



T.C.

SAĞLIK BAKANLIĞI

TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU

İstanbul İli Beyoğlu Bölgesi Kamu Hastaneleri Birliği Genel Sekreterliği

Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Acil Tıp Kliniği

Eğitim Görevlisi: Prof. Dr. Başar CANDER

**AKUT İSKEMİK İNMEDE LÖKOSİT NÖTROFİL ORANININ  
PROGNOSTİK ÖNEMİ**

ACİL TIP

UZMANLIK TEZİ

Dr. Celal GÜNEŞ

(Tıpta Uzmanlık Tezi)

İstanbul, 2016



İstanbul, 2016



T.C.

SAĞLIK BAKANLIĞI

TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU

İstanbul İli Beyoğlu Bölgesi Kamu Hastaneleri Birliği Genel Sekreterliği

Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Acil Tıp Kliniği

**AKUT İSKEMİK İNMEDE LÖKOSİT NÖTROFİL ORANININ  
PROGNOSTİK ÖNEMİ**

**Dr. Celal GÜNEŞ**

**(Tıpta Uzmanlık Tezi)**

**Tez Yürütücüsü: Prof. Dr. Başar CANDER**

İstanbul, 2016

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca engin bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşan tez danışmanın Prof. Dr. Başar Cander'e, eğitimimi bitirdiğim hastanenin saygıdeğer yöneticisi Prof. Dr. Hakan Güven'e, Nöroloji Klinik Sorumlusu Doç. Dr. Serap Üçler'e, tezimin yazılması boyunca desteklerini hep arkamda hissettiğim Uzm. Dr. Şeref Emre Atış'e ve uzman ve asistan doktor çalışma arkadaşlarıma ve son olarak tüm Acil Servis çalışanlarına teşekkür ederim.



# İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR .....	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
KISALTMALAR.....	iii
ÖZET .....	vii
ABSTRACT .....	viii
1.GİRİŞ .....	1
2. GENEL BİLGİLER .....	3
2.1. İnme İnsidansı.....	3
2.2 İnme Prevelansı.....	4
2.4 Serebral İnmenin Patofizyolojisi.....	5
2.5 Serebral İskemide Etiyoloji ve Sınıflama.....	6
2.7 İskemik İnmede Risk Faktörleri.....	10
2.8 Serebral İskemide Tanı.....	15
2.11 Serebral inmenin tedavisi.....	21
3.MATERYAL VE METOD .....	26
4.BULGULAR .....	27
5.TARTIŞMA.....	35
SONUÇ .....	37
KAYNAKLAR.....	38
ÖZGEÇMİŞ.....	43

## KISALTMALAR

<b>ACE</b>	: Anjiotensin Converting Enzim
<b>ADC</b>	: Apparent Diffusion Coefficient
<b>AF</b>	: Atrial Fibrilasyon
<b>ARB</b>	: Anjiotensin Reseptör Blokörü
<b>AT3</b>	: Antitrombin 3
<b>ATP</b>	: Adenozin Trifosfat
<b>BMI</b>	: Vücut Kitle İndeksi
<b>Ca</b>	: Kalsiyum
<b>CADASIL</b>	: Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy
<b>CMRO2</b>	: Serebral Oksijen Metabolizma Hızı
<b>CO2</b>	: Karbondioksit
<b>CRP</b>	: C Reaktif Protein
<b>DAG</b>	: Diffüzyon Ağırlıklı Görüntüleme
<b>DM</b>	: Diabetes Mellitus
<b>EF</b>	: Ejeksiyon Fraksiyonu
<b>GKS</b>	: Glasgow Koma Skalası
<b>HDL</b>	: High Density Lipoprotein
<b>HT</b>	: Hipertansiyon
<b>İKB</b>	: İntrakraniyal Basınç
<b>LACI</b>	: Laküner İnfarktlar
<b>Lİ</b>	: Laküner İnfarkt
<b>Lp (a)</b>	: Lipoprotein a
<b>Lp-PLA2</b>	: Lipoproteinle İlişkili Fosfolipaz A2
<b>MI</b>	: Myokard İnfarktüsü
<b>MRG</b>	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
<b>MSS</b>	: Merkezi Sinir Sistemi
<b>NIHSS</b>	: National Institutes of Health Stroke Scale Score

<b>NO</b>	: Nitrit Oksit
<b>O2</b>	: Oksijen
<b>OAB</b>	: Ortalama Arteriyel Basınç
<b>OK</b>	: Oral Kontraseptif
<b>PACI</b>	: Parsiyel Anterior Sirkülasyon İnfarktları
<b>PaCO2</b>	: Parsiyel Karbondioksit Basıncı
<b>PaO2</b>	: Parsiyel Oksijen Basıncı
<b>POCI</b>	: Posterior Sirkülasyon İnfarktları
<b>SAK</b>	: Subaraknoid Kanama
<b>SKA</b>	: Serebral Kan Akımı
<b>SPB</b>	: Serebral Perfüzyon Basıncı
<b>SVD</b>	: Serebral Vasküler Direnç
<b>TACI</b>	: Total Anterior Sirkülasyon İnfarktları
<b>TIA</b>	: Trans İskemik Atak
<b>TOAST</b>	: Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment
<b>WHO</b>	: Dünya Sağlık Örgütü

## TABLULAR LİSTESİ

Tablo 1. Bamford ve Arkadaşlarına göre Serebral İnfarkt Sınıflandırılması.....	7
Tablo 2. İskemik İnmede TOAST Sınıflandırması .....	7
Tablo 3. Emboliye Neden Olan Kardiyak Hastalıklar .....	8
Tablo 4. Atriyal Fibrilasyon’ da İnme Skorlaması CHADS2VASC .....	13
Tablo 5. CHA2DS2VASC Skorunun Antikoagülan Kullanım Önerisi .....	14
Tablo 6. CHA2DS2VASC Skorunun Yıllık İnme Riski İle İlişkisi .....	14
Tablo 7. National Institutes of Health Stroke Scale Score.....	17
Tablo 8. Glasgow Koma Skalası .....	19
Tablo 9. İskemik İnme Tedavi Şeması .....	22
Tablo 10. Olguların cinsiyete göre dağılımı .....	27
Tablo 11. Olguların yaşlarına ilişkin bilgiler .....	27
Tablo 12. 65 yaş altı ve üstü olgu sayıları .....	28
Tablo 13. Olguların tedavi sonucuna göre dağılımı.....	29
Tablo 14. Değişkenlere ait tanımlayıcı değerler .....	29
Tablo 15. Değişkenler arası korelasyonlar .....	30
Tablo 16. Değerlerin Olguların Çıkış Şekline Göre Farklılaşp Farklılaşmadığını Gösteren Mann Whitney-U Testi Sonuçları.....	31
Tablo 17. Değerlerin Yatış Süresine Göre Farklılaşp Farklılaşmadığını Gösteren Mann Whitney-U Testi Sonuçları.....	32
Tablo 18. Değerlerin Olguların Yaşına Göre Farklılaşp Farklılaşmadığını Gösteren Mann Whitney-U Testi Sonuçları.....	33
Tablo 19. Değerlerin Olguların Cinsiyetine Göre Farklılaşp Farklılaşmadığını Gösteren Mann Whitney-U Testi Sonuçları.....	34

## ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1. Olguların Yaş-Cinsiyet Dağılımları.....	28
Şekil 2. Olguların Çıkış Şekline Göre Değer Ortalamaları.....	31
Şekil 3. Olguların Yatış Süresine (Gün) Göre Değer Ortalamaları.....	33
Şekil 4. Olguların Cinsiyetine Göre Değer Ortalamaları.....	34

## ÖZET

**Amaç:** Nörolojik hastalıklardan en sık karşılaşılan hastalıklar serebrovasküler hastalıklardır. Serebrovasküler hastalıklardan da yüksek mortalite ve morbiditeye neden olması nedeniyle iskemik inme büyük önem taşımaktadır. Dünyada iskemik inme ölüm nedenleri arasında üçüncü sırada yer almaktadır. Mortalitenin yanı sıra uzun dönem sakatlığında önemli bir nedenidir. Çalışmamız Ocak 2015-Ocak 2016 tarihleri arasında Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servis ve Nöroloji Servisine akut serebrovasküler olay tanısı ile yatırılan hastalardan alınan kan tahlillerinde lökosit, nötrofil, lökosit/lenfosit oranı, lökosit/nötrofil değerlerinin yüksekliğinin prognoz üzerine etkisini değerlendirmek amacıyla yapıldı.

**Yöntem:** Çalışmamız retrospektif özellikte olup Ocak 2015-Ocak 2016 tarihleri arasında Acil Tıp Kliniğimize başvuran ve Nöroloji Servisine yatırılan 131 iskemik serebrovasküler olaylı hastayı kapsamaktadır.

**Bulgular:** Hasta bilgi sistemi çalışma periyodunu kapsayacak şekilde tarandı. Hastalara ait yaş, cinsiyet gibi demografik veriler ile ilk başvuru anındaki çalışılan troponin ve hemogram(lökosit, nötrofil, lökosit/nötrofil) değerleri kaydedildi. Elde edilen veriler çalışma formuna kaydedildi. Çalışma Ocak 2015-Ocak 2016 tarihleri arasında Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde %42.7'si kadın, %57.3'ü erkek toplam 131 olgu ile yapılmıştır. Nicel veriler, ortalama +- standart sapma, kategorik değişkenler sayı veya % olarak gösterilmiştir. Bütün istatistiksel karşılaştırmalarda  $p < 0.05$  değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. İstatistiki analizler IBM Statistics 20 programı kullanılarak yapılmıştır.

**Sonuç:** Olguların lökosit/nötrofil oranı ile yatış süreleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmazken, taburcu olan ve yoğun bakım ünitesine yönlendirilen olgular lökosit ve nötrofil değerleri açısından anlamlı düzeyde farklılaşma olduğunu saptadık.

**Anahtar Kelimeler:** inme, iskemi, lökosit, prognoz

## ABSTRACT

**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 due to high mortality and morbidity. Ischemic stroke is the third leading cause of death in the world. Instead of its mortality it is also a cause of long term of disability in patients. This study aimed to investigate the relationship of high values of leukocyte , neutrophil, leukocyte-lenfocyte ratio , leukocyte- neutrophil count associated within the prognosis in patients who were diagnosed as acute cerebrovascular disease in Okmeydani Training and Research hospital and admitted to Neurology service between January 2015 and January 2016 .

**Method:** This retrospective investigation included 131 patients presenting to the Emergency Department and admitted to Neurology service with ischemic cerebrovascular disease between January 2015 and January 2016 .

**Results:** Patient information system was searched as covering the study period.

Demographic parameters such as age and gender troponin levels and hemogram (leukocyte , neutrophil , leukocyte/neutrophil) values were recorded at the first admission to the emergency department . The obtained data were recorded in the study form. This study included 131 patients , %47.2 woman , %57.3 man respectively in Okmeydani training and Research hospital between January 2015 and January 2016 . Quantitative data was reported as average  $\pm$  standard deviation, categorical data was

reported as number or percentage. In all statistical analysis  $p < 0.05$  was accepted significantly . IBS Statistis 20 progrsm was used for statistical analysis .

**Conclusion:** No significant relationship was seen between leukocyte \*neutrophil ratio and the length of stay in the hospital in acute cerebrovascular disease . However there was a significant difference between the leukocyte and neutrophil

values in patients who were discharged from the hospital and admitted to the intensive care unit .

**Keywords:** ischemia, leukocyte, prognosis, stroke



## 1.GİRİŞ

Dünya Sağlık Örgütü'ne göre inme, damarsal nedenler dışında görünür bir neden olmaksızın, beyin kan akımının bozulması sonucunda beyin fonksiyon kaybına ait belirti ve bulguların hızla yerleşmesi ve bu bulguların 24 saatten daha uzun sürmesi ile oluşan klinik bir sendromdur (1).

Dünyada inme ölüm nedenleri arasında üçüncü sırada olup endüstrileşmiş toplumlarda, hastane başvurularında ve sağlık giderlerinde oldukça önemli bir yer tutmaktadır. Batı ülkelerinde oluşturulan ve yaygınlaşan inme üniteleri ile beraber mortalite ve morbiditenin düştüğü gözlenmiştir. Fakat son yıllarda toplumdaki yaşlı nüfusunun artışına bağlı olarak inmeye bağlı mortalite ve morbidite giderek artmaktadır.

Ülkemizde yapılan bir çalışmada da vakaların %77'sinin iskemik inme olduğu görülmüştür (2). Bu hastalıklarda risk faktörleri, son zamanlarda yapılan çok sayıda uluslararası çokmerkezli çalışma sayesinde oldukça iyi belirlenmiştir. Modifiye edilebilir risk faktörleri arasında; diabetes mellitus, hipertansiyon, atriyal fibrilasyon, sigara kullanımı koroner arter hastalıkları çoğunlukla karşılaştığımız hastalıklardandır (3). Özellikle bu risk faktörlerinin kontrolü hastalığın profilaksisinde önemli rol oynar. İskemik inmelerde tekrarın önlenmesi için etiyolojik değerlendirmenin yapılması gerekmektedir. Fakat yeterli tanısal yöntemlere rağmen önemli ölçüde nedenin saptanamadığı düşünülmektedir (4).

Akut iskemik inmedeki risk faktörleri ayrıntılı bir şekilde çalışılıp belirlenmiş olmasına rağmen bu risk faktörlerinin birlikteliğindeki risk artışı ile ilgili net çalışmalar bulunmamaktadır. İskemik inme hastalarına baktığımızda çoğunluğunu birden fazla kronik hastalığı olan ve ileri yaşın oluşturduğunu görmekteyiz. Bundan dolayı bu çalışmada iskemik inmeli hastaların mortalitesini daha ayrıntılı inceleyebilmek için lökosit/nötrofil oranının yüksekliğinin mortaliteye etkisinin anlamlı olup olmadığı ortaya konulacaktır.



## **2. GENEL BİLGİLER**

Dünya Sağlık Örgütü'ne göre inme, damarsal nedenler dışında görünür bir neden olmaksızın, beyin kan akımının bozulması sonucunda beyin fonksiyon kaybına ait belirti ve bulguların hızla yerleşmesi ve bu bulguların 24 saatten daha uzun sürmesi ile oluşan klinik bir sendromdur (1).

Patolojik seyir, damar duvarındaki herhangi bir lezyonu veya permeabilite değişikliği, lümenin emboli veya trombus ile tıkanması, kan viskozitesinde artış, damarların rüptürü, ateroskleroz, anevrizmal dilatasyon, arterit, gelişimsel malformasyonlar gibi durumlarda gelişir (5).

### **2.1. İnme İnsidansı**

Dünyada inme ölüm sebepleri arasında üçüncü sırada gösterilmektedir ve immobiliteye yol açan hastalıklar arasında da ilk sıralardadır (6).

Yaş genellemesi yapıldıktan sonra 55 yaş ve üstü yaşlarda total inme insidansı yıllık 4.2-6.5/1000 olarak görülmektedir. Yaşa özellikli inme insidansının dekad artışı ile de ilerleyici bir şekilde arttığı gözlemlenmiştir. Yaş popülasyonlarına göre yapılan çalışmalarda yıllık inme insidansı; 45 yaş altı kişilerde 0.1-0.3/1000 kişi/yıl, 75-84 yaş arası 12-20/1000 kişi/yıl olarak değişmektedir (2).

## 2.2. İnme Prevalansı

İnme prevalansı (belirli bir zaman diliminde bir populasyondaki olguların total sayısı), inmesi olan olguların insidansına ve yaşayabilen hastalara bağlıdır. Ülkemizde, Ege Üniversitesinde yapılan bir çalışmada, tüm inmelerin %77'sinin iskemik inme olduğu kanısına varılmıştır. Yürütülen toplum tabanlı çalışmalarda inme prevalansının yaşa bağlı arttığı görülmektedir. İnme prevalansı erkeklerde 58.8-92.6/1000 kişi olup kadınlarda 32.2-61.2/1000 kişidir (2).

## 2.3. Serebral Kan Akımı ve Serebral Metabolizma

Beyin, kardiyak debinin ortalama % 15-20'sini kullanır. Nöronlar ve glial hücreler, sürekli olarak membran potansiyellerini korumak, transmitter sentezlemek ve depolamak, aksoplazma üretmek ve bozulan yapısal bölümlerini yenilemek zorundadır. Bundan dolayı beyin hücreleri vücuttaki diğer organlara göre daha yüksek miktarda enerji gereksinimine ihtiyaç duyarlar (7).

Beyin beslenmesinde en değerli etken serebral kan akımı (SKA)'dır. Serebral kan akımını, serebral perfüzyon (SPB) ile serebral vasküler direnç (SVD) arasındaki oran oluşturur (SKA: SPB/SVD) (7). SPB ise ortalama arteriyel basınç (OAB)'tan intrakraniyal basınç (İKB)'ın çıkarılmasıyla ortaya çıkar. Normal koşullarda SPB sabit değerdedir. Ancak kan basıncı ve serebral venöz dönüşü etkileyen durumlar SPB'ni değiştirebilirler. İKB'ın artması SPB'ni düşürmektedir. İKB, OAB'a yükselirse SKA bu noktada durur. Serebral kan akımı, otheregülasyon olarak isimlendirilen bir mekanizma sayesinde OAB'nın 50-60 mm Hg ile 150-160 mm Hg arasındaki basınç değişimlerinden çok az miktarda etkilenmektedir (7).

SPB'ndeki otheregülasyon limitlerinin altındaki düşüşler daha süratli bir düşüşe yol açar. SPB arttığında, serebral otheregülasyonun kompensatuar aktivitesi aracılığı ile damarlarda vazokonstrüksiyon olması sabit kan akımının sürekliliğini sağlamaktadır. Oluşan vazokonstrüksiyon SKA'ni azaltır bu da intrakraniyal basıncın düşmesine neden olur. Otheregülasyonun alt limitlerinde veya yetmezliğinde SPB'nin artması pasif vazodilatasyon nedeni ile serebral kan volümünün ve İKB'ın artması ile neticelenir (8).

SKA, uyanıklık, farklı kognitif ve fiziki aktiviteler sırasında, toplamda sabit kalmakla birlikte, dinamik bölgesel değişiklikler göstermektedir. Beynin en önemli enerji kaynağı glukozdur. Glukoz beyine kolaylaştırılmış transport ile ulaşır. Glukozun %80'i enerji üretiminde kullanılırken, geri kalan kısmı sentez amaçlı kullanılır. Son bileşen laktattır. Beyin glukozu oksijenli yoldan kullanır ve sürekli oksijen desteği gerekmektedir (7).

Beyin damarları oksijenden (O<sub>2</sub>) daha fazla karbondioksit (CO<sub>2</sub>) düzeyindeki değişikliklere duyarlıdır. O<sub>2</sub>'nin SKA'yı etkilediği en önemli durum, parsiyel oksijen basıncının (PaO<sub>2</sub>) 60 mmhg'nin altına düşmesi durumunda SKA'nın hızla artmasıdır. CO<sub>2</sub> ve buna bağlı olarak gelişen asidoz birlikte etki ederek SKA'yı yükseltmektedir. Parsiyel karbondioksit basıncı (PaCO<sub>2</sub>) arttığı zaman beyin omurilik sıvısında asidotik hale gelir. PaCO<sub>2</sub>'deki değişikliklerle beraber SKA'nın değişikliğe uğraması ekstrasellüler sıvının Ph değişiklikleri ile ilgilidir. Hem CO<sub>2</sub>'nin düşmesi hem de ortam Ph sınırın düşmesi serebral dilatasyona ve beyin perfüzyonunun hızla artmasına sebep olur (8).

Hipotermide, serebral O<sub>2</sub> metabolizma hızı (CMRO<sub>2</sub>) düşer. Her 1 derecelik azalma CMRO<sub>2</sub> de %6-7'lik bir düşüş olur. Yaklaşık 20 C'lik hipotermide CMRO<sub>2</sub> normal değerinin %10'undan daha düşük bir seviyeye inmektedir. Hipertermi CMRO<sub>2</sub>'yi artırır ancak 42 C'den sonra CMRO<sub>2</sub> dramatik olarak düşer (7).

## **2.4.Serebral İskeminin Fiziopatolojisi**

Beyin yeterli oranda oksijenlenmiş kana diğer organlardan daha fazla ihtiyaç duyar. Serebral dolaşımın sürdürülebilmesi beyin sapındaki merkezlerin kontrolündeki bir dizi baroreseptör ve vazomotor reflekslerle sağlanır. Kandan mahrum beyin dokusunda iskemik nekroz veya infarkt gelişir. İskemik dokunun sonunu belirleyen en önemli etkenler; şiddet ve süredir (8).

Bir serebral arter tıkanıdığı zaman arterin kan dağıttığı alanın merkezindeki bölgedeki kan akımı ciddi düzeyin altına düşer ve bu doku hızla nekroza gider. İskemik çekirdeği çevreleyen alanlarda ise kollateral damarlarca sağlanan ve periferde doğru artış gösteren kan akımı bölgeleri mevcuttur. Bu alan, eğer iskemik pozisyon düzeltilmezse birkaç saat içerisinde nekroza ilerleme potansiyeli vardır. Kan akımının düştüğü ancak irreversibl hasarın henüz oluşmadığı bu beyin bölgesine

'penumbra' ismi verilir (9). İskemik çekirdekte, enerji kesilmesi neticesi iyon pompa sistemleri, bozulmuşken, penumbra elektrik aktivite bozukluğuna karşın membran hemostazı korunmuştur. Bu sebeple penumbra hedef alınan 'kurtarılacak doku' dur (8). Bu ilerleyici bozukluğun, 24 saate kadar sürdüğü ve reperfüzyonla geri döndüğü görülmüştür. Bu da penumbranın dinamik özelliğini ortaya koyan, bir tedavi yapılmazsa kısa bir müddet içinde irreversible doku hasarının yerleşeceğini göstermektedir (10).

Beyin hücreleri oksijen radikallerinin hasarı ve apoptozisin birlikteliği ile işlevlerini yitirirler. Oksijen ve glukoz yetersizliğine bağlı enerji azlığı iyonik dengeleri bozar. Glutamat salınım dengesi bozulur ve eksitatuvar aminoasitler postsinaptik reseptörlere bağlanarak hücre içine artmış kalsiyum girişine ve salınımına neden olur. Ca bağımlı sentaz ve proteazlar hücre ve dokudaki ana hücre iskelet ve enzimatik proteinlerin parçalanmasında, nitrik oksit (NO) ve peroksinitrit oluşumunda rol oynar (11).

Bütün bu mekanizmalar neticesinde; dinamik ve hücreye özel yollar, iskemik hasarın süre ve şiddetine bağlı olarak, nekroz ya da apoptoz ya da her ikisi birlikte hücre ölmüne neden olur (11).

## **2.5.Serebral İskemide Etiyoloji ve Sınıflandırma**

İnme etyolojisinde ilk sınıflamalar genellikle lezyonun patolojisine göre yapılmış ve tüm inmeler iskemik ve hemorajik olarak iki ana sınıfta gruplandırılmıştır. Daha sonra yapılan çalışmalarda lezyonun patolojisi, lokalizasyonu ve oluş mekanizmasını da göz önünde bulundurularak yeni sınıflamalar ortaya çıkmıştır. Buna göre yapılan inme sınıflandırmalarında, çeşitli toplumlarda bazı alt gruplar daha çok gözlenmekle birlikte benzer değerlere ulaşılmıştır (12). Başlıca inme alt gruplarının sıklıklarına göre üçe ayrılır.

- 1.Subaraknoid kanama (SAK) %3-10
- 2.İntraserebral kanama % 10-15
- 3.Serebral iskemi %60-80' dir (12).

## 2.6.Serebral İnfarkt

Serebral infarktlarda etyolojiye göre gruplandırma, akut iskeminin tedavisi ve prognozun yanında, sekonder koruma açısından da önemlidir. Buna karşılık, nöroradyolojik ve klinik bulguların bazı iskemik inme alt gruplarında benzerlik göstermesi sebebiyle, etyolojik sınıflandırma oldukça zordur (12).

Bamford ve arkadaşları klinik verileri ön planda tutarak 1991 yılında bir sınıflama yapmışlardır (Tablo 1) (12).

**Tablo 1. Bamford ve Arkadaşlarına göre Serebral İnfarkt Sınıflandırılması**

- |  |
|--|
| 1.Total anterior sirkülasyon infarktları (TACI)    |
| 2.Parsiyel anterior sirkülasyon infarktları (PACI) |
| 3.Laküner infarktlar (LACI)                        |
| 4.Posterior sirkülasyon infarktları (POCI)         |

1993 yılında yayınlanan TOAST ( Trial of org 10172 in Acute Stroke Treatment) çalışmasında kullanılan gruplandırmada ise, klinik verilerin yanı sıra etyolojiye de yer verdiğinden geniş olarak kullanılmaktadır (Tablo 2) (12).

**Tablo 2. İskemik İnmede TOAST Sınıflandırması**

- |                                |
|--------------------------------|
| 1.Geniş arter ateroskerozu     |
| 2.Kardiyoembolizm              |
| 3.Küçük damar oklüzyonu        |
| 4.Diğer belirlenen etyolojiler |
| 5.Sebebi belirlenemeyenler     |

1. Geniş Arter Ateroskerozu: İskemik inmelerin %50'sinin arter aterosklerozuna bağlı olduğu bilinmektedir. Bu alt grub, özellikle ekstrakranial damarlarda ve bunların ayrılma bölgelerinde, zaman içinde gelişen aterom plaklarının bozulmasıyla oluşan trombozlara bağlı olarak gelişir. Ortaya çıkan aterotrombotik lezyon, damarın daralmasına ve tıkanıklığa neden olur. Hemodinamik mekanizmalarla, daha uç sınır bölgelerde (watershed area) infarktlarada neden olabilir. Bu mekanizmada proksimal arterin %70-80 ve üzerindeki darlıklar mevcuttur. Hatta aterotrombotik lezyondan kopan trombosit,

kolesterol gibi bazı parçaların arterden artere emboli mekanizması ile distal arterleri tıkanması olasıdır. Fizik muayenede karotis üfürümü ve distal nabızların alınamaması ayırıcı tanı açısından önemlidir (12).

2. Bütün iskemik inmelerin %20'sini oluştururlar ve kardiyembolizmde arteriyel oklüzyonun nedeni kardiyak kökenli embolilerdir. Emboliye yol açan kalp hastalıkları, yüksek riskli ve orta riskli olarak alt sınıflara ayrılmıştır (Tablo 3). Orta riskli hastalıklarda diğer inme sebepleri bulunamazsa, muhtemel kardiyembolik inme tanısı konulabilir. Semptomlar, ani gelişen ve ara sıra bilinç bozukluğunun eşlik ettiği inmelerdir. Epileptik nöbetler, erken safhada inme ile birliktelik gösterir. Bazı vakalarda nörolojik bulgularda hızlı düzelmeler görülür (12).

**Tablo 3. Emboliye Neden Olan Kardiyak Hastalıklar**

<b><u>Yüksek risk</u></b>	<b><u>Orta risk</u></b>
Mekanik prostetik kapak	Mitral kapak prolapsusu
Atriyal fibrilasyon'lu mitral stenoz	AF'siz mitral stenoz
AF	Patent foramen ovale
Hasta sinüs sendromu	Atriyal flutter
Geçirilmiş MI (<4 hafta)	Biyoprostetik kalp kapağı
Sol ventriküler trombus	Konjestif kalp yetmezliği
Dilate kardiyomyopati	Atriyal septal anevrizma
Atriyal miksoma	Nonbakteriyel trombotik endokardit
İnfektif endokardit	MI(>4 hafta, <6 ay)

AF: Atriyal Fibrilasyon, MI: Miyokard infarktüsü

3. Küçük Damar Oklüzyonu (Laküner infarkt): Daha çok diyabeti ve hipertansiyonu olan yaşlı hastalarda görülür ve tüm iskemik inmelerin %25'lik kısmını oluşturur. Bu hastalık için tipik bulguların ve nöroradyolojik olarak 1,5 cm'den küçük, derin infarktlerin görülmesiyle tanı konulur. Bu olgularda kardiyembolizm veya aynı

taraf arterde %50'den çok darlığa neden olan büyük damar tıkanmaları bulunmamalıdır (12).

Laküner infarktı arttıran risk faktörleri yaş, erkek cinsiyet, hipertansiyon, koroner arter hastalığı, geçici iskemik atak öyküsü ve sigara içimidir. Bu faktörler aynı zamanda tüm infarktlarda risk artış sebepleridir (13).

Saf motor inme en çok görülen Lİ alt tipidir ve laküner sendromların %57'sini meydana getirmektedir. Daha çok internal kapsül, seyrek olarak da pons ve bazal gangliyonlarda izlenmektedir. Saf sensoriyel tutulumda lezyon büyük çoğunlukla talamustadır. Hemiparezi ve hemihipoestezi tarzında saf sensoriyel tutulum bulunmaktadır (13).

Sensorimotor tipte, duyuşsal komponent daha erken başlar ve motor komponent sonrası oluşur. Motor kayıp büyük çoğunlukla saf motor tiptekinden daha ağırdır. Ataksi, hemiparezi, piramidal ve serebellar semptomların aynı tarafta izlenmesiyle karakterize bir sendromdur. Ataksi, piramidal semptomlardan daha baskındır (13).

Lİ'nin tanısında difüzyon MRG en kaliteli görüntüleme yöntemidir. Özgünlük ve hassasiyeti %100 civarındadır. Kortikal infarktlara göre prognozu daha iyidir. Olguların büyük çoğunluğunda fonksiyonel kötüleşmenin sebebi tekrarlardır. Diyabet, yaş, başlangıçtaki inme şiddeti ve semptom vermeyen laküner lezyon varlığı kötü prognozla ilgili kriterlerdir (13).

4.Diğer Belirlenen Etiyolojiler: Merkezi Sinir Sisteminin (MSS) birincil ve ikincil vaskülitleri, CADASIL (cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy) ve serebral amiloid anjiyopati gibi az görülen küçük damar hastalıkları, fibromusküler displazi, konjenital damar hastalıkları, mitokondriyal hastalıklar, travma ve diseksiyon ile kan hastalıkları bulunmaktadır. Bütün iskemik inmelerin %5'inden az vakayı kapsar. Anjiyografi, leptomeningeal biyopsi ve ayrıntılı hematolojik, biyokimyasal ve mikrobiyolojik testlerle teşhis edilir (12).

5.Sebebi Belirlenemeyen Etiyolojiler: Bu grupta ayrıntılı tetkiklere rağmen sebebi belirlenemeyen serebral infarktlarla, yeterli tetkik edilemeyen olgular yer alır. Ayrıca yapılan tetkiklerde birden çok etyolojik sebep bulunan olgularda bu sınıfta değerlendirilir (12).

## 2.7. İSKEMİK İNMEDE RİSK FAKTÖRLERİ

Akut iskemik inme tedavisindeki gelişmelere rağmen inme çoğu ülkede üçüncü sırada yer almaktadır (14). Bu yüzden risk faktörlerinin belirlenmesi önem arz etmektedir. En sık üç neden; aterotromboz, embolizm ve hipoperfüzyondur. Kardiyembolik inmelerin yaklaşık yarısında neden atriyal fibrilasyondur (15,16). İnme risk faktörleri öncelikle iki ana grupta değerlendirilir; değiştirilemeyen risk faktörleri ve değiştirilebilir risk faktörleri. Değiştirilebilir risk faktörleri de iki gruba ayrılır; kesinleşmiş risk faktörleri ve kesinleşmemiş risk faktörleri olarak.

### 2.7.1. Değiştirilemeyen risk faktörleri

Değiştirilemeyen risk faktörleri bulunan hastalar; en fazla riske sahip olmakla birlikte, değiştirilebilir risk faktörlerinden korunma ve bu faktörlerin tedavisinden fayda görebilirler.

a. Yaş: Yaş arttıkça inme riski artmaktadır. 55 yaşından ileriki evrelerde her on yılda bu risk 2 katına yükselmektedir (17).

b. Cinsiyet: İnme erkeklerde kadınlara göre daha fazla görülmektedir (18).

c. Irk: Afrika ve Hispanik kökenli Amerikalılarda, Avrupa kökenli Amerikalılara göre insidans ve mortalite daha yüksektir. Yapılan çalışmalarda insidans siyahi ırkta beyazlara göre daha fazladır (17).

d. Aile öyküsü ve genetik: Hem baba hem anne tarafından gelen inme öyküsü, kişide inme riskinin yükselmesi ile ilişkili bulunmuştur (17,19).

Son yıllarda yapılan toplum kökenli çalışmalarda, kardiyembolik inme subtiplerinde, 1. Derece akrabalarında inme öyküsünün önemli derecede yüksek olduğu, bu verinin genç inmeli hastalarda ve hipertansiyon öyküsünün birlikteliğinde anlam oluşturduğu gösterilmiş olup, özellikle bu hastalarda moleküler genetik çalışmaların yapılmasının gerekliliği düşünülmektedir (12).

Genetik çalışmalar farklı haplotiplerin inme ile ilişkili olabileceğini gösterse de hala bir mutasyon saptanabilmiş değildir. Seyrek görülen genetik rahatsızlıklarda da inme görülebilmektedir. Bunlar içinde Marfan sendromu, CADASIL, Fabry hastalığı, Nörofibromatozis Tip 1 ve 2' de yükselmiş inme riski bulunmaktadır (17).

## 2.7.2. Değiştirilebilir Risk Faktörleri

### 2.7.2.1. Kesinleşmiş Faktörler

1. **Hipertansiyon:** Hipertansiyon toplumda prevalansı en fazla olan, hem serebral infarkt hemde intraserebral hemoraji için en mühim risk faktörüdür (12).
2. **Sigara:** Tüm inme risk faktörlerinin araştırıldığı büyük çalışmalarda sigara kullanımının iskemik inme için güçlü bir risk faktörü olduğu ve yalnız başına riski ortalama iki kat artırdığı gösterilmiştir (18).

Sigara içimi aynı anda diğer inme risk faktörlerinin de etkisini arttırabilir (17).

3. **Diyabetes Mellitus (DM), hiperinsülinemi, glukoz intoleransı:** Tip 2 DM olan hastalarda ateroskleroza artmış bir hassasiyet, aterojenik risk faktörlerinde yükselmiş prevalans durumu söz konusudur (17).

Hiperglisemi ve hipertansiyon birlikteliğinin inmeyide kapsayan DM'ye bağlı komplikasyonları arttırdığı inancı mevcuttur. Çoğu çalışmada hassas şeker ve tansiyon kontrolünün ölümcül ve ölümcül olmayan imede %44 risk azalması gözlenmiştir (17).

ARB ve ACE inhibitörleri ile sıkı kan basıncı kontrolünün diyabetik hastalarda inme riskini düşürdüğü belirlenmesine karşın, sıkı kan şekeri kontrolünün inme riskini düşürmesine ilişkin bilgiler istenilen düzeyde değildir. İlk inme geçirme riski yüksek diyabetik hastalarda statin tedavisinin riski düşürmekte olduğu gözlenmiştir (18).

4. **Kardiyovasküler Hastalıklar:** İnmeye sebep olan kalp hastalıkları arasında kalp kapak hastalıkları, dilate kardiyomyopati, konjenital defektler bulunmaktadır. Bu hastalıklar arasında en fazla risk romatizmal mitral stenoz varlığında görülmekte ve senede emboli riski %2-5 olup AF varlığında risk 17 kat yükselmektedir (18).

5. **Asemptomatik karotis stenozu:** Yapılan çalışmalarda %50'nin üzerinde karotis darlığının 65 yaş üstü erkeklerde %7, kadınlarda %5 oranında olduğu belirlenmiş olup darlık oranı %75-99 arasında olduğunda bu oranlar sırası ile %1.2 ile %1.1'e azalmaktadır (18).

Geniş çaplı çalışmalarda asemptomatik karotis arter darlığı bulunanların karotis arter endarterektomisinden yarar gördüğü görülmüştür. Bu yarar aşağı yukarı 2 yıl sonra görülmektedir (18).

**6. Atrial Fibrilasyon:** Yaş arttıkça AF prevalansı yükselmektedir ve ortalama yaş 70 olarak kabul edilmektedir. Diğer risk faktörleri ortadan kaldırıldıktan sonra sadece AF olan hastalarda inme riski 4 kat yükselmektedir (17,20).

CHA2DS2VASC Skoru; Atrial fibrilasyonlu hastalar bir tedavi planı seçiminin belirlenmesi amacıyla birçok sınıflama sistemi geliştirilmiştir. En basit ve yaygın kullanılan risk değerlendirme şeması CHADS2 skorlama sistemiydi. Ancak yaygın kullanılan bu skorlama sistemi, birçok inme risk faktörünü içermemektedir. Bu nedenle inme risk faktörlerini de içerecek şekilde genişletilmiş CHADS2 skorlama sistemi geliştirilmiş CHA2DS2-VASC skorlaması oluşturulmuştur.

Atriyal fibrilasyon (AF), kardiyak valvüler hastalık yokluğunda bile iskemik inme riskini 4-5 kat arttırmaktadır.

Öneriler;

1. Altmış beş yaş üzeri hastalarda nabız değerlendirilmesini takiben EKG ile AF taraması yararlı olabilir.

2. CHA2DS2-VASC ya da ŞİKAYET-ÇOK skoru 0 olan non-valvüler AF'li hastalarda, antitrombotik tedavi önerilmemektedir.

3. CHA2DS2-VASC ya da ŞİKAYET-ÇOK skoru 1 olan non-valvüler AF'li hastalarda, antitrombotik veya antikoagulan tedavi verilmeyebilir.

4. CHA2DS2-VASC ya da ŞİKAYET-ÇOK skoru >2 olan non-valvüler AF'li hastalarda OAK tedavisinin;

a. Varfarin (INR 2-3) ya da

b. Dabigatran

c. Apiksaban

d. Rivaroksaban

ile gerçekleştirilmesi önerilir. Seçilecek tedavi bireysel olmalıdır.

5. CHA2DS2-VASC ya da ŞİKAYET-ÇOK skoru >2 olan valvüler AF'li hastalarda OAK tedavisi dozu ayarlanmış varfarin (INR 2-3) ile yapılmalıdır.

6. Oral antikoagülan kullanımı uygun olmayan yüksek riskli AF'li hastalarda sol atriyum appendiksinin kapatılması düşünülebilir. Bu durumda, uygulamayı yapacak olan merkezin işlem komplikasyonlarının düşük olması ve hastanın işlem sonrasında en az 45 gün süreyle antikoagülasyonu tolere edebilmesi gerekmektedir.

**Tablo 4. Atriyal Fibrilasyon' da İnme Skorlaması(CHADS2)VASC**

Risk Faktörü	Puan
C Konjestif kalp yetmezliği, Sol ventrikül fonksiyon bozukluğu Objektif kanıtlarıyla	1
H Hipertansiyon (İstirahat Kan Basıncı >140/90 mmHg en az 2 kez veya Antihipertansif ilaç alıyorsa)	1
A2 Yaş (>75 yıl)	2
D Diyabetes mellitus (Açlık kan şekeri >125 mg/dl veya oral antidiyabetik/insülin Kullanımı)	1
D Diyabetes mellitus( Açlık kan şekeri >125 mg/dl veya oral antidiyabetik/insülin Kullanımı)	1
İNme/TIA/Sistemik emboli (herhangi bir Serebral iskemi öyküsü içermesi)	2
V Vasküler hastalık (Eski MI, PAH, aortik plak)	1
Yaş (65-74 arası)	1
Sc Cinsiyet kategorisi (Kadın cinsiyet yüksek Risklidir)	1

**Tablo 5. CHA2DS2VASC skorunun antikoagülan kullanım önerisi**

CHA2DS2VASC skoru	AF için Öneri
>2 Yüksek risk	Ağızdan antikoagülan
1 Orta risk veya aspirin	Ağızdan antikoagülan
0 Düşük risk mg) veya	(75-325 mg) Aspirin (75-325
İzlem	Antitrombotik tedavisiz

Her iki skor sisteminde 0:Düşük risk, 1: Orta risk, ve üzeri: Yüksek stroke riskini işaret eder. CHADS2-VASC sistemi, üçden fazla potansiyel değişkenlere sahipken kaçınılmaz şekilde yüksek risk grubunda daha fazla hasta sınıflandırır.

Avrupa Kardiyoloji Derneğinin atrial fibrilasyon kılavuzu inme riskinin belirlenmesinde CHADS2 yerine CHA2DS2-VASC skorunu önermektedir. Atrial fibrilasyon hastaları CHA2DS2-VASC skoru yıllık tromboemboli riski aşağıdaki tabloda verilmiştir (21,22).

**Tablo 6. CHA2DS2-VASC skorunun yıllık inme riski ile ilişkisi**

CHA2DS2-VASC Skoru	Yıllık Stroke Riski %
0	%0
1	%1.3
2	%2.2
3	%3.2
4	%4.0
5	%6.7
6	%9.8
7	%9.6
8	%12.5
9	%15.2

Mekanik kapak değişikliği yapılan vakalarda AF varlığına bakılmadan antikoagülan tedavi başlanmalıdır. Mitral stenozu bulunan vakalarda beraberinde paroksizmal veya kalıcı AF varsa, embolik inmeler için risk çok fazla olup bu vakalara da antikoagülan tedavi başlanmalıdır.

7.Orak hücreli anemi: Otozomal resesif geçişi bulunan orak hücreli aneminin prevalansı düşük olmakla birlikte relatif risk 200-400 dür (12).

8. Dislipidemi: Erkeklerde yapılan çalışmalarda yüksek total kolesterol seviyeleri ile iskemik inme hızında yükselme gösterilmiştir (18).

9. Obezite ve vücut yağ dağılımı: Kilo vermenin inme riskini düşürmedeki etkisi klinik olarak kanıtlanmamış olmakla birlikte, kilo vermenin tansiyonu düşürdüğü ve sekonder olarak inme riskini düşürdüğü görülmüştür (17,18)

10. Diyet ve beslenme: Az yağlı beslenme, artmış sebze ve meyve tüketiminin inme riskini düşürdüğü düşünülmektedir (17).

11. Fiziksel inaktivite: Fiziksel aktivitenin koruyucu etkisi; tansiyonu düşürmesi, kardiyovasküler hastalıklar için diğer risk faktörlerinin kontrolüne dayanmaktadır (18).

12. Postmenopozal hormon tedavisi: Postmenopozal hormon tedavisi ile ilgili yapılan çalışmalar kardiyovasküler hastalıklardan korunmada inme riskini azaltmada olumlu etkilerinin olduğunu göstermektense de randomize çalışmalar bu tedavilerin kardiyovasküler ve inme açısından zararlı olduğunu ortaya koymuştur (17).

#### **2.7.2.2. Kesinleşmemiş Faktörler**

Kesinleşmemiş faktörler; metabolik sendrom, alkol kullanımı, hiperhomosisteinemi, ilaç kullanımı ve bağımlılığı, hiperkoagülabilitate, oral kontraseptif kullanımı, inflamasyon, enfeksiyon, migren, yüksek lipoprotein a lipoproteinle ilişkili fosfolipaz A2,uykuda solunum bozukluklarıdır.

### **2.8.Serebral İskemide Tanı**

İskemik inme şüphesi olan hastalarda, bazı testler süratli bir şekilde rutin olarak gerçekleştirilmelidir. Bunun temel gayesi, önemli olabilecek alternatif tanıları dışlamak, eşlik eden ciddi durumları tespit etmek, tedavi seçimini desteklemek ve inmenin akut tıbbi ve nörolojik komplikasyonlarını belirlemektir.

Serebrovasküler hastalıklarda yapılacak laboratuvar tetkikleri etiyolojiyi oluşturmada, inmeyi taklit eden metabolik, enfektif, toksik durumların elenmesinde, klinik süreci ve prognozu tahmin etmede yardımcı olmaktadır.

İnme kliniği ile değerlendirilen hastalarda yapılacak ilk tetkikler daha fazla inmeyi taklit eden durumların ortaya çıkarılması hedefini taşır ve bu tahliller; glukoz düzeyi,

WBC, trombosit, üre ve elektrolitler, PT, APTT, INR, gerekli durumlarda karaciğer fonksiyon testleri, gebelik testi ve alkol düzeyidir. İnme tanısı kesinleştikten sonra yapılacak tahliller ise etyolojik faktörlerin araştırılmasına özgü testler olmalıdır (23).

Son zamanlarda akut iskemi ile ilgili çalışmaların çoğalmasıyla birçok inme ölçeği oluşturulmuştur. İnmenin sebep olduğu nörolojik defisit; akut dönemde tanı ve prognozunu tayin etmek, trombolitik tedaviye başlama kararını verebilmek için iyi ortaya konulması gerekmektedir. Bu oluşturulan ölçeklerin bir çoğunda inme belirtilerine kilitlenilmiştir ve en fazla kullanılanı National Institutes of Health Stroke Scale Score (NIHSS)' dir (Tablo 1.7) (20). Bilinç bozukluğu veya komadaki hastaların yorumlanmasında da Glasgow Koma Skalası (GKS) (Tablo 1.8) (24) geniş olarak kullanılmaktadır.

**Tablo 7. National Institutes of Health Stroke Scale Score**

1a. Bilinç düzeyi	0:Alert, yanıtı çok iyi 1:Alert değil, minör uyarı ile yanıt alınabiliyor 2:Alert değil, ağırlı uyararla Yanıt alınabiliyor 3:Sadece motor refleks ya da otonomik yanıt alınabiliyor yada yanıtızsız
1b. Bilinç düzeyi değerlendirme Soruları: Ay, yaş Afazik veya Anlayamıyorsa skor 2 olarak, Entübe ise skor 1 olarak Kabul edilir	0:2 soruyada doğru yanıt 1:1 soruya doğru yanıt 2:2 soruyada yanlış yanıt
1c. Bilinç düzeyi değerlendirme Komutları: Gözlerini açıp Kapatması ve paratik olmayan Elini sıkıp bırakması istenir	0:2 komutu da doğru olarak yerine getirmesi 1:1 komutu doğru olarak yerine getirmesi 2:Komutların ikisinide Yapamaması
2. Göz hareketleri :Sadece Horizontal göz hareketleri Değerlendirilir.	0:Normal 1:Parsiyel bakış parezisi 2:Zorlu deviasyon ya da Okülosefalik manevra ile Düzelmeyen total bakış Parezisi
3. Görme	0:Görme kaybı yok 1:Parsiyel hemianopsi 2:Komplet hemianopsi 3:Bilateral hemianopsi
4. Fasiyal parezi: Hastadan Dişlerini göstermesi ya da Kaşlarını kaldırıp gözlerini Kapatması istenir.	0:Normal, simetrik hareket 1:Minor paralizi 2:Parsiyel paralizi 3:Komplet paralizi
5. Kolun motor değerlendirilmesi: Uygun pozisyonda avuç içleri aşağı Bakacak şekilde kollarını uzatması İstenir. 10 saniyeden önce düşürürse Drift olarak skorlanır. Düşürüyor	0:Drift yok 1:Drift; kolunu kaldırıyor fakat 10 saniyeden önce 2:yer çekimine karşı bir miktar Efor gösteriyor 3:yer çekimine karşı koyamıyor 4:hareket yok
6. Alt ekstremitenin motor Değerlendirilmesi: Supin Pozisyonda 30 derece	0:Drift 1:Drift, 5 saniye dolmadan düşürüyor 2:Yer çekimine karşı bir miktar

Kaldırıp tutması istenir. 5 saniyeden önce düşürürse Drift olarak skorlanır	efor var 3:Yer çekimine karşı efor yok 4:hareket yok
7.Ekstremite ataksisi	0:Yok 1:1 ekstremitede var 2:2 ekstremitede var
8.Duyu: İğne batırılarak Hissetme, yüz buruşturma Veya ağırlı uyarandan kaçınma Hareketi değerlendirilir.	0:Normal, duyu kusuru yok 1:Hafif-orta derece duyu kaybı 2:Ciddi-tam duyu kaybı
9.Konuşma	0:Normal afazi yok 1:Hafif-orta derece afazi 2:ciddi afazi 3:sessiz ya da global afazi
10. Dizartri	0:Normal 1:Hafif-orta dizartri 2:Ciddi dizartri
11. İhmal	0:Anormallik yok 1:Vizüel,taktil,işitsel ya da Kişisel ihmal 2:Vücut bir yarısına derin

**Tablo 8. Glasgow Koma Skalası**

Göz açma	4: Herhangi bir uyarı verilmeden Kendiliğinden gözlerini açar 3: Normal ve yüksek sesle Seslenince gözlerini açar 2: Ağrılı uyararla gözlerini açar 1: Ağrılı uyararlarda gözlerini Açmaz
Motor cevap	6: Basit komutları yerine getirebilir 5: Ağrılı uyararı lokalize edebilir, Uyararı uzaklaştırmaya çalışır 4: Ağrıya karşı amaçsız hareket Eder, uyarandan uzaklaşmaya Çalışır 3: Anormal fleksör yanıt veya Dekortike duruş 2: Anormal ekstansör yanıt veya Deserebre duruş 1: Ağrıya karşı motor yanıt yok
Sözel cevap	5: Yer, zaman, kişi oryantasyonu Tamdır 4: Oryantasyon bozuk, konfüze 3: Çok az anlamı olan ya da Olmayan kelimeler 2: Anlamsız sesler 1: Sözel cevap yok

## 2.9. Laboratuvar İncelemesi

Hastaların elverişli tedavilerinin belirlenmesi için esas hematolojik ve biyokimyasal tetkiklerin çalışılması gerekmektedir. Tam kan sayımı ile serebral hipoksiye neden olabilecek anemi, polisitemi veya iskemiye sebep olabilecek hiperkoagülabilité, trombositopeni ile seyreden hastalıklar gibi bir durumun varlığı ortaya konulabilir. Bu sebeple lüzumlu durumlarda periferik kan yayması incelenmelidir. Enfeksiyöz etyolojiler (endokardit vs), hematolojik malignitelerle ilişkili inmenin tespit edilmesi bakımından beyaz küre sayımı verimli olabilir. Antikoagülasyon veya trombolitik tedavinin devamında kullanılmak üzere esas bir değer elde etmek için veya uygun tedaviyi başlayabilmek için PT, APTT, INR seviyeleri bakılmalıdır (25).

İnme ve kardiyak patolojilerin yakın ilişkisi nedeniyle EKG ve kardiyak biyobelirteçler, eşlik eden miyokardiyal iskemiye veya aritmileri ortaya koyabilir.

Kardiyak hasarı göstermede daha üstün olan troponin tercih edilmelidir. Tekrarlayan EKG ve kardiyak enzimler, sessiz iskemiin tanınmasını sağlayabilir (26).

## **2.10.İskemik İnmede Görüntüleme Yöntemleri**

Görüntüleme yöntemleri klinik incelemenin yanında hastanın tanısını kesinleştirmede en önemli parçayı oluşturmaktadır. Erken beyin görüntüleme yöntemlerinden faydalanılmasının amacı, diğer santral olayları ayırt etmek, kanama ve infarkt ayırımı yapmak, trombolitik kullanılacak hastalarda beyin iskemi durumunu belirleyip biran önce uygulamaya geçilmesini temin etmektir. Bilgisayarlı tomografi (BT) ve MRG'nin gelişmiş yöntemleriyle serebral kan akımı, doku perfüzyonu ve vasküler yapıların pozisyonunda gösterilebilir (27).

1.Bilgisayarlı Tomografi (BT): İnme tanısını koymak için en iyi ve en çok faydalanılan yöntem BT dir. Geçici iskemik atak ve akut iskemik inmenin erken döneminde BT'de iskemik farklılıkların görülmesi nadirdir. 3 saatten sonra dansite azalmasına bağlı farklılıklar gelişmeye başlar. 24-48 saatte iskemi alanı barizleşir.

İlk defa European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS) çalışmasında erken BT uygulamasının faydalı olacağı ortaya konulmuştur. Standart BT kullanımında en emniyetli yöntemlerden biri Alberta Stroke Program Early CT Score (ASPECT) sistemidir (27,28).

Erken safhada BT'de parankime ait bulgular; lentiform nükleus sınırlarının belirsizleşmesi, insular doku bandının seçilememesi, gri-beyaz cevher ayırımında yitime yol açan diffüz düşük dansite ve sulkusların silinmesidir. BT'de hipodens görünümün nedeni iskemik farklılığın ilerlemesine bağlı gelişen vazojenik ve sitotoksik ödemdir. Geniş enfarktlarda kitle tesiri daha çok olacağından sulcuslarda silinme ve ventriküllere bası bulguları meydana gelir. Erken safha BT de belirgin ödem görülmesi hipoperfüzyonun daha ağır, kollaterallerin yetersiz olduğunu gösterir ve bu da prognozun daha kötü olacağını belirtir.

3. BT Anjiyografi (BTA): BTA son zamanlarda sık olarak kullanılan bir yöntemdir. Arcus aorta, büyük damarların servikal segmentleri, Willis poligonunu oluşturan ana yapıları görüntülemek olasıdır. Hızlı uygulanabilen bir teknik olması, hastaya BT çekildikten sonra mobilize edilmeden işleme başlanabilmesi, hızlı tanı ve tedavinin

belirlenmesini sağlaması üstünlükleridir. Yüksek doz kontrast madde kullanılması, hareketli hastalarda net görüntü alınamaması da esas dezavantajlarıdır (29).

4. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG): Esası radyo dalgaları ile nükleuslar arasındaki etkileşime dayanmaktadır. Parankimal bozuklukları daha üstün ve ayrıntılı göstermesi ve ufak lezyonları ortaya koyabilmesi BT'ye olan üstünlüğüdür.

Akut iskemik inmede klasik MRG tetkikleriyle erken birkaç saatte lezyonların sadece %50'si görüntülenebilmektedir. Difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG) iskemik beyin dokusunu daha çabuk gösteren bir tetkiktir. DAG'de beyin omurilik sıvısı (BOS) siyah görülür, iskemik alanda parankimal difüzyonun azaldığı yerde parlama oluşur. Kantitatif bir ölçüm olup apparentdiffusion coefficient (ADC) ölçümü ve lezyonun volümetrik incelemesi yapılabilir. Akut inmede iskemik alan DAG'de hiperintens ve ADC haritalamasında siyah renkte belirir (30). İskemik inmede kullanılacak diğer görüntüleme metodları; bilgisayarlı tomografik perfüzyon, bilgisayarlı tomografik permeabilite, MR anjiyografi, MR permeabilite, MR perfüzyon görüntülemeleridir.

## **2.11.İskemik İnmenin Tedavisi**

Acil serviste tedavi hastanın stabilizasyonu ile başlar. İlk başta hastanın havayolu solunumu ve dolaşımı değerlendirilir. 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. Tedavideki genel yaklaşım aşağıdaki tabloda belirtilmiştir.

**Tablo 9. İskemik İnme Tedavi Şeması**

Bütün hastalar Girişim/Değerlendirme Havayolunun, solunumun, dolaşımın Değerlendirilmesi	Gerekçe/Tartışma Hayati tehlike diğer müdahalelere geçilmeden değerlendirilmelidir. Eğer gerekli ise havayoluna aktif Olarak müdahale edilmelidir.
IV yolun sağlanması	IV yol trombolitik tedavi için Gerekli olabilir.
Oksijen uygulaması (hipoksi varsa)	Oksijen saturasyonu >92 Düzeyinde tutulmalıdır
Kardiyak görüntüleme	Disritmiler, özellikle atriyal Fibrilasyon akut inme ile Birliktedir.
Yatakbaşı glukoz değerlendirilmesi	İnme ile karışabilecek Hipogliseminin ekartasyonu
Yatakbaşı hemoglobin değerlendirmesi	İnmeye neden olan polisiteminin Değerlendirilmesi
Puls oksimetre EKG ve kardiyak belirteçlerin Ölçümü	Hipoksinin saptanması Akut koroner sendrom, disritmiler (özellikle atrial fibrilasyon), EKG Değişiklikleri, troponin Düzeylerinde yükselme sıklıkla Akut inmede gözlenir.
Kontrastlı olmayan BT veya MR	intraserebral hemoraji, abse ve Tümörün dışlanması
Platelet sayımını içeren tam kan Sayımı	Polisitemiyi, trombositozu, veya veya trombositopeniyi ekarte Etmek için
Koagülasyon çalışmaları	Hemorajik inmede mevcut Olabilecek veya trombolitik Verildiği zaman oluşan Koagülopatiyi saptamak
Elektrolit seviyeleri	İnme ile karışabilecek elektrolit- İmbalansını saptamak
Kardiyak enzim düzeyleri bakılmalıdır.	EKG ve kardiyak belirteçlere
NPO order	Aspirasyon riskine karşı korumak

	İçin
Başın 30 derece yükseltilmesi ve Mutlak yatak istirahati	Düşmelere, nöbete ve aspirasyona karşı korumak için. Başın Başın yükseltilmesi düşük veya Sınırdaki kan basıncı varlığında Beyin hipoperfüzyonu önlemek İçin engellenmelidir.
Seçici hastalarda İdrar analizi ve/veya akciğer Radyografisi	İnme benzeri enfeksiyöz tabloyu veya inme nedenli enfeksiyonları Saptamak için. Rutin akciğer grafisi Artık önerilmemektedir.
Gebelik testi (üreme çağındaki bayanlarda)	Gebelik tanı ve tedaviyi Değiştirebilir.
Toksikoloji taraması ve/veya kan alkol Düzeyi	İnme benzeri tabloyu ve semptomimetik kullanımı gibi İnmeye neden olan potansiyel Nedenleri saptamak.
Lomber ponksiyon	İnme benzeri tabloyu saptamak. Lomber ponksiyon sonrası Trombolitik tedavi epidural Hematom riskini arttıracığı için Kontraendikedir.

## STANDART TEDAVİ

Dehidratasyon Tedavisi; Dehidratasyon inmede kan viskozitesini yükselterek, hipotansiyon, rekürren inme ve venöz tromboembolizme neden olarak kötü prognoza sebep olur. Bu sebeple ortak görüş volüm durumunu IV kristalloidlerle normalize etme yönündedir. Fakat volüm genişletmenin ve hemodilüsyonun polisitemik hastalar haricinde klinik sonucu anlamlı derecede değiştirdiği gösterilememiştir.

Hipoksi Tedavisi; Hafif ve orta derecede inmelerde rutin oksijen uygulaması inme prognozunu farklı kılmaz. Bu doğrultuda AHA/ASA kılavuzları oksijen uygulamasını stabil olan hastalarda ancak oksijen saturasyonunu >%92 tutmak için önermiştir. Rutin hiperbarik oksijen tedavisinin akut inmede etkili olduğu gösterilememiştir.

Hiperpreksi Tedavisi; Ateş ile inme mortalitesi ve morbiditesi bağlantılı olduğundan febril hastalarda vücut sıcaklığını normale döndürmek etkili olacaktır fakat bu konu ile ilgili tatmin edici bir veri henüz raporlanmamıştır. Ancak yüksek ateşi olan inmeli hastaların ateş nedenlerini özenle araştırarak antipiretiklerle tedavi etmek mantıklı olacaktır.

Hipertansiyon Yönetimi; Hipertansiyon, hem serebral infarktüs hem de intrakraniyal kanama için majör bir risk faktörüdür (31). Kan basıncı ve inme riski arasında sürekli, kademeli ve tutarlı bir ilişki vardır. Kan basıncı arttıkça, hipertansif aralıkta olmasa bile, inme riski de artar (32). İskemik ve hemorajik inmeyi önlemenin en etkili stratejisi hipertansiyon tedavisidir. Farmakolojik hipertansiyon tedavisinin; inme ve kan basıncı ile ilişkili diğer organ hasarları olan kalp yetersizliği, koroner kalp hastalığı ve böbrek yetersizliğini önlediği çok sayıda klinik çalışma ile kanıtlanmıştır (33). Farklı antihipertansif ilaçlar ile yapılan çalışmalar, herhangi bir sınıfın inmeden korumada bir diğerine daha üstün olmadığını göstermiştir. Kan basıncının azaltılması, hipertansiyon için kullanılan ilacın özelliğinden daha önemlidir. Hipertansiyon tedavisinin asıl amacı, hedeflenen kan basıncına ulaşmak ve bunu sürdürmektir (34). Tedavinin ilk ayı içinde hedef kan basıncına ulaşamazsa, başlangıç ilacının dozu arttırılmalı ya da bir diğeri eklenmelidir. Aynı hastaya eş zamanlı ACEİ ve ARB önerilmemektedir (35).

#### Hipertansiyon Yönetiminde öneriler:

1. Düzenli olarak KB ölçümü, yüksek kan basıncının uygun tedavisi ve sağlıklı yaşam düzeni önerilir.
2. Yüksek kan basıncına aday kişiler (sistolik kan basıncı 120-139 mmHg ve diyastolik kan basıncı 80-89 mmHg olanlar) için yıllık kan basıncı takibi ve sağlıklı yaşam düzeni önerilir.
3. Kan basıncında daha iyi kontrol için kendi kendine KB ölçümü önerilir.
4. 60 yaş üstü kan basıncı hedefi 150/90 mmHg değerlerinin altında tutulmalıdır.
5. 60 yaş altı kan basıncı hedefi 140/90 mmHg değerleri altında tutulmalıdır.
6. Diyabet ve/veya kronik böbrek hastalığı varlığında kan basıncı hedefi 140/90 mmHg değerleri altında tutulmalıdır.

7. Diyabetli hastalar dahil olmak üzere, başlangıç hipertansiyon tedavisinde tek başına ya da kombine olarak, bir tiazid diüretigi, anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü (ACEİ), anjiyotensin reseptör blokeri (ARB) veya kalsiyum kanal blokeri (KKB) yer almalıdır.

8. Kronik böbrek hastalarında, başlangıç antihipertansif tedavide böbrek fonksiyonlarını iyileştirmek için bir ACEİ veya ARB yer almalıdır. Bu öneri ırk veya diyabet durumundan bağımsız olarak tüm kronik böbrek hastaları için geçerlidir.

9. Kilo fazlası olan ya da obez kişilerde kilo verilmesi, kan basıncının düşürülmesini de sağladığı için önerilir.

10. İnme riskini azaltmak için ilaç seçiminden çok kan basıncının başarılı şekilde düşürülmesi daha önemlidir ve tedavi hastaya göre düzenlenmelidir.

Kan basıncı kontrolü trombolitik tedavi sırasında ve öncesinde gereklidir. Sistolik kan basıncının >185 mmHg veya diastolik kan basıncının >110 mmHg olması iskemik inmeyle ilgili hemorajik transformasyon riskini arttıracığından rtPA kullanımı kontrendikedir. Bu nedenle eğer hasta rtPA adayı ise kan basıncını düşürmek için gerekli çaba gösterilmelidir.

Hiperglisemi Kontrolü; İnmede multifaktöriyel hiperglisemi sıklıkla gözlenir. Hiperglisemi ile sonuçların daha kötü olmasından dolayı glisemik kontrol önerilmiştir.

### **3.MATERYAL VE METOD**

Çalışmamız retrospektif özellikte olup Ocak 2015-Ocak 2016 tarihleri arasında Acil Tıp Kliniğimize başvuran ve Nöroloji Servisine yatırılan 131 iskemik serebrovasküler olaylı hastayı kapsamaktadır.

Hastane bilgi sistemi çalışma periyodunu kapsayacak şekilde tarandı. Hastalara ait yaş, cinsiyet gibi demografik veriler, ilk başvuru anındaki çalışılan hemogram (lökosit, lenfosit, nötrofil, lökosit/lenfosit, lökosit/nötrofil) değerleri, hastanede yatış süreleri ile taburculuk, yoğun bakıma yatış veya ölüm bilgileri çalışma formuna kaydedildi. Çalışmaya dahil edilen hastalar ölüm bildirim sisteminden tarandı.

Yapılan tetkikler sonrasında elde edilen veriler oluşturulan hasta bilgileri formuna kaydedildi ve istatistiksel analizler yapıldı.

#### **3.1. İstatistiksel Analiz**

Verilerin analizinde IBM Statistics 20 programı kullanılmıştır. Verilerin normal dağılıma uygunluğunu saptamak için tek örneklem Kolmogorov-Smirnov Testi kullanılmış, verilerin normal dağılımdan anlamlı düzeyde farklı olduğu ortaya çıkmıştır. Bu nedenle verilerin non-parametrik analiz yöntemleri ile test edilmiştir. Değişkenlere ait tanımlayıcı istatistikler (frekans, ortalama, standart sapma, minimum, maksimum, medyan) hesaplandıktan sonra değişkenler arasındaki ilişkilerin test edilmesinde Spearman's korelasyon analizi kullanılmıştır. Olguların farklı özelliklere sahip gruplarının değerlerinin karşılaştırılmasında ise Mann Whitney-U testi kullanılmıştır.

## 4.BULGULAR

Çalışma Ocak 2015 ile Ocak 2016 tarihleri arasında 75'i erkek (%57.3), 56'sı kadın (%42.7) olmak üzere toplam 131 hasta ile yapılmıştır.

**Tablo 10. Olguların cinsiyete göre dağılımı**

	N	%
Erkek	75	57.3
Kadın	56	42.7
Toplam	131	100

**Tablo 11. Olguların yaşlarına ilişkin bilgiler**

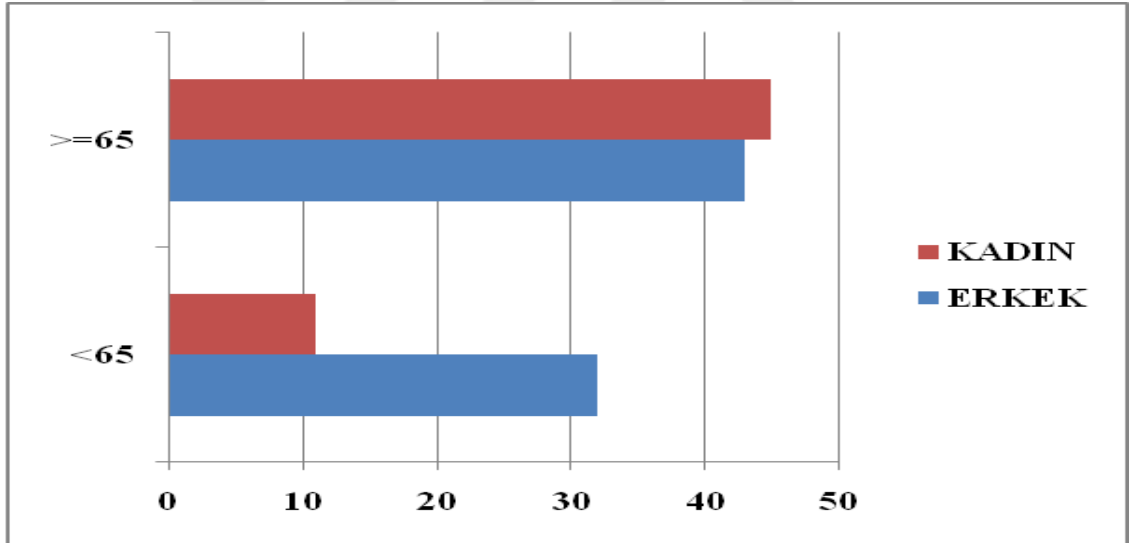
N=131	Yaş
Min	16
Maks.	93
Ort.	69
SS	13.1

Olguların yaşları 16 ile 93 arasında değişmekte olup yaş ortalamaları 69 ( $\pm 13.1$ )'dur (bkz. Tablo 11).

**Tablo 12. 65 yaş altı ve üstü olgu sayıları**

YAŞ	N	%
<65	43	32.8
>=65	88	67.2
Toplam	131	100

Olguların % 32.8'i (n=43) 65 yaş altındayken, % 67.2'si (n=88) 65 yaş ve üstündedir (bkz. Tablo 12).



**Şekil 1. Olguların Yaş-Cinsiyet Dağılımları**

Erkeklerin % 42.7 ü (n=32), kadınların ise % 19.6'sı (n=11) 65 yaş altı iken, erkeklerin % 57.3'ü (n=43), kadınların ise % 80.4'ü (n=45) 65 yaş ve üstündedir (bkz. Şekil 1).

**Tablo 13. Olguların tedavi sonucuna göre dağılımı**

	N	%
TBC	123	93.9
YBÜ	7	5.3
EX	1	.8
Toplam	131	100

Olguların % 93.9'u (n=123) taburcu olurken, % 5.3'ü (n=7) yoğun bakım ünitesine sevk edilmiş, 1 tanesi de (%.8) kaybedilmiştir (bkz. Tablo 13).

**Tablo 14. Değişkenlere ait tanımlayıcı değerler**

	Min-Mak	Ort±SS	Medyan
<b>YATIS SURESİ</b>	1-13	5±2	5
<b>LÖKOSİT</b>	3700- 20070	8106.5± 2880.4	7690
<b>NÖTROFİL</b>	1580-18580	5281.5± 2609.9	4840
<b>LÖ/NÖ ORANI</b>	1.08-2.42	1.6± .3	1.6

Olguların yatış sürelerinin 1 ile 13 gün arasında olduğu, ortalama yatış süresinin de 5 (±2) gün olduğu görülmektedir. Lökosit, nötrofil ve lökosit/nötrofildeğerlerine ilişkin tanımlayıcı değerler de Tablo 14' de sunulmaktadır.

**Tablo 15. Değişkenler arası korelasyonlar**

N=120	YATIŞ SÜRESİ	LÖKOSİT	NÖTROFİL	LÖ/NÖ ORANI	YAŞ
<b>YATIŞ SÜRESİ</b>	-				
<b>LÖKOSİT</b>	.467	-			
<b>NÖTROFİL</b>	.414	<b>.000*</b>	-		
<b>LÖ/NÖ ORANI</b>	.631	<b>.000*</b>	<b>.000*</b>	-	
<b>YAŞ</b>	.077	<b>.000*</b>	<b>.000*</b>	.188	-
<i>Ortalama</i>	5	8106.5	5281.5	1.6	69
<i>Standart Sapma</i>	2	2880.4	2609.9	.3	13.1

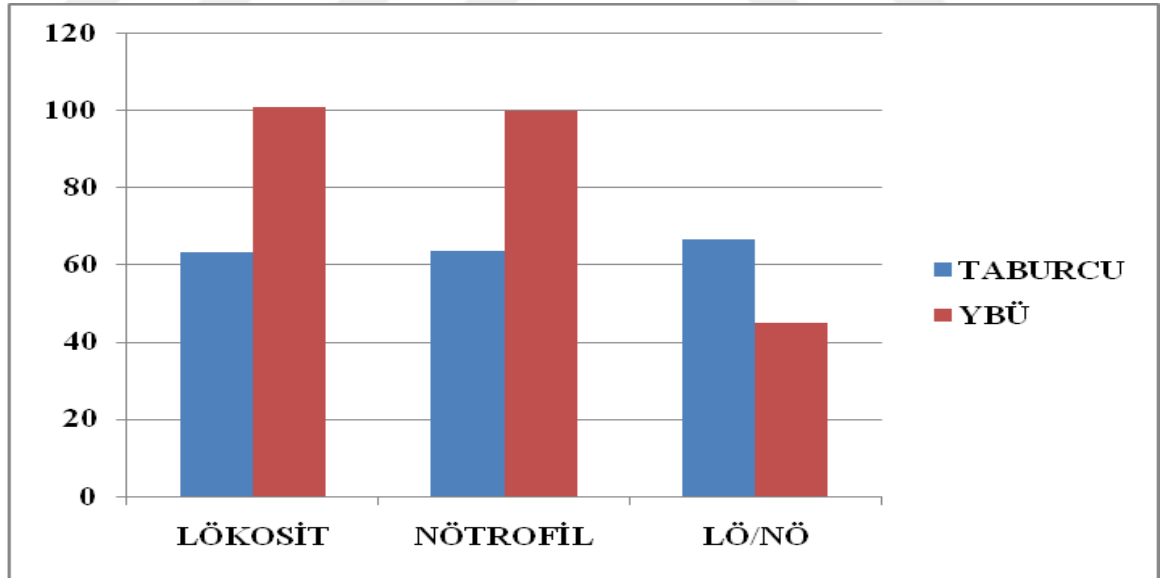
\* $p < .05$

Olguların değerlerinin yaş ve yatış süreleri ile ve birbirleriyle korelasyonunu gösteren Spearman's korelasyon testi sonuçları Tablo 15'de sunulmaktadır. Analiz sonuçlarına göre, olguların lökosit/ nötrofil oranı ile yatış süresi arasında anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ( $p > .05$ ). Benzer şekilde Lö/nö ve yaş arasında da anlamlı bir ilişki yoktur ( $p > .05$ ).

Olguların yaşı ve lökosit değeri arasında negatif yönlü anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ( $r = -.410$ ,  $p < .05$ ). Benzer şekilde yaş ile nötrofil değeri arasında da negatif yönlü anlamlı düzeyde bir ilişki saptanmıştır ( $r = -.379$ ,  $p < .05$ ). Yani olguların yaşı arttıkça lökosit ve nötrofil değerleri azalmaktadır. Yaş ile yatış süresi arasında ise anlamlı düzeyde bir ilişki görülmemektedir ( $p > .05$ ). (bkz. Tablo 15).

**Tablo 16. Değerlerin Olguların Çıkış Şekline Göre Farklılaşp Farklılaşmadığını Gösteren Mann Whitney-U Testi Sonuçları**

N=131	ÇIKIŞ ŞEKLİ	N	Sıra Ortalaması	<i>p</i>
<b>LÖKOSİT</b>	TBC	123	63.48	<b>.011*</b>
	YBÜ	7	100.93	
	Toplam	130		
<b>NÖTROFİL</b>	TBC	123	63.54	<b>.013*</b>
	YBÜ	7	100	
	Toplam	130		
<b>LÖ/NÖ ORANI</b>	TBC	123	66.67	.136
	YBÜ	7	44.86	
	Toplam	130		



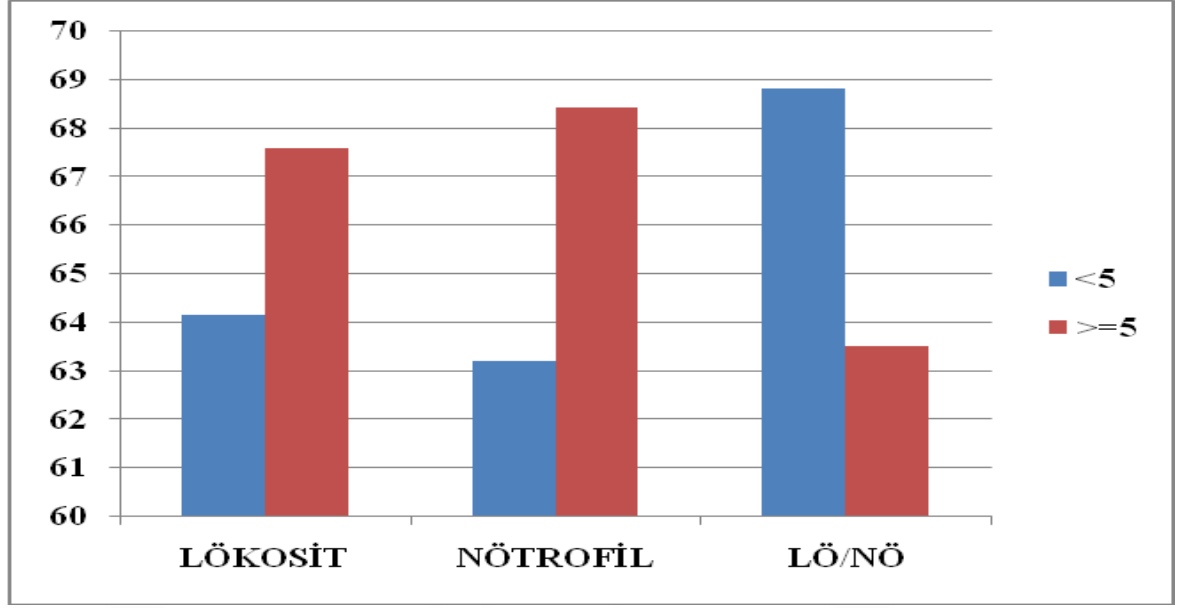
**Şekil 2. Olguların Çıkış Şekline Göre Değer Ortalamaları**

Taburcu olan ve yoğun bakım ünitesine yönlendirilen olguların lökosit, nötrofil değerleri ve oranı açısından farklılaşp farklılaşmadığını ait sonuçlar Tablo 16’da sunulmaktadır. Ex olgu sayısı 1(bir) olduğu için analize dahil edilmemiştir. Analiz

sonuçlarına göre, taburcu olan ve yoğun bakım ünitesine yönlendirilen olgular lökosit ve nötrofil değerleri açısından anlamlı düzeyde farklılaşmaktadır ( $p < .05$ ). Yoğun bakım ünitesine yönlendirilen olguların her iki değeri de taburcu olanlardan anlamlı düzeyde yüksektir. Bu iki grup lökosit/ nötrofil değeri açısından ise farklılaşmamaktadır ( $p > .05$ ).

**Tablo 17. Değerlerin Yatış Süresine Göre Farklılaşp Farklılaşmadığını Gösteren Mann Whitney-U Testi Sonuçları**

N=131	YATIŞ SÜRE	n	Sıra Ortalaması	<i>p</i>
<b>LÖKOSİT</b>	<5	61	64.15	.602
	>=5	70	67.61	
	Toplam	131		
<b>NÖTROFİL</b>	<5	61	63.20	.431
	>=5	70	68.44	
	Toplam	131		
<b>LÖ/NÖ ORANI</b>	<5	61	68.84	.423
	>=5	70	63.52	
	Toplam	131		



**Şekil 3. Olguların Yatış Süresine (Gün) Göre Değer Ortalamaları**

Olgular ortalama yatış süreleri olan 5 güne göre gruplandırılmış, ortalama altı ve üstü sayıda yatış süresine sahip olgular lökosit, nötrofil değerleri ve oranı açısından karşılaştırılmıştır (bkz. Tablo 17). Analiz sonuçlarına göre, olguların değerleri yatış sürelerine göre anlamlı bir farklılık göstermemektedir ( $p>.05$ ).

**Tablo 18. Değerlerin Olguların Yaşına Göre Farklaşıp Farklaşmadığını Gösteren Mann Whitney-U Testi Sonuçları**

N=131	YAŞ	n	Sıra Ortalaması	p
<b>LÖKOSİT</b>	<65	43	83.83	<b>.000*</b>
	$\geq 65$	88	57.29	
	Toplam	131		
<b>NÖTROFİL</b>	<65	43	82.53	<b>.000*</b>
	$\geq 65$	88	57.92	
	Toplam	131		
<b>LÖ/NÖ ORANI</b>	<65	43	60.45	.242
	$\geq 65$	88	68.71	
	Toplam	131		

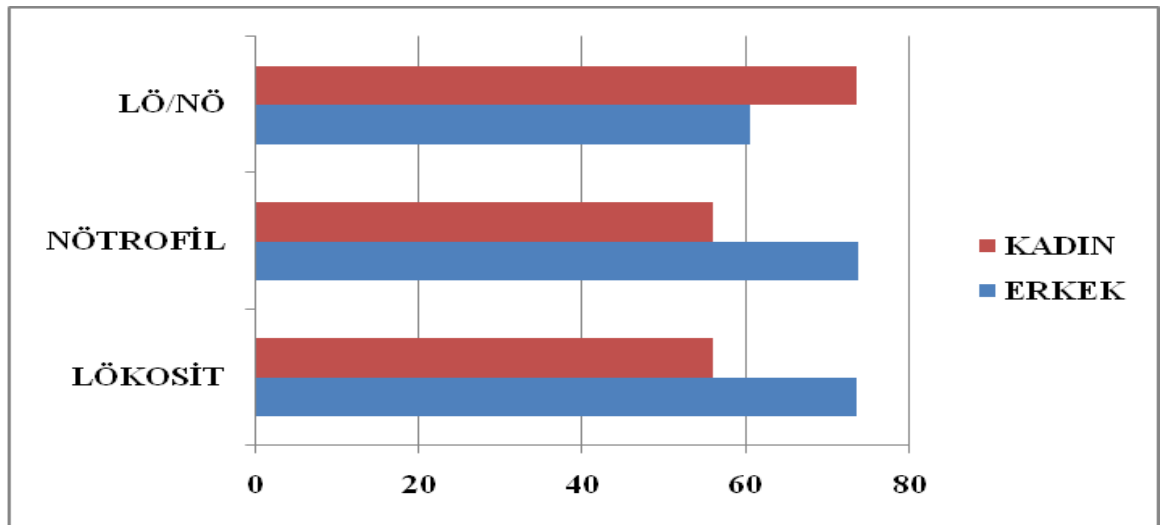
\* $p<.05$

Olgular 65 yaş altı ve üstü şeklinde gruplandırılmış, grupların lökosit, nötrofil değerleri ve oranı açısından farklılaşıp farklılaşmadığı test edilmiştir (bkz. Tablo 18). Analiz sonuçlarına göre, 65 yaş altı ve üstü olgular arasında lökosit ve nötrofil değerleri açısından -altmış beş yaş altı olan grubun lehine olmak üzere- anlamlı düzeyde farklılık bulunmaktadır ( $p < .05$ ). Lökosit/nötrofil değeri ise gruplar arasında farklılaşmamaktadır ( $p > .05$ ).

**Tablo 19. Değerlerin Olguların Cinsiyetine Göre Farklılaşıp Farklılaşmadığını Gösteren Mann Whitney-U Testi Sonuçları**

N=131	YAŞ	n	Sıra Ortalaması	p
<b>LÖKOSİT</b>	<65	43	83.83	<b>.000*</b>
	>=65	88	57.29	
	Toplam	131		
<b>NÖTROFİL</b>	<65	43	82.53	<b>.000*</b>
	>=65	88	57.92	
	Toplam	131		
<b>LÖ/NÖ ORANI</b>	<65	43	60.45	.242
	>=65	88	68.71	
	Toplam	131		

\* $p < .05$



**Şekil 4. Olguların Cinsiyetine Göre Değer Ortalamaları**

Olguların değerlerinin cinsiyete gore farklılaşıp farklılaşmadığına ait sonuçlar sonuçları ise Tablo 19’da sunulmaktadır. Analiz sonuçlarına gore, kadınların ve erkeklerin lökosit ve nötrofil oranları arasında anlamlı düzeyde farklılık bulunmaktadır ( $p < .05$ ). Erkeklerin değerleri kadınlardan anlamlı düzeyde yüksektir. Lökosit/nötrofil değeri açısından ise gruplar arasında anlamlı düzeyde bir farklılaşma görülmemektedir ( $p > .05$ ).



## 5.TARTIŞMA

İnme vakaları tüm dünyada önemli mortalite ve morbidite nedeni olmaya devam etmektedir. Hangi inme vakasının mortal seyredeceğinin öngörülememesi önemli bir klinik problem olarak devam etmektedir. Yaş inme için önemli bir risk faktörüdür Tüm inmelerin %25'i 65 yaşından genç bireylerde görülür. İnsidans 40 yaş için yaklaşık %0.05 iken, 70 yaş için yaklaşık %7'ye yükselir (36). Yaş ilerledikçe inme riski artmaktadır. Ellibeş yaşından sonraki her on yılda bu risk 2 katına çıkmaktadır (37,38). Nencini ve arkadaşlarının yaptığı 45 yaş altı genç iskemik inmeli hastalarda insidans 3.4-11.4/100000 arasında bildirilmiştir. İnme geçirenlerin yaklaşık %70'inin 65 yaş üzerinde olduğu bildirilmiştir (39). Williams ve arkadaşları (40) 64±3, Hakbilir ve arkadaşları (41) 63.5±13.6 ve Gürger ve arkadaşları (42) 68.6±14.6 bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda ise diğer çalışmalarla uyumlu olarak olguların yaşları 16 ile 93 arasında değişmekte olup yaş ortalamaları 69 (±13.1) olarak bulundu. Olguların % 32.8'i (n=43) 65 yaş altındayken, % 67.2'si (n=88) 65 yaş ve üstündedir.

Cinsiyet dağılımı incelendiğinde inme, erkeklerde kadınlara göre daha fazla görülmektedir. Bonita ve arkadaşlarının 40-69 yaşlar arasındaki strok vakaları üzerinde yaptıkları çalışmada mortalitenin erkek hastalarda daha yüksek ve kadınlarda daha iyi prognoza sahip olduğu gösterilmiştir (43). İnmenin yaşam boyu prevalansı, erkeklerde daha yüksek bulunmasına rağmen, inme olgularına kadınlarda rölatif olarak daha sık rastlanmaktadır. Bunun sebebi inmenin temel olarak ileri yaş hastalığı olması ve kadınların yaşam sürelerinin erkeklerden daha uzun olmasıdır

(54). Ülkemizde yapılan birçok araştırmada tüm yaş gruplarında akut inmenin erkeklerde daha sık görüldüğü bulunmuştur (41,44,45). ASTRAL ve Tel Aviv İnme Bankası çalışmasında da erkek hastalar çoğunluğu oluşturuyordu (46,47). Çalışmamızda tüm yaş gruplarında erkeklerde inme hastalığının kadınlara göre daha fazla olduğunu %57.3 erkek %42.7 kadın hasta olarak saptadık.

Sarikaya ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada erken dönemde lökosit ve nötrofil yüksekliğinin prognoz üzerine etkisinin değerlendirdiği çalışmasında, başvuru sırasındaki lökosit ve nötrofil sayılarındaki yüksekliğin ağır klinik bulgulara ve daha kötü kısa dönem prognoza işaret edebileceğini göstermiştir (48). Gül ve arkadaşları akut iskemik inme ile akut faz reaktanları arasındaki ilişkiyi incelediği çalışmalarında, inmeli hastalarda akut faz reaktanları ve lökosit değerlerinin anlamlı olarak yüksek bulunduğunu bildirmişlerdir (49). Kamişlı ve arkadaşlarının serebral venöz trombozda erken lökosit ve nötrofil yüksekliğinin prognostik önemini incelediği çalışmasında, hastaların başvuru sırasındaki inflamasyonun düzeyi ile hastalığın şiddeti arasında tedavi ve prognoz tayininde yol gösterici bir ilişki olduğu şeklindedir (50). Bizim çalışmamızda ise, olguların lökosit/nötrofil oranı ile yatış süreleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmazken, taburcu olan ve yoğun bakım ünitesine yönlendirilen olgular lökosit ve nötrofil değerleri açısından anlamlı düzeyde farklılaşmaktadır ( $p<.05$ ).

## SONUÇ

- Çalışmamızda iskemik inme görülme olasılığının yaşla beraber arttığını ve erkeklerde görülme oranının daha fazla olduğunu saptadık.
- Olguların lökosit/nötrofil oranı ile yatış süreleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmazken, taburcu olan ve yoğun bakım ünitesine yönlendirilen olgular lökosit ve nötrofil değerleri açısından anlamlı düzeyde farklılaşma olduğunu saptadık.

## KAYNAKLAR

1. Hatano S, Experience from a multicentre stroke register: apreliminary report. Bull World Health organ 1976; 54(5): 541-53.
2. Kumral E. Serebrovasküler hastalıkların epidemiyolojisi. Edt Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar. Ankara Güneş Tıp Kitabevi; 2009, 37-50.
3. Bos MJ, Koudstaal PJ, Hofman A, Ikram MA. Modifiable etiological factors and the burden of stroke from the rottedam study: a population-based cohort study. 2014; 11(4): e1001634.
4. Kurşun HK. İntrasellüler sinyalleşme: mediatörler ve protektif yanıtlarda bozulma. Edt Kumral E. Santral Sinir Sisteminin Damarsal Hastalıkları. Ankara Güneş Tıp Kitabevi 2011; 275-308.
5. Koyuncu F, Cander B, Girişgin S, Dur A, Koçak S, Gül M. İskemik inme etyolojisinde kardiyak ve karotis patolojilerinin yeri ve önemi. JAEM 2011; 10: 114-8.
6. Kayım Ö, Kumral E. İnme epidemiyolojisi. Edt Kumral E. Santral Sinir Sisteminin Damarsal Hastalıkları. Ankara Güneş Tıp Kitabevi 2011; 3-15.
7. Demirkaya Ş, Vural O. Serebral kan akımı ve serebral metabolizma. Edt Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar. Ankara Güneş Tıp Kitabevi 2009; 9-16.
8. Kaya D, Özdemir GY. Serebral kan akımı ve metabolizması. Edt Kumral E. Santral Sinir Sisteminin Damarsal Hastalıkları. Ankara Güneş Tıp Kitabevi 2011; 191-201.
9. Ay H, Dalkara T. İskemik penumbra ve terapötik zaman aralığını etkileyen faktörler. Edt Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar. Ankara Güneş Tıp Kitabevi 2009; 29-36.

10. Touzani O, Young AR, Derlon JM, Baron JC, MacKenzie ET. Progressive impairment of brain oxidative metabolism reversed by reperfusion following middle cerebral artery occlusion in anaesthetized baboons. *Brain Research* 1997; 767(1): 17-25.
11. Lo EH, Moskowitz MA, Jacobs TP. Exciting, radical, suicidal: how brain cells die after stroke. *Stroke* 2005; 36: 189-92
12. Utku U, Çelik Y. İnmede etyoloji, sınıflandırma ve risk faktörleri. Edt Balkan S. *Serebrovasküler Hastalıklar*. Ankara Güneş Tıp Kitabevi. 2009; 51-62.
13. Dora B, Balkan S. Laküner infarktlar. Edt Balkan S. *Serebrovasküler Hastalıklar*. Ankara Güneş Tıp Kitabevi 2009; 87-96.
14. Manolio TA, Kronmal RA, Burke GL, O'Leary DH, Price TR. Short-term predictors of incident stroke in older adults. *Stroke* 1996; 27: 1479-86.
15. Balkan S. *Serebrovasküler Hastalıklar*. Kumral E. İnme Epidemiyolojisi. 2. Baskı. Güneş Kitabevi 2005; 39-55.
16. Alberts MJ. Diagnosis and treatment of ischemic stroke. *Am J Med* 1999; 106: 211-21.
17. Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, Appel LJ, Brass LM. 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; and the quality of care and outcomes research interdisciplinary working group: the american Academy of neurology affirms the value of this guideline. *Stroke* 2006; 37: 1583-633.
18. Midi İ. Afşar N. İnme risk faktörleri. *Klinik Gelişim dergisi* 2010; 1: 1-14.
19. Kiely DK, Wolf PA, Cupples LA, Beiser AS, Myers RH. Familial aggregation of stroke. *The framingham study*. *Stroke* 1993; 24: 1366-71.
20. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor stroke: Framingham Study. *Stroke*. 1991; 22: 983-8.
21. Lip GY, Nieuwlaat R, Pisters R, Lane DA, Crijns HJ. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the Euro heart survey on atrial fibrillation. *Chest* 2010; 137(2): 263-72.
22. Olesen JB, Lip GY, Hansen ML, Hansen PR, Tolstrup JS. Validation of risk stratification schemes for predicting stroke and thromboembolism in patients with atrial fibrillation: nationwide cohort study. *BMJ* 2011; 342: 124.
23. Öztürk Ş. İnmede biyolojik ve elektrofizyolojik tanı özellikleri. Edt Balkan S. *Serebrovasküler Hastalıklar*. Ankara Güneş Tıp Kitabevi 2009; 175-90.

- 24 Sepit D. Bilinç durumunun değerlendirilmesi ve Glasgow koma skalası. Hemşirelikte eğitim ve araştırma Dergisi 2005; 2(1): 12-6.
- 25 Hart RG, Miller VT. Cerebral infarction in young adults: a practical approach. Stroke 1983; 14: 110-4.
- 26 Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2013; 44(3): 870-947.
- 27 Kumral E. Serebrovasküler hastalıkların değerlendirilmesinde bilgisayarlı tomografi. Edt Kumral E. Santral Sinir Sisteminin Damarsal Hastalıkları Ankara Güneş Tıp Kitabevi 2011; 51-62.
- 28 Pexman JHW, Barber PA, Hill MD, Sevick RJ, Demchuk AM, Hudon ME, Hu WY, Buchan AM. Use of alberta stroke program early CT score (ASPECTS) for assessing CT scans in patients with acute stroke. Am J Neuroradiol 2001; 22: 1534-42.
- 29 Saatçi I. İnmede görüntüleme yöntemleri. Edt Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar. Ankara Güneş Tıp Kitabevi 2009; 207-23.
- 30 Kumral E. Serebrovasküler hastalıkların değerlendirilmesinde MRG. Edt Kumral E. Santral Sinir Sisteminin Damarsal Hastalıkları. Ankara Güneş Tıp Kitabevi 2011; 67-85.
- 31 Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, Jones DW, et al. National Heart, Lung, and Blood Institute Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. JAMA 2003; 289: 2560-72.
- 32 Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Prospective Studies Collaboration. 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: 1903-13
- 33 Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, et al. ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). J Hypertens 2013; 31(7): 1281-357.
- 34 Erdil N, Gedik E, Donmez K, Erdil F, Aldemir M, Battaloğlu B, Yoloğlu S. Predictors of postoperative atrial fibrillation after on-pump coronary artery bypass grafting: is duration of mechanical ventilation time a risk factor? Annals of Thoracic and Cardiovascular Surgery 2014; 20(2): 135-42.

- 35 Meschia JF, Bushnell C, Boden-Albala B, Braun LT, Bravata DM, Chaturvedi S, et al. Guidelines for the primary prevention of Stroke. A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2014; 45(12): 3754-832.
- 36 Broderick J, Brott T, Kothari R. The Greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study: Preliminary first-ever and total incidence rates of stroke among blacks. *Stroke* 1998; 29(2): 415-21.
- 37 Brown RD, Whisnant JP, Sicks JD, et al. Stroke incidence, prevalence, and survival: secular trends in Rochester, Minnesota, through 1989. *Stroke* 1996; 27: 373-80.
- 38 Wolf PA, D'Agostino RB, O'Neal MA, et al. Secular trends in stroke incidence and mortality: the Framingham Study. *Stroke* 1992; 23: 1551-5.
- 39 Oğuzhan Ç. Beyin damar hastalıklarında tanımlar, sınıflama, epidemiyoloji ve risk faktörleri. In: Öge AE, editör. *Nöroloji*. İstanbul Nobel Tıp Kitabevi. 2004; 193-4.
- 40 Reganon E, Vila V, Martinez-Sales V, Vaya A, Lago A, Alonso P, et al. Association between inflammation and hemostatic markers in atherothrombotic stroke. *Thromb Res* 2003; 112: 217-21.
- 41 Williams LS, Bruno A, Rouch D, Marriott DJ. Stroke patients' knowledge of stroke. Influence on time to presentation. *Stroke* 1997; 28: 912-5.
- 42 Hakbilir O, Çete Y, Göksu E, Akyol C, Kılıçaslan İ. İnme Populasyonun Demografik Özellikleri ve Geç Acil Servis Başvurularının Yeni Tedavi Yaklaşımları Üzerine Etkisi. *Turk J Emerg Med* 2006; 6(3): 132-8.
- 43 Gürger M, Bozdemir MN, Yıldız M, Gürger M, Özden M, Bozgey Z, Dağlı MN. Acil Servise İskemik İnme Nedeniyle Başvuran Hastalarda Hastane İçi Mortalitenin Belirlenmesinde Kardiyak Belirteçlerin Rolü. *Turk J Emerg Med* 2008; 8(2): 59-66.
- 44 Keskin Ö, Kalemoglu M, Deniz T. Akut İnmeli Olgularda Acil Müdahaleyi Etkileyen Faktörlerin İrdelenmesi. *Turk J Emerg Med* 2004; 4(4): 160-4.
- 45 Keskin Ö, Kalemoglu M, Ulusoy E, Uzun H, Yıldırım İ. Akut İnmeli Olgularda Hastane Öncesi Gecikme Nedenlerinin İrdelenmesi. *Nobel Medicus Online Dergi*. <http://www.nobelmedicus.com/contents/200511/14-17>.
- 46 The Acute Stroke Registry and Analysis of Lousanne (ASTRAL): Design and baseline analyses of an ischemic stroke registry including Acute Multimodal imaging. Michel P, Odier C, Rutgers M, Reichhart M, Maeder P, Meuli R, Wintermark M, Maghrooni A, Faouzi M, Croquelais A, Ntaios G. *Stroke* 2010; 41: 2491-8.
- 47 The Tel Aviv Stroke Registry: 3600 Consecutive patients. Bornstein N, Aranovich B, Karegov V, Gur A, Treves T, Oved M, Korczyn A. *Stroke* 1996; 27: 1770-1773.

- 48 Sarıkaya SA, Ay S. The Etiologic and Prognostic Importance of High Leukocyte and Neutrophil Counts in Acute Ischemic Stroke. Journal of Neurological Sciences. 2010; 27(3): 311-8.
- 49 Gül M, et al. Akut İskemik İnme ile Akut Faz Reaktanları Arasındaki İlişki. Journal of Academic Emergency Medicine/Akademik Acil Tıp Olgu Sunumlari Dergisi 2011; 10:161-4
- 50 Kamişlı S, Kamişlı Ö, Gönüllü S, Kaplan Y, Özcan C. Erken lökosit ve nötrofil yüksekliğinin serebral venöz trombozda prognostik önemi Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi 2012; 18(2); 39-42.



## ÖZGEÇMİŞ

Dr. Celal GÜNEŞ

- |                            |  |
|----------------------------|--|
| 1978                       | Batman'da doğdum   |
| 1984-1990                  | Batman Hürriyet İlkokulu                                 |
| 1990-1993                  | Batman 100. Yıl Ortaokulu                                |
| 1993-1997                  | Batman Lisesi  |
| 1998-2004                  | Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi                        |
| 2004-2006                  | Batman 3 No'lu Sağlık Ocağı'nda pratisyen hekim          |
| 2006-2007<br>hekim         | Batman K.Doğum ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi pratisyen |
| 2007-2008                  | Batman Devlet Hastanesi pratisyen hekim                  |
| 2009-2010                  | Şanlıurfa Osmangazi Sağlık Ocağı pratisyen hekim         |
| 2010-2012                  | Batman 6 No'lu Aile Sağlığı Merkezi Aile Hekimi          |
| 2012-Halen<br>görmekteyim. | Okmeydanı E.A.H. Acil Tıp Eğitim Kliniği'nde eğitim      |