroke*. 2012;7(1):2-6.
82. Yoneda Y, Okuda S, Hamada R, et al. Hospital cost of ischemic stroke and intracerebral hemorrhage in Japanese stroke centers. *Health policy*. 2005; 73(2):202-11.
83. Reganon E, Vila V, Martinez-Sales V, et al. Association between inflammation and hemostatic markers in atherothrombotic stroke. *Thromb Res*. 2003;112(4):217-21.
84. Williams LS, Bruno A, Rouch D, et al. Stroke patients' knowledge of stroke. Influence on time to presentation. *Stroke*. 1997;28(5):912-5.
85. Kabakcı G, Abacı A, Ertaş FS, et al. Türkiye'de Hipertansif Hastalarda İnme Riski Ve İnme Riski Açısından Bölgesel Farklılıkların Belirlenmesi: Hastane Tabanlı, Kesitsel, Epidemiyolojik Anket (THINK) Çalışması. *Arch Turk Soc Cardiol* 2006;34(7):395-405.
86. Ringleb PA, Bousser MG, Ford G, et al. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. *Cerebrovasc Dis*. 2008;25(5):457- 507.

87. Gürger M, Bozdemir MN, Yıldız M, et al. Acil Servise İskemik İnme Nedeniyle Başvuran Hastalarda Hastane İçi Mortalitenin Belirlenmesinde Kardiyak Belirteçlerin Rolü. Turk J Emerg Med 2008;8(2):59-66.
88. Yalçın E, Yalçın M, Çelik Y, et al. Risk Factors For Recurrent Ischemic Stroke in Turkey. Trakya Univ Tıp Fak Derg 2008;25(2):117-123.
89. Wang CC: Epidemiology of Cerebrovascular Disease Urban Community of Beijing, Peoples Republic of China. Neuroepidemiology 1983;2: 121-134.
90. Suzuki K, Kutsuzava T, Takita K et al. Clinico epidemiologic Study of Stroke in Akita, Japan. Stroke 1987;18:402-06.
91. Hankey GJ. Potential new risk factors for ischemic stroke what is their potential? Stroke 2006;37:2181–8.
92. Polovina M, Potpara T, Giga V, et al. Impaired endothelial function in lone atrial fibrillation. Vojnosanitetski pregled. 2013;70(10):908-14.
93. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. Lancet.2002; 360(9349): 1903-13.
94. Liu LS, Caguioa ES, Park CG, et al. Reducing stroke risk in hypertensive patients: Asian Consensus Conference recommendations. Int J Stroke.2006;1(3):150-7.
95. Somay G, Topaloğlu G, H. S. Cerebrovascular Risk Factors and Stroke Subtypes in Different Age Groups: A Hospital-Based Study. Turk J Med Sci. 2006; 36:23-9.
96. Bornstein NM, Aronovich BD, Karepov VG, et al. The Tel Aviv Stroke Registry. 3600 consecutive patients. Stroke. 1996;27(10):1770-3.
97. Sacco RL: Risk Factors. Outcomes and Stroke Subtypes For Ischemic Stroke. Neurology 1997, 49 (Suppl 4) :39-44.



98. Scott E. Kasner, MD, Michael J. Lynn, MS et al. Echocardiography in Patients With Symptomatic Intracranial Stenosis. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 2007;216-219.
99. Kannel WB, Wolf PA, Verter J. Manifestations of Coronary Disease Predisposing to Stroke. The Framingham Study. *JAMA* 1983;250:2942-2946.
100. Davis PH, Dampbrosia JM, Schoenberg BS et al. Risk Factors for Ischemic Stroke. A prospective Study in Rochester, Minnesota. *Annals of Neurology* 1987; 22:319-327.
101. Progress Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet*. 2001;358:1033–1041.
102. Sakamoto Y, Sato S, Kuronuma Y, et al. Factors Associated with Proximal Carotid Axis Occlusion in Patients with Acute Stroke and Atrial Fibrillation. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, Vol.23,No.5,2014:799-804.
103. Ani C, Ovbiagele B. Elevated red blood cell distribution width predicts mortality in persons with known stroke. *Journal of the neurological sciences*. 2009;277(1-2):103-108.
104. Demir R, Saritemur M, Atis O, et al. Can we distinguish stroke and stroke mimics via red cell distribution width in young patients? *Archives of medical science : AMS*. 2015;11(5):958-963.
105. Mayda-Domac F, Misirli H, Yilmaz M. Prognostic role of mean platelet volume and platelet count in ischemic and hemorrhagic stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2010;19(1):66-72.
106. O'Malley T, Langhorne P, Elton RA, et al. Platelet size in stroke patients. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 1995;26(6):995-999.
107. Greisenegger S, Endler G, Hsieh K, et al. Is elevated mean platelet volume associated with a worse outcome in patients with acute ischemic

cerebrovascular events? *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2004;35(7):1688-1691.

108. Dogan NO, Keles A, Aksel G, et al. Mean platelet volume as a risk stratification tool in the emergency department for evaluating patients with ischaemic stroke and TIA. *JPMA. The Journal of the Pakistan Medical Association*. 2013;63(5):581-584.



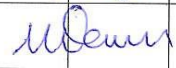

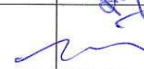



109. Ntaios G, Gurer O, Faouzi M, et al. Mean platelet volume in the early phase of acute ischemic stroke is not associated with severity or functional outcome. *Cerebrovascular diseases*. 2010;29(5):484-489.

110. Celikbilek A, Ismailogullari S, Zararsiz G. Neutrophil to lymphocyte ratio predicts poor prognosis in ischemic cerebrovascular disease. *Journal of clinical laboratory analysis*. 2014;28(1):27-31.

111. Warlow CP, Dennis MS. *Stroke: A practical guide to management*. Blackwell Science, 1996:139-40.

## 9. EKLER

T.C.  
Manisa Celal Bayar Üniversitesi  
Tıp Fakültesi Sağlık Bilimleri Etik Kurulu  
Karar Formu

KARAR TARİH / NO	11 / 08 / 2017 / 20.478.486 -						
ARAŞTIRMANIN ADI	Acil Serviste Akut İskemik İnme Tanısı Almış Hastaların Klinik, Radyolojik ve Kan Parametreleri Arasındaki İlişkinin İncelenmesi						
SORUMLU ARAŞTIRMACI	Yrd. Doç. Dr Adnan BİLGE - Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD						
ARAŞTIRMA EKİBİ	Dr. Gülden Aktaş						
ARAŞTIRMANIN NİTELİĞİ	UZMANLIK TEZİ <input checked="" type="checkbox"/>		YÜKSEK LİSANS--DOKTORA TEZİ <input type="checkbox"/>		AKADEMİK AMAÇLI <input type="checkbox"/>		
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	24 / 07 / 2017 / Tarih ve 32483 sayılı; araştırma dosyası						
KARAR BİLGİLERİ	Araştırma dosyası incelenmiş, bilimsel ve etik açıdan UYGUN olduğuna oy birliği ile karar verilmiştir						
Ünvanı/Adı/Soyadı		Araştırma İle İlişkisi Olan Üye	Toplantıya Katılmayan Üye	Ünvanı /Adı /Soyadı		Araştırma İle İlişkisi Olan Üye	Toplantıya Katılmayan Üye
Prof. Dr. Zeki ARI Tıbbi Biyokimya AD		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Doç. Dr. Serdar TOK Spor Bilimleri Fakültesi		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Prof. Dr. Murat DEMET Psikiyatri AD		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Doç. Dr. Ayşen TÜREDİ YILDIRIM Çocuk Hematolojisi BD		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Prof. Dr. Sezgi ÇINAR PAKYÜZ İç Hastalıkları Hemşireliği AD	-----	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Yrd. Doç. Dr. Selim ALTAN Tıbbi Etik AD		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Doç. Dr. Beyhan Cengiz ÖZYURT Halk Sağlığı AD	-----	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Mukadder YILMAZER Avukat		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Doç. Dr. Tuğba ÇAVUŞOĞLU Farmakoloji AD		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	İhsan AVCI Sivil Üye	-----	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
<p>Etik Kurulumuzun kararı yukarıda belirtilmiştir. Araştırmanız Her Hangi Bir Aşamada Etik Kurulumuzun "İzleme – Denetleme" Görevi Gereği Lüzumu Halinde Haberli / Habersiz Olarak Denetlenebilir. Araştırma Başvuru Formunun Taahhütname – Bölüm E kısmında belirtilmiş olan hususların dikkate alınarak istenilen bilgilerin Etik Kurulumuza zamanında iletilmesi konusunda bilgilerinizi ve gereğini rica ederim.</p>							
 Prof. Dr. Zeki ARI Başkan							