



T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

FATİH SULTAN MEHMET EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

ACİL TIP KLİNİĞİ

**ACİL SERVİSTE SEREBROVASKÜLER HASTALIK TANISI KONMUŞ
HASTALARIN BAŞVURU ANINDAKİ KAN GLUKOZ/POTASYUM
ORANININ MORTALİTE ÜZERİNE ETKİSİ VE GLASGOW KOMA
SKALASI, ULUSAL SAĞLIK ENSTİTÜLERİ İNME ÖLÇEĞİ İLE
KORELASYONU**

Dr. Kaan Karaman

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL/2023



T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

**FATİH SULTAN MEHMET EĞİTİM VE ARAŞTIRMA
HASTANESİ
ACİL TIP KLİNİĞİ**

**ACİL SERVİSTE SEREBROVASKÜLER HASTALIK TANISI KONMUŞ
HASTALARIN BAŞVURU ANINDAKİ KAN GLUKOZ/POTASYUM
ORANININ MORTALİTE ÜZERİNE ETKİSİ VE GLASGOW KOMA
SKALASI, ULUSAL SAĞLIK ENSTİTÜLERİ İNME ÖLÇEĞİ İLE
KORELASYONU**

Dr. Kaan Karaman

TEZ DANIŞMANI:

Doç. Dr. Tuba Cimilli Öztürk

YARDIMCI TEZ DANIŞMANI:

Uzm. Dr. Mazlum Kılıç

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL/2023

BEYAN

Bu tez çalışmamda var olan bilgiler ve belgelerin tamamına akademik kurallara uyarak eriştiğimi, görsel, işitsel ve yazılı tüm bilgileri ve bu bilgilerin sonuçlarını bilimsel ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu, kullandığım verilerde herhangi bir değişiklik yapmadığımı, faydalandığım kaynaklara bilimsel kavramlara uygun şekilde atıfta bulunduğumu, tezimin kaynak gösterilen haller haricinde özgün olduğunu, tez danışmanım Doç. Dr. Tuba Cimilli Öztürk kontrolünde şahsım tarafından üretildiğini ve eğitimlerde aldığım Tez Yazım Yönergesi'ne uygun olarak yazıldığını beyan ederim

Dr. Kaan Karaman



TEŞEKKÜRLER

Acil Tıp uzmanlık eğitimim süresince engin bilgisi ve tecrübesi ile bana yol gösterip desteğini esirgemeyen Acil Tıp Kliniği eğitim sorumlumuz Sayın Doç. Dr. Tuba Cimilli Öztürk'e,

Tezimin tüm aşamalarında emeği geçen, her konuda bana yardımcı olan birlikte uyum içerisinde çalıştığımız tez danışmanlarımdan Sayın Uzm. Dr. Mazlum Kılıç'a, asistanlığım süresince bilgisini ve desteğini esirgemeyen Sayın Doç. Dr. Ebru Ünal Akoğlu'na, Uzm. Dr. Fatma Sarı Doğan, Uzm. Dr. Burcu Azapoğlu Kaymak, Uzm. Dr. Merve Ekşioğlu, Uzm. Dr. Cansu Arslan Turan, Uzm. Dr. Hasan Demir, Uzm. Dr. Mehmet Koçak, Uzm. Dr. Rasim Yorulmaz, Uzm. Dr. Oktay Öcal, Uzm. Dr. Tevfik Patan ve Uzm. Dr. Selman Faruk Akyıldız'a,

Üzerimde emeği olan asistan arkadaşlarıma ve özellikle Uzm. Dr. Abidin Bayram ve Uzm. Dr. Ömer Faruk Yılmaz'a,

Bugüne gelmemde en büyük emeğe sahip olan sevgi ve sabrını hiçbir zaman eksik etmeyen değerli aileme ve tüm asistanlık sürecimde her daim yanımda olup bana destek olan kıymetli eşim İpek Karaman'a

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Kaan Karaman

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜRLER.....	iii
TÜRKÇE ÖZET.....	iv
ABSTRACT.....	vi
İÇİNDEKİLER.....	vii
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1.Serebrovasküler Hastalıklar.....	3
2.1.1. SVO Tanımı.....	3
2.1.2. Epidemiyoloji.....	3
2.1.3. Patofizyoloji.....	3
2.1.4. Risk Faktörleri.....	4
2.1.5. SVO’da Tanı Yöntemleri.....	6
2.1.5.1. Klinik Değerlendirme.....	6
2.1.5.2. Görüntüleme Yöntemleri.....	9
2.1.5.2.1. Bilgisayarlı Tomografi (BT).....	9
2.1.5.2.2. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRI).....	9
2.1.5.2.3. BT/MRI Anjiografi.....	10
2.1.6. İskemik SVO Tedavi Yaklaşımı.....	10
2.1.6.1. İntravenöz Trombolitik Tedavi.....	10
2.1.6.2. Endovasküler Girişimsel Tedavi.....	11
2.2. Glukoz Metabolizması.....	11
2.2.1. Potasyum Mekanizması.....	12
2.3. Glukoz Potasyum İlişkisi.....	13
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	14
3.1. Araştırmanın Tipi.....	15
3.2. Araştırmanın Verilerinin Toplanması.....	16
3.3. İstatistiksel Yöntem.....	17
4. BULGULAR.....	18
5. TARTIŞMA.....	24
6. KISITLILIKLAR.....	28

7. SONUÇ.....	29
8. KAYNAKLAR.....	29



TABLO LİSTESİ

Tablo 1: İskemik SVO Risk Faktörleri

Tablo 2: Glaskow Koma Skalası

Tablo 3: Ulusal Sağlık Enstitüleri İnme Ölçeği (NIHSS)

Tablo 4: Hastaların Demografik ve Klinik Özellikler

Tablo 5: İskemik SVO hastalarında mortaliteye göre değişkenlerin analizi

Tablo 6: İskemik SVO hastalarında hastane içi mortaliteyi öngörmeye Glukoz, Potasyum ve Glukoz/Potasyum Oranı ROC eğrisi analizi

Tablo 7: NIHSS ve GKS grupları arasında değişkenlerin analizi

Tablo 8: Yaş, Glukoz, Potasyum, Glukoz/Potasyum Oranı, NIHSS ve GKS arasındaki korelasyon

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1: A-) GKS Puanlarının Mortaliteye Göre Dağılım Grafiği,

B-) NIHSS Puanlarının Mortaliteye Göre Dağılım Grafiği

Şekil 2: Glukoz, Potasyum ve Glukoz/Potasyum Oranının ROC analizi

Şekil 3: A-) GKS grupları arasında Glukoz/Potasyum Oranının dağılımı Box-plot grafiği,

B-) NIHSS grupları arasında Glukoz/Potasyum Oranının dağılımı Box-plot grafiği

Şekil 4: A-) NIHSS ile Glukoz/potasyum Oranı arasındaki saçılım grafiği,

B-) GKS ile Glaskow Koma Skalası arasındaki saçılım grafiği

Şekil 5: Hastaların Akış Şeması



SİMGE VE KISALTMALAR

SVO: Serebrovasküler Olay

BT: Bilgisayarlı Tomografi

MRI: Manyetik Rezonans Görüntüleme

GKS: Glasgow Koma Skalası

NIHSS: National Institutes of Health Stroke Scale

GPO: Glukoz/Potasyum Oranı

HDL: Yüksek Dansiteli Lipoprotein

AF: Atrial Fibrilasyon

USG: Ultrasonografi

BTA: Bilgisayarlı Tomografi Anjio

MRA: Manyetik Rezonanslı Anjio

EMT: Endovasküler Mekanik Trombektomi

rt-PA: Rekombinant Doku Plasminojen Aktivatör

MCA: Orta Serebral Arter

HIS: Hospital Information Systems

ÖBS: Ölüm Bildirim Sistemi

TÜRKÇE ÖZET

Amaç: Çalışmalarda başvuru anındaki yüksek serum glukoz/potasyum oranının akut beyin hasarı, intraserebral kanama ve anevrizmatik kanama hastalarında kötü sonlanım üzerine etkisinin olduğu gösterilmiştir. Ancak, glukoz/potasyum oranının akut iskemik serebrovasküler olay (SVO) hastalarında sonlanımı öngörmedeki etkinliği halen bilinmemektedir. Çalışmamızda akut iskemik SVO tanısı almış hastalarda başvuru anındaki kan serum glukoz/potasyum oranının hastane içi mortalite üzerine etkisini ve Glaskow Koma Skalası (GKS), Ulusal Sağlık Enstitüleri İnme Ölçeği (NIHSS – National Institutes of Health Stroke Scale) ile arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

Yöntem: Çalışmamız retrospektif dizayndadır. Ocak 2022 ila Ocak 2023 tarihleri arasında hastanemiz acil servisine başvurup, akut SVO ICD kodu (ICD: G46) almış 1667 hastanın bilgileri hastane veri kayıt sistemi (HIS) üzerinden taranmıştır. Dahil edilme kriterlerine uygun hastaların demografik verileri, muayene bulguları, GKS puanı, NIHSS puanı ve başvuru anındaki laboratuvar sonuçları hasta dosyasından incelenmiştir. Çalışmamızda birincil sonlanım olarak, hastaların kan serum glukoz/potasyum oranlarının hastane içi mortalite üzerine etkisi araştırılmıştır. İkincil sonlanımlar arasında hastaların başvuru anındaki kan serum glukoz/potasyum oranları ile GKS puanı ve NIHSS puanı arasındaki korelasyon incelenmiştir.

Bulgular: Akut SVO ICD kodu (G46) almış 1667 hastadan, çalışmamız dahil olma kriterlerine uygun 166 tanesi son analize dahil edilmiştir. Çalışmaya dahil edilen hastalarda hastane içi mortaliteyi öngörmede başvuru anındaki glukoz/potasyum oranı istatistiksel olarak anlamlı saptanmamıştır. Mortalite gözlenen grupta GKS puanı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük ve NIHSS puanı anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır (sırasıyla; $p < 0,001$ ve $p = 0,034$). Hastaların kan serum glukoz/potasyum oranları ile NIHSS arasında istatistiksel olarak anlamlı aynı yönlü zayıf bir korelasyon saptanmıştır ($p = 0,010$). NIHSS grupları arasında glukoz/potasyum oranı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu gösterilmiştir ($p = 0,006$).

Sonuç: Akut iskemik SVO hastalarında glukoz/potasyum oranının hastane içi mortaliteyi öngörmede etkisinin olmadığı saptanmıştır. Kan glukoz/potasyum oranı ile NIHSS arasında pozitif yönlü zayıf bir korelasyon olduğu gösterilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Serebrovasküler olay, Glukoz/potasyum oranı, Glaskow Koma Skalası, NIHSS, Hastane içi mortalite



ABSTRACT

Aim: Studies have shown that high serum glucose/potassium ratio at the time of admission has an effect on poor outcome in patients with acute brain injury, intracerebral hemorrhage and aneurysmatic hemorrhage. However, the effectiveness of the glucose/potassium ratio in predicting outcome in patients with acute ischemic cerebrovascular accident (CVA) is still unknown. In our study, we aimed to investigate the effect of the blood serum glucose/potassium ratio at the time of admission on in-hospital mortality in patients diagnosed with acute ischemic CVO and the relationship between it and the Glasgow Coma Scale (GCS) and the National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS).

Materials and Methods: Our study has a retrospective design. The information of 1667 patients who applied to our hospital's emergency department between January 2022 and January 2023 and received an acute SVO ICD code (ICD: G46) was scanned through the hospital data recording system (HIS). Demographic data, examination findings, GCS score, NIHSS score and laboratory results at the time of admission of patients who met the inclusion criteria were examined from the patient file. As the primary outcome in our study, the effect of patients' blood serum glucose/potassium ratios on in-hospital mortality was investigated. Among the secondary outcomes, the correlation between the patients' blood serum glucose/potassium ratios at admission and their GCS score and NIHSS score was examined.

Results: Of the 1667 patients who received an acute CVO ICD code (G46), 166 who met the inclusion criteria of our study were included in the final analysis. The glucose/potassium ratio at the time of admission was not found to be statistically significant in predicting in-hospital mortality in the patients included in the study. In the group with observed mortality, the GCS score was found to be statistically significantly lower and the NIHSS score was significantly higher ($p < 0.001$ and $p = 0.034$, respectively). A statistically significant and weak correlation was detected between the patients' blood serum glucose/potassium ratios and NIHSS ($p = 0.010$). It was shown that there was a statistically significant difference in glucose/potassium ratio between NIHSS groups ($p = 0.006$).

Conclusion: It was determined that the glucose/potassium ratio had no effect on predicting in-hospital mortality in acute ischemic CVO patients. It has been shown

that there is a weak positive correlation between blood glucose/potassium ratio and NIHSS.

Keywords: glucose/potassium, GCS, NIHSS, in-hospital mortality



1.GİRİŞ ve AMAÇ

Dünya Sağlık Örgütü inmeyi, beyin kan akımında vasküler hasar veya oluşan pıhtı nedeni ile azalma sonrasında beyin dokusunun yetersiz kanlanması, oksijen ve beslenme açığı oluşması sonucu beyin dokusunun zarar görmesi olarak tanımlamaktadır (1). SVO sürecinde gerçekleşen doku yıkımı yüksek enerjili fosfat bağı üretiminde gerekli olan oksijen ve glukozun yokluğundan kaynaklanmaktadır. Dünya genelinde yüksek mortalite ve morbiditeye neden olan önemli bir sağlık sorunudur. Gelişen tedavi yöntemleri sayesinde Amerika Birleşik Devletleri'nde ölüm nedenleri arasında üçüncü sıradan dördüncü sıraya gerilemiştir (2,3). Türkiye'deki tüm ölümlerin %25,2'sini SVO oluşturmaktadır (4).

Hemorajik ve iskemik olmak üzere iki alt gruba ayrılır. İnmelerin %80-85'i iskemik iken; %15-20'si hemorajik kaynaklıdır (5). İskemik inme dünya genelinde en sık görülen türüdür. İnme hastalarında tedaviye başlama süresi mortalite ve morbidite açısından çok önemlidir (6). Tedavi modalitelerinin amacı, iskemik alanın çevresindeki kurtarılabılır Penumbra bölgesinin iskemiye ilerlemesi ve iskeminin tekrarlamasını engellemektir (7).

Akut SVO tanısında Bilgisayarlı Tomografi (BT) ve Manyetik Rezonanslı Görüntüleme (MRI) kullanılmaktadır. Hastaların hızlıca beyin görüntüleme yöntemleri ile iskemik veya hemorajik inme ayrımı yapılmalıdır. Akut SVO tanısında BT ile MRG tekniklerinin birbirlerine üstünlüğü net değildir (8).

Akut SVO hastalarının klinik durumunu değerlendirmede Glasgow Koma Skalası (GKS) ve Ulusal Sağlık Enstitüleri İnme Ölçeği (NIHSS) kullanılmaktadır (9). GKS hastaların bilinç durumunu değerlendirmede kullanılan bir yöntem olup; tek başına nörolojik durumu hakkında bilgi vermez. NIHSS ise, akut SVO hastalarında nörolojik hasarın ve yeti kaybının ciddiyetini değerlendirmede kullanılır (10-12).

SVO gelişiminde ve prognozunda pek çok risk faktörü rol oynamaktadır. Yaş ile iskemik inme görülme sıklığı artmaktadır (13). Yapılan çalışmalarda hastaların diyabetes mellitus, hipertansiyon, hiperlipidemi, aritmi, kalp yetmezliği gibi altta yatan hastalıklarının, kullandığı ilaçların, yaşam tarzının inme gelişiminde çok önemli rol oynadığı saptanmıştır (7). İnme hastalarının prognozunda başvuru anındaki kan serum glukoz düzeyinin, tansiyon arteryel değerinin, kan laktat ve potasyum düzeyinin etkili olduğu gösterilmiştir.

İnsan vücudundaki potasyum ve glukoz arasındaki etkileşimi anlamak için glukoz insülin ve potasyum ilişkisi incelenmelidir. Kan glukozu, insülinin salgılanması için en güçlü uyarandır (14-16). İnsülin, hücre membranında bulunan sodyum potasyum ATPaz'ı aktive ederek; sodyumun hücre dışına ve potasyumun hücre içine girişini artırır. Bu nedenle kan glukozundaki artış dolaylı olarak serum potasyum değerinde düşüşe neden olmaktadır (17,18). Kan serum glukoz potasyum oranı (GPO) birkaç çalışmada araştırılmış; subaraknoid kanama dahil özellikle merkezi sinir sistemi yaralanmalarında erken dönem prognozu öngördürücü bir faktör olduğu gösterilmiştir (19).

İskemi süreci metabolizma için bir stres faktörü olup; buna sekonder serum glukoz düzeyi yükselmekte ve insülin salınımını uyarmaktadır. İnsülin salgısı, glukoz ile potasyum iyonunun hücre içine girmesine neden olmakta ve stres durumunda glukoz/potasyum oranı (GPO) metabolizmanın maruz kaldığı strese yanıt olarak artmaktadır (20,21).

Bizim bu çalışmadaki primer amacımız iskemik SVO hastalarında başvuru anındaki serum glukoz/potasyum oranının hastane içi mortaliteyi öngörmedeki etkinliğini araştırmaktır. İkincil amaçlarımız ise, iskemik SVO hastalarında başvuru anındaki glukoz/potasyum oranı ile NIHSS ve GKS arasındaki ilişkiyi incelemektir.

1. GENEL BİLGİLER

2.1.SEREBROVASKÜLER (SVO) HASTALIKLAR

2.1.1 SVO Tanımı

Serebro-vasküler olay; beyin dokusunu besleyen damarlardaki kan akımında vasküler nedenlere bağlı gelişen azalma sonucu görülen nörolojik bozukluktur (22). Damar duvarında oluşan bir lezyon ya da duvar geçirgenliğindeki değişiklik, damar lümeninin emboli veya trombus ile tıkanması, damarda yırtılma meydana gelmesi, kan akışkanlığında değişiklik olması, hipertansiyon, ateroskleroz nedenli değişiklikler ve arteritler bu patolojiye neden olabilmektedir (23).

2.1.2. Epidemiyoloji

Dünya genelinde engelli kalma ve erişkinlerdeki ölümlerin en sık nedenlerinden biri SVO'dur. Geçtiğimiz yıllarda, yüksek sosyo ekonomik düzeye sahip ülkelerde SVO insidansında %42 azalma gözlenmiştir. Ancak, düşük gelirli ülkelerde bu oran halen artmaktadır. Akut SVO, hastalarda şiddetli fiziksel, psikolojik, sosyal ve ekonomik travmalara neden olmaktadır. Son 20 yılda, dünya genelinde SVO tedavisinde kullanılan etkili ve güvenli yöntemlerin giderek yaygınlaştığı gözlenmektedir (24).

2.1.3. Patofizyoloji

İnsan beyni, vücut ağırlığının %3'ünden az olmasına rağmen istirahat durumunda vücuttaki oksijenin yaklaşık %20'sini, kan glukozunun ise %25'ini kullanmaktadır. Beyin hücreleri kan dolaşımı bozulması halinde birkaç dakika içinde ölmektedir. Kan akımının bozulmasına neden olan damar oklüzyonunun yeri ve süresi hücreleri etkileyen esas faktörlerdir. İskemi bölgesindeki nöronlar irreversible hasar alırken çevredeki nöronların hasar durumu reversibledir (25). Serebral kan akımı azalması sonucunda oluşan iskemi ile hücrelerde enerji metabolizmasında bozulma meydana gelir. Hipoksik kalan hücreler aerobik glikoliz yapamaz. Hücre içindeki Na⁺ ve Ca²⁺ birikimine bağlı olarak sitotoksik nörotransmitter salınımı ve dokuda lokal asidoz gelişir. Hücre metabolizması asidozdan dolayı daha da bozulur ve serbest radikal oluşumu artar. Hücrelerde şişme, lipaz ve proteazlarda artış ile hücre ölümleri

gerçekleşir. Hücresel hasar sonucunda kan beyin bariyeri bozulur ve beyin ödemi, kanama ve beyin hücrelerinde inflamasyon oluşur (26,27). İskemik alanın çevresindeki Penumbra bölgesinde enfarkt gelişmesinde otoregülasyonun bozulması önemli rol oynar. Lokal kan akışında yetersizlik veya kan vizkozitesindeki artış penumbra bölgesinde enfarkt gelişimine neden olur. Endotelden salınan inflamatuvar sitokinler lökosit adezyonuna, damar duvarında bozulma ve perfüzyonda azalmaya neden olur. Bu durum, enfarkt alanında büyüme ile sonuçlanır (28).

2.1.4. Risk Faktörleri

SVO kliniğinde bireysel, genetik ve çevresel pek çok etken rol oynar. Hasta bazında risk faktörlerinin bilinmesi koruyucu tedavi açısından önem arz etmektedir. Risk faktörleri değiştirilebilir ve değiştirilemez olarak ikiye ayrılır.

Tablo 1. İskemik SVO Risk Faktörleri

Değiştirilemez risk faktörleri	Değiştirilebilir risk faktörleri	
	Kesinleşmiş	Kesinleşmemiş
Yaş	Hipertansiyon	Alkol kullanımı
İrk	Diyabetesmellitus	Obezite
Genetik	Kalp hastalıkları	Beslenme alışkanlığı
Cins	Dislipidemi	Hiperhomosistinemi
	Sigara	İlaç kullanımı ve bağımlılığı
	Asemptomatik karotis stenozu	Hiperkoagülabilité
	Orak hücreli anemi	
	Atrial fibrilasyon	

2.1.4.1. Değiştirilemez Risk Faktörleri

Yaş: Hastalar için en önemli risk faktörüdür. Yapılan çalışmalar ile elli beş yaşından sonra her on yılda SVO gelişme riskinin iki kat arttığı gösterilmiştir (29).

Cinsiyet: SVO insidansı erkeklerde 174/100.000 iken, kadınlarda bu oran 122/100.000'dir. SVO'ya bağlı ölümlerin kadınlarda daha sık olduğu gösterilmiştir (30).

İrk: SVO sıklığı beyaz ırka göre zenci, Çinli ve Japonlarda daha fazla saptanmıştır (31,32).

Genetik: İkizler üzerinde yapılan bir çalışmada, SVO riskinin tek yumurta ikizlerinde çift yumurta ikizlerine oranla beş kat daha fazla bulunmuştur (33).

2.1.4.2. Değiştirilebilir Risk Faktörleri

Kesinleşmiş ve kesinleşmemiş risk faktörleri olarak iki ana başlıkta incelenmektedir.

Hipertansiyon: Toplum içinde sık rastlanan bir hastalık olan hipertansiyon, iskemik ve hemorajik SVO'ların en önemli risk faktörüdür. Yapılmış bir meta-analiz çalışmasında diyastolik kan basıncında 5.8 mmHg'lık bir düşüşün hastalarda SVO gelişme riskini %42 oranında azalttığı gösterilmiştir (34).

Diyabetes Mellitus: Diyabet hastalarında, ateroskleroza yatkınlık ve proaterojenik risk faktörlerinin (hiperlipidemi ve hipertansiyon) görülme oranı yüksektir. Çalışmalarda diyabet hastalarında iskemik SVO gelişme riskinin normal topluma göre 1,8 ila 6 kat daha yüksek olduğu gösterilmiştir (35).

Sigara: Sigara kullanan hastalarda iskemik SVO riskinin yaklaşık iki katına çıktığı yapılan çok değişkenli analizlerde gösterilmiştir (36).

Dislipidemi: Yapılan çalışmaların çoğunda yüksek kolesterol seviyeleri ile iskemik SVO gelişme riski arasında pozitif korelasyon saptanmıştır (37).

Atriyal Fibrilasyon: Atriyal fibrilasyon varlığının kalp kapak hastalığı olmasa dahi, sol atrium apeksinde oluşan staz sebebiyle pıhtı gelişiminde ve iskemik SVO riskinde 4-5 kat artışa neden olduğu gösterilmiştir (38).

Asemptomatik Karotis Stenoza: Çalışmalarda internal karotid arter veya bulbusta stenoza neden olan aterosklerotik lezyonların iskemik SVO riskinde artışa neden olduğu gözlenmiştir (39).

Orak Hücreli Anemi: Erken çocukluk döneminde iskemik SVO gelişme nedenleri incelendiğinde, en riskli hastalığın otozomal resesif geçişe sahip olan orak hücreli anemi olduğu saptanmıştır (40).

Kalp Hastalıkları: İskemik SVO hastalarında trombüslerin %20'si kardiyak kökenli olup; gençlerde bu oran %35-40'lara kadar artış göstermektedir. Kalp hastalığı öyküsünün iskemik SVO riskinde 2-4 kat artışa neden olduğu gösterilmiştir (41).

2.1.5. SVO'da Tanı Yöntemleri

SVO hastası acil serviste klinik durumu, vital parametreleri, nörolojik bakışı ve seçilecek olan görüntüleme yöntemi ile değerlendirilmelidir. SVO tipinin iskemik veya hemorajik olması uygulanacak tedaviyi tamamen değiştirir. Bu nedenle yapılacak olan görüntüleme hastada hem tanı hem de tedaviyi etkileyecektir. Görüntüleme yöntemleri ile aynı zamanda SVO kliniğini taklit edecek diğer ayırıcı tanılar da dışlanabilir.

2.1.5.1. Klinik değerlendirme

Hastalarında değerlendirilmesinde anamnez, semptom başlama zamanı, semptomların süresi, semptomlarda artış ya da azalma gibi bilgiler hastanın yönetimi açısından büyük öneme sahiptir. Hastanın diğer hastalıklarının, kullandığı ilaçların öğrenilmesi ve detaylı nörolojik muayene yapılması gereklidir. Bilinç durumunun değerlendirilmesi nörolojik muayenenin temel taşlarından biridir (42). Glasgow Koma Skalası hastaların bilinç düzeyini ölçmek için kullanılan bir skaladır. Göz açma, sözel ve motor yanıt olmak üzere üç farklı puanlama sisteminden oluşur. Hastanın aldığı puanlar 3 ila 15 arasında değişmektedir. GKS puanı 15 oryante, 14 ila 13 arası konfüze, 13 ila 8 arası stupor, 8 ila 3 arası perikoma, 3 ve altı koma olarak değerlendirilir (43).

Tablo 2. Glaskow Koma Skalası

Motor yanıt	Puan	Sözel yanıt	Puan	Göz açma	Puan
Emirlere uyar	6	Oryante	5	Spontan açık	4
Ağrıyı lokalize eder	5	Konfüze	4	Sözel uyararla	3
Ağrıyla çeker	4	Anlamsız kelimeler	3	Ağrılı uyararla	2
Fleksör yanıt	3	Anlaşılmaz sesler	2	Yanıt yok	1
Ekstensör yanıt	2	Cevap yok	1		
Tepki yok	1				

NIHSS ise, akut iskemik SVO hastalarında nörolojik hasarın ve yeti kaybının ciddiyetini ortaya koyabilen hızlı ve pratik bir skorlama sistemidir. Toplam NIHSS büyük damar oklüzyonunun olup olmadığını öngörmeye önemlidir. Ön sistem dolaşımında ilk 3 saatte NIHSS 9 ve üstü hesaplanır ise serebral büyük damar oklüzyon riski yüksek iken; 4 altındaki değerlerde bu ihtimal %5'in altındadır. Arka sistem dolaşımındaki arter oklüzyonlarının NIHSS ile korelasyonu yoktur (42).

NIHSS hesaplanması için, detaylı bir eğitim sonucunda doğru sonuçlar elde edilebilir. Bu nedenle hasta değerlendirilirken; yönlendirilmemeli, her zaman ilk eforu dikkate alınmalı, yalnızca hastanın yaptığı ile puanlama yapılmalı, değerlendirmede tutarlılık sağlanmalı, hastada bulunan eski ve akut gelişen tüm defisitler skorlamaya eklenmelidir. NIHSS akut dönemde hastaların değerlendirilmesinde kullanılır. Klinik takibinde kullanılması önerilmez. NIHSS tanısal gücü beyin sapı lezyonlarında düşük bulunmuştur. NIHSS 1 ila 4 arasında hafif, 5 ila 20 arasında orta ve 21 ila 42 arasında ağır olarak değerlendirilir (43).

Tablo 3. Ulusal Sağlık Enstitüleri İnme Ölçeği (NIHSS)

<p>1. Bilinç Düzeyi 0= Uyanık, tepkiler canlı 1= Uykulu, küçük uyaranlarla uyandırılabilir 2= Tamamen tepkisiz, sadece refleks ve otonom fonksiyonlar vardır.</p>	<p>8. En iyi motor kol (kol 90 derecede tutulur) 0= Kol 90 derecede 10 saniye tutulur 1= 10 saniyeden daha az tutulur 2= Kolu 90 dereceye getiremez 3= Kol düşüyor, yer çekimini yenemez 4= Hiçbir hareket yok, tam pleji</p>
<p>2. Bilinç düzeyi sorgusu (Ay? Hastanın yaşı?) 0= Her ikisi de doğru 1= Biri doğru 2= Her ikisi de yanlış ya da yanıt veremiyor</p>	<p>9. En iyi motor bacak (Bacak 30 derece 5 sn tutulur) 0= Bacak 30 derece 5 saniye tutulur 1= Bacak 5 saniyeden daha az tutulur 2= Bacak yer çekimini yenmekte zorlanır 3= Yer çekimini yenemez 4= Hiçbir hareket yok, tam pleji</p>
<p>3. Bilinç düzeyi komutları (Gözlerini aç/kapa, elini kapa) 0= Her ikisi de doğru 1= Biri doğru 2= Her ikisi de yanlış ya da yanıt veremiyor</p>	<p>10. Ekstremitateaksisi (parmak-burun, topuk-ıncik) 0= Yok 1= Bir ekstremitede var 2= İki ekstremitede var</p>
<p>4. En iyi dil (Resim-cisim adlandırır) 0= Normal 1= Hafif adlandırma hataları ve anlatımda hatalar vardır 2= Sessiz veya global afazik</p>	<p>11. Fasiyalparazi 0= Normal 1= Minimal 2= Parsiyel 3= Tam</p>
<p>5. Görme alanı (her iki alan da test edilir) 0= Normal 1= Asimetri 2= Tam hemianopsi 4= Kortikal körlük</p>	<p>12. Duyusal (yüz, kol, bacak, gövde iğne ucuyla test) 0= Duyu kaybı yok 1= Orta derecede duyu kaybı 2= Ciddi veya tam duyu kaybı</p>
<p>6. Bakış (Sadece horizontal göz hareketleri) 0=Normal 1= Parsiyel bakış paralizisi 2= Zorlu deviyasyon, total bakış paralizisi</p>	<p>13. İhmal 0= Yok 1= Görsel, işitsel, dokunsal söndürme fenomeni 2= Şiddetli veya total duyu kaybı</p>
<p>7. Dizartri 0= Normal 1= Kelimeleri hafif karıştırır, anlaşılabilir 2= Anlaşılamaz konuşma</p>	

2.1.5.2 Görüntüleme Yöntemleri

Akut iskemik SVO semptomları ile getirilen hastada ilk muayene tamamlandıktan hemen sonra parenkimal beyin görüntülemesi ile iskemik ve hemorajik ayrımı yapılmalıdır.

Akut SVO hastalarının yönetiminde en önemli faktörlerden biri zaman olduğundan, hastanın başvurduğu merkezin imkanları dahilinde en hızlı şekilde yapılabilecek olan görüntüleme yöntemi ve tedavi yaklaşımının uygulanması gereklidir. Kılavuzlarda önerilen SVO şüphesi olan tüm hastaların başvuru anından itibaren 20-25 dakika içerisinde beyin görüntülemesinin gerçekleştirilmesidir. Trombolitik tedavi için kontrastsız beyin BT parankimal yapıların değerlendirilmesi için yeterli iken; günümüzde öne çıkan endovasküler tedavi yöntemleri için BT Anjiyografi veya MRAnjiyografi gibi vasküler görüntüleme teknikleri yapılmalıdır (44).

2.1.5.2.1. Bilgisayarlı Tomografi

SVO hastasına yaklaşımda en sık tercih edilen görüntüleme yöntemi kontrastsız beyin BT'dir. Bu görüntüleme yöntemi ile iskemik veya hemorajik ayrımı yapılır. Hızlı ve kolay ulaşılabilir olmasına rağmen radyasyon maruziyeti en önemli dezavantajdır. Yeni teknolojik gelişmeler ile BT cihazlarında görüntü kalitesi artarken, maruz kalınan radyasyon dozu da makul düzeylere indirgenmiştir (45). BT ile geçici iskemik atak ve akut iskemik SVO erken dönemlerinde bulgu saptanamaz. Ancak, hastada intravenöz trombolitik için kontrendikasyon oluşturan intrakranial hemoraji kesin olarak dışlanabilir (46).

2.1.5.2.2. Manyetik Rezonans Görüntüleme

Hidrojen iyonları arasındaki manyetik etkileşim üzerine kurulan ve radyo dalgalarının kullanıldığı MRG yöntemi, beyin parankim dokusunda oluşan patolojileri göstermede BT'ye göre daha duyarlı olmasına rağmen her merkezde mevcut değildir (47). İnme kılavuzlarda hiperakut süreçteki tedaviler için BT'nin yeterli olduğu; ancak oluşan akut iskemiye belirlemede MRG'nin BT'ye göre daha etkili olduğu gösterilmiştir (48,49).

2.1.5.2.3 BT/MRI Anjiyografi

Güncel kılavuzlarda baş ve boyun damarlarındaki stenozu, oklüzyonu, vaskülit, anevrizmaları veya anevrizma dışı vasküler patolojileri görüntülemeye önerilen Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi (BTA) tetkikidir. Bu tetkikin en büyük dezavantajı iyonize radyasyona ek olarak kontrast madde kullanılması ve buna bağlı kontrast nefropatisi gelişebilme riskidir. Anjiyografi tetkiklerinde kemik, kalsifikasyon ve kontrast maddenin farklı enerji seviyelerindeki görüntülenme özellikleri nedeniyle hızlı bir şekilde kemik çıkarılarak sadece vasküler yapılar görülebilmekte ve kalsifikasyonlar kontrasttan kolaylıkla ayırt edilebilmektedir. Kontrastlı beyin BT tetkiki, MRI yapılamayan hastalarda kullanılabilir. MRI Anjiyografide ise vasküler yapının tam oklüzyonu veya yavaş akım ya da kompleks akım paterninin ayırt edilmesi en zorlayıcı durumlardır (50).

2.1.6 İskemik Serebrovasküler Olay Tedavi Yaklaşımı

İskemik SVO kliniğinde fokal nörolojik defisit ve ani başlangıç iki ana özelliktir. SVO kliniği şüphesi olan hastalarının intravenöz (IV) trombolitik tedavi ve/veya endovasküler mekanik trombektomi (EMT) tedavi uygulanması açısından kılavuzlar eşliğinde değerlendirilmesi gereklidir. Hastanın semptomlarının başlama süresi trombolitik tedavi ve trombektomi uygulanabilmesi açısından önemlidir (12).

2.1.6.1 İntravenöz Trombolitik Tedavi

Akut iskemik SVO hastalarında trombolitik tedavinin faydası kanıtlanmış olup, rekombinant DNA ile üretilen alteplaz (rt-PA) 1990'dan itibaren kullanılmaktadır (51). Trombolitik tedavinin semptomların başlamasından itibaren ilk 3 saat içerisinde uygulanmasının düşük mortalite ve iyi prognozile ilişkili olduğu gösterilmiştir (52,53).

2.1.6.2 Endovasküler Girişimsel Tedavi

Akut iskemik SVO hastalarında intraarteriyel tromboliz, mekanik rekanalizasyon ve akut anjiyoplastiyle stent uygulamaları endovasküler girişimsel tedavi yöntemleridir. Mekanik trombektomi özellikle büyük damar tıkanıklığı olan hastalarda etkili bir tedavi yöntemidir. Trombolitik tedavinin gücü büyük damar tıkanıklığı durumlarında düşüktür. Mekanik trombektomi ile büyük damarlardaki oklüzyonlar açılıp trombolitik kullanım oranları azaltılabilmektedir (54).

2.2.SEREBROVASKÜLER HASTALIKLARDAKİ METABOLİK BOZUKLUKLAR

2.2.1. Glukoz Mekanizması

İnsan metabolizmasındaki hücrelerin temel enerji kaynağı olan glukoz, hücresel metabolizmanın devamı için kritik bir moleküldür (55). SVO semptomları ile hipoglisemi veya hiperglisemi klinikleri benzerlik gösterebilmektedir. Bu nedenle kan glukozunun ölçülmesi sahadan itibaren son derece önemlidir. SVO şüphesi olan her hastada hipoglisemi dışlamak için kan glukoz düzeyi bakılmalı ve 45 mg/dL altındaki değerler için intravenöz dekstrozu mayiler başlanmalıdır. Hiperglisemi tespit edilen hastalara hastaneye ulaşana dek insülin tedavisi başlanmamalıdır.

Literatürdeki çalışmalara göre, akut SVO kliniği ile başvuran hastaların yaklaşık %40'ında hiperglisemi saptanmıştır (56,57). Hastaların büyük çoğunluğu diyabet tanılı olmasına rağmen, diyabet tanısı olmayan hastalar da semptomların başlangıcında hiperglisemik saptanmıştır (42). İskemik SVO sürecinde beyinde gerçekleşen ani stresin neden olduğu metabolik değişiklikler nedeniyle kan glukoz düzeyi yükselme eğilimindedir. Yapılan çalışmalarda, iskemik SVO kliniği olan hastalarda hastaneye başvuru anındaki veya yatan hastalarda ilk 24 saatteki kan glukoz düzeyi yüksek seyredenlerin sağ kalım oranlarının normoglisemik hastalara göre daha düşük olduğu gösterilmiştir (58). Başvuru anında hiperglisemik seyreden hastalarda trombolitik tedavi sonrası intrakranial kanama oranlarının daha yüksek olduğu saptanmıştır (59,60). Hiperglisemi iskemik SVO kliniğinde düzeltilmesi gereken bir durumdur ve en uygun tedavisi insülin tedavisidir. Aynı şekilde bu hastalarda hipoglisemiden de kaçınılmalıdır. Kan glukoz hedefi 140-180 mg/dl arasında olmalıdır (2).

2.2.2. Potasyum Mekanizması

Potasyum hücre içinde en yoğun bulunan bir katyon olup; %98'i hücre içerisindedir. Potasyum çizgili kaslar, karaciğer, eritrositler ve kemiklerde yoğun olarak bulunur. Potasyum hücre içerisinde metabolizma, büyüme, DNA replikasyonu, bölünme, enzim sentezi, asit-baz dengesinin sağlanması gibi hücresel olaylarda büyük rol oynamaktadır. Yalnızca %2'sinin hücre dışı alanda olmasına karşın; sinir ve kas depolarizasyonunda uyarıcı olarak rol oynayan önemli elektrolitlerden biridir (61).

Kas ve sinir dokusunda istirahat membran potansiyeli hücre içi, hücre dışı potasyum oranı farkı ile ilişkilidir. Serum potasyum seviyesi fazla alım veya eksikliği durumlarında hücre içi ve hücre dışı potasyum geçişi ile sabit bir aralıkta tutulmaktadır. Bu denge, hücre zarındaki sodyum-potasyum adenozin trifosfataz (Na-KATPaz) pompası ve voltaj duyarlı K kanalları ile gerçekleşir (62). Enerji harcayarak çalışan Na-K ATPaz pompası iki potasyum iyonunu hücre içine alırken üç sodyum iyonunu hücre dışı alana atmaktadır. Serum potasyum değeri 3.5'in altına indiği anlara iskelet kaslarındaki Na-K ATPaz enzim aktivitesi azalırken, hiperpotasemide aktivitesi artmaktadır (63).

Potasyum yüksek konsantrasyondan dolayı hücre membranındaki potasyum kanallarından pasif olarak hücre dışına çıkmaktadır. İnsülin, β 2-adrenerjik agonistler, alkaloz, aldosteron ve plazmadaki yüksek potasyum değerinin kendisi potasyumun hücre içine girmesini uyarırken; beta-blokerler, beta-adrenerjik agonistler, asidoz, egzersiz ve potasyumun hücre içinden hücre dışı alana çıkışını uyarmaktadır (63). İnsülin hem kendi reseptörlerine bağlanarak hücre membranını hiperpolarize hale getirerek potasyumun hücre içerisine geçişini kolaylaştırır, hem de Na-K ATPaz pompasının aktivitesini arttırarak potasyumun hücre içine akışını arttırır (64).

Katekolaminler β 2-adrenerjik reseptörlerin aktivasyonunu arttırarak hücre içine potasyum girişini sağlar. Bu uyarılarını siklik adenozin monofosfat (cAMP) aracılı Na-K ATPaz pompasının uyarılması ile hücre içinden dışarıya sodyum tersi yönde potasyum akışını sağlayarak serum potasyum seviyesini düşürücü etki yapmaktadırlar.

2.2.3. Glukoz Potasyum İlişkisi

İnme, sepsis, travma gibi metabolizmada stres gelişimine neden olan durumlarda salgılanan yüksek orandaki endojen katekolamin seviyeleri veya β 2-adrenerjik agonistlerin kullanılması hem direkt olarak potasyumun hücre içine geçişini hem de pankreastan insülin salgılanmasını uyarmaktadır. Akut SVO hastalarında, Na-K ATPaz'ın yüksek katekolamin seviyeleri tarafından aktive edilmesi ve insülin salgısının artması hücre içine potasyum girişini arttıracaktır (65). Hiperglisemi tablosu, diyabetik olmayan SVO hastalarında dahi, SVO'nun akut fazında çok sık gözlenmiştir (66). SVO hastalarında hiperglisemi saptanmasının, iskemik hasardan sonra gelişen yüksek kortizol ve katekolamin düzeylerinden kaynaklandığı ve bir tür

stres hiperglisemisi olduğu kabul edilmektedir (67). Ayrıca yapılan çalışmalarda hem serum glukoz seviyesi hem de potasyum bozukluklarının SVO insidansı ile ilişkili olduğu saptanmıştır (68,69).

Stres durumlarında vücutta meydana gelen fizyolojik değişiklikler bu durumu açıklamaya yardımcıdır. Metabolizma için stres oluşturan durumlarında katekolamin salınımında artış meydana gelir. Bununla birlikte glikojenoliz, glukoneogenez, lipoliz ve ketogenez yoluyla karaciğerden glikoz metabolizması da artar. Bu durum vücutta hiperglisemi meydana gelmesi ile sonuçlanır. Oluşan hiperglisemiyi daha da artırmak için alfa-adrenerjik pankreatik reseptörler uyarılarak insülinin salgısında azalmaya neden olur. Diğer yandan stres tepkisi nedeniyle hipotalamik-hipofiz-adrenal eksen aktifleşir ve bunun sonucunda kortikotropin salgılatıcı hormon (CRH) miktarı yükselir. Artan CRH hipotalamus yoluyla salınır ve sistemik dolaşımda adreno kortikotropik hormonların (ACTH) salınımını artırır. Aldosteron, hücre dışı hacmi ve kan basıncını düzenleyen bir hormondur. Renal toplayıcı tübüllerdeki ana hücrelerin mineralokortikoid reseptörlerine bağlanır, sodyumun geri emilimini ve potasyum atılımını arttırır. Buna bağlı olarak, vücut kan basıncını düzenlemek için sodyum miktarını arttırır ve potasyumu vücut dışına atar. Vücuttaki stres tepkisine yanıt olarak hiperglisemi ve hipokalemi gelişmesi beklenmektedir. Bu durum Glukoz/potasyum oranında yükselmeye neden olacaktır (70).

İnsan vücudundaki potasyum, glukoz ve insülin değerleri arasında etkileşim ve serum düzeylerinin birbirleri ile bağlantılı olarak değiştiği bilinmektedir(64). Stres anındaki hipergliseminin SVO şiddeti ile ilişkili olabileceği, stres hiperglisemisi saptanan hastalarda SVO şiddetinin DM tanısı olmayanlara göre daha ciddi seyrettiği, bu hastalarda SVO sonrası enfeksiyon gelişme ve sekel kalma oranlarının daha yüksek olduğu gösterilmiştir (71-73). Torakoabdominal travması olan hastalarda glukoz/potasyum oranının cerrahi müdahale ihtiyacını ve mortaliteyi ön görmede etkili olduğu gösterilmiştir (74). şiddetli travmatik beyin hasarı hastalarının dahil edildiği bir başka çalışmada ise, serum glukoz/potasyum oranının hastaların prognozunu belirlemede anlamlı olduğu ve GPO yüksek olan hastaların prognozunun daha kötü seyrettiği saptanmıştır (75). Yine, Subaraknoid Kanama (SAK) hastalarının dahil edildiği bir çalışmada, hastaların başvuru anlarındaki kan serum glukoz/potasyum oranı ile hastalarda sekel kalma oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon olduğu gösterilmiştir.

2. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmanın Tipi

Çalışmamız Sağlık Bilimleri Üniversitesi Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulu'nun 29.03.2023 tarih ve 2023/3 numaralı onamı sonrasında tek merkezli, retrospektif olarak yürütülmüştür.

Çalışma Popülasyonu

Çalışmamızda Ocak 2022 ila Ocak 2023 tarihleri arasında hastanemiz acil servisine başvurup akut SVO ICD kodu (G46) almış 1667 hasta dosyası taranmıştır.

Dahil olma kriterleri:

Hastanemiz acil servisine başvurmuş, akut SVO ICD kodu (G46) almış hastalardan kranyal BT/BT anjiyografi ve/veya diffüzyon ağırlıklı MRI ile tetkik edilmiş olan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir.

Dışlama kriterleri:

1. BT anjiyografi, BT veya MRI görüntülerinde hemorajik SVO olan hastalar,
2. BT anjiyografi veya MRI'da akut enfarkt saptanmayan ve değerlendiren nöroloji hekimi tarafından SVO dışı bir tanı olduğuna karar verilen hastalar (epileptik nöbet, menenjit, ensefalit gibi),
3. Öyküsünde Diyabetes Mellitus (DM) tanısı olanlar,
4. Akut gelişmiş veya kronik böbrek yetmezliği olanlar,
5. Başvuru anında kardiyo pulmoner resüsitasyon gerekliliği gelişen hastalar,
6. Potasyum tutucu, potasyum metabolizmasına etki eden ilaç kullananlar,
7. Steroid tedavisi altında olanlar,
8. Hastane İşletim Sistemindeki (HİS) çalışma için gerekli kan tetkikleri verilerinde eksiklik olan,
9. Kan tetkiklerinde kan alma prosedüründen kaynaklı hemoliz olmuş olan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

Çalışmanın Dizaynı

Hastanemiz SVO merkezi olarak hizmet vermekte olup; SVO semptomları ile acil servise başvuran tüm hastalar bir acil tıp hekimi tarafından değerlendirilir. Akut SVO ön tanısı olan tüm hastalardan kreatinin değerlerinde anormallik olmayan ve onam verenler kontrastlı BT anjiyografi ile tetkik edilir. Tüm hastalar bir nöroloji hekimi tarafından değerlendirilir. Hastaların NIHSS hesaplamasını ve trombolitik tedavi ihtiyacına hastayı değerlendiren nörolog karar verir. Gerekli hallerde hastalara difüzyon ağırlıklı MRI ile ileri evaluasyon uygulanır. Tüm BT anjiyografiler alanında uzman girişimsel radyologlar tarafından değerlendirilerek trombektomi gerekliliğine karar verilir. Hastaların başvuru anındaki nörolojik muayene bulgularına göre NIHSS hesaplaması ve trombolitik tedavi endikasyonu hastayı değerlendiren nöroloji hekimi tarafından değerlendirilir. Hastaların kranyal BT/CT anjiyografi görüntülemeleri hastaya endovasküler trombektomi işlemini gerçekleştirecek bir girişimsel radyolog tarafından değerlendirilir.

İnme semptomları ile başvuran tüm hastaların radyolojik görüntüleme tetkikleri hastanemiz acil radyoloji biriminde gerçekleştirilmiştir. Hastaların kontrastlı/kontrastsız BT/CT anjiyografi tetkikleri için General Elektrik Optima marka 128 kesitli BT cihazı ve difüzyon ağırlıklı MRI tetkikleri için General Elektrik Optima G 450 w 1.5 Tesla MR cihazı kullanılmıştır

Çalışma Verilerinin Toplanması

Çalışmamız retrospektif olarak dizayn edilmiştir. Ocak 2022 ila Ocak 2023 tarihleri arasında acil servise başvuran hastalardan G46 ICD kodu almış 1667 akut SVO hastasının verilerine hastane veri kayıt sistemi (HIS) üzerinden ulaşılmıştır.

Hastaların Hastane İşletim Sistemi'ndeki (HIS) verilerinde kranyal BT/CTanjiyografi ve/veya difüzyon ağırlıklı kranyal MRI tetkiklerinin olup olmadığı incelenmiştir. İleri radyolojik inceleme yapılmış olan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların radyolojik inceleme raporları, demografik verileri, NIHSS puanı, GKS puanı, kan tetkik sonuçları ve hastane içi mortalite durumları HIS üzerindeki hasta dosyalarından incelenmiştir. Hasta dosyaları çalışmanın yürütücüsü tarafından incelenmiş olup; gerekli tüm parametreler hasta takip formunda kayıt altına alınmıştır. Tüm verilerin incelenmesi tamamlandıktan sonra glukoz/potasyum oranı çalışmanın yürütücüsü tarafından excel formunda hesaplanmıştır. Başka bir hastaneye sevk edilmiş olan hastaların mortalite bilgisi için sevk edildiği kurumdaki doktoru ile

iletişime geçilmiştir. Telefon ile veya Sağlık Bakanlığı ölüm bildirim sistemi üzerinden verilerine ulaşılamayan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

3.3. İstatistiksel Yöntem

Çalışmamızda istatistiksel analiz için JAMOVİ programı (2.4.8 versiyonu) kullanılmıştır. Değişkenler uygun şekilde ortalama \pm SD veya hasta sayısı (%) şeklinde belirtilmiştir. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemlerle (Kolmogorov-Smirnov/Shapiro-Wilk testleri) incelenmiştir. Tanımlayıcı analizler normal dağılmayan değişkenler için medyan ve çeyrekler arası aralık (IQR) kullanılarak verilmiştir. Normal dağılım gösteren sürekli değişkenler Student T testi ve anormal dağılım gösteren değişkenler Mann-Whitney U testi kullanılarak karşılaştırılmıştır. GKS ve NIHSS puanları 3 grup halinde kategorize edilmiş olup; gruplar ile Glukoz/Potasyum oranı arasındaki korelasyon Spearman'srank testi kullanılarak incelenmiştir. Yine, GKS ve NIHSS kategorileri ile glukoz/potasyum oranı arasındaki korelasyon analizinde Spearman'srank testi kullanılmıştır. Yaş, glukoz/potasyum oranı, glukoz ve potasyum değerlerinin GKS ve NIHSS grupları arasında karşılaştırılması için Kruskal-Wallis testi kullanılmıştır. Tüm değişkenler için çoklu değişkenler lojistik regresyon analizi uygulanmıştır. P değerinin 0.05'in altında olduğu durumlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

3. BULGULAR

Çalışmamızda Ocak 2022 ila Ocak 2023 tarihleri arasında acil servise başvurmuş ve akut SVO ICD kodu (G46) almış 1667 hastanın dosyası incelenmiştir. Hasta dosyaları incelendiğinde tüm hastalara ileri radyolojik inceleme (BT/BT anjiyografi ve/veya MRI) yapıldığı gözlenmiştir. Hastalardan 883'ü bilinen DM tanısı, 233'ü radyolojik inceleme raporunda hemorajik SVO tanısı, 123'ü akut böbrek yetmezliği ve/veya kronik böbrek yetmezliği tanısı, 17'si steroid kullanım öyküsü nedeni ile çalışma dışı bırakılmıştır. Ayrıca hastaların 87'sinde kan numunelerinin saklanma ve transport işleminden kaynaklı hemoliz gelişmiş olması nedeni çalışma dışı bırakılmıştır. Hastaların 148'inde başvuru semptomlarının epileptik atağa bağlı olduğu düşünülmüştür. Bu hastalarda çalışma dışı bırakılmıştır (Şekil 5).

Kriterlere uygun toplam 166 hasta son analize alınmıştır. Hastaların genel demografik ve klinik özellikleri Tablo 4'te özetlenmiştir.

Tablo 4. Hastaların Demografik ve Klinik Özellikler

Değişkenler		
Yaş, yıl, medyan (IQR)		76 (65,3-84,0)
Cinsiyet, n (%)	Kadın	80 (48,2)
	Erkek	86 (51,8)
Klinik özellikler		
NIHSS_Genel, puan, medyan (IQR)		7 (3,0-14,0)
Glasgow Koma Skalası, puan, n (%)	13-15 puan	143 (86,2)
	9-12 puan	16 (9,6)
	≤8 puan	7 (4,2)
NIHSS_Kategorik, puan, n (%)	Hafif (1-4 puan)	73 (44,0)
	Orta (5-20 puan)	84 (50,6)
	Ağır (21-42 puan)	9 (5,4)
Laboratuvar değerleri		
Glukoz, mmol/L, medyan (IQR)		6,9 (5,8-8,6)
Potasyum, mEq/L, medyan (IQR)		4,2 (3,9-4,5)
Glukoz/Potasyum Oranı, medyan (IQR)		1,68 (1,4-2,1)
Mortalite, n (%)		10 (6)

NIHSS: Ulusal Sağlık Enstitüleri İnme Ölçeği

Çalışmamızda 166 hastanın başvuru anındaki medyan NIHSS puanı 7 (3,0-14,0) olarak hesaplanmıştır. NIHSS değerlerinin hafif, orta ve ağır olarak üç kategoride incelenmesi durumunda hastaların 73'ünün (%44) hafif, 84'ünün (%50,6) orta ve 9'unun (%5,4) ağır NIHSS kategorisinde yer aldığı saptanmıştır. Yine hastalar başvuru anındaki GKS puanlarına göre kategorik olarak incelendiğinde; %86,2'sinde GKS puanının 13-15, %9,6'sında GKS puanı 9-12 arasında ve %4,2'sinde GKS puanı ≤8

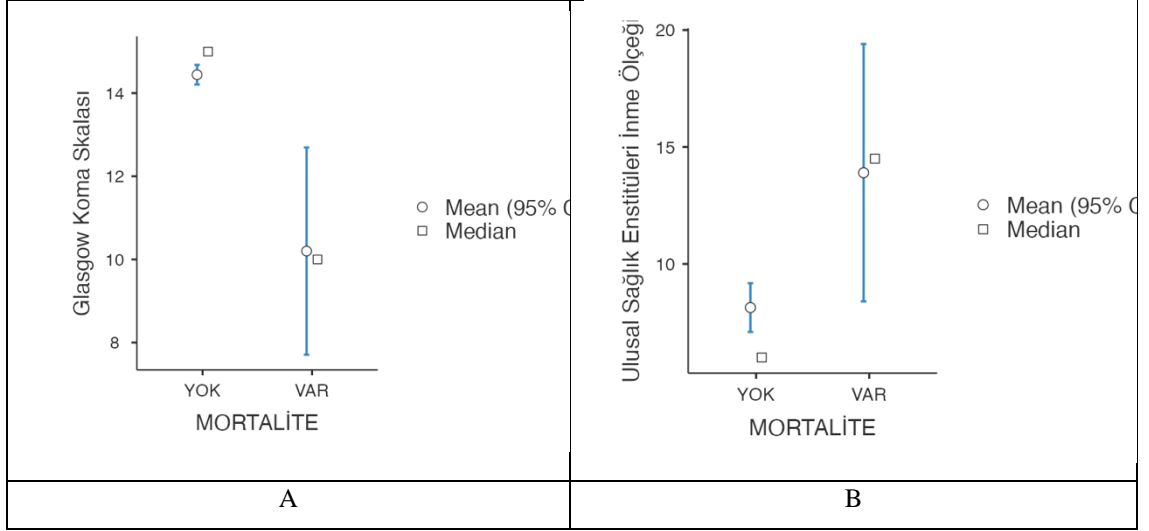
arasında olduğu gösterilmiştir. Çalışmaya dahil edilen hastaların %6'ında hastane içinde mortalite geliştiği saptanmıştır.

Tablo 5. İskemik SVO hastalarında mortaliteye göre değişkenlerin analizi

Değişkenler	Mortalite		P
	Var (n=10)	Yok (n=156)	
Yaş, yıl, medyan	79,50	75,50	0,095
Glukoz, mmol/L, medyan	6,94	6,94	0,478
Potasyum, mEq/L, medyan	4,10	4,20	0,520
GKS, puan, medyan	10,00	15,00	<0,001
NIHS Skoru, puan, medyan	14,50	6,00	0,034
Glukoz/Potasyum Oranı, medyan	30,84	30,16	0,402

GKS: Glaskow Koma Skalası, NIHSS: Ulusal SağlıkEnstitüleri İnme Ölçeği, Mann-Whitney U, $p<0,05$.

İskemik SVO hastalarında primer sonlanım olarak hastane içi mortaliteye göre gruplar arasında yaş, glukoz düzeyi, potasyum düzeyi, GKS, NIHSS ve Glukoz/Potasyum oranı değişkenleri incelenmiştir. Mortalite gözlenen grupta GKS puanı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük ve NIHSS puanı anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır (sırasıyla; $p<0,001$ ve $p=0,034$) (Tablo 5) (Şekil 2).



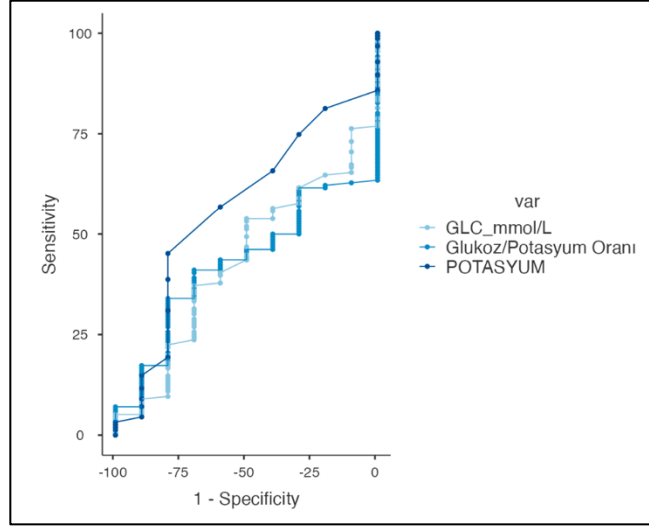
Şekil 2: A) GKS puanlarının Mortaliteye göre dağılım grafiği, B) NIHSS puanlarının Mortaliteye göre dağılım grafiği

Tablo 6: İskemik SVO hastalarında hastane içi mortaliteyi öngörmeye Glukoz, Potasyum ve Glukoz/Potasyum Oranı ROC eğrisi analizi

Değişkenler	AUC	Eşik değeri	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	PPV (%)	NPV (%)
Glukoz, mmol/L	0,43	7,77	33,33	70,0	94,55	6,31
Potasyum, mEq/L	0,56	4,30	45,16	80,0	97,22	8,6
Glukoz/Potasyum Oranı	0,43	1,93	32,69	80	96,23	7,08

PPV: Pozitif prediktif değer, NPV: Negatif prediktif değer, AUC: Eğri altı alan

Tablo 6’da iskemik SVO hastalarında hastane içi mortaliteyi öngörmeye glukoz, potasyum ve Glukoz/potasyum oranının ROC eğrisi analizi sunulmuştur. Çalışmaya dahil edilen tüm hastalarda Glukoz/Potasyum Oranı için Eğri Altı Alan (AUC) 0,43 olup; 1,93 eşik değerinde %32,69 sensitivite ve %80 spesifisite saptanmıştır. Glukoz düzeyi için AUC değeri 0,43 olup; 7,77 eşik değerinde %33,3 sensitivite ve %70 spesifisite, potasyum düzeyi için AUC 0,56 olup; 4,30 eşik değerinde %45,2 sensitivite ve %80 spesifisite hesaplanmıştır. Glukoz, Potasyum ve Glukoz/Potasyum oranlarının ROC analizi Şekil 3’de sunulmuştur.



Şekil 3. Glukoz, Potasyum ve Glukoz/Potasyum Oranının ROC analizi

Çalışmaya dahil edilen hastalar GKS puanı ve NIHSS puanına göre hafif, orta ve ciddi şeklinde 3 gruba ayrılmıştır. Gruplar arasında yaş, glukoz, potasyum, Glukoz/Potasyum oranı açısından anlamlı farklılık olup olmadığı incelenmiştir (Tablo 7).

Tablo 7. NIHSS ve GKS grupları arasında değişkenlerin analizi

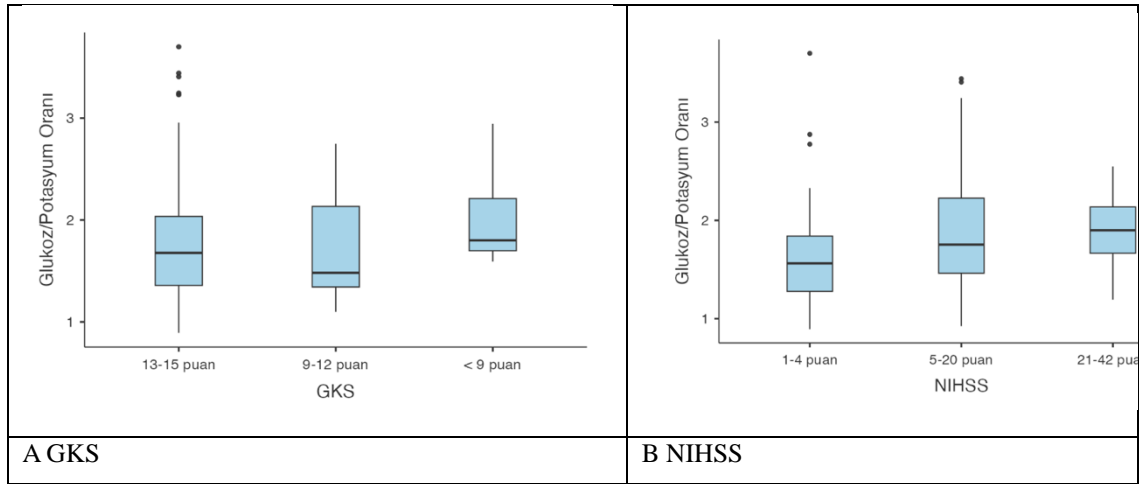
NIHSS	Hafif (1-4 puan) (n=73)	Orta (4-20 puan) (n=84)	Ciddi (21-42 puan) (n=9)	p
Yaş, yıl, medyan (IQR)	73 (60,0-84,0)	76 (66,0-84,0)	78 (76,0-91,0)	0,157
Glukoz, mmol/L, medyan (IQR)	6,3 (5,6-7,4)	7,1 (6,2-9,3)	7,4 (6,7-9,2)	0,005
Potasyum, mEq/L, medyan (IQR)	4,2 (3,9-4,5)	4,2 (4,0-4,5)	4,1 (4,0-4,5)	0,797
Glukoz/ Potasyum Oranı, medyan (IQR)	1,6 (1,3-1,8)	1,8 (1,5-2,2)	1,9 (1,7-2,1)	0,006

GKS	Hafif (13-15 puan) (n=143)	Orta (9-12 puan) (n=16)	Ciddi (≤ 8 puan) (n=7)	P
Yaş, yıl, medyan (IQR)	75 (63,0-83,5)	84 (75,3-90,5)	78 (73,0-82,0)	0,03
Glukoz, mmol/L , medyan (IQR)	6,9 (5,8-8,6)	6,8 (5,7-9,3)	7,4 (7,3-10,0)	0,15
Potasyu m, mEq/L, medyan (IQR)	4,2 (3,9-4,5)	4,4 (4,1-4,6)	4,4 (4,1-4,8)	0,25
Glukoz/ Potasyu m Oranı, medyan (IQR)	1,7 (1,4-2,0)	1,5 (1,3-2,1)	1,8 (1,7-2,2)	0,30

NIHSS: Ulusal Sağlık Enstitüleri İnme Ölçeği, GKS: Glaskow Koma Skalası, Kruskal Wallis testi, $p < 0,05$.

Hastalar GKS gruplarına göre değerlendirildiğinde, hastaların yaşları açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p=0,03$). Grupların ikili karşılaştırmaları sonucunda, anlamlılığın GKS kategorisi hafif ile orta olan grupların medyan yaşları arasındaki farktan kaynaklandığı saptanmıştır ($p=0,024$).

Hastaların NIHSS gruplarına göre karşılaştırılmasında, gruplar arasında glukoz düzeyi ve Glukoz/potasyum oranı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu gösterilmiştir (sırasıyla; $p=0,005$ ve $p=0,006$). Grupların ikili karşılaştırmaları sonucunda, anlamlılığın glukoz düzeyi ve Glukoz/Potasyum oranı açısından NIHSS kategorisi hafif ve orta olan gruplar arasındaki farktan kaynaklandığı saptanmıştır (sırasıyla; $p=0,007$ ve $p=0,008$). GKS ve NIHSS gruplarının kan serum Glukoz/Potasyum oranınının box-plot grafiği Şekil 4’de gösterilmiştir.



Şekil 4. A) GKS grupları arasında Glukoz/Potasyum Oranının dağılımı Box-plot grafiği, B) NIHSS grupları arasında Glukoz/Potasyum Oranının dağılımı Box-plot grafiği

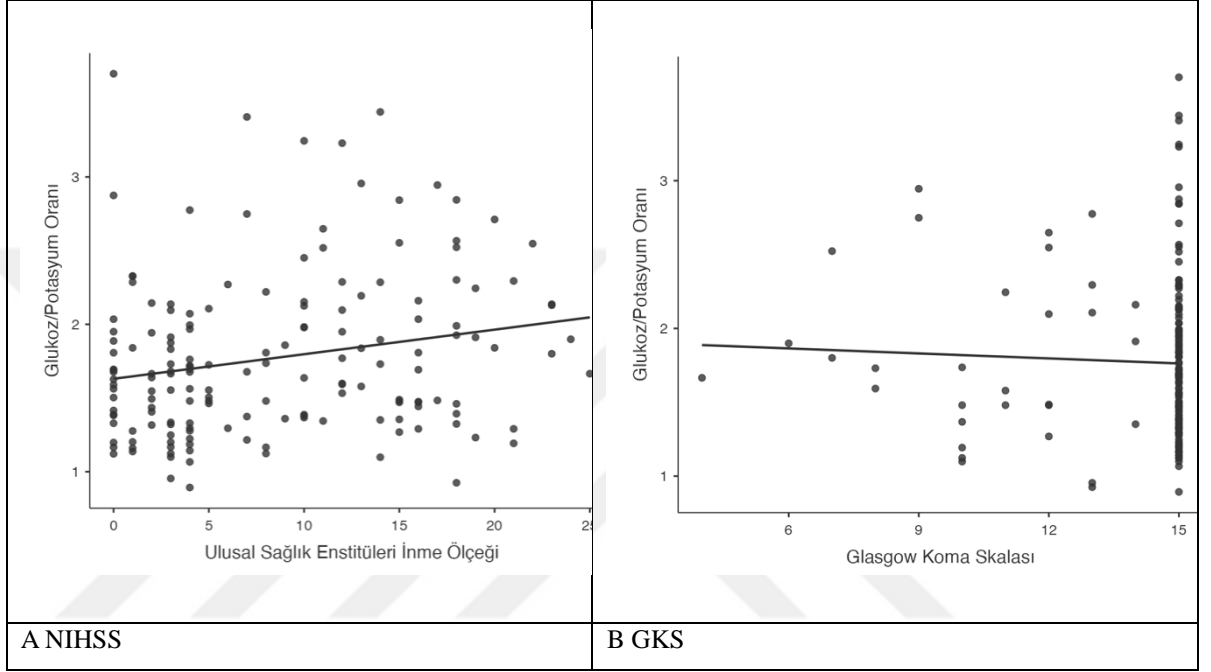
Çalışmaya dahil edilen hastalarda yaş, glukoz düzeyi, potasyum düzeyi, glukoz/potasyum oranı, NIHSS ve Glaskow Koma Skalası arasındaki korelasyon incelenmiştir. Glukoz/potasyum oranı ile NIHSS arasında istatistiksel olarak anlamlı ancak zayıf bir korelasyon saptanırken ($p=0,005$); GKS ile NIHSS arasında istatistiksel olarak anlamlı, orta düzeyde negatif yönlü bir korelasyon gösterilmiştir ($p<0,001$). GKS ile yaş ve potasyum düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı, zayıf negatif yönlü bir korelasyon saptanmıştır (sırasıyla; $p=0,005$ ve $p=0,02$). Glukoz/potasyum oranı ile NIHSS ve GKS arasındaki korelasyon incelemesinin saçılım grafiği Şekil 4’de sunulmuştur.

Tablo 8. Yaş, Glukoz, Potasyum, Glukoz/Potasyum Oranı, NIHSS ve GKS arasındaki korelasyon

Değişkenler		Yaş	Glukoz	Potasyum	NIHSS	GKS
Glukoz/potasyum oranı	Spearmen's rho	0,046	0,918	-0,011	0,219	-0,043
	p	0,56	<0,001	0,892	0,005	0,58
NIHSS	Spearmen's rho	0,113	0,216	-0,037	-	-0,369
	p	0,15	0,005	0,636	-	<0,001
GKS	Spearmen's rho	-0,216	-0,113	-0,178		-
	p	0,005	0,15	0,02		-
Glukoz	Spearmen's	0,105	-			

	rho					
	p	0,18	-			
Potasyum	Spearmen's rho	0,100	0,032	-		
	p	0,20	0,69	-		

NIHSS:Ulusal Sağlık Enstitüleri İnme Ölçeği, GKS: Glaskow Koma Skalası, Spearmen'srho, $p < 0,05$.



Şekil 5. A) NIHSS ile Glukoz/potasyum Oranı arasındaki saçılım grafiği, B) GKS ile Glaskow Koma Skalası arasındaki saçılım grafiği

4. TARTIŞMA

Çalışmamıza dahil edilen hastalarda hastane içi mortalitenin öngörülmesinde Glukoz/potasyum oranının istatistiksel olarak anlamlı olmadığı sonucuna varılmıştır. Mortalite gözlenen grupta GKS puanı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük ve NIHSS puanı anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır. Çalışmamızda acil servise akut iskemik SVO tanısı almış hastaların glukoz/potasyum oranı değerleri ile NIHSS arasında istatistiksel olarak anlamlı, aynı yönlü zayıf bir korelasyon saptanmıştır. GKS

grupları arasında yaş değişkeni ve NIHSS grupları arasında glukoz düzeyi ve glukoz/potasyum oranı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu gösterilmiştir.

Literatürdeki çalışmalarda, SVO vakalarının %75'inin 65 yaş üzeri olduğu gösterilmiştir. İnme gelişme insidans 40 yaşında %0,05 iken; bu oran 70 yaşında yaklaşık %7'ye yükselmektedir (31). Çok merkezli çalışmaların verilerine göre; SVO hastalarının yaş ortalaması; Norveç 77, Avusturalya 73, İngiltere 72, Fransa 72, Amerika 71 ve Danimarka 71 olarak saptanmıştır (77-82). Bizim çalışmamızda ise hastaların medyan yaşı 76 yıl olarak saptanmış olup; sonuçlarımız literatür ile benzerdir.

SVO risk faktörlerinin araştırıldığı çalışmalarda, SVO insidansının erkeklerde kadınlara göre daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Ancak kadınların SVO'ya bağlı mortalite oranları daha yüksek bulunmuştur (30).

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisinde yapılmış olan bir çalışmada bir yıl boyunca acile başvuran akut iskemik SVO hastalarının etyolojik, epidemiyolojik, demografik ve klinik özellikleri araştırılmış ve çalışmaya alınan toplam 124 hastanın %56.5'i (n=70) erkek olarak saptanmıştır(83). Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı'nda yapılmış olan ve akut iskemik SVO'da mortalite ve morbidite belirteçlerinin araştırıldığı bir çalışmada alınan 272 akut iskemik SVO'lu hastanın 152'si erkek (%55,9), 120'si kadın (%44,1) olarak bulunmuştur (84). Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan ve SVO epidemiyolojisinin araştırıldığı başka bir çalışmada SVO insidansının erkeklerde kadınlara göre %24 ila %30 daha yüksek olduğu görülmüştür. Ancak SVO geçiren kadınların mutlak yıllık sayısı daha yüksek bulunmuştur bunun nedeni kadınların ortalama yaşam süresinin erkeklerden daha uzun olmasıdır (85). Bizim çalışmamızda da literatür ile benzer şekilde SVO hastalarının %52'sinin erkek hasta popülasyonu olduğu saptanmıştır.

Literatürde, glukoz/potasyum oranı ile kötü sonlanım arasında anlamlı ilişki görülmüştür. SAK, travmatik beyin hasarı, myokard enfarktüsü, polikistik over sendromu hastalıklarında glukoz/potasyum oranı araştırılmıştır. Bu oranın bu hastalıklarda metabolizmanın stres oranını yansıtan potansiyel bir belirteç olabileceği düşünülmektedir. Glukoz/potasyum oranının araştırıldığı çalışmalarda, nöropsikiyatrik sendrom ve ciddi travmatik beyin hasarı ile ilişkili olduğu; glukoz/potasyum oranları yüksek saptanan hastaların klinik prognozlarının daha kötü seyrettiği gösterilmiştir (65,69). Glukoz/potasyum oranı, kliniklerde hızla ölçülebilen bir parametredir. Fujiki ve arkadaşlarının 565 subaraknoid hemoraji hastasını dahil ettikleri retrospektif bir

çalışmada, hastaların başvuru anındaki kan serum glukoz/potasyum oranı ile prognoz kriteri olarak belirledikleri Glasgow Sonlanım Skalası (GOS) arasındaki ilişkiyi araştırmıştır. Kötü sonlanım grubunda glukoz/potasyum oranı anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır (76).

Glukoz/potasyum oranı akut miyokard enfarktüsü, künt batın travması, pulmoner emboli ve antikolinesteraz içeren kimyasal ile zehirlenmelerde yüksek bulunmuştur (70). Literatürde farklı kohortlarda glukoz/potasyum oranı ile klinik prognoz, mortalite gibi sonlanımlar arasındaki ilişki araştırılmıştır. Çalışmalarda glukoz/potasyum oranı hesaplanırken glukoz düzeyi farklı birimler (mg/dL veya mmol/L) kullanılarak incelenmiştir. Bu nedenle çalışmalardaki saptanan ortalama, medyan ve eşik değerler farklılık göstermektedir. Zhou ve arkadaşlarının şiddetli beyin travması hastalarında glukoz/potasyum oranının mortaliteyi öngörmedeki etkinliğini araştırdıkları çalışmada, medyan glukoz/potasyum oranı 2,57 olarak saptanmıştır. Hastaların %25'inde 30 günlük mortalite gözlenmiştir. Glukoz/potasyum oranı $\geq 2,57$ olan hastaların 30 günlük sağ kalım süresi anlamlı düşük olup; yine mortalite gözlenen gruptaki hastaların büyük çoğunluğunda glukoz/potasyum oranı 2,57 ve üstünde raporlanmıştır. Glukoz/potasyum oranının 2,98 eşik değerine göre mortaliteyi öngördürücü performansı incelendiğinde, %70,3 sensitivite ve %79,8 spesifisite saptanmıştır (AUC: 0,77) (77). Fumihito ve arkadaşlarının glukoz/potasyum oranı ile anevrizmal subaraknoid kanama ve serebral vazospazm arasındaki ilişkiyi araştırdıkları çalışmada medyan glukoz/potasyum oranı 49, Turan ve arkadaşlarının torako-abdominal künt travmada glukoz/potasyum oranının mortaliteyi öngördürücü performansını araştırdıkları çalışmada medyan glukoz/potasyum oranı 36 olarak gösterilmiştir (86). Wu ve arkadaşlarının yapmış olduğu intraserebral hemoraji hastalarında glukoz/potasyum oranı ile hastaların prognozları arasındaki ilişkiyi araştıran çalışma sonuçlarında glukoz/potasyum oranı 26,1 (1.49) bulunmuştur (87). Demirtaş ve arkadaşlarının çalışmada karbon monoksit zehirlenmesi hastalarında ortalama glukoz/potasyum oranı 37,38 olup; gecikmiş nöropsikiyatrik sendrom gelişen hastalarda istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptanmıştır. Bizim çalışmamızda medyan glukoz/potasyum oranı 1,68 olup; NIHSS ile glukoz/potasyum oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif yönlü zayıf bir korelasyon saptanmıştır. NIHSS grupları hafif, orta ve ağır olarak kategorilendirildiğinde; gruplar arasında glukoz/potasyum oranı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptanmıştır.

Aradaki farkın NIHSS hafif ve orta olan grupların arasındaki farktan kaynaklandığı gözlenmiştir.

Zhou ve arkadaşlarının ağır travmatik beyin hasarı olan hastalarda serum glukoz/potasyum oranının 30 günlük mortaliteyi öngörmedeki etkisini araştırdıkları çalışmada, hastaların başvuru anlarındaki serum glukoz/potasyum oranı ile GKS puanları arasında anlamlı ters yönlü bir korelasyon olduğu gösterilmiştir ($r^2 = 0,293$) (88). Yine, Fujiki ve arkadaşları 565 adet subaraknoid kanama hastasını dahil ettikleri çalışmada hastaların %62,8'inde kötü sonlanım olduğu sonucuna varılmıştır. Kötü sonlanım grubunda başvuru anındaki serum glukoz/potasyum oranı anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır ($p = 0,0245$) (76). Bir diğer çalışmada, Wu ve arkadaşları akut intraserebral kanama hastalarında serum glukoz/potasyum oranının prognozlarının öngörülmesinde belirleyici bir faktör olup olmadığı araştırılmıştır. İntraserebral kanama hastalarının serum glukoz/potasyum oranlarının kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek olduğu; serum glukoz/potasyum oranı ile NIHSS, GKS puanı ve hematoma hacmi arasında zayıf korelasyon olduğu gösterilmiştir (87). Bizim çalışmamızda hastaların başvuru anındaki serum glukoz/potasyum oranı ile GKS puanı arasında anlamlı fark gösterilmemiş, ancak NIHSS puanları arasında anlamlı aynı yönlü zayıf korelasyon saptanmamıştır. Hastalar NIHSS puanlarına göre kategorize edildiğinde gruplar arasında anlamlı fark saptanmıştır ($p=0,006$). Bizim çalışmamız sonuçlarının literatürdeki çalışmalardan farklılık göstermesinin nedenleri arasında hasta kohortlarının farklılığından kaynaklandığını düşünüyoruz. Bizim çalışma kohortumuzda daha kötü klinik tablo ile başvurma ihtimali yüksek intraserebral hemoraji hastalarının çalışma dışı bırakılmıştır. Fujiki ve arkadaşları prognoz belirteci olarak taburculuk anındaki GOS puanını kullanmıştır. Biz çalışmamızda sadece başvuru anındaki değerleri ve hastane içi mortaliteyi kullandığımız için literatür ile farklılıklar olduğunu düşünüyoruz.

İnme yüksek mortaliteye sahip bir hastalıktır. Damar ve arkadaşlarının çalışmada mortalite oranı %12,6 olarak saptanmıştır. Başvuru semptomları arasında bilinç kaybı olan ve GKS puanı düşük olan hastalarda mortalite oranı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p<0.001$) (89). Lu ve arkadaşlarının çalışmada iskemik SVO hastalarında serum glukoz/potasyum oranı ile 30 günlük mortalite oranları arasında anlamlı ilişki bulunmuştur (77). Çalışmamızda hastane içi mortalite gözlenen grupta GKS puanı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük, NIHSS puanı anlamlı düzeyde yüksek saptanmış olup; mortalite gözlenen grup ile sağkalanlar

arasında serum glukoz/potasyum oranı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmemiştir ($p=0,402$). Çalışmamızın sonuçlarının literatürden farklı olmasının nedenleri arasında hasta sayımızın az olmasından kaynaklı, hastane içi mortalite insidansının düşüklüğünden kaynaklı ve dışlama kriterleri arasında SVO için risk faktörü olan komorbid hastalıkları olanların dahil edilmemiş olmasından kaynaklı olabileceğini düşünüyoruz.

5. KISITLILIKLAR

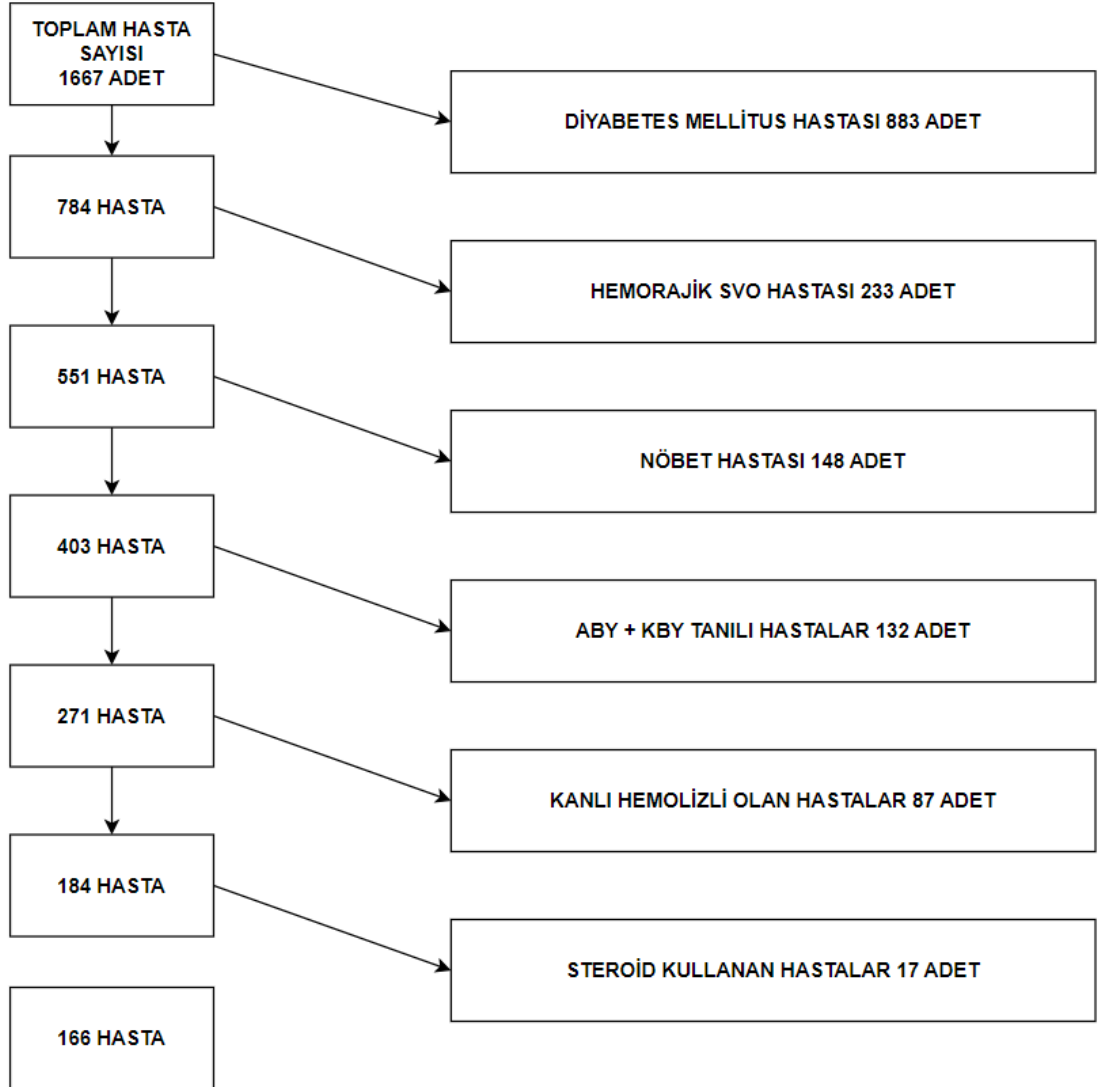
Çalışmamızdaki en büyük kısıtlılık verilerimizin tek merkezli ve retrospektif olarak incelenmiş olmasıdır. Özellikle SVO risk faktörü sayılan komorbid durumlara sahip hastaların (akut veya kronik böbrek yetmezliği, diyabetes mellitus gibi) kullandıkları ilaçlar veya tedaviler başvuru anındaki glukoz/potasyum oranını etkileyebileceği için çalışma dışında bırakılmıştır. Bu durum kötü prognozlu olma ihtimali yüksek olan hastaların çalışma dışında bırakılmış olmasına neden olmuş olabilir. Mortalite oranımızı etkilemiş olabilir.

Hastalarda saptanan glukoz yüksekliğinin temelinde strese bağlı katekolamin, glukagon ve kortikosteroid gibi serum hormonlarındaki yükselmenin rol oynadığını düşülmekteyiz. Ancak hastalarda eş zamanlı hormon seviyelerine bakılmadığı için Glukoz/potasyum oranındaki yüksekliğin net olarak açıklanması mümkün değildir.

Hastalardan sadece başvuru anında kan alınmıştır. Klinik izlem esnasında farklı zamanlarda alınan kanlardaki glukoz/potasyum oranı ile o andaki NIHSS puanları arasındaki korelasyon bakılmamıştır. Tekrarlayan ölçümler neticesinde hastanın klinik kötüleşmesi veya iyileşmesi ile glukoz/potasyum oranı arasındaki ilişki sonuçların farklı yorumlanmasına katkı sağlayabilir. Ayrıca hastaların semptomları ile başvuru zamanı arasındaki süre değerlendirmeye dahil edilmemiştir. Başvuru zamanı ile ölçülen laboratuvar değerleri farklılık gösterebilir. Benzer bir kohortta değişkenlerin detaylandırılarak çalışılması farklı sonuçlar saptanmasına neden olabilir.

6. SONUÇ

Tek merkezli, retrospektif dizayn edilmiş çalışmamızda, akut iskemik SVO hastalarında kan serum glukoz/potasyum oranı hastane içi mortaliteyi öngörmede kullanışlı bir belirteç değildir. Glukoz/Potasyum oranı ile GKS puanı arasında ilişki gösterilememiş, ancak NIHSS arasında aynı yönlü zayıf korelasyon saptanmıştır. Ancak literatürdeki çalışmaların sayısının kısıtlı olmasından dolayı daha kapsamlı prospektif çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.



Şekil 1. Hastaların Akış Şeması

7. KAYNAKLAR

1. Strong K, Mathers C, Bonita R. Preventing stroke: saving lives around the world. *The Lancet Neurology*. 2007;6(2):182-7.
2. Jauch EC, Saver JL, Adams Jr HP, Bruno A, Connors J, 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.
3. Powers WJ, Derdeyn CP, Biller J, Coffey CS, Hoh BL, Jauch EC, et al. 2015 American Heart Association/American Stroke Association focused update of the 2013 guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke regarding endovascular treatment: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2015;46(10):3020-35.
4. Ünüvar N, Mollahaliloğlu S, Yardım N. Türkiye hastalık yükü çalışması 2004. TC Sağlık Bakanlığı, Refik Saydam Hıfzıssıhha Merkezi Başkanlığı, Hıfzıssıhha Mektebi Müdürlüğü 1Basım Ankara: Aydoğdu Ofset Matbaacılık San ve Tic Ltd Şti. 2006:1-56.
5. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Adams RJ, Berry JD, Brown TM, et al. Heart disease and stroke statistics—2011 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2011;123(4):e18-e209.
6. Aynacı Ö. Nonvalvüler atriyal fibrilasyona bağlı iskemik inme geçiren hastalarda CHADS2 skoru, ekokardiyografi ve hematolojik parametrelerin inme şiddeti ve kısa dönem prognoza olan etkileri. 2014.
7. Akyol AS, Akkan A, Gülen M, Avci BŞ, Satar S. İskemik İnmede TOAST ve BANFORD Sınıflaması ile Hemogram Parametrelerinin Mortalite Açısından Karşılaştırılması. *Dicle Tıp Dergisi*. 2019;46(1):97-107.
8. Alberts MJ. Diagnosis and treatment of ischemic stroke. *The American journal of medicine*. 1999;106(2):211-21.
9. Alpay T. Nr-2 antikor peptidinin akut iskemik inmede tanıs ve prognostik değerinin NIHSS, GKS ile karşılaştırılması. 2015.
10. Fonarow GC, Saver JL, Smith EE, Broderick JP, Kleindorfer DO, Sacco RL, et al. Relationship of national institutes of health stroke scale to 30-day mortality in medicare beneficiaries with acute ischemic stroke. *Journal of the American Heart Association*. 2012;1(1):e000034.
11. Adams H, Davis P, Leira E, Chang K-C, Bendixen B, Clarke W, et al. Baseline NIH Stroke Scale score strongly predicts outcome after stroke: a report of the Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST). *Neurology*. 1999;53(1):126-.
12. Furie KL, Jayaraman MV. 2018 guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke. *Am Heart Assoc*; 2018. p. 509-10.
13. Feigin VL, Norrving B, Mensah GA. Global burden of stroke. *Circulation research*. 2017;120(3):439-48.
14. Hauge-Evans AC, King AJ, Carmignac D, Richardson CC, Robinson IC, Low MJ, et al. Somatostatin secreted by islet δ -cells fulfills multiple roles as a paracrine regulator of islet function. *Diabetes*. 2009;58(2):403-11.
15. Cherrington AD. Control of glucose production in vivo by insulin and glucagon. *Comprehensive physiology*. 2010:759-85.
16. Bolli GB, Gottesman IS, Cryer PE, Gerich JE. Glucose counterregulation during prolonged hypoglycemia in normal humans. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 1984;247(2):E206-E14.
17. Hutton JC. Insulin secretory granule biogenesis and the proinsulin-processing endopeptidases. *Diabetologia*. 1994;37:S48-S56.
18. Howell S. The mechanism of insulin secretion. *Diabetologia*. 1984;26(5):319-27.
19. Jung HM, Paik JH, Kim SY, Hong DY. Association of plasma glucose to potassium ratio and mortality after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Frontiers in Neurology*. 2021;12:661689.
20. Zivin JA. Factors determining the therapeutic window for stroke. *Neurology*. 1998;50(3):599-603.
21. Lo E, dalkara T and Moskowitz MA: Mechanisms, challenges and opportunities in stroke. *Nat Rev Neurosci*. 2003;4:399-415.
22. Rotheray KR, Cattermole GN. Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice. LWW; 2010.
23. Kempers E. Insights in the effectiveness of usual care regarding functional decline in geriatric and stroke patients 2016.
24. Acker J, Pancioli AM, Crocco TJ, Eckstein MK, Jauch EC, Larrabee H et al. Implementation strategies for emergency medical services within stroke systems of care: a policy statement from the American Heart Association/American Stroke Association Expert Panel on Emergency Medical Services Systems and the Stroke Council. *Stroke*. 2007;38(11):3097-115.

25. Camarata PJ, Heros RC, Latchaw RE. "Brain attack": The rationale for treating stroke as a medical emergency. *Neurosurgery*. 1994;34(1):144-58.
26. Vahedi K, Vicaut E, Mateo J, Kurtz A, Orabi M, Guichard J-P, et al. Sequential-design, multicenter, randomized, controlled trial of early decompressive craniectomy in malignant middle cerebral artery infarction (DECIMAL Trial). *Stroke*. 2007;38(9):2506-17.
27. Katzman R, Clasen R, Klatzo I, Meyer JS, Pappius HM, Waltz AG. Report of joint committee for stroke resources. IV. Brain edema in stroke. *Stroke*. 1977;8(4):512-40.
28. King AB. Massive cerebral infarction producing ventriculographic changes suggesting a brain tumor. *Journal of neurosurgery*. 1951;8(5):536-9.
29. Brown RD, Whisnant JP, Sicks J, O'Fallon WM, Wiebers DO. Stroke incidence, prevalence, and survival: secular trends in Rochester, Minnesota, through 1989. *Stroke*. 1996;27:373-80.
30. Qureshi AI, Giles WH, Croft JB, Stern BJ. Number of pregnancies and risk for stroke and stroke subtypes. *Archives of neurology*. 1997;54(2):203-6.
31. Broderick J, Brott T, Kothari R, Miller R, Khoury J, Pancioli A, et al. The Greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study: preliminary first-ever and total incidence rates of stroke among blacks. *Stroke*. 1998;29(2):415-21.
32. Howard G, Anderson R, Sorlie P, Andrews V, Backlund E, Burke GL. Ethnic differences in stroke mortality between non-Hispanic whites, Hispanic whites, and blacks. The National Longitudinal Mortality Study. *Stroke*. 1994;25(11):2120-5.
33. Brass LM, Isaacsohn JL, Merikangas KR, Robinette CD. A study of twins and stroke. *Stroke*. 1992;23(2):221-3.
34. Sacco R, Kasner S, Broderick J, Caplan L, Connors J, Culebras A, MSV E, George MG, Hamdan AD, Higashida RT, et al. An updated definition of stroke for the 21st century. *Stroke*. 2013;44:2064-89.
35. Banerjee C, Moon YP, Paik MC, Rundek T, Mora-McLaughlin C, Vieira JR, et al. Duration of diabetes and risk of ischemic stroke: the Northern Manhattan Study. *Stroke*. 2012;43(5):1212-7.
36. Gorelick PB. Cerebrovascular disease in African Americans. *Stroke*. 1998;29(12):2656-64.
37. Bonita R, Duncan J, Truelsen T, Jackson RT, Beaglehole R. Passive smoking as well as active smoking increases the risk of acute stroke. *Tobacco control*. 1999;8(2):156-60.
38. Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB, Silbershatz H, Kannel WB, Levy D. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 1998;98(10):946-52.
39. Özdemir AÖ, Yaka E, Tolun R, Giray S, Güngör L, Kutluk K, et al. Özel İskemik İnme Tedavisi: Türk Beyin Damar Hastalıkları Derneği İnme Tanı Ve Tedavi Kılavuzu–2015. *Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi*. 2015;21(2):93-8.
40. Bahar S.Z BG. Beyin Kan Dolaşımının Anatomi ve Fizyolojisi: İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi; 2009.
41. Şahin AD, Yusuf Ü, Derya I. Serebrovasküler hastalıklarda önlenebilir risk faktörlerinin yönetimi. *Ankara Medical Journal*. 2015;15(2).
42. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 update to the 2018 guidelines for the early management of acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2019;50(12):e344-e418.
43. Go S, Worman DJ. Stroke Syndromes. In: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Yealy DM, Meckler GD, Cline DM, editors. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*, 8e. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2016.
44. Kumral PDE. Serebrovasküler Hastalıkların Değerlendirilmesinde Bilgisayarlı Tomografi. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi; 2020. 51-62 p.
45. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Warlow C, Burn J. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *The Lancet*. 1991;337(8756):1521-6.
46. JHW P. The methodology of assessing CT scans in the acute stroke patient using ASPECTS. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2001;22:1534-42.
47. Kloska SP, Wintermark M, Engelhorn T, Fiebich JB. Acute stroke magnetic resonance imaging: current status and future perspective. *Neuroradiology*. 2010;52:189-201.
48. Barber P, Darby D, Desmond P, Gerraty R, Yang Q, Li T, et al. Identification of major ischemic change: diffusion-weighted imaging versus computed tomography. *Stroke*. 1999;30(10):2059-65.
49. Link J, Brossmann J, Penselin V, Glüer C, Heller M. Common carotid artery bifurcation: preliminary results of CT angiography and color-coded duplex sonography compared with digital subtraction angiography. *AJR American journal of roentgenology*. 1997;168(2):361-5.
50. Thomalla G, Simonsen CZ, Boutitie F, Andersen G, Berthezene Y, Cheng B, et al. MRI-guided thrombolysis for stroke with unknown time of onset. *New England Journal of Medicine*. 2018;379(7):611-22.
51. TOPÇUOĞLU M, ARSAVA E, ÖZDEMİR A, Gürkaş E, Necioğlu Örken D, Öztürk Ş. Intravenous thrombolytic therapy in acute stroke: problems and solutions. *Turkish Journal Of Neurology*. 2017;23.

52. Marier J. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med.* 1995;333(24):1581-7.
53. Ahmed N, Dávalos A, Eriksson N, Ford GA, Glahn J, Hennerici M, et al. Association of admission blood glucose and outcome in patients treated with intravenous thrombolysis: results from the Safe Implementation of Treatments in Stroke International Stroke Thrombolysis Register (SITS-ISTR). *Archives of neurology.* 2010;67(9):1123-30.
54. Kayacı S, Gürkaş E, Bilen Ş, Ayberk G, Özveren F. Akut iskemik inmede son yaklaşımlar. 2011.
55. Remesar X, Alemany M. Dietary energy partition: The central role of glucose. *International journal of molecular sciences.* 2020;21(20):7729.
56. Crocco T, Grotta J, Jauch E, Kasner S, Kothari R, Larmon B, et al. EMS management of acute stroke—prehospital triage (resource document to NAEMSP position statement). *Prehospital Emergency Care.* 2007;11(3):313-7.
57. Walter S, Kostopoulos P, Haass A, Keller I, Lesmeister M, Schlechtriemen T, et al. Diagnosis and treatment of patients with stroke in a mobile stroke unit versus in hospital: a randomised controlled trial. *The Lancet Neurology.* 2012;11(5):397-404.
58. Ebinger M, Winter B, Wendt M, Weber JE, Waldschmidt C, Rozanski M, et al. Effect of the use of ambulance-based thrombolysis on time to thrombolysis in acute ischemic stroke: a randomized clinical trial. *Jama.* 2014;311(16):1622-31.
59. Fonarow GC, Zhao X, Smith EE, Saver JL, Reeves MJ, Bhatt DL, et al. Door-to-needle times for tissue plasminogen activator administration and clinical outcomes in acute ischemic stroke before and after a quality improvement initiative. *Jama.* 2014;311(16):1632-40.
60. Guber NK, Sporer KA, Guluma KZ, Serra JP, Barger JA, Brown JF, et al. Acute stroke: current evidence-based recommendations for prehospital care. *Western Journal of Emergency Medicine.* 2016;17(2):104.
61. Kovesdy CP, Appel LJ, Grams ME, Gutekunst L, McCullough PA, Palmer BF, et al. Potassium homeostasis in health and disease: a scientific workshop cosponsored by the National Kidney Foundation and the American Society of Hypertension. *Journal of the American Society of Hypertension.* 2017;11(12):783-800.
62. Mustafa E. Potasyum İyon Kanallarının Yapısı ve Genel Özellikleri. *Arşiv Kaynak Tarama Dergisi.* 2020;29(4):276-90.
63. Kovesdy CP. Management of hyperkalemia: an update for the internist. *The American journal of medicine.* 2015;128(12):1281-7.
64. McTaggart JS, Clark RH, Ashcroft FM. SYMPOSIUM REVIEW: The role of the KATP channel in glucose homeostasis in health and disease: more than meets the islet. *The Journal of physiology.* 2010;588(17):3201-9.
65. Thier SO. Potassium physiology. *The American journal of medicine.* 1986;80(4):3-7.
66. Luitse MJ, Biessels GJ, Rutten GE, Kappelle LJ. Diabetes, hyperglycaemia, and acute ischaemic stroke. *The Lancet Neurology.* 2012;11(3):261-71.
67. Dungan KM, Braithwaite SS, Preiser J-C. Stress hyperglycaemia. *The Lancet.* 2009;373(9677):1798-807.
68. Shi H, Ge Y, Wang H, Zhang Y, Teng W, Tian L. Fasting blood glucose and risk of Stroke: A Dose-Response meta-analysis. *Clinical Nutrition.* 2021;40(5):3296-304.
69. Johnson LS, Mattsson N, Sajadieh A, Wollmer P, Söderholm M. Serum potassium is positively associated with stroke and mortality in the large, population-based malmö preventive project cohort. *Stroke.* 2017;48(11):2973-8.
70. Rowe JW, Tobin JD, Rosa RM, Andres R. Effect of experimental potassium deficiency on glucose and insulin metabolism. *Metabolism.* 1980;29(6):498-502.
71. Tziomalos K, Dimitriou P, Bouziana SD, Spanou M, Kostaki S, Angelopoulou S-M, et al. Stress hyperglycemia and acute ischemic stroke in-hospital outcome. *Metabolism.* 2017;67:99-105.
72. Guo Y, Wang G, Jing J, Wang A, Zhang X, Meng X, et al. Stress hyperglycemia may have higher risk of stroke recurrence than previously diagnosed diabetes mellitus. *Aging (Albany NY).* 2021;13(6):9108.
73. Zonneveld TP, Nederkoorn PJ, Westendorp WF, Brouwer MC, van de Beek D, Kruijff ND, et al. Hyperglycemia predicts poststroke infections in acute ischemic stroke. *Neurology.* 2017;88(15):1415-21.
74. Turan E, Şahin A. Role of glucose/potassium ratio and shock index in predicting mortality in patients with isolated thoracoabdominal blunt trauma. *Turkish Journal of Trauma & Emergency Surgery.* 2022;28(10):1442.
75. Shibata A, Matano F, Saito N, Fujiki Y, Matsumoto H, Mizunari T, et al. Serum glucose-to-potassium ratio as a prognostic predictor for severe traumatic brain injury. *Journal of Nippon Medical School.* 2021;88(4):342-6.
76. Fujiki Y, Matano F, Mizunari T, Murai Y, Tateyama K, Koketsu K, et al. Serum glucose/potassium ratio as a clinical risk factor for aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Journal of neurosurgery.* 2017;129(4):870-5.
77. Lu Y, Ma X, Zhou X, Wang Y. The association between serum glucose to potassium ratio on admission and short-term mortality in ischemic stroke patients. *Scientific Reports.* 2022;12(1):8233.
78. Rosamond W, Flegal K, Friday G, Furie K, Go A, Greenlund K, et al. Heart disease and stroke statistics—2007 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation.* 2007;115(5):e69-e171.

79. Bergman L, van der Meulen JH, Limburg M, Habbema JDF. Costs of medical care after first-ever stroke in the Netherlands. *Stroke*. 1995;26(10):1830-6.
80. Kumral E, Özkaya B, Sagduyu A, Şirin H, Vardarli E, Pehlivan M. The Ege Stroke Registry: a hospital-based study in the Aegean region, Izmir, Turkey: analysis of 2,000 stroke patients. *Cerebrovascular diseases*. 1998;8(5):278-88.
81. Becker C, Howard G, McLeroy K, Yatsu F, Toole J, Coull B, et al. Community hospital-based stroke programs: North Carolina, Oregon, and New York. II: description of study population. *Stroke*. 1986;17(2):285-93.
82. Sorgun MH, İŞIKAY CT. Akut iskemik inmede intravenöz trombolitik tedavi. *Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası*. 2012;65(2):103-6.
83. Kıyan S, Öz Saraç M, Ersel M, Aksay E, Yürüktümen A, Musalar E, et al. Acil servise başvuran akut iskemik inmeli 124 hastanın geriye yönelik bir yıllık incelenmesi. *Akademik Acil Tıp Dergisi*. 2009;8(3):15-20.
84. Aksoy D, Inanir A, Ayan M, Çevik B, Kurt S, KARAER ÜNALDI H. Akut İskemik İnmede Mortalite ve Morbidite Belirteçleri. *Archives of Neuropsychiatry/Noropsikiatri Arsivi*. 2013;50(1).
85. Ovbiagele B, Nguyen-Huynh MN. Stroke epidemiology: advancing our understanding of disease mechanism and therapy. *Neurotherapeutics*. 2011;8(3):319-29.
86. Katipoğlu B, Demirtaş E. Künt Abdominal Travma Hastalarında Serum Glikoz Potasyum Oranının Morbidite Ve Mortalite İçin Bir Öngörücü Olarak Değerlendirilmesi. *Ulusal travma ve acil cerrahi dergisi= Turkish journal of trauma & emergency surgery: TJTES*. 2022.
87. Wu X-Y, Zhuang Y-K, Cai Y, Dong X-Q, Wang K-Y, Du Q, et al. Serum glucose and potassium ratio as a predictive factor for prognosis of acute intracerebral hemorrhage. *Journal of International Medical Research*. 2021;49(4):03000605211009689.
88. Zhou J, Yang C-S, Shen L-J, Lv Q-W, Xu Q-C. Usefulness of serum glucose and potassium ratio as a predictor for 30-day death among patients with severe traumatic brain injury. *Clinica Chimica Acta*. 2020;506:166-71.
89. Damar Ö, AVINCA Ö, Kaçmaz Ö, Karakoç Y, Cansever S, Mahmut T. Acil Servise Başvuran İskemik İnmeli Hastalarda; Mortalite Üzerine Etkili Risk Faktörlerini Belirleme. *Anatolian Journal of Emergency Medicine*. 2020;3(1):9-13.