

**T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ACİL SERVİSTE İSKEMİK İNME TANISI ALAN
HASTALARIN TAM KAN SAYIMI PARAMETRELERİ İLE
ERKEN DÖNEM MORTALİTE İLİŞKİSİ**

**UZMANLIK TEZİ
DR. HÜSEYİN AVNİ DEMİR**

**TEZ DANIŞMANI
DOÇ. DR. FİKRET BİLDİK**

**ANKARA
ARALIK 2015**

**T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ACİL SERVİSTE İSKEMİK İNME TANISI ALAN
HASTALARIN TAM KAN SAYIMI PARAMETRELERİ İLE
ERKEN DÖNEM MORTALİTE İLİŞKİSİ**

**UZMANLIK TEZİ
DR. HÜSEYİN AVNİ DEMİR**

**TEZ DANIŞMANI
DOÇ. DR. FİKRET BİLDİK**

**ANKARA
ARALIK 2015**

T.C.

GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

Acil Tıp Anabilim Dalı Uzmanlık Programı çerçevesinde yürütölmüş olan bu çalışma aşağıdaki jüri tarafından Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi : 03/12/2015

BAŞKAN

Doç. Dr. Fikret Bildik

Gazi Üniversitesi Tıp Faköltesi

Acil Tıp Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

ÜYE

Doç. Dr. Ahmet Demircan

Gazi Üniversitesi Tıp Faköltesi

Acil Tıp Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

ÜYE

Doç. Dr. Mehmet Ali Karaca

Hacettepe Üniversitesi Tıp Faköltesi

Acil Tıp Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

ÖNSÖZ

Acil Tıp serüvenimde bana kılavuz olan ve eğitimimde önemli katkıları olan Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanımız Doç. Dr. Ahmet Demircan ve Doç. Dr. Ayfer Keleş'e, bilgi ve birikiminden sürekli faydalandığım, zorlu tez döneminde yardımını esirgemeyen tez danışmanım Doç. Dr. Fikret Bildik'e ve akademik açıdan asistanlarına sürekli yol gösteren Doç. Dr. İsa Kılıçaslan'a, Doç. Dr. Mehmet Akif Karamercan'a,

Tez çalışmamda desteklerini esirgemeyen ve değerli katkılar sunan Dr. Dikmen Çalışkan, Dr. Reyhan Şahnaoğlu ve Dr. Ekim Özge Gökçe'ye,

Asistanlık hayatımda yaşanan zorlukları birlikte atlattığım ve onca zorluğa rağmen birlikte gülebildiğim tüm kıdemlilerime, eş kıdemlilerime ve çömezlerime sonsuz teşekkürler ediyorum.

Gazili olmak ayrıcalıkta *Gazi Acilli* olmak paha biçilemez...

Beni bu günlere getiren anne ve babama teşekkür ediyorum, hakkınız ödenmez.

Son olarak bu tezi, hayatımın her anında desteğini hep hissettiğim, yol göstericim, hayat arkadaşım Dr. Tülin Demir'e ve herşeyimiz Metehan Demir'e adıyorum.

Dr. Hüseyin Avni Demir

İÇİNDEKİLER

Kabul ve Onay.....	i
ÖNSÖZ	iii
İÇİNDEKİLER	iv
KISATMALAR (Alfabetik Sıralama)	vi
TABLolar DİZİNİ	ix
ŞEKİLLER DİZİNİ	x
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. İnme Tanımı.....	3
2.2. İnme Epidemiyolojisi.....	3
2.3. Serebrovasküler Anatomi.....	4
2.4. Serebral Kan Akımı ve Serebral Metabolizma	5
2.5. Serebral İskeminin Fizyopatolojisi	7
2.6. Serebral İskemide Etiyoloji ve Sınıflandırma	9
2.7. İskemik İnmede Risk Faktörleri.....	14
2.8. İnme Hastalarının Yönetimi.....	16
2.9. Serebral İskemide Ayırıcı Tanı	21
2.10. Tedavi	22
2.11. Komplikasyonların Önlenmesi Ve Tedavisi	26
2.12. Tam Kan Sayımı (TKS).....	27
3. GEREÇ VE YÖNTEM	31
3.1. Verilerin Toplanması	31
3.2. Çalışmaya Dahil Olma ve Dışlama Kriterleri	32
3.3. İstatistiksel Analizler	32
4. BULGULAR.....	35
5. TARTIŞMA	59
5.1. Kısıtlılıklar	69
6. SONUÇ	71
7. KAYNAKLAR	73
8. ÖZET	91
9. SUMMARY	93

10. EKLER.....	95
Etik Kurul Onayı.....	95
Çalışma Formu.....	97
11. ÖZGEÇMİŞ	99

KISATMALAR (Alfabetik Sıralama)

1. ABD: Amerika Birleşik Devletleri
2. ACA: Anterior Serebral Arter
3. AMİ: Akut Miyokard İnfarktüsü
4. APTT: Aktive Parsiyel Tromboplastin Zamanı
5. ATLANTIS: Alteplase Thrombolysis for Acute Noninterventional
Therapy in Ischemic Stroke
6. ATP: Adenozin Tri-Fosfat
7. AF: Atrial Fibrilasyon
8. Ca: Kalsiyum
9. CADASIL: Cerebral Autosomal Dominant Arteriopatı With Subcortical
İnfarcts And Leukoencephalopathy
10. CMRO2: Serebral O2 metabolizma hızı
11. CO2: Karbondioksit
12. CVDUS : Karotis Vertebral Arter Renkli Doppler Ultrason
13. DM: Diyabetes Mellitus
14. DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü
15. ECASS: European Cooperative Acute Stroke Study
16. EEG: Elektroensefalografi
17. EKG: Elektrokardiyogram
18. GİA: Geçici İskemik Atak
19. Hb: Hemoglobin
20. HPL: Hiperlipidemi

21. HT: Hipertansiyon
22. Htc: Hematokrit
23. INR: İnternational Normalized Ratio
24. İK: İntraserebral Kanama
25. KAH: Koroner Arter Hastalığı
26. KY: Kalp Yetmezliği
27. Lİ: Laküner İnfarkt
28. LMWH: Düşük Moleküler Ağırlıklı Heparin
29. MCV: Mean Corpuscular Volume
30. MPV: Mean Platelet Volume; Ortalama Platelet Hacmi
31. MRG: Manyetik Rözenans Görüntüleme
32. NIHSS: National Institutes of Health Stroke Skalası
33. NLR: Neutrophil Lymphocyte Ratio; Nötrofil-Lenfosit Oranı
34. NO: Nitrik oksit
35. O₂: Oksijen
36. PaCO₂: Parsiyel Karbondioksit Basıncı
37. PaO₂: Parsiyel Oksijen Basıncı
38. PCA: Posterior Serebral Arter
39. PLT: Platelet; Trombosit
40. PROACT: Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism
41. RDW: Red Cell Distribution Width; Eritrosit Dağılım Genişliği
42. RtPA: Rekombinant Doku Plazminojen Aktivatörü
43. SAK: Subarakoid Kanama
44. SVO: Serebrovasküler olay

45. TKS: Tam Kan Sayımı

46. TOAST: Trial of Organization. 10172 in Acute Stroke Treatment

47. WBC: White Blood Cell; Beyaz Küre

TABLÖLER DİZİNİ

Tablo 1. İskemik İnmede TOAST Sınıflandırması	10
Tablo 2. Kardiyoembolik İnme Nedenleri Ve Risk Düzeyleri	12
Tablo 3. İnmede Risk Faktörleri	15
Tablo 4. NIH İnme Skalası	18
Tablo 5. İskemik İnme Benzeri Semptom Yapan Vasküler Olmayan Sebepler.....	22
Tablo 6. Araştırma Grubunun Cinsiyete Göre Yaş Dağılımı	35
Tablo 7. Araştırma Grubunda Cinsiyete Göre Yaş Gruplarının Dağılımı 36	
Tablo 8. Araştırma Grubunda Cinsiyete Göre 65 Yaş Altı Ve 65 Yaş Üzeri Olma Durumları.....	37
Tablo 9. Araştırma Grubunun Cinsiyete Göre Ek Hastalıkları	38
Tablo 10. Araştırma Grubunda Yaş Gruplarına Göre Ek Hastalıkların Varlığı.....	39
Tablo 11. Araştırma Grubunun Cinsiyete Göre Tam Kan Sayımı Parametreleri.....	41
Tablo 12. Tam Kan Sayımı Parametrelerinin Referans Değerlere Göre Düşük, Normal, Yüksek Olma Durumlarının Cinsiyete Göre Dağılımları43	
Tablo 13. Araştırma Grubunun Yaş Gruplarına Göre Tam Kan Sayımı Parametreleri.....	44
Tablo 14. Araştırma Grubunun Yaş İle Tam Kan Sayımı Parametreleri İlişkisi	45
Tablo 15. Araştırma Grubunda Görüntüleme Sonuçları.....	47
Tablo 16. CBC Değerleri Ve TOAST Grupları.....	49
Tablo 17. Yatış Süreleri Analizi.....	50
Tablo 18. Araştırma Grubunda İlk 7 Gün Ve İlk 30 Gün Ölüm Durumları	51
Tablo 19. Araştırma Grubunda Yaş Gruplarına Göre İlk 7 Gün Ve İlk 30 Gün Ölüm Durumları.....	52
Tablo 20. İlk 7 Günde Ölüm Ve Tam Kan Sayımı Parametreleri.....	53
Tablo 21. İlk 30 Günde Ölüm Ve Tam Kan Sayımı Parametreleri.....	54
Tablo 22. NLR Düzeyi	56
Tablo 23. NLR Düzeyine Göre İlk 7 Günde Ölüm.....	57

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Hasta Akış Şeması	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
Şekil 2. Hastaların Özgeçmişlerinde Bulunan Ek Hastalıkları.....	37
Şekil 3. İlk 7 Gün Mortalite İçin NLR Değerinin ROC Eğrisi.....	56

1. GİRİŞ VE AMAÇ

İnme, Dünya Sağlık Örgütü tarafından “hızla gelişen ve 24 saat veya daha uzun süren ya da ölümle sonuçlanabilen, serebral işlevlerin fokal veya global bozukluğuna bağlı bulgular” olarak tanımlamaktadır (1). İnme olgularının %80-85’i iskemik, %15-20’si hemorajik kökenlidir (2). Akut inme, kalp hastalıkları ve kanserlerin ardından en sık üçüncü ölüm nedeni olup Türkiye’de ve tüm Dünyada, morbidite ve mortalitenin sık nedenleri arasındadır (3, 4). İnme, Avrupa’da da morbidite ve uzun vadeli özürllülüğün (“longterm disability”) en önemli sebebidir. Yaşlılardaki epilepsinin en sık, demansın ikinci en sık, depresyonun da sık nedenleri arasındadır (5, 6). Türkiye’de tüm ölümlerin % 40.6’sı kalp hastalıklarından, % 6.8’i inmeden kaynaklanmaktadır. Bu oranla inme Türkiye’de üçüncü en sık ölüm nedenidir (4). ABD’de de her yıl 800.000 yeni inme olgusu gelişmekte ve bu hastalarında yaklaşık %20’si aynı yıl içerisinde ölmektedir (7).

Akut inmeye bağlı mortalite ve morbidite oranları yüksek olduğundan dolayı bu hastaların erken mortalite öngörüsünü yapmak önemlidir. Son yıllarda mortalitesi yüksek hastalıklar olan koroner arter hastalıkları, kanserler ve inmelerin mortalitesini öngörmek amacıyla klinik bulgular, skorlama sistemleri, biyokimyasal markerler ve görüntüleme yöntemleri ile birtakım çalışmalar yapılmıştır. Bu çalışmalarda nötrofil/lenfosit oranının (NLR) akut miyokard infarktüsü ile, eritrosit dağılım genişliği (RDW) ve ortalama trombosit hacminin (MPV) kolon kanseri ve inmelerle olan ilişkileri araştırılmıştır (8-10). Bu

Çalışmada kolay ulaşılabilir, ucuz ve hızlı bir test olan tam kan sayımı parametreleri ile dünyada ölüm nedenleri arasında ön sıralarda yeralan iskemik inmenin erken dönem mortalite ile ilişkisini araştırmak amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1.İnme Tanımı

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tanımlamasına göre inme; vasküler nedenler dışında görünür bir neden olmaksızın, fokal serebral fonksiyon kaybına ait belirti ve bulguların hızla yerleşmesi ile karakterize klinik bir sendromdur (1). İskemik inme, intraserebral kanama (İK) ve subarakoid kanama (SAK) gibi alt tipleri vardır. Tanım gereği 24 saatten uzun sürer veya ölümle sonlanır. Sendromun şiddeti; tam düzelmeden, kısmi düzelmeye, sakatlıktan ölüme varan geniş bir yelpazeyi kapsar (11). Semptomlar 24 saatten daha uzun sürüyorsa klinik olarak inme, 24 saatten daha kısa bir sürede tamamen düzeliyorsa klinik olarak geçici iskemik atak (GİA) olarak kabul edilir (12). Tanımlamada; iskemik inme, primer intraserebral kanama, intraventriküler kanama ve subaraknoid kanamaların çoğu inme kapsamına girmektedir (5).

2.2.İnme Epidemiyolojisi

İnme tüm dünyada koroner kalp hastalığı ve kanserlerden sonra üçüncü sıklıkta gelen ölüm nedenidir. Ortalama olarak yılda 2/1000 yeni inme gelişmektedir. İnme prevalansı 6/1000 civarındadır. Hastaların %20'si erken dönemde olmak üzere %30'u bir yıl içinde ölmekte, yaşayanların üçte biri ise yaşamlarını başkalarına muhtaç olarak idame ettirmektedirler (13). Erkeklerde 55-65 yaş arasında inme insidansı kadınlara göre 2-3 kat fazla iken, ileri yaşlarda bu fark azalmaktadır. 45 yaş altı inmeler, tüm olguların %3-5'ini oluşturdukları için

insidansını tahmin etmek zordur. Nencini ve arkadaşları 15-45 yaş arası inme insidansını 1/10000 olarak bildirmiştir (14). Ülkemizde hemorajik inme batı toplumlarından daha yüksek oranda görülmektedir. Bunun nedeni, en önemli risk faktörü olan hipertansiyonun iyi tanınmaması, takip ve tedavisindeki eksiklikler olabilir (15). Türk Beyin Damar Hastalıkları Derneği'nin verilerine göre hemorajik inme sıklığı %28,8 iken mortalite hızı ise %16,2'dir (16).

2.3.Serebrovasküler Anatomi

Beyin, arkus aorta ve dallarından ayrılan karotis ve vertebral arterler aracılığı ile beslenir. Oksipital lob dışında kalan serebral hemisferlerin kan akımını internal karotid arter ve dalları, beyin sapı ve serebellum ile oksipital lob ve talamusun kan akımını ise vertebral arter ve dalları sağlar.

İnternal karotid arter, kommon karotid arterin dalıdır. Kommon karotid arter, sol tarafta doğrudan *arcus aortadan* çıkarken sağ tarafta ise *truncus brachiocephalicustan* çıkar. Kommon karotid arter, C4 düzeyinde internal karotid arter ve eksternal karotid arter olmak üzere iki dala ayrılır. İnternal karotid arter, servikal bölgede dal vermeden yükselerek kafa tabanında karotis kanalına girdikten sonra kavernoöz sinüsün içinde ilerler ve duramater yaprağını delerek subaraknoid bölgeye ulaşır. İnternal karotid arter, beyin yüzeyine optik kiazmanın lateralinde çıkarak anterior serebral arter ve orta serebral arter adı altında iki terminal dala ayrılır.

Vertebrobaziler sistemi oluşturan vertebral arterler subklavyen arterden ayrılır. Subklavyen arter, sağ tarafta *truncus brachiocephalicustan*, sol tarafta

arkus aortadan köken alır. Vertebral arter, duramater içinde iken posterior inferior serebellar arter dalını verir. Subaraknoid aralıkta bulbus ön yüzünde her iki vertebral arter birleşir ve baziller arter adını alır. Baziller arter, beyin sapının ön orta bölümünün beslenmesini sağlayan kısa perforan dallar ile beyin sapını çevreleyen anterior inferior serebellar arter ve süperior serebellar arter dallarını verir. Ayrıca baziller arter, posterior serebral arter dalını verir. Posterior serebral arter, posterior komünikan arter aracılığı ile internal karotid artere bağlanır. Serebral dolaşımı sağlayan arterler arasında çok sayıda anastomoz vardır. Vertebrobaziler sistem ile karotis sistemi arasındaki kollateral dolaşımı Willis poligonu sağlar (17).

2.4.Serebral Kan Akımı ve Serebral Metabolizma

Beyin, kardiyak debinin yaklaşık % 15-20'sini kullanır. Nöronlar ve glial hücreler, devamlı olarak membran potansiyellerini korumak, aksoplazma üretmek, transmitter sentezlemek ve depolamak, bozulan yapısal kısımlarını yenilemek zorundadırlar. Bu nedenle beyin hücreleri vücuttaki diğer organlara göre daha fazla enerjiye ihtiyaç duyarlar (18).

Beyin beslenmesinde en önemli etken serebral kan akımıdır. Serebral kan akımını, serebral perfüzyon basıncı ile serebral vasküler direnç arasındaki oran belirler (18). Serebral perfüzyon basıncı ise ortalama arteryal basınçtan intrakraniyal basıncın çıkarılmasıyla bulunur (19). Normal koşullarda serebral perfüzyon basıncı sabittir. Fakat kan basıncı ve serebral venöz dönüşü etkileyen durumlar serebral perfüzyon basıncını değiştirebilirler. İntrakraniyal basıncın

yükselmesi serebral perfüzyon basıncını düşürmektedir. İntrakraniyal basınç, ortalama arteriyel basınca ulaşırsa serebral kan akımı bu noktada durur (18).

Serebral kan akımı, otoregülasyon olarak adlandırılan bir mekanizma sayesinde ortalama arteriyel basının 50-60 mmHg ile 150-160 mmHg arasındaki basınç değişimlerinden çok az etkilenmektedir (18). Serebral perfüzyon basıncındaki otoregülasyon limitlerinin altındaki düşüşler, serebral kan akımında daha hızlı bir düşüşe yol açar. Serebral perfüzyon basıncı arttığında, serebral otoregülasyonun kompanseuar aktivitesi aracılığı ile damarlarda vazokonstriksiyon olması sabit kan akımının devamlılığını sağlamaktadır. Oluşan vazokonstriksiyon serebral kan akımını azaltır bu da intrakraniyal basıncın düşmesini sağlar. Otoregülasyonun alt limitlerinde veya yetmezliğinde serebral perfüzyon basıncının artması pasif vazodilatasyon nedeni ile serebral kan volümünün ve intrakraniyal basıncın artması ile sonuçlanır (19). Serebral kan akımı, yavaş dalgalı uykuda, uyanıklık, çeşitli bilişsel ve fizisel aktiviteler sırasında, toplamda sabit kalmakla birlikte, dinamik bölgesel değişiklikler göstermektedir.

Beyin için en büyük enerji kaynağı glukozdur. 100 gr beyin dokusu 1 dakikada 30 mmol (5 mg) glukoz tüketmektedir. Bu durum yaklaşık 125 gr/gün glukoz kullanıldığını gösterir. Glukoz beyine kolaylaştırılmış transport ile girer. %80'i enerji üretmede kullanılırken geri kalan kısmı nörotransmitter, protein ve lipid sentezinde kullanılır. Son ürün olarak laktata metabolize olur. Beyin glukozu oksijenli yoldan kullanır ve kesintisiz oksijen desteği gerekmektedir (18).

Beyin damarları oksijenden (O_2) daha çok karbondioksit (CO_2) düzeyindeki değişikliklere hassastır. Oksijenin serebral kan akımını etkilediği en önemli durum, parsiyel oksijen basıncının (PaO_2) 60 mmHg'nın altına düşmesi halinde serebral kan akımının hızla artmasıdır. Karbondioksit ve buna bağlı olarak gelişen asidoz birlikte etki ederek serebral kan akımını arttırmaktadır. Parsiyel karbondioksit basıncı ($PaCO_2$) arttığı zaman beyin omirilik sıvısında asidoz gelişir. $PaCO_2$ 'deki değişikliklere bağlı olarak serebral kan akımının değişikliğe uğraması ekstrasellüler sıvının pH değişiklikleri ile ilişkilidir. Hem CO_2 'nin artması hem de ortam pH'sının düşmesi serebral dilatasyona ve beyin perfüzyonunun hızla artmasına neden olur (19).

Hipotermide, serebral O_2 metabolizma hızı (SO_2MH) azalır. Her 1 derecelik düşüş SO_2MH 'de %6-7' lik bir azalma olur. Yaklaşık 20 °C' lik hipotermide elektroensefalografide (EEG) tam bir süpresyon görülürken 18 °C'lik bir hipotermide SO_2MH normal değerinin %10'undan daha düşük bir düzeye inmektedir. Hipertermi SO_2MH 'yi arttırır fakat 42 °C'den sonra SO_2MH dramatik olarak azalır (18).

2.5.Serebral İskeminin Fizyopatolojisi

Beyin yeterli miktarda anlık oksijenlenmiş kan desteğine diğer organlardan daha fazla ihtiyaç duyar. Serebral dolaşımın sürekliliği beyin sapındaki merkezlerin kontrolündeki bir dizi baroreseptör ve vazomotor reflekslerle güvence altına alınır. Hayvan deneylerinde ve muhtemelen insanlarda, kan akımının 5

dakikadan uzun süre durması geri dönüşümü olmayan hasara yol açar. Kandan yoksun beyin dokusunda iskemik nekroz veya infarkt gerçekleşir.

İskemik dokunun kaderini belirleyen en önemli etkenler, iskeminin şiddeti ve süresidir (19). Bir serebral arter tıkanıdığı zaman arterin beslediği alanın merkezindeki bölgedeki kan akımı kritik düzeyin altına düşer ve bu doku hızla nekroza gider. İskemik çekirdeği çevreleyen bölgelerde ise kollateral damarlarca sağlanan ve periferde doğru artış gösteren kan akımı bölgeleri mevcuttur. Bu alan, eğer iskemik durum düzeltilmezse birkaç saat içerisinde nekroza gitme potansiyeli vardır. Kan akımının azaldığı ancak kalıcı hasarın henüz oluşmadığı bu beyin bölgesine “penumbra” adı verilir (20). İskemik çekirdekte, enerji kesilmesi sonucu iyon pompa sistemleri bozulmuşken, penumbrada elektrik aktivite bozukluğuna rağmen membran hemostazı korunmuştur. Bu nedenle penumbra hedef alınan “kurtarılabilecek doku”dur (9). Bu ilerleyici bozukluğun, 24 saate kadar devam ettiği ve reperfüzyonla geri döndüğü gösterilmiştir. Bu da penumbranın dinamik özelliğini ortaya koyan, bir tedavi yapılmazsa kısa bir süre içinde geri dönüşsüz doku hasarının yerleşeceğini göstermektedir (21).

Beyin hücreleri eksitotoksiste (glutamat), radikal hasarı (oksidatif stres, serbest radikaller) ve apoptotik yolların birlikteliği ile ölürler. Oksijen ve glukoz eksikliğine bağlı beyinde adenosin trifosfat (ATP) oluşturulamazsa, enerji eksikliğine bağlı iyonik dengeler bozulur. Glutamat salınır ve geri alımı bozulur, eksitatuvar aminoasitler postsinaptik reseptörlere bağlanarak hücre içine artmış kalsiyum (Ca) girişine ve salınımına sebep olur. Ca bağımlı sentaz ve proteazlar hücre ve dokudaki ana hücre-iskelet ve enzimatik proteinlerin yıkımında, nitrik

oksit (NO) ve peroksinitrit oluşumunda rol alır. Oksidatif fosforilasyonun bozulması ve reaktif oksijen radikallerinin salınımı gibi mitokondriyal disfonksiyon sonrası; hücrelerin protein, lipid ve nükleik asitleri daha da fazla hasara uğrarlar. Kaspazlar apoptotik hücre ölüm mekanizmalarını tetikler. Bütün bu mekanizmalar sonucunda; dinamik ve hücreye özel yollar, iskemik hasarın süre ve şiddetine bağlı olarak, nekroz ya da apoptoz ya da her ikisi birlikte hücre ölümüne sebep olur (22).

2.6.Serebral İskemide Etiyoloji ve Sınıflandırma

İnme etyolojisine yönelik ilk sınıflandırmalar, genellikle lezyonun patolojisine göre yapılmış ve tüm inmeler iskemik ve hemorajik olmak üzere iki ana gruba ayrılmıştır. Daha sonraki çalışmalar ileri nöroradyolojik, kardiyolojik, hematolojik ve biyokimyasal tetkiklerin kullanarak lezyonun patolojisi, lokalizasyonu ve oluş mekanizmasını da göz önünde tutmuş ve yeni sınıflandırmalar yapılmıştır. Buna göre yapılan inme sınıflandırmalarında, çeşitli toplumlarda bazı alt gruplar daha sık gözlenmekle birlikte benzer değerler elde edilmiştir (13).

Serebral infarktlarda etyolojik sınıflandırma, iskeminin tedavisi ve prognozunun belirlenmesi yanı sıra ikincil koruma açısından çok önemlidir. Buna karşılık klinik ve nöroradyolojik bulguların bazı iskemik inme alt gruplarında benzerlik göstermesi nedeni ile etyolojik sınıflandırma oldukça güçtür (13). İskemik inmelerle ilgili pratikte kullanım alanı bulan önemli bir sınıflama Oxfordshire Toplum İnme Projesinde önerilmiştir. Burada temel nörolojik

bulgular esas alınmış, etyolojik özellikler hesaba katılmadan, basit ve kolay uygulanabilir bir sınıflama amaçlanmıştır. Olgular bu sınıflamada dört ayrı grup içinde değerlendirilmiştir; Laküner infarktlar, total anterior sirkülasyon infarktları, parsiyel anterior sirkülasyon infarktları, posterior sirkülasyon infarktları. Bu sınıflama sistemi erken evrede prognozla ilgili belirli bir öngörü yapılmasına da olanak sağlamaktadır (23). İskemik inme lezyonun arteriyal dağılımına göre basitçe karotis, vertebrobasiller, laküner ve ara bölge (border zone) infarktları olarak da sınıflandırılır. İyi bir anatomi bilgisi gerektiren ve lezyonun topografik özelliklerine dayanarak yapılan bu sınıflama tedavi planlanmasında yön verir (24).

1993 yılında yayınlanan TOAST (Trial of Organization. 10172 in Acute Stroke Treatment) çalışmasında kullanılan sınıflandırma ise klinik bulguların yanı sıra etyolojiye de yer verdiği için günümüzde yaygın olarak kullanılmaktadır (25).

Tablo 1. İskemik İnmede TOAST Sınıflandırması

1. Geniş arter ateroskleroza (tromboz ve emboli)
2. Kardiyoembolizm
3. Küçük damar oklüzyonu (laküner infarkt)
4. Diğer belirlenen etyolojiler
5. Sebebi belirlenemeyen etyolojiler

a) Geniş Arter Ateroskleroza (Tromboz ve Emboli)

Tüm iskemik inmelemin %50'si geniş arter aterosklerozuna bağlıdır. İskemi, özellikle ekstrakranial ve daha nadir olmak üzere intrakranial damarlarda ve bunların bifurkasyon bölgelerinde, yıllar içerisinde gelişen aterom plaklarının stabilizasyonlarının bozulmasıyla ortaya çıkan trombozlara bağlı olarak gelişir. Ortaya çıkan aterotrombotik lezyon, damarın darlığı veya tıkanmasına yol açar. Hemodinamik mekanizmalarla, daha distal sınır bölgelerde (Watershed area) infarktlara da yol açabilir. Bu mekanizmada, proksimal arterin %70-80 ve üzerindeki darlıkları söz konusudur. Ayrıca, aterotrombotik lezyondan kopan trombosit, kolesterol gibi bazı parçaların arterden artere emboli mekanizması ile distal arterleri tıkanması mümkündür. Geniş arter aterosklerozuna bağlı inmelede, özgeçmişle sıklıkla 15 dakika ile 1 saat arasında süren geçici iskemik ataklar ve intermittan kladikasyon şikayeti bulunur. Bakıda, karotis üfürümü ve distal nabızların alınmaması ayırıcı tanıda önemlidir. Nörolojik kayıp olarak, ekstremitelerde distal veya proksimal ağırlıklı kuvvet kayıpları ve özellikle arterden artere embolizm vakalarında fokal kortikal bulgular ortaya çıkar (13).

b) Kardiyoembolizm

Tüm iskemik inmelemin %20'sini oluşturan kardiyoembolizmde, arteriyel oklüzyonun sebebi kalpten kaynaklanan embolilerdir. Emboliye yol açan kalp hastalıkları, yüksek riskli ve orta riskli olmak üzere alt gruplara ayrılmıştır. (Tablo 2) Orta riskli hastalıklarda diğer inme nedenleri bulunamazsa, olası

kardiyoembolik inme tanısı konulabilir. Başlıca klinik bulgular ani gelişen ve bazen bilinç bozukluğunun eşlik ettiği inmelerdir. Sıklıkla epileptik nöbetler, başlangıçta inme ile birliktelik gösterir. Bazı vakalarda ise ilerleyen saatlerde nörolojik kayıpta hızlı düzelmeler gözlenir (13).

Tablo 2. Kardiyoembolik İnme Nedenleri ve Risk Düzeyleri

Yüksek Risk	Orta Risk
Atriyal fibrilasyon	Patent foramen ovale
Hasta sinüs sendromu	Atriyal septal anevrizma
Sol atriyal trombus	Atriyal septal defekt
Sol atriyal miksuma	Atriyal flutter
Mitral darlık	Mitral annulus kalsifikasyonu
Protez kapak	Mitral kapak prolapsusu
Endokardit	Biyoprotez kapak
Sol ventrikül trombus	Kalsifiye aort stenozu
Sol ventrikül miksuma	Subaortik hipertrofik kardiyomiyopati
Dilate kardiyomiyopati	Akinetik-diskinetik ventrikül duvar
Yeni geçirilmiş miyokard infarktüsü	segmenti
	Konjestif kalp hastalığı

c) Küçük Damar Oklüzyonu (Laküner infarkt)

Genellikle hipertansiyon veya diyabeti olan yaşlı hastalarda ortaya çıkan bu inme tipi, tüm iskemik inmelerin %25'ini oluşturur. Bu hastalık için karakteristik bulgular (saf motor, saf sensoriyel, sensorimotor inme, dizatri-

beceriksiz el sendromu ve ataksik hemiparezi v.b.) ve nöroradyolojik olarak 1,5 cm'den küçük, derin infarktların gözlenmesi tanı koydurur. Bu vakalarda, potansiyel kardiyembolizm veya aynı taraf arterde %50'den fazla darlığa yol açan büyük damar tıkanmaları bulunmamalıdır (13). Hiçbir nörolojik semptomu olmayan 40 yaş üzeri bireylerde manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile yapılmış çalışmalarda Laküner İnfarktların (Lİ) çoğunun asemptomatik olduğu gösterilmiştir (26). Yaş, erkek cinsiyet, hipertansiyon, diyabet, koroner arter hastalığı, geçici iskemik atak öyküsü ve sigara içimi diğer infarkt tiplerinde olduğu gibi laküner infarktıda arttıran risk faktörleridir. Ancak laküner infarkta özgün değildir (26).

Saf motor inme en fazla görülen Lİ alt tipidir. Lezyon çoğunlukla *capsula internada*dır. Yüz, kol ve bacaklar eşit olarak tutulur. Saf sensoriyel tutulumda lezyon genellikle talamustadır. Hemiparazi ya da hemihipoestezi tarzında saf sensoryel tutulum sözkonusudur. Duyu bozukluğu hem derin hemde yüzeyel duyuları kapsar. Sensorimotor tipte genellikle duyusal semptomlar daha öncedir ve motor semptomlar bundan sonra progresif olarak gelişir (27). Motor kayıp genellikle saf motor tiptekinden daha ağırdır. Ataksik hemiparazi piramidal ve serebellar bulguların aynı tarafta görülmesiyle karakterize bir sendromdur. Ataksi piramidal bulgulardan daha baskındır (26).

Lİ'in tanısında difüzyon MRG en iyi yöntemdir. Özgünlük ve hassasiyeti %100'e yakındır. Genel anlamda kortikal infarktlara göre daha iyi prognozludur. Çoğu vakada bu fonksiyonel kötüleşmenin nedeni tekrarlayan inmelere dir. Yaş,

diyabet, başlangıçtaki inme şiddeti ve asemptomatik laküner lezyon ve lökoaraiosis varlığı kötü prognozla ilgili faktörlerdir (26).

d) Diğer Belirlenen Etiyolojiler

Bu grupta, Merkezi Sinir Sisteminin (MSS) birincil ve ikincil vaskülitleri, CADASIL (*cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy*) ve serebral amiloid anjiopati gibi nadir küçük damar hastalıkları, fibromusküler displazi, konjenital damar hastalıkları, mitokondriyal hastalıklar, travma ve diseksiyon ile kan hastalıkları yer alır ve tüm iskemik inmelerin %5'inden az yer tutar (23). Anjiografi, leptomeningeal biopsi ve ayrıntılı hematolojik, biyokimyasal ve mikrobiyolojik testlerle tanı konur (13).

e) Sebebi Belirlenemeyen Etiyolojiler

Ayrıntılı tetkiklere rağmen etyolojisi bulunamayan serebral infarktlarla, yeterli tetkik edilemeyen vakalar yer alır. Ayrıca yapılan tetkiklerde birden fazla etyolojik neden bulunan vakalar da bu grupta değerlendirilir (13).

2.7.İskemik İnmede Risk Faktörleri

Akut iskemik inme tedavisindeki gelişmelere rağmen inme nedenli ölümler bir çok ülkede üçüncü sırada yer almakta ve inmeye bağlı sakatlıklar ise büyük ekonomik kayıplara yol açmaktadır. İnme risk faktörlerinin epidemiyolojik çalışmalarla belirlenmesi ve önlenmesi önem kazanmaktadır. İnmede risk faktörleri Tablo 3'te görülmektedir . Hipertansiyon hem serebral infarkt hem de intrakraniyal kanama için en önemli risk faktörüdür. Hipertansiyon tedavisinde

diyastolik kan basıncının 5-6 mmHg azaltılması inme riskini %42 azalttığını göstermiştir (28). Başka bir çalışmada 60 yaş üzerinde izole sistolik hipertansiyonlu hastalarda tedavi ile inme insidansında azalma %42'dir (28). İnme riskinin azalması için en uygun kan basıncı değerlerinin ne olması gerektiği konusunda yapılan diğer bir çalışmada; 140/85 mmHg ve altındaki değerlerin yararlı olduğu ortaya konmuştur (25).

Tablo 3. İnmede Risk Faktörleri .

I. Değiştirilemeyen Risk Faktörleri	II. Değiştirilebilen Risk Faktörleri
	1. Kesinleşmiş Risk Faktörleri 2. Kesinleşmemiş Risk Faktörleri
a. Yaş	a. Hipertansiyon
b. Cins	b. Diyabetes Mellitus,
c. Irk	c. Kalp Hastalıkları
d. Aile öyküsü	d. Hiperlipidemi
	e. Sigara
	f. Asemptomatik Karotis Stenoza
	g. Orak Hücreli Anemi
	a. Alkol Kullanımı
	b. Obesite
	c. Beslenme Alışkanlıkları
	d. Fiziksel İnaktivite
	e. Hiperhomosisteinemi
	f. İlaç Kullanımı ve Bağımlılığı
	g. Hormon Tedavisi
	h. Hiperkoagüabilite
	i. Fibrinojen
	j. İnflamasyon

2.8.İnme Hastalarının Yönetimi

Acil servise başvuran inme hastalarının %29 - %65'inde inme ile ilgili semptomların olduğu belirlendi. Hastaların %19-%60'ı semptomların başlangıcının ilk 3 saatinde, %14-%32'ı ise 2. saatinde acil servislere başvurmaktadır (29). Amerikan Kalp Cemiyeti tarafından bu sürenin etkili şekilde kullanılabilmesi için inme zinciri tanımlanmıştır (30). Bu tanımlamada inme semptomlarını ve belirtilerini tanıma, hastane öncesi acil sağlık sisitemini aktive etme, hastaneye transportu sağlama ve hastaneyi haberdar etme, hızlı acil servis triajı, acil serviste gerekli labotatuvar ve görüntüleme tetkiklerini yapma, tanı ve uygun tedavi planını oluşturma ve en sonda uygun tedaviyi uygulama sırasıyla yer almaktadır (31).

Türkiye'de hastane öncesi sağlık hizmetlerini 112 Acil Sağlık Hizmetleri vermektedir. Acil servise inme şüphesiyle gelen hastaların triajı hızlıca yapılmalıdır. Bu triajda inme akut miyokard infarktüsü (AMİ), ciddi travmalarla eş tutulması önerilmektedir. Hastaneye başvuran inme hastalarının %50'si kendi imkanlarıyla gelmektedir ve bunların triajı konusunda dikkatli olunmalıdır (30).

Acil servise başvuran inme şüpheli hastalara yaklaşım diğer ciddi hastalara yaklaşım gibi olmalıdır; ABC stabilizasyonu yapıp sonrasında hızlıca nörolojik değerlendirilmesi ve eşlik eden hastalıkları tanımlanır. Buradaki amaç sadece iskemik inmeyi tanımak değil buna sebep olabilecek diğer durumları dışlamak olmalıdır. Öykü, fizik muayene, laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri tanıda yardımcı olmaktadır.

a) Öykü

Öyküdeki en önemli nokta semptomların başlama zamanıdır. Eğer zaman bilinemiyorsa ya da şahit yoksa en son ne zaman şişayetsiz olduğu yani normal olarak görüldüğü zaman önem taşımaktadır. Öyküde dikkat edilecek başka bir hususta ateroskleroza ya da kardiyovasküler hastalığa yatkınlık olup olmamasıdır.

b) Fizik Muayene

Nörovasküler muayenesi kısa ve tam olmalıdır. Gerekirse belirli skalalarla desteklenmelidir. *National Institutes of Health Stroke Skalası* (NIHSS) kullanılabileceklerden biridir, ayrıca bu skala uzmanlığı nöroloji olmayan sağlıkçılar tarafından da kullanılabilir (Tablo 4) (32). Bu skalaların kullanılması hem bir standart getirmekte ve semptomların ciddiyetini saptanmasını kolaylaştırmakta hemde sağlık çalışanlarının daha kolay anlaşabilmesini sağlamaktadır (33). Bu skalalar sayesinde acil serviste çalışan doktorlar tarafından inme tanısı eksiksiz yapılmakta ve yönetimi sağlanmaktadır (34).

Tablo 4. NIH İnme Skalası

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

c) Klinik Bulgular

Anterior Serebral Arter (ASA) Enfarktı

İzole ASA enfarktı tüm serebral enfarktlar içinde %1,3'ünü oluşturmaktadır . ASA enfarktlarının en önde gelen sebebi büyük arter arterosklerozudur . Geniş ASA enfarktı sonucunda ana olarak uzamış mutizm, akut konfüzyon, abuli (irade yitimi), ciddi azalmış sözel akıcılık, sfinkter inkontinasıdır . İzole ASA enfarktlarının %62,5 sol, %33,3 sağ ve %4,2 bilateralidir (35).

Orta Serebral Arter(OSA) Enfarktı

Klinik presentasyon tıkanıklığın yerine bağlıdır. Total OSA enfarktı tüm enfarktların 2/3 ünü oluşturmaktadır ve ön dolaşım enfarktlarının %90'nından sorumludur. Distal arter uç bölgeler arasında borderzone enfarktları görülebilmektedir. Klinik semptomları, konfüzyon ve deliryum, motor ve duysal kayıp, görme kayıpları, afazi ve ihmaldir. Genellikle motor kayıp semptomatiktir (35).

Posterior Serebral Arter (PCA) Enfarktı

Erkelerde kadınlara göre daha az görülmektedir. 17-45 yaş arasında vertebrobaziler enfarkt oranı %13'tür (36).

d) Laboratuvar Testleri

İnme şüphesi ile gelen her hastadan kan şekeri, böbrek fonksiyon testleri ve serum elektrolitleri, kardiyak iskemi testleri, hemogram, kanama zamanı, international normalized ratio (INR), aktive kısmi tromboplastin zamanı (APTT), oksijen saturasyonu ve elektrokardiyogram (EKG) istenmelidir. Seçilmiş hastalarda ise karaciğer fonksiyon testleri, toksikolojik taramalar, alkol düzeyi veya lomber ponksiyon planlanabilir (29).

e) Görüntüleme Testleri

Görüntüleme seçeneklerinin gelişmesiyle inmenin erken evre tanısında önemi giderek artmaktadır (30). Görüntüleme yöntemiyle saptanan verilerden inmenin yeri, büyüklüğü, kanamanın olup olmaması erken ve geç dönem tedavi planlarının oluşturulmasında önem taşımaktadır. Kontrastsız beyin BT ve diffüzyon ağırlıklı beyin MRI görüntüleme olarak ilk kullanılması gereken yöntemlerdir. En çok kullanılan yöntem kontrastsız beyin BT'dir. Bazı merkezler eşit etkinliğe sahip diffüzyon ağırlıklı beyin MRI kullanmaktadır (37). Hiçbir zaman testler trombolitik tedaviyi geciktirmemelidir (37). MRI görüntülemede BT ile görülemeyen mikrokamaları göstermektedir.

Kontrastsız beyin BT ile erken iskemi belirtilerini tanımada ve intraserebral kanamaları ve tümör gibi diğer nedenleri tanımada öncelikle kullanılmaktadır. Trombolitik tedavinin gelişimiyle beyin BT incelemesinde saptanan küçük veriler tedavi kararını etkilemektedir. Geniş ön dolaşım enfarktlarında sulkal silinme ya da gri-beyaz cevher ayrımının kaybolması,

hiperdens arter gibi bulgular ilk 6 saatte %82 oranında saptanabilmektedir (38). İskemik inmede beyin BT'nin sensitivitesi ilk 6 saatte %41, spesivitesi %91'dir (39). BT'de erken dönemde iskemi bulgularının olması ilk üç saatte verilen trombolitik tedavi sonrasında semptomatik hemorajik transformasyon riskini sekiz kat artırmaktadır (40). OSA sulama alanının $>1/3$ 'ünden geniş enfarkt bulgusunun olması trombolitik tedavi sonra kanama riskini artırdığı gösterilmiştir (41).

MRI diffüzyon ağırlıklı yapılrısa BT'ye göre daha üstündür ama konvansiyonel MRI belirgin üstünlüğü yoktur. MRI ile iskemik penumbra tespit edilebilmekte ve büyüklüğü hakkında bilgi edinilebilmektedir (42). Diffüzyon ağırlıklı MRI'da bulgular semptomların başlangıcından dakikalar sonra bulgular ortaya çıkabilmektedir (42). BT de net değerlendirilemeyen serebellum ve beyin sapı ya da küçük subkortikal infarkt alanlarını da gösterebilmektedir. İskemik alanı saptamada sensitivitesi %88-%100 ve spesivitesi %95- %100'dür (43).

2.9.Serebral İskemide Ayırıcı Tanı

Ani gelişen nörolojik fonksiyon kaybı nedeniyle serebrovasküler hastalığın ayırıcı tanısında zorluk olmadığı düşünülür. İnmenin birincil tanısı nörolojik bakıya dayanır. Fokal veya global nörolojik kayıp ani gelişimi, semptomların 24 saatten uzun sürmesi veya ölümün 24 saatten önce olması; semptomların travmasız damarsal kaynaklı olmasıdır (44). Ayırıcı tanı hızla yapılmalıdır. Ani gelişen nörolojik bozukluğa yaklaşım, hasta veya gözlemleyen kişiden dikkatli öykü alma ile başlar. Hastaneye başvuru sırasındaki klinik tablo hastanın

durumunu ve teşhisin ilk basamağını gösterir. Öykü ve nörolojik bakı inme olup olmadığı hakkında bilgi verir (45). Tam öykü alımı, laboratuvar testleri tanıyı daha da kesinleştirmeye yardımcı olur.

Tablo 5. İskemik İnme Benzeri Semptom Yapan Vasküler Olmayan Sebepler.

Demiyelizan hastalıklar

Tümör

Abse, Ensefalit veya diğer enfeksiyonlar

Metabolik bozukluklar (Hiper-hipoglisemi, Hiper-hipokalsemi, Hiper-hiponatremi)

Postiktal defisit

Travma (subdural hematoma, konfüzyon)

Migren

2.10.Tedavi

a) İntravenöz Trombolitik Tedavi

İskemik inmede intravenöz trombolitik tedavi genel olarak kabul görmüş tedavidir. FDA iskemik inmede rtPA (rekombinant doku plazminojen aktivatörü) tedavisinin 1996 yılında onaylamıştır (40). Venöz yoldan rtPA FDA tarafından akut iskemik inmede önerilen en önemli tedavi yöntemidir (29). NINDS rtPA çalışmasında ilk üç saatte gelen ve NIHSS>4 olan hastalarda İV rtPA 0,9mg/kg (max:90mg) verilmiş ve hastaların yarısı 90 dk içinde tedavi edilmiştir (40). Plaseboya göre iyileşme oranları belirgin daha iyidir. Bir yıllık yararlanımı benzer

olduğu tespit edilmiştir (46). En önemli komplikasyon olan intraserebral kanama rtPA verilenlerde %6,4 iken plaseboda %0,6 olarak bulunmuş ama 3 aylık ve 1 yıllık ölüm oranları benzer olduğu saptanmıştır (40). NIHSS < 20 olan ve 75 yaş altı hastalarda tedaviye yanıtı çok iyi olduğu tespit edilmiştir (47). Buna karşılık *European Cooperative Acute Stroke Study* (ECASS) and ECASS-II çalışmalarında rtPA ile plasebo arasında 3 aylık değerlendirmede belirgin fark bulunmamıştır (48). ECASS çalışmasında rtPA dozu (1.1mg/kg) daha yüksek ve ilk 6 saatte verilmiştir. ECASS-2 çalışmasında ise rtPA dozu 0.9mg/kg'dan ve ilk 6 saatte verilmiştir. Bu çalışma sonucunda ise rtPA ile plasebo arasında tedavi sonuçlarında belirgin fark olmadığı ama intrakranial kanamanın rtPA verilen grupta daha fazla olduğu (%8,8'e %3,4) bulunmuştur (48). *Alteplase Thrombolysis for Acute Noninterventional Therapy in Ischemic Stroke* (ATLANTIS) çalışmasında ise ilk 5 saatte gelen hastalara NINDS çalışmasında verilen dozla aynı dozda rtPA verilmiş. 90 günlük değerlendirmede 3-5. saatte verilen rtPA ve plasebo arasında tedavide ve sekonder kazanımlarda belirgin fark saptanmamış ve rtPA verilen hastalarda intrakranial kanama riski daha yüksek (%7'ye %1,1) bulunmuştur (49). İlk 90 dk verilmesi en etkili zamanı olduğu ve 90-180 dk verilmesinin faydalı olduğu gösterilmiştir (29). NIHSS>22 olmasının prognozu kötüdür ama rtPA verilmesiyle faydalı olabildiği saptanmıştır (50). Dünyada hala İV rtPA iskemik inmede temel tedavidir.

b) İntraarteriel Trombolitik Tedavi

İskemik inmede İV trombolitik ilk üç saatte etkili olmaktadır (40). Daha geç gelen hastalar için yapılan *Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism*

(PROACT-I) ve PROACT-2 çalışmasında intraarteriyel r-proUK tedavi ilk 6 saatte uygulanması sonucunda %40 hastada yarar sağladığı saptanmıştır (51). Kontrol grubunda bu oran %25 bulunmuştur. Erken dönemde intrakranial kanama %10, kontrol grubunda ise %2 saptanmıştır. Mortalite oranı intraarteriyel trombolitik verilenlerde %25 iken kontrol grubunda ise %27'dir (52). İntraarteriel trombolitik tedavi için hasta grubu dikkatli seçilmesi önerilmektedir.

c) Antikoagülan Tedavi

Kimlere verileceği, nasıl hangi yolla verilmesi gerektiği, hangi dozda ve hangi ajanın verileceği hususlarında belli bir ortak karar olmasada birçok hastada kullanılmaktadır. Kullanılmasındaki amaç inme sonrası tekrar eden trombotik inmeleri engellemek ve inmenin progresyonunu durdurmaktır. Embolik inmelerde erken dönemde reenfarkt oranı yaklaşık %12'dir (53). Antikoagulan kullanımı ile erken dönemde reenfarkt oranı anlamlı derecede azalmaktadır (54, 55). Antikoagulan kullanımı ölüm ya da sağkalımı etkilememektedir. Ayrıca heparin hastaların %0,9'unda tekrarlayan iskemik atağı ve DVT'yi engellerken intrakranial kanamayı artırmaktadır. Antikoagülan tedavinin kısa dönem ve uzun dönemde belirgin faydası olduğu gösterilememiştir (56). Düşük moleküler ağırlıklı heparin (LMWH) ile tedavi iskemik inmede 3 aylık izlemde plasebo ile karşılaştırıldığında anlamlı faydası olduğu saptanamamıştır (57). LMWH ile tedavide kanama riski artmaktadır. Subkütan LMWH ile iv heparin'in etkinliği karşılaştırıldığında aralarında anlamlı fark bulunmamıştır. Venöz yoldan rtPA sonrası ilk 24 saatte antikoagülan ve antiplatelet tedavi kontrendike olduğu belirtilmektedir (40). Erken dönemde verilen LMWH ve heparinin reenfarkt ya da

nörolojik semptomların kötüleşmesini durdurucu etkisi saptanmamıştır. Erken verilen heparin ve türevlerinin kanama riskini artırdığını gösteren deliller vardır (57).

d) Antiplatelet Tedavi

Aspirin iskemik inme sonrasında kullanılması 2003'te *American Stroke Association* kılavuzuna girdi (29). Ama trombolitik tedavinin ilk 24 saatinde tedaviye eklenmesi önerilmemektedir (58). Erken dönemde başlanan aspirinin küçük ama anlamlı ve net faydalarının olduğu saptanmıştır (54, 55). Kanama riskinde bir miktar artma saptanmıştır. Minör inme ve GİA hastalarında başka bir çalışmada aspirin ve plasebo karşılaştırılmış ve aspirin alanlarda inmeye bağlı mortalitede %18 azalma saptanmıştır (59). Ticlopidine aspirine göre inme hastalarında daha iyi sonlanıma sahip olduğu saptanmıştır (60). Clopidogrel ile aspirin karşılaştırıldığında uzun dönemde aterosklerotik zeminde inme ve Mİ geçirme riski clopidogrelde aspirine göre anlamlı fakat az bir fark olduğu bulunmuştur (61). Clopidogrel ve aspirin kombinasyonu yalnız clopidogrele göre inme riskinde anlamlı fark saptanmamasına rağmen relatif olarak daha etkili bulunmuş ama kanama riskide yalnız clopidogrele oranla daha yüksektir (62).

e) Kombine Reperfüzyon Tedavisi

Akut inmede tek ajanla yapılan tedaviler yeterli olmamaktadır. İV ya da intraarteriyel verilen trombolitik ajanların etki etmesi yaklaşık 15-30 dk'yı bulmaktadır. OSA efarktı sonrasında verilen İV rtPA sonrasında tam rekanalizasyon oranı %30, %48 parsiyel rekanalizasyon ve %27 reoküzyon

izlenmiştir (63). İntraarteriyel proürokinaz tedavide ise tam rekanalizasyon %20 (2saat sonra), parsiyel rekanalizasyon %63 ve reoklüzyon %10 olarak saptanmıştır (52). Düşük doz rtPA ve GPIIb/IIIa antagonist kombinasyonu ile yapılan çalışmalar rtPA ile yapılan çalışmalar kadar güvenilir görünmektedir (64).

2.11.Komplikasyonların Önlenmesi Ve Tedavisi

İnme semptomlarının ağırlığı hastaların prognozunun kötü olacağını ve daha çok nörolojik veya medikal komplikasyonun ortaya çıkacağını gösterir. İnme sonrası gelişebilecek komplikasyonların önlenmesi ve uygun tedavisi hastaların ölüm, özürlülük oranlarını ve hastanede kalış sürelerini azaltır. Medikal komplikasyonların inme hastalarında yaygın olduğu bilinmektedir (65, 66). İnme sonrası medikal komplikasyonların önlenmesi, erken tanınması ve tedavisi, büyük önem taşımaktadır (67). İnme sonrası 2. ve 3. haftalarda meydana gelen ölümlerin çoğunun medikal komplikasyonlarla ilişkili olduğu bildirilmektedir (65, 66, 68). Aynı zamanda komplikasyonların varlığı başarılı bir rehabilitasyonu da geciktirmektedir (68). İnme sonrası medikal komplikasyonların sıklığı %20–96 olarak belirtilen çok geniş sınırlar içinde yer almaktadır. En sık karşılaşılan komplikasyonlar; üriner sistem enfeksiyonları, pnömoni, derin venöz tromboz, eklem ve yumuşak doku ağrıları, sepsis ve düşmedir (68, 69). Komplikasyonların ortaya çıkmasında etkili olan faktörlerin belirlenmesi, uygun koruma ve tedavi yaklaşımları için önemlidir. İleri yaş, nörolojik defisit ve dizabilitenin ağır olmasının medikal komplikasyonları kolaylaştırdığı gösterilmiştir (70). Hastanede

kalış süresi ile komplikasyon ortaya çıkması arasında sebep mi, sonuç mu ilişkisi olduğu kesin bilinmemekle birlikte, hastanede kalış süresi uzadıkça medikal komplikasyonların sayısı artmaktadır (71). İnme hastalarında gelişen komplikasyonlara nörolojik/ psikiyatrik komplikasyonlar (beyin ödemi ve herniasyon, tekrarlayan inme, kanama, epileptik nöbet, hidrocefali, uygunsuz adh salınımı, konfüzyon, depresyon, anksiyete bozukluğu, baş ağrısı), kardiyovasküler komplikasyonlar (HT, aritmi, AMI, EKG değişiklikleri), pulmoner komplikasyonlar (aspirasyon pnömonisi, atelektazi, hipoventilasyon), metabolik komplikasyonlar (hiperglisemi, hipoglisemi, hiponatremi, dehidratasyon, hipoalbuminemi), yüksek ateş, infeksiyonlar (solunum sistemi, üriner sistem, bakteriyemi), gastrointestinal sistem kanamaları, tromboembolizm (DVT, pulmoner emboli), bası yarası, malnütrisyon, ağrı, idrar inkontinansı / retansiyonu, konstipasyon örnek olarak verilebilir (71).

2.12.Tam Kan Sayımı

Tam kan sayımı (TKS) hasta değerlendirmenin bir parçası olarak sıklıkla kullanılmaktadır. Hemoglobin, hematokrit, eritrosit indeksleri (ortalama eritrosit volumu MCV (fl), ortalama eritrosit hemoglobin miktarı MCH (pg), eritrosit volumu başına ortalama hemoglobin konsantrasyonu MCHC (gr/dl), RDW (Red Cell Distribution Width: Eritrositlerin Büyüklüklerine Göre Dağılım Genişliği)), trombosit indeksleri (MPV (Mean Platelet Volume), PDW (Platelet Distribution Width)) ve lökosit sayımı (monosit sayısı, nötrofil sayısı, eozinofil sayısı, lenfosit

sayısı) hakkında bilgiler verir. Patolojik durumlar hakkında önemli ipuçları veren tam kan sayımı parametreleri yaş, cinsiyet, gebelik, sigara içimi ve rakım gibi bir takım fizyolojik faktörlerden de etkilenir (72).

a) Mean Platelet Volume (Ortalama Trombosit Hacmi)

Mean Platelet Volume (MPV) testi trombositlerin boyutlarının göstergesidir. MPV değerinde artış demek trombositlerin çaplarının artmış olması demektir. MPV artışı kemik iliğinin yeni trombosit sentezini artırdığını gösterir, böylece daha büyük, genç ve daha fonksiyonel trombositler üretilir. MPV testi genellikle trombositopeni ayırıcı tanısında istenir. Referans değeri ortalama 7.4-12 fl (femtolitre: μm^3)'dir. Trombosit hacim değişkenleri, trombosit büyüklüğünü değerlendirmede objektif parametrelerdir ve ekstra maliyet oluşturmadan otomatik tam kan sayımı sırasında bakılabilmektedir. Büyük trombositler stres trombositleri olarak tanımlanabilirler ve artmış MPV, trombopoetik strese yanıt olarak megakaryositlerin artmış büyümesi ile ilişkilidir. Artmış trombosit aktivitesi, artmış trombosit hacmi ile ilişkilidir. Büyük trombositler küçük trombositlere göre daha yoğun granüllere sahip olup, metabolik ve enzimatik olarak daha aktiftirler ve daha yüksek trombotik potansiyel taşırlar. Dolayısıyla trombosit hacim belirteçlerindeki değişiklikler, trombotik ve pretrombotik olaylarda profilaktik ve tanısal önem arz edebilir (73). Yapılan çeşitli çalışmalarda akut koroner sendrom, diabetes mellitus, serebrovasküler olaylar, preeklampsi, renal arter stenozu, hiperkolesterolemi, sigara içimi ve sepsiste MPV'de artış olduğu gösterilmiştir (74).

b) Red Blood Cell Distribution Width (Eritrosit Dağılım Hacmi)

Red Blood Cell Distribution Width (RDW), dolaşan eritrositlerin boyutsal variabilitesinin ölçümüdür. RDW, standart tam kan sayımı içerisinde, ek bir maliyete neden olmaksızın rutin olarak bakılan ve anemi çeşitlerini tanımlamada kullanılan bir parametredir (75). Normal aralığı erişkinlerde %11.6- 14.6 arasındadır. Artmış RDW, anisositozun varlığına işaret eder ki bu da bozulmuş eritropoezle, eritrosit degradasyonu, inflamasyonu yansımasıyla ve yüksek seviyede oksidatif stres ile ilişkilidir (76). Altta yatan biyolojik mekanizmaların belirsiz kalmasına rağmen, RDW, kronik inflamasyonun ve oksidatif stresin global bir markeri olarak tanınmaya başlamıştır. Yakın zamanlı çalışmalar, artmış RDW seviyelerinin; kalp yetmezliği olan, koroner kalp hastalığı olan, pulmoner hipertansiyonu olan, periferik arter hastalığı olan hastalarda, klinik sonuçlarla güçlü bir ilişkisi olduğunu rapor etmektedir (77). Günümüzde oksidatif stresi direkt ölçen basit bir ölçüme henüz sahip değiliz. Yapılan çalışmalardan yola çıkarak RDW oksidatif stresi ve inflamasyonu yansıtan bir değer olarak günlük klinik pratikte kullanışlı bir belirteç olabilir.

c) Nötrofil/ Lenfosit Oramı

Enflamasyonun en temel hücrelerinden beyaz küre sayısı ve onun alt tipleri kardiyovasküler hastalıklarda istenmeyen olaylardan sorumlu tutulmakta ve enflamatuvar durumun bir belirteci olarak kullanılmaktadır. Akut koroner sendromda nötrofil düzeylerindeki artışın, miyokard hasarının yaygınlığı ve kısa dönem prognozu ile ilişkili olduğu daha önce gösterilmişti (8). Akut koroner

sendromdaki nötrofil artışının yanı sıra akut strese bağlı görülen lenfopeni de immün sistemdeki akut değişiklikleri yansıtan bir durumdur. Lenfopeninin stres ile ilişkili kortizol salınımına bağlı olduğu ve akut koroner sendrom sonrası erken bulgulardan biri olduğu da önceki çalışmalarda gösterilmiştir (78). Son yıllarda, hem enflamasyondaki akut durumu yansıtan nötrofil yüksekliğini hem de akut fizyolojik stres sonrası oluşan lenfopeniyi yansıtan bir endeks kullanılmaya başlanmıştır. Nötrofil ve lenfositin oranı ile elde edilen bu endeks, çalışmalarda diğer enflamatuvar belirteçler ile birlikte kullanılmış ve enflamatuvar durumun iyi bir göstergesi olduğu tespit edilmiştir (79).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, retrospektif -arşiv taraması çalışması- olarak düzenlendi. 01 Eylül 2013 – 31 Ağustos 2015 tarihleri arasında yıllık 55000-60000 hasta bakılan Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Erişkin Acil Servisi'ne başvurup iskemik inme tanısı alan ve nöroloji bölümüne yatırılan hastalar çalışıldı. Çalışma için etik kurul izni, Ankara Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulu'ndan alındı.

3.1.Verilerin Toplanması

Hastane bilgi sisteminden (Enlil ®) Acil Servise başvurup daha sonra Nöroloji bölümüne yatırılan hastaların listesi alındı. Daha sonra bu hastaların hastane bilgi sistemindeki kayıtları ve hasta dosyaları incelenerek iskemik inme tanısı olan hastalar, dışlama kriterleri sonrası çalışmaya dahil edildi.

Her hasta için çalışma formu hazırlandı ve tüm hastaların yaş, cinsiyet, ek hastalıklar ve kullanılan ilaçlar gibi demografik verileri not edildi. Dahil edilen hastaların acil servise başvuru şikayetleri, muayene bulguları, tam kan sayımı parametrelerinden Hb, Htc, MCV, RDW, MPV, NLR değerleri not edildi. Eğer yapıldıysa beyin BT, beyin MRI ve beyin difüzyon MRI, ekokardiyografi, karotis-vertebral sistem doppler usg veya supraaortik MR Anjio sonuçları yazıldı. Dahil edilen tüm hastalar iskemik inme etyolojileri açısından *Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST)* sınıflaması uygulanarak gruplara ayrıldı. Sonuç kısmında acil serviste kalış süresi, hastanede yatış süresi, 7.günde ölüm ve 30.günde ölüm durumları not edildi. 30 günden erken taburcu

edilen hastalar için hastaneye tekrar başvurularına bakılarak ölüm durumlarına karar verildi. Hastaneye tekrar başvurusu olmayan hastalar için de hastane bilgi veritabanından ulaşılan telefonla aranarak ölüm durumu hakkında bilgi alındı.

3.2.Çalışmaya Dahil Olma ve Dışlama Kriterleri

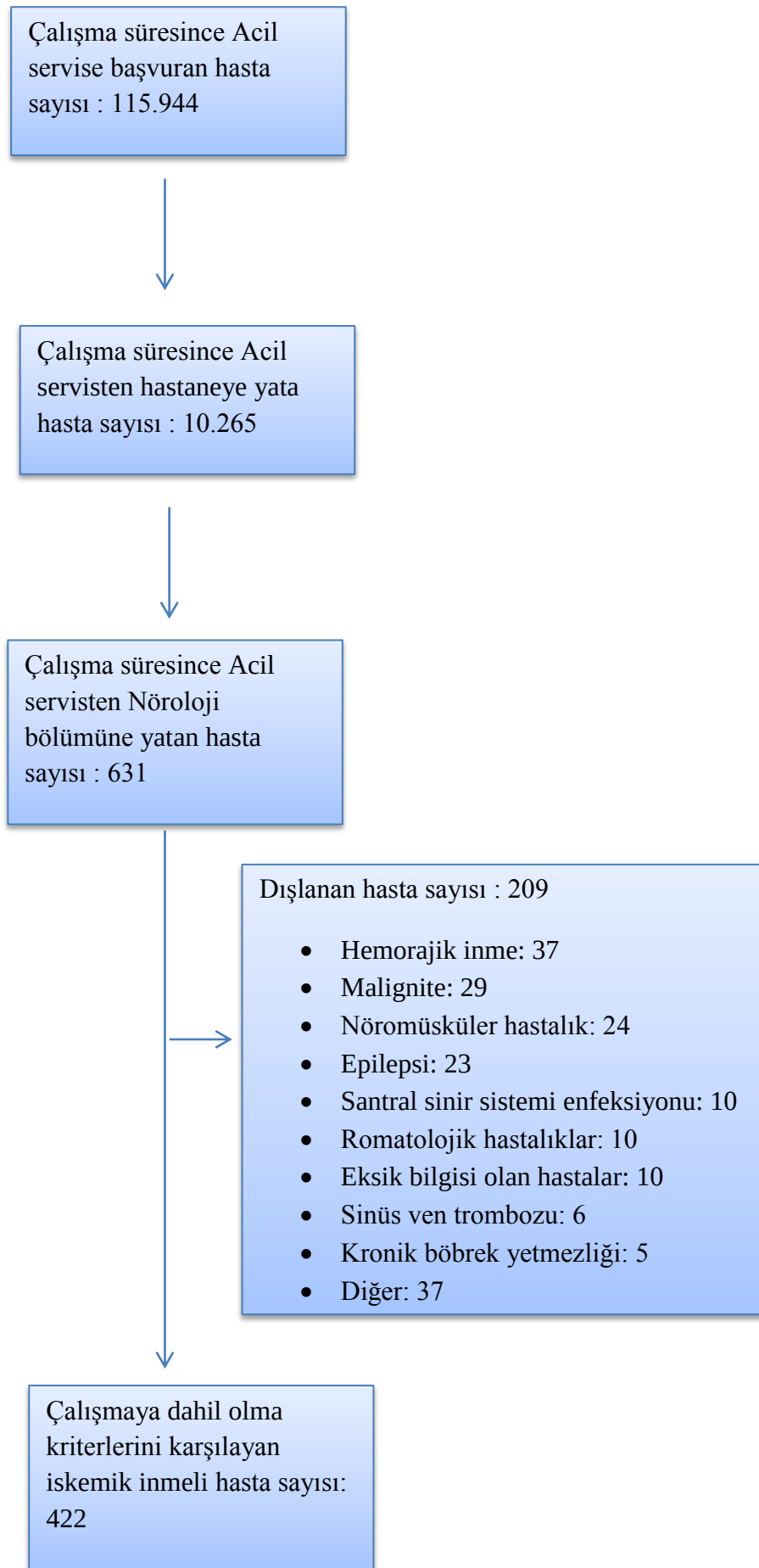
- 18 yaşını doldurmuş, Beyin BT, Beyin MRI veya klinikle iskemik inme düşünülen hastalar, TIA kabul edilen hastalar araştırmaya dahil edildi.
- <18 yaş hastalar, başvuruda travması olan hastalar, hemorajik inme, acil servisten taburcu olan hastalar, acil serviste ölen hastalar, aktif neoplazi veya kemik iliği metastazı yapmış malignitesi olan hastalar, immünsüpresyon/immünsüpresan ilaç kullanımı olan hastalar, romatolojik hastalık varlığı, glukokortikoid ilaç kullanımı, son dönem renal yetmezlik veya karaciğer yetmezliği olan hastalar, gebelik, bilgilerine ulaşılamayan veya eksik bilgileri olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

3.3.İstatistiksel Analizler

Verilerin analizi *Statistical Package for the Social Sciences 21* (IBM SPSS Statistics 21®) versiyon ile yapıldı. Sürekli değişkenlerin normallik değerlendirmesi Kolmagorov-Smirnov testi ile yapıldı; değişkenler normal dağılıma uygunluk göstermediği için non-parametrik testler uygulandı. Sürekli değişkenlerde dağılım yapılarına göre aritmetik ortalama±standart sapma ya da ortanca ve minimum, maksimum değerler kullanıldı. Gruplararası farkın olduğu

durumda, farklılığın hangi gruptan kaynaklı olduğunu tespit için Post-hoc istatistikleri kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0,05$ kabul edildi.

Araştırma grubunda NLR için cut-off değeri belirlenmesi amacıyla ROC analizi yapıldı. Bu analiz ile, belirlenen eşik değerden daha yüksek olan NLR değerlerinin inme tanısı alan hastalarda erken dönem mortalite için kötü prognoz göstergesi olup olmayacağı araştırıldı. NLR için cut-off değerlendirilmesi hem ilk 7 gün mortalite, hem de ilk 30 gün mortalite açısından ayrı ayrı yapıldı.



Şekil 1. Hasta Akış Şeması

4. BULGULAR

Bu araştırmada, 1 Eylöl 2013 – 31 Ağustos 2015 tarihleri arasında Gazi Üniversitesi Tıp Faköltesi Acil Servisi'nde yatarak tedavi görölp iskemik inme tanısı alan 422 hastanın verileri analiz edildi.

422 hastanın 221'i (%52,4) erkek, 201'i (%47,6) kadındı. Hastaların yaş ortalaması $69,95 \pm 12,26$ olarak hesaplandı. En genç hasta 28 yaşında, en yaşlı hasta 94 yaşındaydı. Erkeklerde yaş ortalaması $68,03 \pm 12,07$ iken, kadınlarda ise $72,05 \pm 12,15$ idi. Kadınların yaş ortalaması erkeklerden istatistiksel anlamlı olarak yüksekti ($p < 0,001$) (Tablo 6).

Tablo 6. Araştırma Grubunun Cinsiyete Göre Yaş Dağılımı

Cinsiyet	Toplam		Yaş(yıl)				
	n	%	Ort.±SS	Ortanca	Min.	Maks.	p*
Erkek	221	52,4	68,03±12,07	68	31	92	<0,001
Kadın	201	47,6	72,05±12,15	73	28	94	
Toplam	422	100,0	69,95±12,26	70	28	94	

*Mann-Whitney U testi

Hastalar bulundukları yaş aralığına göre değerlendirildiğinde, % 2,1'inin (n=9) 45 yaş altı yaş grubunda, % 10,2'sinin (n=43) ise 85 ve üstü yaş grubunda olduğu görüldü (Tablo 7). Hastaların cinsiyetlere göre bu yaş gruplarına dağılımları istatistiksel anlamlı olarak farklıydı (**p=0,012**). Bu farkın sebebi, erkeklerin 45-54 yaş grubunda olma oranının kadınlardan fazla olması ile kadınların 85 ve üstü yaş grubunda olma oranının erkeklerden fazla olmasıydı (Tablo 7).

Tablo 7. Araştırma Grubunda Cinsiyete Göre Yaş Gruplarının Dağılımı

Yaş grupları													
Cinsiyet	<45 yaş		45-54 yaş		55-64 yaş		65-74 yaş		75-84 yaş		≥85 yaş		p*
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Erkek	6	2,7	25	11,3	54	24,4	64	29,0	57	25,8	15	6,8	0,012
Kadın	3	1,5	9	4,5	42	20,9	53	26,4	66	32,8	28	13,9	
Toplam	9	2,1	34	8,1	96	27,7	117	27,7	123	29,1	43	10,2	

*Pearson ki-kare testi

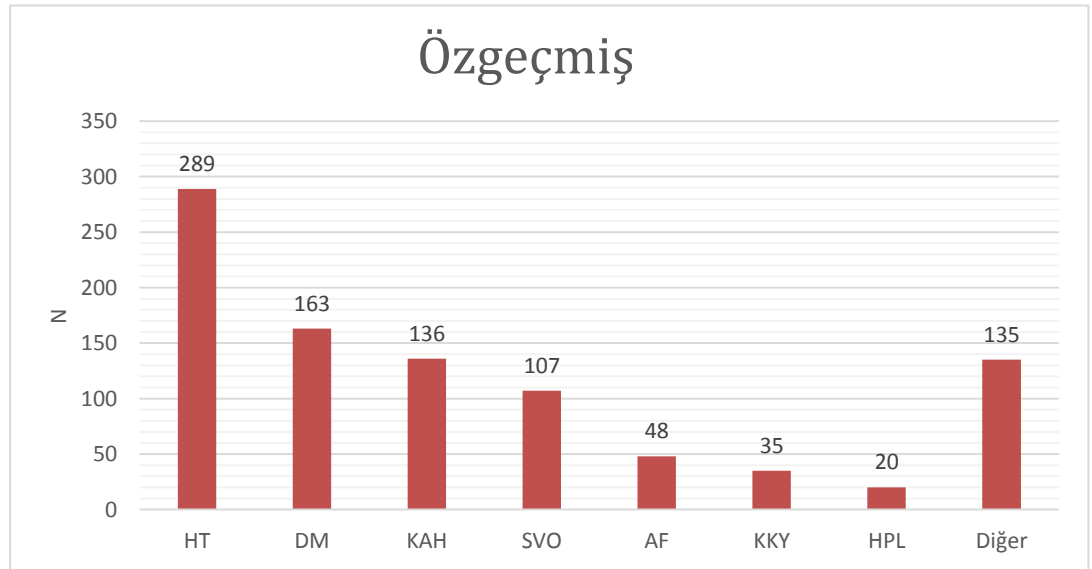
Hastalar yaşlarına göre 65 yaş altı ile 65 yaş ve üstü olmak üzere 2 gruba ayrıldığında, <65 yaş 139 hasta (%32,9), 65 yaş ve üstü 283 hasta (%67,1) olduğu görüldü. Erkeklerin %61,5'i (n=136), kadınların %73,1'i (n=147) 65 yaş ve üstü gruptaydı. Araştırma grubunda kadınların 65 yaş ve üstü olma oranı, erkeklerden anlamlı olarak yüksekti (**p=0,011**) (Tablo 8).

Tablo 8. Araştırma Grubunda Cinsiyete Göre 65 Yaş Altı Ve 65 Yaş Üzeri Olma Durumları

Cinsiyet	Yaş grupları				p*
	<65 yaş		≥65 yaş		
	N	%	n	%	
Erkek	85	38,5	136	61,5	0,011
Kadın	54	26,9	147	73,1	
Toplam	139	32,9	283	67,1	

*Pearson ki-kare testi

Araştırma grubundaki 422 hastanın ek hastalıkları varlığı değerlendirildiğinde hipertansiyon hastaların özgeçmişlerinde en sık görülen ek hastalıktı (Şekil 2).



Şekil 2. Hastaların özgeçmişlerinde bulunan ek hastalıkları

(DM: Diyabetes mellitus, HT: Hipertansiyon, SVO: Serebrovasküler olay, KAH: Koroner arter hastalığı, KKY: Kalp yetmezliği, AF: Atriyal fibrilasyon, HPL: Hiperlipidemi, Diğer: Belirtilen hastalıkların dışında ek bir hastalık varlığı)

Kadınlarda hipertansiyon görülme oranı erkeklere göre istatistiksel anlamlı olarak yükseldi (**p<0,001**). Ek hastalık açısından erkek ve kadın gruplarında DM, serebrovasküler olay, kalp yetmezliği, atriyal fibrilasyon, koroner arter hastalığı ve hiperlipidemi yönünden anlamlı fark saptanmadı (Tablo 9).

Tablo 9. Araştırma Grubunun Cinsiyete Göre Ek Hastalıkları

Ek Hastalık	Erkek (n=221)				Kadın (n=201)				p*
	Yok		Var		Yok		Var		
	n	%	n	%	n	%	n	%	
DM	144	65,2	77	34,8	115	57,2	86	42,8	0,094
HT	95	43,0	126	57,0	38	18,9	163	81,1	<0,001
SVO	165	74,7	56	25,3	150	74,6	51	25,4	0,994
KAH	147	66,5	74	33,5	139	69,2	62	30,8	0,562
KKY	206	93,2	15	6,8	181	90,0	20	10,0	0,239
AF	201	91,0	20	9,0	173	86,1	28	13,9	0,115
HPL	210	95,0	11	5,0	192	95,5	9	4,5	0,809
Diğer	153	69,2	68	30,8	134	66,7	67	33,3	0,573

*Pearson ki-kare testi (DM: Diyabetes mellitus, HT: Hipertansiyon, SVO: Serebrovasküler olay, KAH: Koroner arter hastalığı, KY: Kalp yetmezliği, AF: Atriyal fibrilasyon, HPL: Hiperlipidemi, Diğer hast.: Belirtilen hastalıkların dışında ek bir hastalık varlığı)

65 ve üstü yaş grubunda, 65 yaş altı yaş grubuna göre hipertansiyon, koroner arter hastalığı, kalp yetmezliği ve atriyal fibrilasyon açısından aralarında istatistiksel anlamlı fark saptandı (hepsinde $p<0,001$). Diyabetes mellitus, serebrovasküler olay öyküsü ve hiperlipidemi varlığı açısından her iki yaş grubunda anlamlı fark saptanmadı (Tablo 10).

Tablo 10. Araştırma Grubunda Yaş Gruplarına Göre Ek Hastalıkların Varlığı

Ek Hastalık	<65 yaş (n=139)				≥65 yaş (n=283)				p*
	Yok		Var		Yok		Var		
	n	%	n	%	n	%	n	%	
DM	89	64,0	50	36,0	170	60,1	113	39,9	0,433
HT	62	44,6	77	55,4	71	25,1	212	74,9	<0,001
SVO	102	73,4	37	26,6	213	75,3	70	24,7	0,676
KAH	110	79,1	29	20,9	176	62,2	107	37,8	<0,001
KY	136	97,8	3	2,2	251	88,7	32	11,3	0,001
AF	137	98,6	2	1,4	237	83,7	46	16,3	<0,001
HPL	131	94,2	8	5,8	271	95,8	12	4,2	0,491
Diğer	105	75,5	34	24,5	182	64,3	101	35,7	0,020

*Pearson ki-kare testi (DM: Diyabetes mellitus, HT: Hipertansiyon, SVO: Serebrovasküler olay, KAH: Koroner arter hastalığı, KY: Kalp yetmezliği, AF: Atriyal fibrilasyon, HPL: Hiperlipidemi, Diğer hast.: Belirtilen hastalıkların dışında ek bir hastalık varlığı)

Hastaların tam kan sayımı parametrelerinin ortalama, standart sapma, ortanca, en küçük ve en büyük değerleri hesaplandı. Araştırma grubunda RDW ortalaması $16,13 \pm 8,12$ (ortanca: 14, en küçük: 9,4, en büyük: 113,3); MPV ortalaması $9,13 \pm 1,85$ fL (ortanca: 9,2, en küçük: 1,2, en büyük: 17); NLR ortalaması ise $4,19 \pm 3,67$ (ortanca: 2,94, en küçük: 0,6, en büyük: 31,9) olarak hesaplandı (Tablo 11). Tamamı inme hastalarından oluşan araştırma grubunun RDW ortalaması hem erkeklerde hem kadınlarda referans değer aralığının üzerindeydi ancak araştırma grubunun MPV ortalaması referans değer aralığında saptandı.

Hastaların cinsiyetlerine göre tam kan sayımı parametreleri değerlendirildi (Tablo 11). Kadınların RDW ortalaması ($15,99 \pm 6,32$) erkeklerin RDW ortalamasından ($16,25 \pm 9,47$) anlamlı olarak düşüktü ($p=0,004$). Kadınların MPV ortalaması ($9,35 \pm 1,87$) erkeklerin MPV ortalamasından ($8,94 \pm 1,81$) anlamlı olarak yüksekti ($p=0,014$). Cinsiyete göre NLR değerleri arasında anlamlı fark saptanmadı (Tablo 11).

Tablo 11. Araştırma Grubunun Cinsiyete Göre Tam Kan Sayımı Parametreleri

Laboratuvar parametreleri	Cinsiyet	n	Ort.±SS	Ortanca	Min.	Maks.	p*
Hb (g/dL)	Erkek	221	13,79±1,77	14	7,9	18,0	<0,001
	Kadın	201	12,59±1,78	13	6,0	16,2	
	Toplam	422	13,22±1,87	13	6,0	18,0	
Htc (%)	Erkek	221	42,63±5,02	42,5	25,0	55,0	<0,001
	Kadın	201	39,39±5,38	40	16,0	50,0	
	Toplam	422	41,09±5,44	42	16,0	55,0	
MCV (fL)	Erkek	221	88,55±6,14	89	61,0	107,0	0,002
	Kadın	201	87,11±6,63	87	58,0	113,8	
	Toplam	422	87,86±6,41	88	58,0	113,8	
WBC (K/mm ³)	Erkek	221	8,43±2,72	8	3,0	19,8	0,632
	Kadın	201	8,74±3,24	8	3,9	22,6	
	Toplam	422	8,58±2,98	8	3,0	22,6	
PLT (K/mm ³)	Erkek	221	227,78±78,73	212	95	688	0,009
	Kadın	201	243,19±74,66	234	73	565	
	Toplam	422	235,12±77,11	221,5	73	688	
RDW (%)	Erkek	221	16,25±9,47	14	9,4	113,3	0,004
	Kadın	201	15,99±6,32	14,4	10,8	50,0	
	Toplam	422	16,13±8,12	14	9,4	113,3	
MPV (fL)	Erkek	221	8,94±1,81	9	1,3	13,4	0,014
	Kadın	201	9,35±1,87	9,5	1,2	17,0	
	Toplam	422	9,13±1,85	9,2	1,2	17,0	
NLR	Erkek	221	4,23±3,85	2,9	0,6	28,7	0,891
	Kadın	201	4,14±3,47	3,1	0,6	31,9	
	Toplam	422	4,19±3,67	2,94	0,6	31,9	

*Mann-Whitney U testi (Hb: Hemoglobin, Htc: Hematokrit, MCV: Mean Corpuscular Volume, WBC: White Blood Cell=Beyaz küre, PLT: Platelet=Trombosit, RDW: Red Cell Distribution Width=Eritrosit dağılım genişliği, MPV: Mean Platelet Volume=Ortalama platelet hacmi, NLR: Neutrophil Lymphocyte Ratio =Nötrofil-Lenfosit Oranı)

Hastaların cinsiyetlerine göre tam kan sayımı parametreleri referans aralıkları göz önünde bulundurularak düşük, normal, yüksek olma durumları değerlendirildi. Hg ve htc parametreleri kadınlarda, erkeklerde göre daha fazla oranda düşüktü (her iki $p < 0,001$). RDW değeri kadınlarda erkeklere göre daha fazla oranda referanslara göre yüksekti ($p = 0,011$). MCV, WBC, PLT ve MPV parametrelerinin ise cinsiyete göre referans değerlere göre normal, düşük veya yüksek olma durumları farklı değildi (sırasıyla $p = 0,060$, $p = 0,903$, $p = 0,409$, $p = 0,186$) (Tablo 12).

Hastaların yaş gruplarına (65 yaş altı, 65 yaş ve üzeri) göre tam kan sayımı parametreleri değerlendirildi (Tablo 13). Yaş gruplarına göre bakıldığında Hb, Htc, WBC, PLT değerleri ≥ 65 yaş grubunda < 65 yaş grubuna göre anlamlı olarak düşük saptanmıştır (sırasıyla $p = 0,005$, $p = 0,016$, $p = 0,032$, $p = 0,001$). MCV ise ≥ 65 yaş grubunda < 65 yaş grubuna göre anlamlı olarak yüksek saptanmıştır ($p = 0,041$). ≥ 65 yaş grubunda RDW ortalaması ($16,79 \pm 9,20$) < 65 yaş grubu ortalamasına ($14,79 \pm 5,04$) göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p < 0,001$). ≥ 65 yaş grubunda NLR ortalaması ($4,37 \pm 3,82$) < 65 yaş grubu ortalamasına ($3,82 \pm 3,32$) göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p = 0,030$). MPV değerlerinde her iki yaş grubu açısından anlamlı fark saptanmamıştır (Tablo 13).

Tablo 12. Tam Kan Sayımı Parametrelerinin Referans Değerlere Göre Düşük, Normal, Yüksek Olma Durumlarının Cinsiyete Göre Dağılımları

		Cinsiyet						p*
		Toplam		Erkek		Kadın		
		n	%	N	%	n	%	
Hb (g/dL)	Düşük	240	56,9	98	44,3	142	70,6	<0,001
	Normal	182	43,1	123	55,7	59	29,4	
	Yüksek	0	-	0	-	0	-	
Htc (%)	Düşük	173	41,0	65	29,4	108	53,7	<0,001
	Normal	248	58,8	155	70,1	93	46,3	
	Yüksek	1	0,2	1	0,5	0	-	
MCV (fL)	Düşük	18	4,3	9	4,1	9	4,5	0,060
	Normal	171	40,5	78	35,3	93	46,3	
	Yüksek	233	55,2	134	60,6	99	49,3	
WBC (K/mm ³)	Düşük	9	2,1	5	2,3	4	2,0	0,903
	Normal	347	82,2	183	82,8	164	81,6	
	Yüksek	66	15,6	33	14,9	33	16,4	
PLT (K/mm ³)	Düşük	15	3,6	10	4,5	5	2,5	0,409
	Normal	395	93,6	206	93,2	189	94,0	
	Yüksek	12	2,8	5	2,3	7	3,5	
RDW (%)	Düşük	2	0,5	1	0,5	1	0,5	0,011
	Normal	254	60,2	148	67,0	106	52,7	
	Yüksek	166	39,3	72	32,6	94	46,8	
MPV (fL)	Düşük	17	4,0	10	4,5	7	3,5	0,186
	Normal	399	94,5	210	95,0	189	94,0	
	Yüksek	6	1,4	1	0,5	5	2,5	

*Pearson ki-kare testi (Hb: Hemoglobin, Htc: Hematokrit, MCV: Mean Corpuscular Volume, WBC: White Blood Cell=Beyaz küre, PLT: Platelet=Trombosit, RDW: Red Cell Distribution Width=Eritrosit dağılım genişliği, MPV: Mean Platelet Volume=Ortalama platelet hacmi, NLR: Neutrophil Lymphocyte Ratio =Nötrofil-Lenfosit Oranı)

Tablo 13. Araştırma Grubunun Yaş Gruplarına Göre Tam Kan Sayımı Parametreleri

Laboratuvar parametreleri	Yaş grubu	n	Ort.±SS	Ortanca	Min.	Maks.	p*
Hb (g/dL)	<65 yaş	139	13,57±1,89	14	9,0	18,0	0,005
	≥65 yaş	283	13,04±1,84	13	6,0	17,0	
	Toplam	422	13,22±1,87	13	6,0	18,0	
Htc (%)	<65 yaş	139	41,99±5,19	42	27,0	53,0	0,016
	≥65 yaş	283	40,64±5,51	41	16,0	55,0	
	Toplam	422	41,09±5,44	42	16,0	55,0	
MCV (fL)	<65 yaş	139	87,02±6,33	87	58,0	101,0	0,041
	≥65 yaş	283	88,28±6,42	89	61,0	113,8	
	Toplam	422	87,86±6,41	88	58,0	113,8	
WBC (K/mm ³)	<65 yaş	139	9,03±3,10	8,3	4,5	22,6	0,032
	≥65 yaş	283	8,36±2,90	8	3,0	22,0	
	Toplam	422	8,58±2,98	8	3,0	22,6	
PLT (K/mm ³)	<65 yaş	139	252,71±89,81	242	93	688	0,001
	≥65 yaş	283	226,48±68,57	216	73	565	
	Toplam	422	235,12±77,11	221,5	73	688	
RDW (%)	<65 yaş	139	14,79±5,04	13,8	10,8	44,7	<0,001
	≥65 yaş	283	16,79±9,20	14,3	9,4	113,3	
	Toplam	422	16,13±8,12	14	9,4	113,3	
MPV (fL)	<65 yaş	139	9,01±1,67	9,1	1,2	13,4	0,355
	≥65 yaş	283	9,19±1,93	9,3	1,3	17,0	
	Toplam	422	9,13±1,85	9,2	1,2	17,0	
NLR	<65 yaş	139	3,82±3,32	2,51	0,7	23,8	0,030
	≥65 yaş	283	4,37±3,82	3,1	0,6	31,9	
	Toplam	422	4,19±3,67	2,94	0,6	31,9	

*Mann-Whitney U testi (Hb: Hemoglobin, Htc: Hematokrit, MCV: Mean Corpuscular Volume=Ortalama alyuvar hacmi, WBC: White Blood Cell=Beyaz küre, PLT: Platelet=Trombosit, RDW: Red Cell Distribution Width=Kırmızı küre dağılım genişliği, MPV: Mean Platelet Volume=Ortalama platelet hacmi, NLR: Neutrophil Lymphocyte Ratio =Nötrofil-Lenfosit Oranı)

Araştırma grubunun tam kan sayımı parametrelerinin yaşa göre nasıl değiştiğine (yaş ile ilişkisine) bakıldı (Tablo 14). Yaş ile hemoglobin, hematokrit, beyaz küre ve platelet arasında negatif korelasyon vardı; yaş arttıkça bu değerler azalıyordu. Yaş ile MCV, RDW ve nötrofil-lenfosit oranı arasında ise pozitif korelasyon vardı; yaş arttıkça bu değerler de artıyordu. İstatistiksel olarak anlamlı olan bu ilişkilerin hepsinde ilişkinin gücü zayıftı. Yaş ile MPV arasında anlamlı korelasyon saptanmadı.

Tablo 14. Araştırma Grubunun Yaş İle Tam Kan Sayımı Parametreleri İlişkisi

	Yaş ile korelasyon	
	r*	p
Hb	-0,162	0,001
Htc	-0,157	0,001
MCV	0,107	0,027
WBC	-0,175	<0,001
PLT	-0,180	<0,001
RDW	0,283	<0,001
MPV	0,030	0,535
Nötrofil/Lenfosit Oranı	0,100	0,040

*Spearman korelasyon katsayısı (r) (Hb: Hemoglobin, Htc: Hematokrit, MCV: Mean Corpuscular Volume, WBC: White Blood Cell=Beyaz küre, PLT: Platelet=Trombosit, RDW: Red Cell Distribution Width=Eritrosit dağılım genişliği, MPV: Mean Platelet Volume=Ortalama platelet hacmi, NLR: Neutrophil Lymphocyte Ratio =Nötrofil-Lenfosit Oranı)

422 hastalık araştırma grubunun 408 tanesine beyin BT çekildi. Bu hastaların % 65,4'ünde (267) akut patoloji saptanmadı. 374 hastaya beyin MRI/beyin difüzyon MRI görüntülemesi yapıldı. Bunların % 69,5'inde (n=260) serebral difüzyon kısıtlaması saptandı. Hastaların 370 tanesi EKO ile değerlendirildi, sadece 4 (% 1,1) tanesinde intraatriyal trombus görüldü. 389 hastaya karotis vertebral arter renkli doppler ultrason (CVDUS) incelemesi yapıldı ve % 42,9'unda (167) plaklı ve aterosklerotik damarlar görüldü. Hastaların Beyin BT, MRI difüzyon, EKO ve CVDUS sonuçları Tablo 15'te özetlenmiştir.

Hastaların cinsiyete göre görüntüleme sonuçları karşılaştırıldığında (Beyin BT, Beyin MRI/ Beyin difüzyon MRI, EKO ve CVDUS) sadece CVDUS sonuçlarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p=0,016$). Damarlarda $\geq$ %50 ve üzeri darlık, stenoz ve oklüzyon olan erkeklerin oranı %27,7 (57) iken kadınların oranı % 14,2 (26) olarak saptanmıştır, istatistiksel farklılık burdan kaynaklanmaktadır.

Hastaların yaş gruplarına göre görüntüleme sonuçları karşılaştırıldığında sadece CVDUS sonuçlarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p<0,001$). Plaklı ve aterosklerotik damar saptanan <65 yaş hasta oranı % 27,6 (37) iken $\geq$ 65 yaş hasta grubunda bu oran % 51,0 (130) olarak saptanmıştır, istatistiksel farklılık burdan kaynaklanmaktadır.

Tablo 15. Araştırma Grubunda Görüntüleme Sonuçları

	n	%
Beyin BT (n=408)		
Akut Patoloji Yok	267	65,4
Serebral Patoloji	114	27,9
Serebellar Patoloji	21	5,1
Beyin Sapı Patolojisi	6	1,5
MRI Difüzyon (n=374)		
Difüzyon kısıtlaması yok	59	15,8
Serebral	260	69,5
Serebellar	23	6,1
Beyin sapı	32	8,6
EKO (n=370)		
Trombüs yok	363	98,1
Trombüs var	4	1,1
Patent foramen ovale	2	0,5
İnfektif endokardit	1	0,3
CVDUS (n=389)		
Patoloji yok	116	29,8
Plaklı ve aterosklerotik damar	167	42,9
Damarlarda <%50 darlık	9	2,3
Damarlarda ≥%50 darlık, stenoz ve oklüzyon	83	21,3
Diğer	14	3,6

Araştırma grubunu oluşturan 422 hastanın TOAST gruplarına göre dağılımları değerlendirildi. Hastaların %41'i (n=173) Geniş Arter Ateroskleroza, %23,7'si (n=100) Küçük Damar Oklüzyonu, %20,9'unda (n=88) Kardiyoembolizm, %14'ü (n=59), Nedeni Bilinmeyen İskemik İnme, %0,5'i (n=2) ise Diğer Belirlenen Nedenler grubundaydı.

Hastaların cinsiyete göre TOAST grupları dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,101$). Ancak hastaların yaş gruplarına göre TOAST grupları dağılımları istatistiksel anlamlı olarak farklıydı ($p<0,001$). <65 yaş grubunda geniş arter ateroskleroza ve kardiyoembolizm görülme oranı sırasıyla % 36 (50) ve % 12,9 (18) iken ≥ 65 yaş grubunda sırasıyla % 43,5 (123) ve % 24,7'dir (70), istatistiksel fark bu verilerden kaynaklanmaktadır.

Tam kan sayımı parametreleri ile TOAST grupları karşılaştırıldığında TOAST gruplarının RDW ve MPV değerlerinin ortalamaları istatistiksel anlamlı olarak farklı bulundu ($p=0,034$ ve $p=0,037$). Diğer CBC parametreleri TOAST gruplarına göre farklı değil. Post-hoc testlerle araştırıldığında TOAST gruplarına göre RDW farkı çıkmasının sebebi sadece küçük damar oklüzyonu ile kardiyoembolizm grupları arasında RDW değerlerinde istatistiksel anlamlı yüksek olduğu görüldü ($p=0,049$). TOAST gruplarına göre MPV farkı çıkmasının sebebi ise geniş arter ateroskleroza ile nedeni bilinmeyen iskemik inme grupları arasında MPV değerlerinde anlamlı fark olduğu görüldü ($p=0,02$) (Tablo 16).

Tablo 16. CBC Değerleri ve TOAST Grupları

TOAST grupları		RDW	MPV	NLR
Geniş Arter Ateroskleroza	N	173	173	173
	Ortalama	16,07	8,96	4,07
	Std. Sapma	9,45	1,78	3,07
	Ortanca	14	9	3
	Minimum	12,0	1,3	0,6
	Maksimum	113,3	15,0	20,0
Kardiyoembolizm	N	88	88	88
	Ortalama	16,34	9,33	4,24
	Std. Sapma	6,11	1,86	4,27
	Ortanca	14,6	9,25	2,83
	Minimum	10,8	1,8	0,7
	Maksimum	47,0	17,0	31,9
Küçük Damar Oklüzyonu	N	100	100	100
	Ortalama	16,20	8,97	4,54
	Std. Sapma	7,93	2,01	4,55
	Ortanca	14	9,2	2,7
	Minimum	9,4	1,2	,7
	Maksimum	50,0	13,4	28,7
Diğer Belirlenen Nedenler	N	2	2	2
	Ortalama	13,50	9,45	6,28
	Std. Sapma	0,70	0,21	5,83
	Ortanca	13,5	9,4	6,2
	Minimum	13,0	9,3	2,2
	Maksimum	14,0	9,6	10,4
Nedeni Bilinmeyen İskemik İnme	N	59	59	59
	Ortalama	15,95	9,58	3,77
	Std. Sapma	6,99	1,64	2,42
	Ortanca	14	9,9	3,1
	Minimum	12,0	1,8	0,6
	Maksimum	46,0	13,0	10,6
Total	N	422	422	422
	Ortalama	16,13	9,13	4,19
	Std. Sapma	8,11	1,84	3,67
	Ortanca	14	9,2	2,9
	Minimum	9,4	1,2	,6
	Maksimum	113,3	17,0	31,9

Hastaların acilde kalış süresi ortalama $59,48 \pm 67,01$ saat (ortanca: 32), hastanede kalış süreleri ise ortalama $175,06 \pm 387,02$ (ortanca: 71) saat olarak bulundu. Cinsiyet ve yaş ile acilde ve hastanede kalış süreleri karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla $p=0,295$, $p=0,432$).

Tablo 17. Yatış Süreleri Analizi

	Hastanede kalış süresi (saat)
N	335
Ortalama	175,06
Std. Sapma	387,021
Ortanca	71,00
Minimum	1
Maksimum	5139

Hastalar inme sonrası ilk 7 günde ve ilk 30 günde mortalite görülme durumlarına göre değerlendirildi. Araştırma grubunda ilk 7 günde ölüm oranı %2,1 (n=9) iken, ilk 30 günde ölüm oranı %5,2 (n=22) olarak hesaplandı (Tablo 18).

Tablo 18. Araştırma Grubunda İlk 7 Gün Ve İlk 30 Gün Ölüm Durumları

	N	%
İlk 7 günde ölüm		
Yok	413	97,9
Var	9	2,1
İlk 30 günde ölüm		
Yok	400	94,8
Var	22	5,2

Hastaların cinsiyete ve yaş gruplarına göre ilk 7 günde ve ilk 30 günde ölüm oranları karşılaştırıldı. Gerek ilk 7. günde gerekse 30. günde ölüm oranları erkekler ve kadınlar arasında birbirinden istatistiksel olarak farksızdı (sırasıyla $p=1,000$ ve $p=0,269$). 65 yaş altı grupta ilk 7 günde ölüm görülmezken, bu dönemde ölen hastaların tamamı 65 yaş ve üzeri yaş grubundaydı ($p=0,033$). İlk 30 günde ölüm oranı da 65 yaş ve üzeri yaş grubunda, 65 yaş altı yaş grubundan istatistiksel anlamlı olarak yüksekti ($p=0,004$) (Tablo 19).

Tablo 19. Araştırma Grubunda Yaş Gruplarına Göre İlk 7 Gün Ve İlk 30 Gün Ölüm Durumları

		<65 yaş		≥65 yaş		p
		n	%	n	%	
İlk 7 günde ölüm						
	Yok	139	100,0	274	96,8	0,033*
	Var	0	-	9	3,2	
İlk 30 günde ölüm						
	Yok	138	99,3	262	92,6	0,004**
	Var	1	0,7	21	7,4	

*Fisher'in kesin ki-kare testi

**Pearson ki-kare testi

Hem ilk 7 günde içinde, hemde ilk 30 gün içinde ölen hastaların yaş ortalaması, bu süre içinde yaşayan hastaların yaş ortalamasından istatistiksel anlamı olarak daha büyüktür (sırasıyla $p=0,043$ ve $p<0,001$).

Araştırma grubunun ek hastalıkları ile ilk 7 günde ölüm ve ilk 30 günde ölüm durumları karşılaştırıldı. Kalp yetmezliği olan hasta grubunda ilk 30 günde ölme oranı, kalp yetmezliği olmayanlara göre anlamlı olarak yüksek bulundu ($p=0,001$). Atrial fibrilasyon öyküsü olan hasta grubunda ilk 30 günde ölme oranı atrial fibrilasyon öyküsü olmayanlara göre anlamlı olarak yüksek saptandı ($p=0,007$).

Tablo 20. İlk 7 Günde Ölüm Ve Tam Kan Sayımı Parametreleri

Lab	İlk 7 günde ölüm	n	Ort.±SS	Ortanca	Min.	Maks.	p*
Hb (g/dL)	Var	9	13,27±2,37	14	8,4	16,0	0,617
	Yok	413	13,21±1,86	13	6,0	18,0	
	Toplam	422	13,22±1,87	13	6,0	18,0	
Htc (%)	Var	9	41,31±7,64	45	24,0	48,0	0,483
	Yok	413	41,08±5,39	42	16,0	55,0	
	Toplam	422	41,09±5,44	42	16,0	55,0	
MCV (fL)	Var	9	91,88±6,60	91	84,7	107,0	0,099
	Yok	413	87,77±6,38	88	58,0	113,8	
	Toplam	422	87,86±6,41	88	58,0	113,8	
WBC (K/mm ³)	Var	9	11,0±4,56	9,3	4,5	18,0	0,070
	Yok	413	8,52±2,92	8	3	22,6	
	Toplam	422	8,58±2,98	8	3,0	22,6	
PLT (K/mm ³)	Var	9	249,11±127,42	198	73	688	0,609
	Yok	413	234,81±75,87	222	170	565	
	Toplam	422	235,12±77,11	221,5	73	688	
RDW (%)	Var	9	15,08±1,51	14,3	13,9	18	0,249
	Yok	413	16,15±8,2	14	9,4	113,3	
	Toplam	422	16,13±8,12	14	9,4	113,3	
MPV (fL)	Var	9	9,1±1,01	9	7,8	11,1	0,666
	Yok	413	9,13±1,87	9,2	1,2	17,0	
	Toplam	422	9,13±1,85	9,2	1,2	17,0	
NLR	Var	9	5,01±1,41	5,5	3	6,9	0,022
	Yok	413	4,17±3,70	2,9	0,6	31,9	
	Toplam	422	4,19±3,67	2,94	0,6	31,9	

(Hb: Hemoglobin, Htc: Hematokrit, MCV: Mean Corpuscular Volume, WBC: White Blood Cell=Beyaz küre, PLT: Platelet=Trombosit, RDW: Red Cell Distribution Width=Eritrosit dağılım genişliği, MPV: Mean Platelet Volume=Ortalama platelet hacmi, NLR: Neutrophil Lymphocyte Ratio =Nötrofil-Lenfosit Oranı)

İlk 7 gün ölen hasta grubunun NLR ortalaması ölmeyenlerden anlamlı olarak yüksekti (p=0,022). Diğer CBC parametrelerinin ortalamaları ilk 7 gün ölen ve ölmeyen hastalarda farklı değildi (Tablo 20).

Tablo 21. İlk 30 günde ölüm ve tam kan sayımı parametreleri

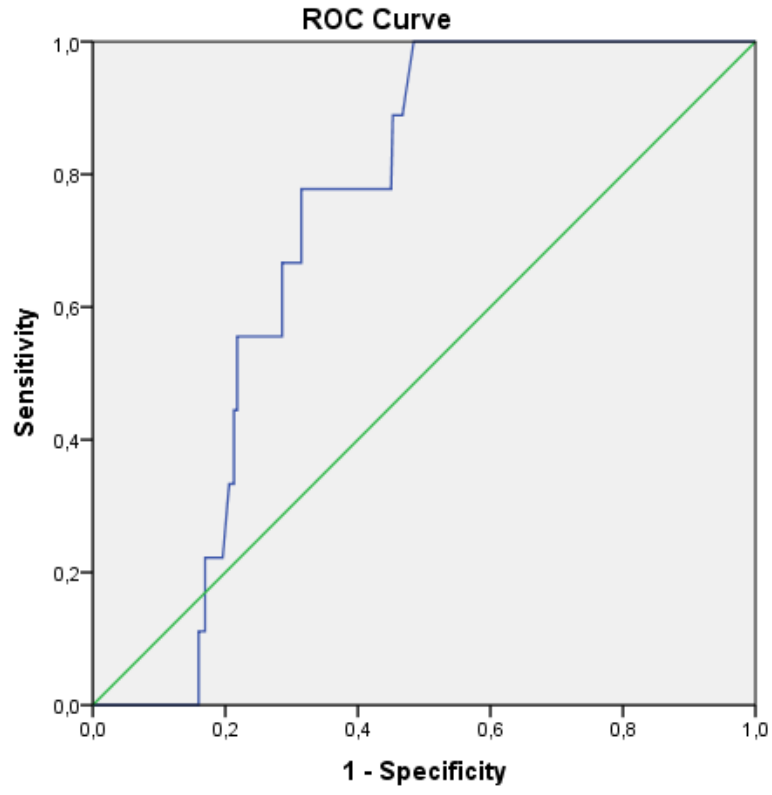
Tam kan sayımı parametreleri	İlk 30 günde ölüm	n	Ort.±SS	Ortanca	Min.	Maks.	p*
Hb (g/dL)	Var	22	13,27±2,37	14	8,4	16,0	0,892
	Yok	400	13,16±1,91	13	6,0	18,0	
	Toplam	422	13,22±1,87	13	6,0	18,0	
Htc (%)	Var	22	41,31±7,64	42,6	24,0	48,7	0,618
	Yok	400	41,20±5,80	42	16,0	55,0	
	Toplam	422	41,09±5,44	42	16,0	55,0	
MCV (fL)	Var	22	88,97±6,34	90	75	107,0	0,486
	Yok	400	87,80±6,41	88	58,0	113,8	
	Toplam	422	87,86±6,41	88	58,0	113,8	
WBC (K/mm ³)	Var	22	10,28±3,85	9,65	4,5	18,0	0,027
	Yok	400	8,48±2,90	8	3	22,6	
	Toplam	422	8,58±2,98	8	3,0	22,6	
PLT (K/mm ³)	Var	22	238,89±106,69	211	133	565	0,453
	Yok	400	234,91±75,32	222,45	73	688	
	Toplam	422	235,12±77,11	221,5	73	688	
RDW (%)	Var	22	16,76±6,38	15,5	12	44	0,013
	Yok	400	16,09±8,20	14	9,4	113,3	
	Toplam	422	16,13±8,12	14	9,4	113,3	
MPV (fL)	Var	22	9,42±1,52	9,15	7,4	13	0,848
	Yok	400	9,11±1,86	9,2	1,2	17,0	
	Toplam	422	9,13±1,85	9,2	1,2	17,0	
NLR	Var	22	4,83±2,63	4,42	1,1	10,3	0,056
	Yok	400	4,15±3,71	2,9	0,6	31,9	
	Toplam	422	4,19±3,67	2,94	0,6	31,9	

(Hb: Hemoglobin, Htc: Hematokrit, MCV: Mean Corpuscular Volume, WBC: White Blood Cell=Beyaz küre, PLT: Platelet=Trombosit, RDW: Red Cell Distribution Width=Eritrosit dağılım genişliği, MPV: Mean Platelet Volume=Ortalama platelet hacmi, NLR: Neutrophil Lymphocyte Ratio =Nötrofil-Lenfosit Oranı)

İlk 30 gün içinde hem ölenlerin hem de yaşayanların beyaz küre değerlerinin ortalaması referans değerler içinde olmasına rağmen ölen hastaların beyaz küre değerleri yaşayanlardan istatistiksel anlamlı yüksek bulundu

($p=0,027$). İlk 30 gün içinde ölen hastaların RDW değerleri, yaşayan hastalarla karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı yüksek saptandı ($p=0,013$). Diğer CBC parametrelerinin ortalamaları ilk 30 gün içinde ölen ve yaşayan hastalarda farklı değildi (Tablo 21).

İnme sonrası ilk 7 gün ölüm açısından NLR cut-off'u istatistiksel anlamlı olarak hesaplandı ($p=0,022$). ROC alanı 0,72 idi (Şekil 2). %100 sensitivite, %52 spesifite ile NLR eşik değeri 2,97 olarak hesaplandı. Bu hasta grubunda bu eşik değeri için sensitivite'nin bu kadar yüksek olması %100 olumlu olsa da, spesifite bizim kanaatimizce düşüktü (%52), bu nedenle farklı bir değer belirledik. Her ikisinin de %70'den büyük olduğu bir değer yoktu, %70'e en yakın oldukları değeri belirledik. Buna göre, sensitivite %77,8, spesifite %68,5 iken eşik değeri 4,12 olarak belirlendi. 4,12'ye eşit veya daha yüksek olan NLR değerleri ilk 7 gün mortalite için %77,8 sensitivite ve %68,5 spesifite ile gösterge olarak değerlendirildi.



Şekil 3. İlk 7 Gün Mortalite İçin NLR Değerinin ROC Eğrisi

Tablo 22. NLR düzeyi

	NLR düzeyi	
	N	%
NLR < 4,12	285	67,5
NLR ≥ 4,12	137	32,5
Toplam	422	100

NLR: Nötrofil-lenfosit oranı

Tablo 23. NLR düzeyine göre ilk 7 günde ölüm

NLR düzeyi		İlk 7 günde ölüm		p*
		Yok	Var	
NLR: <4,12	N	283	2	0,006
	%	99,30%	0,70%	
NLR: 4,12 ve daha fazla	n	130	7	
	%	94,90%	5,10%	

*Fisher'in kesin ki-kare testi NLR: Nötrofil-lenfosit oranı

NLR düzeyi 4,12 ve daha fazla olan grupta ilk 7 günde ölüm oranı daha fazlaydı (p=0,006). NLR düzeyi 4,12'ye göre cinsiyet ile NLR düzeyleri arasında fark yoktu (p=0,323). Yaş gruplarına göre NLR düzeyleri arasında fark yoktu (p=0,638). NLR düzeyi gruplarına göre acilde kalış süresi ve hastanede kalış süresi farklı değildi (sırasıyla p=0,994 ve p=0,206). Hastaların özgeçmişi ile NLR düzeyleri arasında fark saptanmadı. Beyin BT Patoloji Sınıflamasına göre NLR düzeyleri dağılımı istatistiksel anlamlı olarak farklıydı (p=0,001). Bu fark akut patoloji olmayan ve serebellar patoloji olan gruptan kaynaklanıyordu. Beyin BT Patoloji Sınıflamasına göre akut patolojisi olmayan hastalarda NLR daha fazla oranda <4,12 iken, serebellar patolojisi olan hastalarda NLR düzeyi daha fazla oranda $\geq 4,12$ grubundaydı. MRI Difüzyon sınıflamasına göre NLR düzeyleri dağılımı istatistiksel anlamlı olarak farklıydı (p<0,001). MRI Difüzyon sınıflaması serebral olan hastalarda NLR düzeyi daha fazla oranda <4,12 grubunda iken, serebellar olan hastalarda NLR düzeyi daha fazla oranda $\geq 4,12$ grubundaydı.

Karotis Vertebral Doppler USG Sınıflamasına göre NLR düzeyleri farklı değildi ($p=0,129$). TOAST gruplarına göre NLR düzeyleri farklı değildi ($p=0,989$).

İnme sonrası ilk 30 gün ölüm açısından NLR cut-off değeri belirlemek amacıyla yapılan ROC analizi ise istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0,056$).

5.TARTIŞMA

İnme tüm dünyada kalıcı sakatlığın en sık, demansın 2. en sık, ölümün 3. en sık nedenidir (80). İskemik inme, inme tipleri arasında %87 ile en sık görülmektedir. Akut inmeye bağlı mortalite ve morbidite oranları bu kadar yüksek olduğundan dolayı bu hastaların erken mortalite öngörüsünü yapmak önemlidir.

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

2606 hastanın değerlendirildiği bir çalışma, kadınların daha ileri yaşta (ortalama kadınlarda 70 ve erkeklerde 65) ve daha ciddi klinikle inme geçirdiğini göstermiştir (85). Demirci ve arkadaşlarının çalışmasında yaşla birlikte inme oranında artışın 70 yaş üstü kadınlarda daha belirgin olduğu ve bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur (86). Ege ve Lausanne İnme çalışmalarında özellikle 40 yaş altı ve 75 yaş üstü inmenin kadın hastalarda daha sık görüldüğü saptanmıştır (87, 88). Erken yaşlarda bayanlarda inme sıklığının yüksek bulunması; Lausanne çalışmasında erken yaşta oral kontraseptif

kullanımına bağlanmıştır, Ege inme çalışmasında ise oral kontraseptif kullanımının yüksek olmaması nedeniyle altta yatan etyolojik faktör için başka nedenlerin araştırılması gerektiği vurgulanmıştır. Bu çalışmaların yanı sıra Demir ve ark. genç inmeler üzerine yaptığı çalışmada da kadınlarda inme oranlarında bir fazlalık dikkati çekmektedir. Bu durumu hastaların gebelik ve doğum sonrası hematolojik bozuklukların artmasına bağlamışlardır (89). Çalışmamızdaki inme popülasyonundaki kadınların yaş ortalamasının yüksek olmasının nedeni erkeklerde aterosklerozun 10-15 yıl daha önce başlaması ve Türkiye'deki kadınların doğuştan beklenen yaşam süresi (80,7 yıl) bakımından erkeklere (75,3 yıl) üstün olmaları ile açıklanabilir.

Hipertansiyon, hem iskemik inme hem de intrakraniyal kanama için majör bir risk faktörüdür. Kan basıncı ve inme riski arasında sürekli, kademeli ve tutarlı bir ilişki vardır. Kan basıncı arttıkça, hipertansif aralıkta olmasa bile, inme riski de artar. Hipertansiyon endotel disfonksiyonuna neden olarak aterosklerozu artırır, ayrıca idiyopatik atrial fibrilasyon içinde bir risk faktörüdür (90). İskemik ve hemorajik inmeyi önlemenin en etkili stratejisi hipertansiyon tedavisidir (91).

Liu ve ark. yapmış oldukları Asya-Pasifik ülkelerini içeren bir çalışmada inmeye yol açan risk faktörlerinden hipertansiyonun en önemli değiştirilebilen risk faktörü olduğu bildirilmiştir. Etkin kan basıncı kontrolü ile inme insidansında önemli ölçüde azalma sağlanabileceğini vurgulamışlardır (92).

Türkiye verilerine bakacak olursak Somay ve ark. yaptıkları inme risk faktörleri ile ilgili çalışmalarında inme gelişimi açısından hipertansiyon, iskemik

kalp hastalığı, sigara kullanımı, hiperkolesterolemi ve diabetes mellitus'u en önemli risk faktörleri olarak belirtmişlerdir. Hipertansiyon (%60,1) en sık saptadıkları risk faktörüdür (93). 3600 hastanın incelendiği Tel Aviv İnme Çalışması'nda hipertansiyon % 52 oranla en sık görülen risk faktörü olarak belirlenmiştir (94). Çalışmamızda da hipertansiyon en sık görülen komorbid hastalık olarak diğer çalışmalara benzer şekilde yüksek oranda görülmüştür.

Çalışmada, hastalarda hipertansiyon oranı 65 ve üstü yaş grubunda 65 yaş altı yaş grubuna göre anlamlı olarak yüksekti. Bunun yanında koroner arter hastalığı, kalp yetmezliği ve atriyal fibrilasyon açısından yaş grupları arasında anlamlı fark saptandı. Bu durumun artan yaşla birlikte artan komorbid durumlar sebebiyle olduğu düşünülmektedir.

İnflamatuvar yanıt, inme ve iskemiyi takip eden sekonder hasarda önemli bir rol alır. Lökositlerin akut inmede sekonder doku hasarına katkıda bulunduğu bilinmektedir. Birçok yayında inme sonrası lökosit birikiminin iskemik doku hasarını ilerlettiği gösterilmiştir (83). Lökositlerin yanında plateletlerinde aterosklerotik zeminde gelişen akut koroner sendromlar ve inme patogenezinde rol aldığı bilinmektedir ve MPV platelet fonksiyonunun iyi bir göstergesi olarak kabul edilmektedir (95). Ayrıca RDW'ninde akut inme hastalarında yükseldiğini gösteren bazı çalışmalarda mevcuttur (96).

RDW kan sayımında anizositozu gösteren eritrositik bir parametredir (97). Önceleri sadece anemi ve mikrositozun ayırıcı tanısında kullanılırken son dönemde yükselen bir şekilde kardiyovasküler hastalıkların prognozunu

belirlemede kullanılmaktadır (98). Ek olarak koroner arter hastalığı, kalp yetmezliği, böbrek hasarı ve pnomoni gibi akut fazında yüksek RDW oranlarının kötü klinik sonuçlarla güçlü bir ilişkisi olduğu gösterilmiştir (9). İnme için bakılacak olursa RDW inme hastalarında hem kardiyovasküler nedenli hem de tüm nedenlerden meydana gelen mortalitenin bağımsız bir prediktörü olduğunu gösteren çalışmalar vardır. RDW düzeyleri inme geçiren hastalarda geçirmeyenlere göre anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (99).

İnflamasyon; iskemik inme, ateroskleroz ve iskemi gelişiminde önemlidir. Yapılan çalışmalarda RDW, sık kullanılan inflamatuvar markır olan CRP ile korelasyonu gösterilmiştir (100). İnflamasyon kemik iliğini ve demir metabolizmasını etkileyebilir. İnflamatuvar sitokinler kemik iliğinde kırmızı hücre olgunlaşmasını engelleyip yeni ve iri retikülositlerin dolaşıma erken çıkmasına izin vererek RDW'yi artırabilir (101). Yüksek oksidatif stres eritrositlerin yaşam süresini kısaltmaktadır, bu da kemik iliğinde üretilen kırmızı hücrelerin olgunlaşmadan iri retikülositler olarak dolaşıma erken katılmalarına neden olarak RDW'yi artırıyor olabilir (102). Ayrıca eritrositlerin hemostaz ve fibrinolitik sistemdeki yeri ve önemi tam bilinmesede, artmış RDW oranları eritrositlerin prokoagülan durumunu yansıtır olabilir (9).

Çalışmamızdaki 422 iskemik inme hastasının RDW ortalaması %16,13 olarak bulundu. Kara ve ark. akut inme hastalarında yaptıkları çalışmada RDW ortalamasını hasta grupta % 14.7, kontrol grubunda % 13.6 olarak bulup bu sonuçların istatistiksel olarak anlamlı olduğunu ifade etmişlerdir (103). Ramirez-Moreno ve ark. yaptıkları RDW ve iskemik inme ilişkisini araştıran bir vaka

kontrol çalışmasında ise RDW ortalaması % 14.48 olarak bulmuşlardır (104). Bizim çalışmamızdaki veriler literatürle paralel olarak, referans değerlere göre yüksek olarak bulundu.

Hastaların RDW değerleri cinsiyetlerine göre değerlendirildiğinde kadınların RDW ortalaması erkeklerin RDW ortalamasından anlamlı olarak düşüktü. Söderholm ve ark. RDW ve inme insidansı açısından 26,879 hastayı inceledikleri toplum kökenli kohort çalışmalarında RDW değerleri ve cinsiyet açısından bizim çalışmamızla benzer veriler elde etmişlerdir (105). Bu durum geniş arter aterosklerozuna bağlı iskemik inmenin erkeklerde daha fazla görülmesiyle ilişkili olabilir.

≥ 65 yaş grubunda RDW ortalaması < 65 yaş grubu ortalamasına göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Ayrıca yaş ile RDW arasında zayıf pozitif korelasyon vardı. Patel ve ark. 8175 kişilik çalışmalarında artan yaşla birlikte RDW değerlerinin arttığını bulmuşlardır (106). Toplum kökenli bir prospektif kohort çalışması olan NHANES III çalışmasında da yaş ve RDW değerleri arasında pozitif bir korelasyon izlenmiştir (96). Bu durum artan yaşla birlikte meydana gelen oksidatif stres ve serbest radikallerin inflamasyona yaptıkları katkı sonucu olmuş olabilir.

İlk 7 günde ölen hastaların RDW değerlerinde ölmeyenlere göre anlamlı fark saptanmadı ama ilk 30 gün ölen hastaların RDW değerleri, ölmeyenlerden anlamlı yüksekti. Kim ve arkadaşlarının çalışmasında, RDW %1 artışın kötü fonksiyonel sonuçlar için (OR:1,222), erken dönem ölümler için (OR:1.395)

oranında artırdığını, yüksek RDW ölçümlerinin kötü fonksiyonel sonuçlar ve mortalite ile ilişkili olduğunu göstermişlerdir (9). İnme hastalarında artmış RDW değeri ve erken dönem mortalite farklı çalışmalarda saptanmıştır, Martínez-Velilla ve ark. geriatrik hastalar üzerinde yaptıkları 5 yıllık çalışmada RDW'nin tüm nedenli mortalite ile ilişkili olduğunu göstermişlerdir, ayrıca Ani ve ark. yaptıkları çalışmada RDW'yi inme geçirip takibinde ölen hastalarda yaşayanlara göre daha yüksek olduğunu ve yüksek RDW değerlerinin inme hastalarında hem kardiyovasküler nedenli mortaliteyle hemde tüm nedenli mortalite ile ilişkili olduğunu göstermişlerdir (81, 99, 107). Bu durum, kemik iliğini etkileyerek RDW'yi artırdığı düşünülen mekanizmaların şiddetinin (inflamasyon, iskemi, artmış oksidatif stres) bu hastaların mortalitelerine de etkili olduğunu düşündürmektedir.

Literatüre bakıldığı zaman Ntaios ve ark. yaptıkları çalışmada inme alt tipleri ve RDW ilişkisinde sadece kardiyembolik grupla RDW arasında anlamlı ilişki saptanmıştır (81). Bu ilişkiyi inceleyen başka çalışmaya rastlamadık. Bizim çalışmamızda da kardiyembolik nedenlere bağlı inmelerde RDW oranları istatistiksel anlamlı yüksek bulunmuştur. Bu durum hem kardiyembolik nedenleri oluşturan kardiyak problemlerde oluşan inflamasyon ve oksidatif stresin, hemde inmeye bağlı inflamasyon ve oksidatif stresin RDW oranlarını daha yüksek olmasına katkıda bulunduğunu düşündürmektedir.

Plateletler aterosklerotik plağın erozyonu veya rüptüründen sonra trombüs oluşumuna sağladıkları katkı ile iskemik inme patofizyolojisinde kilit rol alırlar. MPV olarak ölçülen platelet hacmi platelet aktivasyonunun ve fonksiyonunun iyi

bir göstergesidir. İri plateletler daha dens granüller içerirler, küçük plateletlere göre metabolik olarak daha aktiftirler ve yüksek trombotik potansiyel taşırlar (108). Önceki çalışmalarda artmış MPV miyokard infarktüsü, kronik vasküler hastalıklar, diyabetes mellitus, hiperkolestrolemi arasındaki ilişki ortaya konmuştur (109, 110). İnme risk faktörleri, sınıflaması, sonlanımı ile MPV arasındaki ilişki ilgili birçok çalışmada gösterilmiştir (10, 95, 111).

Arıkanoglu ve ark. yaptıkları çalışmada iskemik inmeli hastaların MPV ortalamasını 8.6 ± 1.95 olarak bulmuşlardır ve sağlıklı kontrol grubundan anlamlı olarak yüksek olduğunu belirtmişlerdir (112). Tamer ve ark. inme hastaları üzerinde yaptıkları çok merkezli araştırmada ise kontrol grubu ve hasta grupta MPV değerleri arasında fark saptanmamıştır (113). Bizim çalışmamızda da $9,13 \pm 1,85$ gibi yüksek değerlerde bulunmuştur. Bu farklılıklar hastaların yaşadıkları yerlerin coğrafi özelliklerine veya kişisel alışkanlıklarına, kullandıkları ilaçlara, genetik yapılarına göre değişkenlik göstermiş olabilir.

Kadınların MPV ortalaması erkeklerin MPV ortalamasından anlamlı olarak yüksekti. Cho ve ark. Kore’de inme hastalarını içeren çalışmada MPV değerlerinin kadınlarda daha yüksek olduğunu saptamışlardır (114). Yaptığımız çalışmada da benzer şekilde kadınlarda daha yüksek olarak bulunmuştur. Bunun nedeni kadın hastaların daha yaşlı olmalarından kaynaklanabilir.

Slavka ve ark. (115) $MPV > 11.01$ ’in üzerinde vasküler mortalitenin arttığını, Arevalo-Lorido ve ark. artan MPV değerlerini inmenin hem mortalitesi ile hem de morbiditesi ile ilişkili olduğunu bulmuşlardır (95). Bizim çalışmada ise hastaların MPV değerleri hem ilk 7 günde hemde ilk 30 günde ölenler ve

yaşayanlar arasında anlamlı farklı saptanmadı. Bu çalışmada kontrol grubu almadığımızdan dolayı bu iki çalışma gibi kontrol-vaka karşılaştırması yapılmamıştır. Ayrıca bizim ölen ve yaşayan hastalardaki kabul ettiğimiz sürelerle bu çalışmalardaki süreler farklıdır. Verilerdeki farklılıkların bu nedenlerden kaynaklandığı düşünülmektedir.

Arıkanoglu ve ark. yaptıkları çalışmada MPV değerleri ve TOAST grupları arasında anlamlı fark olmadığını belirtmişlerdir (112). Butterworth ve Bath 167 hastalık çalışmalarında laküner enfarktlarla düşük MPV değerlerinin ilişkili olduğunu belirtmiştir (116). Pikija ve ark. ise altmış MPV değerleri ile geniş damar enfarktlarını ilişkili bulmuşlardır (117). Yine O'Malley ve ark. yaptıkları çalışmada inme grubunda MPV değerini kontrol grubuna göre daha yüksek bulmuşlardır ama inme alttipleri arasında anlamlı fark olmadığını belirtmişlerdir (111). Çalışmamızda geniş arter sklerozu grubunda MPV değerlerin anlamlı farklı olduğu saptanmıştır. Bunun nedeni intrakranial arterler ve bunların bifürkasyon bölgelerinde geniş hassas aterosklerotik plaklarının olması ve trombüs oluşumu için yüksek trombotik potansiyelleri olan büyük trombositlerin gerekmesi olabilir. Yukarıdaki araştırmaların sonuçları arasındaki farklılık, inme alt gruplandırmasında farklı kriterler kullanılmasına bağlı olabileceği gibi, ölçüm yöntemi farklılıklarına ve grupların az sayıda hastadan oluşmasına bağlı olabilir.

İskemik inme patofizyolojisinde inflamatuvar cevap, beyin hücre ölümünün erken dönemlerinden post-iskemik doku onarım safhalarına kadar her evrede önemli bir yer tutmaktadır. Serebral hasar bölgesindeki inflamatuvar cevap, iskemik beyin hasarını iletir ve beyin fonksiyonlarındaki bozulmayı

hızlandırır. Sistemik inflamatuvar yanıtın sonucu olarak lökositler iskemik beyin dokusunda birikir. İnme sonrası lenfositler (3-6 gün), lökositlere (6-12 saat) görece daha geç iskemik dokuda görülürler (118). Klinik çalışmalarda da gösterildiği gibi yüksek lökosit ve nötrofil sayıları geniş infarkt volümü ve inmenin şiddetiyle ilişkilidir (119). Ayrıca yüksek nötrofil sayıları inme hastalarında 3 aylık dönemde kötü prognozla ilişkili bulunmuştur ve düşük lenfosit sayıları olan inme hastalarının da inme sonrası 1 haftalık klinik prognozunun kötü olduğu bulunmuştur (120). Yapılan çalışmalarda yaygın olarak erken dönem mortalite yüksek NLR değerleri ile ilişkili bulunmuştur (8, 121, 122). Tokgöz ve arkadaşlarının çalışmasında artmış infarkt volumunun erken dönem mortalite için anlamlı olduğu ve NLR'nin infarkt volumu ile pozitif korelasyon gösterdiğini saptamışlardır (122). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde ilk 7 gün içinde ölenlerde istatistiksel anlamlı yüksek olduğu görülmüştür. Bu durum ilk 7 gün içindeki ölümlerin daha çok inme şiddeti ilişkili olduğunu düşündürmektedir.

Tokgöz ve ark. 4,81 NLR değerini cut-off olarak kabul edip kısa dönem mortalite hesaplamalarını buna göre yapmışlardır. Kısa dönem mortalite için bu değer %94,7 sensitivitesi, %70,5 spesifitesi, %98,9 negatif prediktif değeri olduğu göstermişlerdir (122). Bizim çalışmada yapılan analizler sonucu 4.12 değeri cut-off kabul edilmiştir. Sensitivite %77,8 ve spesifite %68,5 bulunmuştur. Bu farklılığın nedeninin Tokgöz ve arkadaşlarının çalışmasında laküner enfarktların dışlanmış olmasından kaynaklanabilir.

Belen ve ark. dirençli hipertansif hastalar üzerinde yaptıkları çalışmada yüksek NLR değerleri ile tansiyon değerlerini korele bulmuşlardır (123). Bu durum artan damar duvar rezistansına sekonder gelişen aterosklerotik sürece ve inflamatuvar sürece bağlı olabilir.

İnme hastalarında erken dönemde çekilen beyin tomografilerinde görülebilecek kadar geniş enfartı olan hastaların beyin dokularında orantılı olarak daha fazla inflamatuvar cevap gelişip NLR'yi artırabilir (121), bu durumun tersi olarak akut patoloji saptanmayan nispeten daha küçük infarktı olduğu kabul edilen hastaların NLR değerleride düşük olacaktır. Beyin BT Patoloji Sınıflamasına göre akut patolojisi olmayan hastalarda ve MRI'da serebral diffüzyon kısıtlaması gösteren hastalarda NLR daha fazla oranda $<4,12$ olan grupta bulundu. Bu durum infarkt hacminin küçük olması veya laküner enfarkt olması ile açıklanabilir.

Beyin BT ve difüzyon MRI'da serebellar patolojisi olan hastalarda NLR düzeyi daha fazla oranda $\geq 4,12$ grubundaydı. Literatürde serebellar infarkt ve NLR ilişkisini inceleyen bir çalışma yoktu. Bu durum serebellumun kanlanmasının posterior dolaşımdan olması ve infarkt hacminin geniş olmasından kaynaklanıyor olabilir.

Huang ve ark. yaptıkları çalışmada inme hastalarının hastanede kalış süresini $13,9 \pm 14,1$ gün (124), Zhao ve ark. inme hastalarının hastanede kalış sürelerini ortalama 11 gün (118), Gökhan ve ark. inme hastalarının hastanede kalış sürelerini $11,16 \pm 5,57$ gün (121) saptamışlardır, bizim çalışmada bu sürenin kısa olması hemorajik inmelerin dışlanması nedeniyle olmuş olabilir. Ayrıca

hastaların hastanede kalış süreleri hasta kliniği kadar, servisin işleyişi ve politikaları ile ilgilidir.

Araştırmamızda ilk 7 günde ölüm oranı % 2,1 iken, ilk 30 günde ölüm oranı % 5,2 olarak saptandı. Nakibuuka ve ark. yaptıkları çalışmada ilk 7 günde ölüm oranı % 6,3 ve ilk 30 günde ölüm oranı % 26,8 olarak saptanmıştır (128). Ganesh ve ark. 319,972 inme hastası üzerinde yaptıkları çalışmada 30 günlük mortalite oranını % 12,7 olarak belirlemişlerdir (129). Çalışmamızda laküner enfarkt içeren hastaların olması bu oranları azaltmış olabilir. Bunun yanında çalışmaların yapıldığı ülkelerin sağlık hizmetleri düzeylerinin farklılıkları, dahil edilen hastaların özelliklerinin farklı olması ilgili olduğu düşünülebilir.

5.1.Kısıtlılıklar

Çalışmamız yöntem olarak ele alındığında retrospektif çalışmaların kısıtlılıklarını içermektedir. Veriler hastane veri tabanının güvenilirliğine dayanılarak toplanmıştır. Geriye dönük bir çalışma olması nedeniyle tam kan sayımı değerleri açısından kontrol grubumuzun olmaması bizim için bir kısıtlılıktı. Çalışmanın tek merkezli olması sonuçların ülke geneline yayılması açısından önemli bir kısıtlılık oluşturmaktadır. Acil serviste ölen hastalar ve acil servisten dış merkeze sevk edilen hastaların çalışmaya dahil edilmemesi bir kısıtlılıktı. Hastalar 7 ve 30 günlük mortalite açısından değerlendirildi, daha uzun süreli gözlemler daha farklı sonuçlar verebilirdi. Ayrıca hastalar servise yatış veya yoğun bakım ünitesine yatış olarak ayrıldı. Verilen tedaviler değerlendirmeye

alınmadı. Son olarak hastaların mortalite sebepleri araştırılmadı, birincil sonlanımı tüm sebepli mortalite olarak kabul edildi.

6.SONUÇ

İskemik inme tanılı hastalarda tam kan sayımı parametrelerinin erken dönem mortaliteye etkisinin araştırıldığı bu çalışmada;

1. İskemik inme ileri yaş hastalığıdır. 65 yaş altında erkeklerde daha görülürken, 65 yaş ve üzerinde kadınlarda daha fazla görülmektedir.
2. İskemik inmeli hastalarda en sık saptanan komorbidite hipertansiyondur.
3. İskemik inmeli hastaların RDW ortalaması hem erkeklerde hem kadınlarda laboratuvarın kabul ettiği referans değer aralığının istatistiksel anlamlı olarak üzerinde, MPV ortalaması ise referans değer aralığında saptandı.
4. ≥ 65 yaş grubunda RDW ve NLR düzeyleri ortalaması, < 65 yaş grubu ortalamasına göre istatistiksel anlamlı olarak yüksek bulundu.
5. Araştırma grubunda ilk 7 günde ölüm oranı %2,1 iken, ilk 30 günde ölüm oranı %5,2 olarak bulundu.
6. Hem ilk 7 günde içinde, hem de ilk 30 gün içinde ölen hastaların yaş ortalaması, yaşayan hastaların yaş ortalamasından istatistiksel anlamlı olarak daha yüksekti.
7. Kalp yetmezliği veya atriyal fibrilasyonu olan hasta grubunda ilk 30 günde ölüm oranı istatistiksel anlamlı olarak yüksek bulundu.
8. İlk 7 gün içinde ölen hasta grubunun NLR ortalaması yaşayanlardan anlamlı olarak yüksekti. İlk 7 gün içinde ölüm için NLR için 4,12 cut-off değerinin % sensitivitesi, % spesifitesi bulundu

9. İlk 30 gün içinde ölen hastaların RDW değerleri, yaşayan hastalarla karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı yüksek saptandı.

Sonuç olarak iskemik inmeli hastalarda ilk 7 gün içindeki mortalite için NLR, ilk 30 gün içindeki mortalite için ise yüksek RDW değerleri prediktif olabilir. Hastalarda ek olarak kalp yetmezliği ve/veya atrial fibrilasyon bulunması ve ≥ 65 yaş erken mortalite riskini artırmaktadır.

7. KAYNAKLAR

1. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJ, Culebras A, et al. An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013;44(7):2064-89.
2. Lewandowski C, Barsan W. Treatment of acute ischemic stroke. *Ann Emerg Med*. 2001;37(2):202-16.
3. Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJ. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *Lancet*. 2006;367(9524):1747-57.
4. Onat A, Hergenc G, Can G. Prospective validation in identical Turkish cohort of two metabolic syndrome definitions for predicting cardiometabolic risk and selection of most appropriate definition. *Anatol J Kardiol*. 2007;7(1):29-34.
5. Rothwell PM, Coull AJ, Giles MF, Howard SC, Silver LE, Bull LM, et al. Change in stroke incidence, mortality, case-fatality, severity, and risk factors in Oxfordshire, UK from 1981 to 2004 (Oxford Vascular Study). *Lancet*. 2004;363(9425):1925-33.
6. O'Brien JT, Erkinjuntti T, Reisberg B, Roman G, Sawada T, Pantoni L, et al. Vascular cognitive impairment. *Lancet Neurol*. 2003;2(2):89-98.
7. Lackland DT, Roccella EJ, Deutsch AF, Fornage M, George MG, Howard G, et al. Factors influencing the decline in stroke mortality: a statement from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014;45(1):315-53.

8. Celikbilek A, Ismailogullari S, Zararsiz G. Neutrophil to lymphocyte ratio predicts poor prognosis in ischemic cerebrovascular disease. *J Clin Lab Anal.* 2014;28(1):27-31.
9. Kim J, Kim YD, Song TJ, Park JH, Lee HS, Nam CM, et al. Red blood cell distribution width is associated with poor clinical outcome in acute cerebral infarction. *Thromb Haemost.* 2012;108(2):349-56.
10. Li B, Liu X, Cao ZG, Li Y, Liu TM, Wang RT. Elevated mean platelet volume is associated with silent cerebral infarction. *Medicine.* 2014;44(7):653-7.
11. Weinberger J. "Contemporary Diagnosis and Management of Stroke". 1st ed. Newtown, Pennsylvania, USA 1999. 108-43 p.
12. Stroke-1989. Recommendations on stroke prevention, diagnosis, and therapy. Report of the WHO Task Force on Stroke and other Cerebrovascular Disorders. *Stroke.* 1989;20(10):1407-31.
13. Utku U, Çelik Y. Strokta Etyoloji, Sınıflandırma ve Risk Faktörleri. *Serebrovasküler Hastalıklar* ed. Balkan S, editor. Antalya: Güneş Kitapevi; 2005. 57-71 p.
14. Nencini P, Inzitari D, Baruffi MC, Fratiglioni L, Gagliardi R, Benvenuti L, et al. Incidence of stroke in young adults in Florence, Italy. *Stroke.* 1988;19(8):977-81.
15. Kutluk K. İskemik İnme. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi; 2004. 1-4 p.
16. Özdemir G, Özkan Ö, Uzuner N, Özdemir O, Gücüyener D. Türkiye’de beyin damar hastalıkları için majör risk faktörleri. *Türk Çok Merkezli Strok Çalışması. Türk Beyin Damar Hast Derg.* 2000;6(2):31-5.

17. Barlas NY, Akman-Demir G, Bahar SZ. Cerebral Venous Thrombosis in the Mediterranean Area in Adults. Role of Behcet's Disease as an Underlying Cause. *Mediterr J Hematol Infect Dis*. 2011;3(1).
18. Demirkaya Ş, Vural O. Serebral kan akımı ve serebral metabolizma, Serebrovasküler Hastalıklar. Balkan S, editor. Ankara: Güneş Tıp Kitapevi; 2009. 9-16 p.
19. Kaya D, Özdemir GY. Serebral kan akımı ve metabolizması, Serebrovasküler Hastalıklar. Kumral E, editor. Ankara: Güneş Tıp Kitapevi; 2011. 191-201 p.
20. Ay H, Dalkara T. İskemik penumbra ve terapötik zaman aralığını etkileyen faktörler, Serebrovasküler Hastalıklar. Serebrovasküler Hastalıklar ed. Balkan S, editor. Ankara: Güneş Tıp Kitapevi; 2009. 29-36 p.
21. 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 Res*. 1997;767(1):17-25.
22. Lo EH, Moskowitz MA, Jacobs TP. Exciting, radical, suicidal: how brain cells die after stroke. *Stroke*. 2005;36(2):189-92.
23. Kutluk K. Klinik yaklaşım ve sınıflama. İskemik inme. Kutluk K, editor. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi; 2004. 61-73 p.
24. Bogousslavsky J, Regli F, Maeder P, Meuli R, Nader J. The etiology of posterior circulation infarcts: a prospective study using magnetic resonance imaging and magnetic resonance angiography. *Neurol*. 1993;43(8):1528-33.

25. Adams HP, Jr., Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. Stroke. 1993;24(1):35-41.
26. Dora B, Balkan S. Laküner infarktılar, Serebrovasküler Hastalıklar. S Balkan, editor. Antalya: Güneş Kitapevi; 2005. 103-15 p.
27. Steinke W, Ley SC. Lacunar stroke is the major cause of progressive motor deficits. Stroke. 2002;33(6):1510-6.
28. Staessen JA, Fagard R, Thijs L, Celis H, Arabidze GG, Birkenhager WH, et al. Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. The Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. Lancet. 1997;350(9080):757-64.
29. Adams HP, Jr., del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. Stroke. 2007;38(5):1655-711.
30. Adams HP, Jr., del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association

Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. *Circulation*. 2007;115(20):e478-534.

31. Wester P, Radberg J, Lundgren B, Peltonen M. Factors associated with delayed admission to hospital and in-hospital delays in acute stroke and TIA: a prospective, multicenter study. *Stroke*. 1999;30(1):40-8.

32. Goldstein LB, Samsa GP. Reliability of the National Institutes of Health Stroke Scale. Extension to non-neurologists in the context of a clinical trial. *Stroke*. 1997;28(2):307-10.

33. Shafqat S, Kvedar JC, Guanci MM, Chang Y, Schwamm LH. Role for telemedicine in acute stroke. Feasibility and reliability of remote administration of the NIH stroke scale. *Stroke*. 1999;30(10):2141-5.

34. Kothari RU, Brott T, Broderick JP, Hamilton CA. Emergency physicians. Accuracy in the diagnosis of stroke. *Stroke*. 1995;26(12):2238-41.

35. Kumral E, Bayulkem G, Evyapan D, Yuntun N. Spectrum of anterior cerebral artery territory infarction: clinical and MRI findings. *Eur J Neurol*. 2002;9(6):615-24.

36. Musolino R, La Spina P, Granata A, Gallitto G, Leggiadro N, Carerj S, et al. Ischaemic stroke in young people: a prospective and long-term follow-up study. *Cerebrovasc Dis*. 2003;15(1-2):121-8.

37. Kang DW, Chalela JA, Dunn W, Warach S, Investigators NI-SSC. MRI screening before standard tissue plasminogen activator therapy is feasible and safe. *Stroke*. 2005;36(9):1939-43.
38. von Kummer R, Nolte PN, Schnittger H, Thron A, Ringelstein EB. Detectability of cerebral hemisphere ischaemic infarcts by CT within 6 h of stroke. *Neuroradiology*. 1996;38(1):31-3.
39. Mullins ME, Schaefer PW, Sorensen AG, Halpern EF, Ay H, He J, et al. CT and conventional and diffusion-weighted MR imaging in acute stroke: study in 691 patients at presentation to the emergency department. *Radiology*. 2002;224(2):353-60.
40. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. *NEJM*. 1995;333(24):1581-7.
41. Hacke W, Kaste M, Fieschi C, Toni D, Lesaffre E, von Kummer R, et al. Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke. The European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). *JAMA*. 1995;274(13):1017-25.
42. Kidwell CS, Alger JR, Saver JL. Beyond mismatch: evolving paradigms in imaging the ischemic penumbra with multimodal magnetic resonance imaging. *Stroke*. 2003;34(11):2729-35.
43. Lovblad KO, Laubach HJ, Baird AE, Curtin F, Schlaug G, Edelman RR, et al. Clinical experience with diffusion-weighted MR in patients with acute stroke. *AJNR*. 1998;19(6):1061-6.

44. Bamford J. Clinical examination in diagnosis and subclassification of stroke. *Lancet*. 1992;339(8790):400-2.
45. Önal MZ, Fisher M, Bogousslavsky J. Current Review of Cerebrovascular Disease, Clinical Evaluation of Stroke 101. Fourth ed. Philadelphia: Current Medicine Inc.; 2001.
46. Kwiatkowski TG, Libman RB, Frankel M, Tilley BC, Morgenstern LB, Lu M, et al. Effects of tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke at one year. National Institute of Neurological Disorders and Stroke Recombinant Tissue Plasminogen Activator Stroke Study Group. *NEJM*. 1999;340(23):1781-7.
47. Intracerebral hemorrhage after intravenous t-PA therapy for ischemic stroke. The NINDS t-PA Stroke Study Group. *Stroke*. 1997;28(11):2109-18.
48. Hacke W, Kaste M, Fieschi C, von Kummer R, Davalos A, Meier D, et al. Randomised double-blind placebo-controlled trial of thrombolytic therapy with intravenous alteplase in acute ischaemic stroke (ECASS II). Second European-Australasian Acute Stroke Study Investigators. *Lancet*. 1998;352(9136):1245-51.
49. Clark WM, Wissman S, Albers GW, Jhamandas JH, Madden KP, Hamilton S. Recombinant tissue-type plasminogen activator (Alteplase) for ischemic stroke 3 to 5 hours after symptom onset. The ATLANTIS Study: a randomized controlled trial. Alteplase Thrombolysis for Acute Noninterventional Therapy in Ischemic Stroke. *JAMA*. 1999;282(21):2019-26.
50. Qureshi AI, Kirmani JF, Sayed MA, Safdar A, Ahmed S, Ferguson R, et al. Time to hospital arrival, use of thrombolytics, and in-hospital outcomes in ischemic stroke. *Neurology*. 2005;64(12):2115-20.

51. del Zoppo GJ, Higashida RT, Furlan AJ, Pessin MS, Rowley HA, Gent M. PROACT: a phase II randomized trial of recombinant pro-urokinase by direct arterial delivery in acute middle cerebral artery stroke. PROACT Investigators. Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism. *Stroke*. 1998;29(1):4-11.
52. Furlan A, Higashida R, Wechsler L, Gent M, Rowley H, Kase C, et al. Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke. The PROACT II study: a randomized controlled trial. Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism. *JAMA*. 1999;282(21):2003-11.
53. Cardioembolic stroke, early anticoagulation, and brain hemorrhage. Cerebral Embolism Study Group. *Arch Intern Med*. 1987;147(4):636-40.
54. CAST: randomised placebo-controlled trial of early aspirin use in 20,000 patients with acute ischaemic stroke. CAST (Chinese Acute Stroke Trial) Collaborative Group. *Lancet*. 1997;349(9066):1641-9.
55. The International Stroke Trial (IST): a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke. International Stroke Trial Collaborative Group. *Lancet*. 1997;349(9065):1569-81.
56. Sandercock PA, Counsell C, Kamal AK. Anticoagulants for acute ischaemic stroke. The Cochrane database of systematic reviews. 2008(4):CD000024.
57. Kay R, Wong KS, Yu YL, Chan YW, Tsoi TH, Ahuja AT, et al. Low-molecular-weight heparin for the treatment of acute ischemic stroke. *NEJM*. 1995;333(24):1588-93.

58. Coull BM, Williams LS, Goldstein LB, Meschia JF, Heitzman D, Chaturvedi S, et al. Anticoagulants and antiplatelet agents in acute ischemic stroke: report of the Joint Stroke Guideline Development Committee of the American Academy of Neurology and the American Stroke Association (a division of the American Heart Association). *Stroke*. 2002;33(7):1934-42.
59. Swedish Aspirin Low-Dose Trial (SALT) of 75 mg aspirin as secondary prophylaxis after cerebrovascular ischaemic events. The SALT Collaborative Group. *Lancet*. 1991;338(8779):1345-9.
60. Easton J. The role of ticlopidine in prevention of ischemic stroke: a benefit-risk assessment, Ticlopidine, platelets and vascular disease.: Springer-Verlag; 1993. 141-55 p.
61. Committee CS. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). CAPRIE Steering Committee. *Lancet*. 1996;348(9038):1329-39.
62. Diener HC, Bogousslavsky J, Brass LM, Cimminiello C, Csiba L, Kaste M, et al. Aspirin and clopidogrel compared with clopidogrel alone after recent ischaemic stroke or transient ischaemic attack in high-risk patients (MATCH): randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2004;364(9431):331-7.
63. Alexandrov AV, Grotta JC. Arterial reocclusion in stroke patients treated with intravenous tissue plasminogen activator. *Neurology*. 2002;59(6):862-7.

64. Pancioli AM, Broderick J, Brott T, Tomsick T, Khoury J, Bean J, et al. The combined approach to lysis utilizing eptifibatide and rt-PA in acute ischemic stroke: the CLEAR stroke trial. *Stroke*. 2008;39(12):3268-76.
65. Johnston KC, Li JY, Lyden PD, Hanson SK, Feasby TE, Adams RJ, et al. Medical and neurological complications of ischemic stroke: experience from the RANTTAS trial. RANTTAS Investigators. *Stroke*. 1998;29(2):447-53.
66. Roth EJ, Lovell L, Harvey RL, Heinemann AW, Semik P, Diaz S. Incidence of and risk factors for medical complications during stroke rehabilitation. *Stroke*. 2001;32(2):523-9.
67. Kalra L, Yu G, Wilson K, Roots P. Medical complications during stroke rehabilitation. *Stroke*. 1995;26(6):990-4.
68. Langhorne P, Stott DJ, Robertson L, MacDonald J, Jones L, McAlpine C, et al. Medical complications after stroke: a multicenter study. *Stroke*. 2000;31(6):1223-9.
69. Dromerick A, Reding M. Medical and neurological complications during inpatient stroke rehabilitation. *Stroke*. 1994;25(2):358-61.
70. Hamidon BB, Raymond AA. Risk factors and complications of acute ischaemic stroke patients at Hospital Universiti Kebangsaan Malaysia (HUKM). *Med J Malaysia*. 2003;58(4):499-505.
71. Işııkay CT, Mutluer N. Strok Komplikasyonları, Serebrovasküler Hastalıklar.: Güneş Kitapevi; 2005. 345-61 p.
72. Adamson JW, Logo DL. Anemiler ve polisitemiler, Harrison İç Hastalıkları Prensipleri. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri; 2004. 348-53 p.

73. Martin JF, Bath PM, Burr ML. Influence of platelet size on outcome after myocardial infarction. *Lancet*. 1991;338(8780):1409-11.
74. Ford HC, Toomath RJ, Carter JM, Delahunt JW, Fagerstrom JN. Mean platelet volume is increased in hyperthyroidism. *Am J Hematol*. 1988;27(3):190-3.
75. Lin CK, Lin JS, Chen SY, Jiang ML, Chiu CF. Comparison of hemoglobin and red blood cell distribution width in the differential diagnosis of microcytic anemia. *Arch Pathol Lab Med*. 1992;116(10):1030-2.
76. Weiss G, Goodnough LT. Anemia of chronic disease. *NEJM*. 2005;352(10):1011-23.
77. Ye Z, Smith C, Kullo IJ. Usefulness of red cell distribution width to predict mortality in patients with peripheral artery disease. *Am J Cardiol*. 2011;107(8):1241-5.
78. Thomson SP, Gibbons RJ, Smars PA, Suman VJ, Pierre RV, Santrach PJ, et al. Incremental value of the leukocyte differential and the rapid creatine kinase-MB isoenzyme for the early diagnosis of myocardial infarction. *Ann Intern Med*. 1995;122(5):335-41.
79. Gibson PH, Cuthbertson BH, Croal BL, Rae D, El-Shafei H, Gibson G, et al. Usefulness of neutrophil/lymphocyte ratio as predictor of new-onset atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol*. 2010;105(2):186-91.

80. Deb P, Sharma S, Hassan KM. Pathophysiologic mechanisms of acute ischemic stroke: An overview with emphasis on therapeutic significance beyond thrombolysis. *Pathophysiology*. 2010;17(3):197-218.
81. Ntaios G, Gurer O, Faouzi M, Aubert C, Michel P. Red cell distribution width does not predict stroke severity or functional outcome. *Int J Stroke*. 2012;7(1):2-6.
82. Yoneda Y, Okuda S, Hamada R, Toyota A, Gotoh J, Watanabe M, et al. Hospital cost of ischemic stroke and intracerebral hemorrhage in Japanese stroke centers. *Health policy*. 2005;73(2):202-11.
83. Reganon E, Vila V, Martinez-Sales V, Vaya A, Lago A, Alonso P, et al. Association between inflammation and hemostatic markers in atherothrombotic stroke. *Thromb Res*. 2003;112(4):217-21.
84. Williams LS, Bruno A, Rouch D, Marriott DJ. Stroke patients' knowledge of stroke. Influence on time to presentation. *Stroke*. 1997;28(5):912-5.
85. Arrich J, Mullner M, Lalouschek W, Greisenegger S, Crevenna R, Herkner H. Influence of socioeconomic status and gender on stroke treatment and diagnostics. *Stroke*. 2008;39(7):2066-72.
86. Demirci S, Yalciner BZ, Bakac G, Dayan C, Aysal F, Baybas S. İnmelerde tekrarlayıcılığı etkileyen risk faktörleri. *Dusunen Adam*. 2010;23:38-43.
87. Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli F. The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1,000 consecutive patients with first stroke. *Stroke*. 1988;19(9):1083-92.

88. Kumral E, Ozkaya B, Sagduyu A, Sirin 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. *Cerebrovasc Dis.* 1998;8(5):278-88.
89. Demir CF, Berilgen MS, Bulut S, Aydın Ülger M, S. Ö. Yukarı Fırat Bölümünde Genç İskemik İnme Olguları. . *Türkiye Klinikleri J Med Sci.* 2007;27:791-6.
90. Polovina M, Potpara T, Giga V, Stepanovic J, Ostojic M. Impaired endothelial function in lone atrial fibrillation. *Vojnosanitetski pregl.* 2013;70(10):908-14.
91. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R, Prospective Studies C. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet.* 2002;360(9349):1903-13.
92. Liu LS, Caguioa ES, Park CG, Quek DK, Saito I, Venketasubramanian N, et al. Reducing stroke risk in hypertensive patients: Asian Consensus Conference recommendations. *Int J Stroke.* 2006;1(3):150-7.
93. Somay G, Topaloğlu G, H. S. Cerebrovascular Risk Factors and Stroke Subtypes in Different Age Groups: A Hospital-Based Study. *Turk J Med Sci.* 2006;36:23-9.
94. Bornstein NM, Aronovich BD, Karepov VG, Gur AY, Treves TA, Oved M, et al. The Tel Aviv Stroke Registry. 3600 consecutive patients. *Stroke.* 1996;27(10):1770-3.

95. Arevalo-Lorido JC, Carretero-Gomez J, Alvarez-Oliva A, Gutierrez-Montano C, Fernandez-Recio JM, Najarro-Diez F. Mean platelet volume in acute phase of ischemic stroke, as predictor of mortality and functional outcome after 1 year. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2013;22(4):297-303.
96. Perlstein TS, Weuve J, Pfeffer MA, Beckman JA. Red blood cell distribution width and mortality risk in a community-based prospective cohort. *Arch Intern Med*. 2009;169(6):588-94.
97. England JM, Down MC. Red-cell-volume distribution curves and the measurement of anisocytosis. *Lancet*. 1974;1(7860):701-3.
98. Tonelli M, Sacks F, Arnold M, Moye L, Davis B, Pfeffer M, et al. Relation Between Red Blood Cell Distribution Width and Cardiovascular Event Rate in People With Coronary Disease. *Circulation*. 2008;117(2):163-8.
99. Ani C, Ovbiagele B. Elevated red blood cell distribution width predicts mortality in persons with known stroke. *J Neurol Sci*. 2009;277(1-2):103-8.
100. Rost NS, Wolf PA, Kase CS, Kelly-Hayes M, Silbershatz H, Massaro JM, et al. Plasma concentration of C-reactive protein and risk of ischemic stroke and transient ischemic attack: the Framingham study. *Stroke*. 2001;32(11):2575-9.
101. Ku NS, Kim HW, Oh HJ, Kim YC, Kim MH, Song JE, et al. Red blood cell distribution width is an independent predictor of mortality in patients with gram-negative bacteremia. *Shock*. 2012;38(2):123-7.
102. Ghaffari S. Oxidative stress in the regulation of normal and neoplastic hematopoiesis. *Antioxid Redox Signal*. 2008;10(11):1923-40.

103. Kara H, Degirmenci S, Bayir A, Ak A, Akinci M, Dogru A, et al. Red cell distribution width and neurological scoring systems in acute stroke patients. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2015;11:733-9.
104. Ramirez-Moreno JM, Gonzalez-Gomez M, Ollero-Ortiz A, Roa-Montero AM, Gomez-Baquero MJ, Constantino-Silva AB. Relation between red blood cell distribution width and ischemic stroke: a case-control study. *Int J Stroke*. 2013;8(6):E36.
105. Soderholm M, Borne Y, Hedblad B, Persson M, Engstrom G. Red cell distribution width in relation to incidence of stroke and carotid atherosclerosis: a population-based cohort study. *PloS one*. 2015;10(5):e0124957.
106. Patel KV, Ferrucci L, Ershler WB, Longo DL, Guralnik JM. Red blood cell distribution width and the risk of death in middle-aged and older adults. *Arch Intern Med*. 2009;169(5):515-23.
107. Martinez-Velilla N, Ibanez B, Cambra K, Alonso-Renedo J. Red blood cell distribution width, multimorbidity, and the risk of death in hospitalized older patients. *Age*. 2012;34(3):717-23.
108. Mayda-Domac F, Misirli H, Yilmaz M. Prognostic role of mean platelet volume and platelet count in ischemic and hemorrhagic stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2010;19(1):66-72.
109. Kishk YT, Trowbridge EA, Martin JF. Platelet volume subpopulations in acute myocardial infarction: an investigation of their homogeneity for smoking, infarct size and site. *Clin Sci*. 1985;68(4):419-25.

110. Kario K, Matsuo T, Nakao K. Cigarette smoking increases the mean platelet volume in elderly patients with risk factors for atherosclerosis. *Clin Lab Haematol.* 1992;14(4):281-7.
111. O'Malley T, Langhorne P, Elton RA, Stewart C. Platelet size in stroke patients. *Stroke.* 1995;26(6):995-9.
112. Arianoglu A, Yucel Y, Acar A, Cevik MU, Akil E, Varol S. The relationship of the mean platelet volume and C-reactive protein levels with mortality in ischemic stroke patients. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2013;17(13):1774-7.
113. Tamer D, Fevzi Y, Deniz AE, Cemil K, Fatih B, Cihat Y, et al. The value of serum mean platelet volume in ischaemic stroke patient. *JPM.* 2013;63(12):1509-10.
114. Cho SY, Jeon YL, Choi SK, Suh JT, Lee HJ, Park TS. Mean platelet volume in Korean patients with acute ischemic stroke: a gender difference. *Platelets.* 2013;24(1):75-6.
115. Slavka G, Perkmann T, Haslacher H, Greisenegger S, Marsik C, Wagner OF, et al. Mean platelet volume may represent a predictive parameter for overall vascular mortality and ischemic heart disease. *ATVB.* 2011;31(5):1215-8.
116. Butterworth RJ, Bath PM. The relationship between mean platelet volume, stroke subtype and clinical outcome. *Platelets.* 1998;9(6):359-64.
117. Pikija S, Cvetko D, Hajduk M, Trkulja V. Higher mean platelet volume determined shortly after the symptom onset in acute ischemic stroke patients is

associated with a larger infarct volume on CT brain scans and with worse clinical outcome. *Clin Neurol Neurosurg*. 2009;111(7):568-73.

118. Zhao L, Dai Q, Chen X, Li S, Shi R, Yu S, et al. Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio Predicts Length of Stay and Acute Hospital Cost in Patients with Acute Ischemic Stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2016.

119. Buck BH, Liebeskind DS, Saver JL, Bang OY, Yun SW, Starkman S, et al. Early neutrophilia is associated with volume of ischemic tissue in acute stroke. *Stroke*. 2008;39(2):355-60.

120. Kim J, Song TJ, Park JH, Lee HS, Nam CM, Nam HS, et al. Different prognostic value of white blood cell subtypes in patients with acute cerebral infarction. *Atherosclerosis*. 2012;222(2):464-7.

121. Gokhan S, Ozhasenekler A, Mansur Durgun H, Akil E, Ustundag M, Orak M. Neutrophil lymphocyte ratios in stroke subtypes and transient ischemic attack. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2013;17(5):653-7.

122. Tokgoz S, Keskin S, Kayrak M, Seyithanoglu A, Ogmegul A. Is neutrophil/lymphocyte ratio predict to short-term mortality in acute cerebral infarct independently from infarct volume? *J Stroke Cerebrovasc*. 2014;23(8):2163-8.

123. Belen E, Sungur A, Sungur MA, Erdogan G. Increased Neutrophil to Lymphocyte Ratio in Patients With Resistant Hypertension. *J Clin Hypertens*. 2015;17(7):532-7.

124. Huang YC, Hu CJ, Lee TH, Yang JT, Weng HH, Lin LC, et al. The impact factors on the cost and length of stay among acute ischemic stroke. *J Stroke Cerebrovasc.* 2013;22(7):e152-8.
125. Jain M, Damania D, Jain AR, Kanthala AR, Ganti L, Jahromi BS. Does prolonged length of stay in the emergency department affect outcome for stroke patients? *West J Em.* 2014;15(3):267-75.
126. Kıyan S, Özsaraç M, Ersel M, Aksay E, Yürüktümen A, Musalar E, et al. Retrospective Analysis of 124 Acute Ischemic Stroke Patients Who Attended To The Emergency Department In One Year Period. *Eurasian J Emerg Med.* 2009;8:3.
127. Akhtar N, Kamran S, Singh R, Cameron P, Bourke P, Khan R, et al. Prolonged Stay of Stroke Patients in the Emergency Department May Lead to an Increased Risk of Complications, Poor Recovery, and Increased Mortality. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2015.
128. Nakibuuka J, Sajatovic M, Nankabirwa J, Ssendikadiwa C, Furlan AJ, Katabira E, et al. Early mortality and functional outcome after acute stroke in Uganda: prospective study with 30 day follow-up. *SpringerPlus.* 2015;4:450.
129. Ganesh A, Lindsay P, Fang J, Kapral MK, Cote R, Joiner I, et al. Integrated systems of stroke care and reduction in 30-day mortality: A retrospective analysis. *Neurology.* 2016.

8.ÖZET

Giriş: Akut iskemik inme, kalp hastalıkları ve kanserlerin ardından en sık üçüncü ölüm nedeni, Türkiye’de ve tüm Dünyada morbiditenin önde gelen nedenleri arasındadır. Bu çalışmada, kolay ulaşılabilir, ucuz ve hızlı bir test olan tam kan sayımı parametreleri ile iskemik inmenin erken dönem mortalite ile ilişkisini araştırmak amaçlanmıştır.

Materyal Metod: Bu çalışma, retrospektif -arşiv taraması çalışması- olarak düzenlendi. 01 Eylül 2013 – 31 Ağustos 2015 tarihleri arasında Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Erişkin Acil Servisi’ne başvurup iskemik inme tanısı alan hastalar çalışıldı. Hastaların demografik bulguları, ek hastalıkları, tam kan sayımı parametreleri, görüntüleme testleri, acil serviste kalış süresi, hastanede yatış süresi, 7.günde ölüm ve 30.günde ölüm durumları not edildi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 422 iskemik inmeli hastanın yaş ortalaması $69,95 \pm 12,26$ olarak hesaplandı. Hastaların 221’i (%52,4) erkek, 201’i (%47,6) kadındı. Hastaların özgeçmişlerinde %68.5 oranı ile hipertansiyon en sık görülen hastalıktı. Araştırma grubunda ilk 7 günde ölüm oranı %2,1 iken, ilk 30 günde ölüm oranı %5,2 olarak bulundu. İlk 7 gün ölen hasta grubunun Nötrofil/Lenfosit Oranı ortalaması yaşayanlardan anlamlı olarak yüksekti ($p=0,013$). İlk 7 gün içinde ölüm için Nötrofil/Lenfosit Oranı 4,12 cut-off değerinin % 77,8 sensitivitesi, % 68,5 spesifitesi bulundu. 30 gün içinde ölen hastaların Eritrosit Dağılım Genişliği değerleri, yaşayan hastalarla karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı yüksek saptandı ($p=0,006$). İleri yaş, kalp

yetmezliği ve atrial fibrilasyon erken mortalite için anlamlı bir risk faktörü olarak bulundu (sırasıyla $p=0,004$, $p=0,001$ ve $p=0.007$)

Sonuç: Sonuç olarak iskemik inmeli hastalarda tam kan sayımı parametrelerinden ilk 7 gün içindeki mortalite için Nötrofil/Lenfosit Oranı, ilk 30 gün içindeki mortalite için ise Eritrosit Dağılım Genişliği prediktif olabilir. Hastalarda ek olarak kalp yetmezliği ve/veya atrial fibrilasyon bulunması ve ≥ 65 yaş erken mortalite riskini artırmaktadır.

Anahtar Kelimeler: iskemik inme, eritrosit dağılım genişliği, nötrofil/lenfosit oranı, erken dönem mortalite

9.SUMMARY

İntroduction: Acute ischaemic stroke is the third most common cause of death after heart diseases and cancers. Stroke is a leading cause of morbidity in Turkey and all over the World. In this study we aimed to investigate the relationship between complete blood count parameters which is easily accessible, cheap and quick and early mortality of ischaemic stroke.

Material Method: This study designed as retrospective archive research. Between September 1, 2013 and August 31, 2015 we study the patients that diagnosed acute ischaemic stroke in the Gazi University Medical School Emergency Department. Demographic datas, comorbidities, complete blood count parameters, imaging test results, length of stay in ED, first 7-day-mortality status and 30-day-mortality status of included patients were noted.

Results: Included 422 stroke patients' median age was 69,95 years. %52,4 of the patients is men and %47,6 is women. Hipertension is the most common comorbidity (% 68) of patients. 7-day-mortality rate was 2,1 % and 30-day-mortality rate was 5,2 %. The median NLR values are statistically significant higher in 7-day-mortality group than survivors ($p=0,013$). 4,12 cut-off value was accepted for NLR and % 77,8 sensitivity, % 68,5 spesivity was calculated. The median RDW values are statistically significant higher in 30-day-mortality group than survivors ($p=0,006$). Older age, heart failure and atrial fibrillation were risk factors for early mortality of stroke patients (respectively $p=0,004$, $p=0,001$ ve $p=0.007$).

Conclusion: As a result in stroke patients, NLR for first 7-day-mortality and RDW for first 30-day-mortality may be predictive. Heart failure and/or atrial fibrillation and older than 65-year-old are risk factors for early mortality in stroke patients.

Keywords: complete blood count, ischaemic stroke, mortality, neutrophil / lymphocyte ratio, red blood cell distribution width

Etik Kurul Onayı

ARAŞTIRMANIN ADI	Acil Serviste İskemik İnme Tanısı Alan Hastaların Tam Kan Sayımı Parametreleri ile Erken Dönem Mortalite Arazındaki İlişkinin Değerlendirilmesi
NAİSA ARAŞTIRMANIN PROJEKODU	-

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA İSİMİ	Diş ve Stomatolojik Tıbbın Klinik Araştırmaları Hakkında Yönerge, Etik Kurul ve Uygulanışları Kuruludur
BAŞKANIN İYNYANI / ADI / SOYADI	Op.Dr.Ömer Faruk TAMER

Hesap Adı/Soyadı	Kısaltma Adı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma İle İlgili	Katılım	İmza
Op. Dr. Ömer Faruk TANIR	Plastik Ve Rekonstrüktif Cerrahi	Koşuyun Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Doç. Dr. Baran AÇIK BİÇER	Kulak Burun Boğaz Hastalıkları	Koşuyun Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Doç. Dr. Derun Tuzcu ERTUĞRULU	Endokrinoloji	Koşuyun Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Prof. Dr. Ahmet BİRGÜN	Nefroloji	Ankara Çiv. Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	

Not: Fikr kurd bəşəriyyəti, kəndəsinin yer ələməsi qoruyulmuş emsal mənəviyyəti.

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI		Acil Serviste İskemik İnme Tanısı Alan Hastaların Tam Kan Sayımı Parametreleri İle Erken Dönem Mortalite Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi					
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU		-					
Unvanı/Adı/Soyadı	Ünvanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma İle İlgili	Katılan *	İmza	
Prof. Dr. Mehmet Ali ERGÜN	Tıbbi Genetik	Gazi Üniv. Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐		
Prof. Dr. Mustafa N. İLHAN	Halk Sağlığı ve Meslek Hastalıkları	Gazi Üniv. Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐		
Ecz. Dr. İpe ÖZAKÇA	Farmakoloji (PhD)	Ankara Üniv. Ecz. Fakültesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐		
Doç. Dr. Nermin ÇAPAN	Göğüs Hastalıkları	Anıttek Göğüs Hast. Ve Göğüs Cerr. E.A.H.	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐		
Op. Dr. Selim Şakir Erkmen GÜLHAN	Göğüs Cerrahisi	Anıttek Göğüs Hast. Ve Göğüs Cerr. E.A.H.	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐		
Doç. Dr. Semih DEĞERLİ	Anesteziyoloji ve Reanimasyon	Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐		
Doç. Dr. Şamil HIZLI	Çocuk Gastroenteroloji	Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐		
Doç. Dr. Selma UYSAL KAMADAN	Radyodiagnostik	Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐		
Av. Abdullah Emin TEKİN	Avukat	Serbest	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐		
Necmettin TEKİN	Din Görevlisi	Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐		

* Toplamda Bulunan

Etik Kurul Başkanı
Unvanı/Adı/Soyadı: Op. Dr. Ömer Kırak TANER
İmza:

UĞUR
Zeynep UĞUR
Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Etik Kurul Başkanı

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer alınmadığı her sayfaya imza atmalıdır.

Çalışma Formu

ACİL SERVİSTE İSKEMİK İNME TANISI ALAN HASTALARDA TAM KAN SAYIMI PARAMETRELERİ İLE ERKEN DÖNEM MORTALİTE ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Hastanın Adı:		Acile geliş tarihi:	
Dosya no:		Bölüme yatış tarihi:	
Yaş :		Taburculuk tarihi:	
Cinsiyet:		Telefon no:	

Hastanın özgeçmişi: DM: HT: SVO: KAH: KY: AF: Gebelik: Diğer:

Çalışmaya dahil etme kriterleri:	Dışlama kriterleri:	
• ≥18 Yaş • CT, MRI veya klinikle iskemik SVO düşünülen hastalar • TIA kabul edilen hastalar	• <18 yaş hastalar • Travma • İntrakranial kanama olan hastalar • Aktif Neoplazi • Kemik iliği metastazı yapmış malignite • İmmünsüpresyon/immünsüpresan ilaç kullanımı	• İnflamatuvar hastalık • Romatolojik hastalık • Glukokortikoid kullanımı • Son dönem renal yetmezlik • Son dönem karaciğer yetmezliği • Gebelik • Bilgilerine ulaşılamayan veya eksik bilgileri olan hastalar

Lab:

HB	HTC	MCV	WBC	PLT	RDW	MPV	NLR

BT:

EKO:

MRI:

CVDUS/MR Anjio:

TOAST SINIFLAMASI:

1. Geniş arter ateroskleroza (tromboz veya emboli).
2. Kardiyoembolizm.
3. Küçük damar oklüzyonu (lakün).
4. Diğer belirlenen nedenlere bağlı iskemik inme.
5. Nedeni belirlenemeyen iskemik inme.

Sonuç: Taburculuk: Ölüm: 7.gün () 30.gün () Dışlandı:

11. ÖZGEÇMİŞ

Adı: Hüseyin Avni

Soyadı: DEMİR

Doğum Yeri ve Tarihi: Kadirli / 08.12.1984

Eğitimi:

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı	2011-Halen
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi	2003-2011
Kadirli Anadolu Lisesi	1996-2003
Cumhuriyet İlköğretim Okulu	1991-1996

Yabancı dil: İngilizce

Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar

Türkiye Acil Tıp Derneği

Türk Kardiyoloji Derneği

Türk Dahili Ve Cerrahi Bilimler Yoğun Bakım Derneği

Bilimsel Etkinlikler:

Acil Tıp ile İlgili Katıldığı Kongreler ve Sempozyumlar:

1. 1. Acil Tıp Yaz Sempozyumu 2012, Çeşme
2. 8. Acil Tıp Asistan Sempozyumu 2013, Rize
3. 9. Türkiye Acil Tıp Kongresi – TATKON 2013
4. 4th Eurasian Congress on Emergency Medicine 2014, Antalya
5. Ankara Aciller Toplantıları 2012, 2014, Ankara
6. Tıpta İletişim Becerileri Temel Eğitimi, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, 2015, Ankara
7. 11. Türkiye Acil Tıp Kongresi 2015, KKTC

Acil Tıp ile İlgili Katıldığı Kurslar:

1. Acil Tıp Asistan Oryantasyon Programı 2012, Ankara
2. Makale Değerlendirme Kursu 2012, Çeşme
3. 40. ileri kardiyak yaşam desteği kursu Türk Kardiyoloji Derneği 2013, Eskişehir
4. Kanıta Dayalı Acil Travma Yönetimi Kursu, 2012, Eskişehir
5. Temel Acil Ultrason Eğitim Programı Türkiye Acil Tıp Derneği 2013, Ankara
6. Çocuklarda Solunum Yolu Hastalıklarına Akılcı Yaklaşım Kursu 2014, Ankara
7. ASYOD Eğitim Programları: Olgular İle Solunum Acilleri 2014, Ankara

Uluslararası Kongre Poster Bildirisi:

1. Does using HEART skore in the emergengy department shorten the duration of emergengy department visit in patients with chest pain?
Mustafa Ramiz Tel, Ahmet Demircan, Ayfer Keleş, Fikret Bildik, Isa Kılıçaslan, Habibe Selmin Saka, Enes Durak, Hüseyin Avni Demir, Zeynep Yüzgeç. 4th Eurasian Congress on Emergency Medicine, Antalya-Turkey, 13-16 Kasım 2014.
2. Tooth in the lung; assaulted by her husband: case report Uğur Gülöksüz, Mustafa Ramiz Tel, Hüseyin Avni Demir, Hüseyin Koray Kılıç, Ahmet Demircan. 4th Eurasian Congress on Emergency Medicine, Antalya-Turkey, 13-16 Kasım 2014.
3. Acute Myocardial Ischemia Due To Carbonmonoxide Poisoning: Case Report Hüseyin Avni Demir, Habibe Selmin Saka, Mehmet Akif Karamercan . 4th Eurasian Congress on Emergency Medicine, Antalya-Turkey, 13-16 Kasım 2014.

Ulusal Bilimsel Toplantılarda Sunulan ve Bildiri Kitaplarında Basılan Bildiriler:

1. Hüseyin Avni Demir, Habibe Selmin Saka, Ayfer Keleş, Temiz Aralıklı Kateterizyon (TAK) Kullanımına Bağlı Pudental Arter Yaralanması: Olgu Sunumu. 11.Türkiye Acil Tıp Kongresi, KKTC, 26-29 Ekim 2015.

2. Ahmet Demircan, Hüseyin Avni Demir, Habibe Selmin Saka, Alev Duygu Süre, Acil Serviste Bir Genç İnme Vakası. 11.Türkiye Acil Tıp Kongresi, KKTC, 26-29 Ekim 2015.
3. Hüseyin Avni Demir, Habibe Selmin Saka, Gültekin Kadı, İsa Kılıçaslan, Bilateral Parotit Vakası: Hava Yolu Obstrüksiyonunun Nadir Nedenlerinden Biri. 11.Türkiye Acil Tıp Kongresi, KKTC, 26-29 Ekim 2015.
4. Habibe Selmin Saka, Hüseyin Avni Demir, Ceren Şibka, Mehmet Akif Karamercan, Elderly And Drugs: Risks Versus Necessity. 11.Türkiye Acil Tıp Kongresi, KKTC, 26-29 Ekim 2015.
5. Habibe Selmin Saka, Hüseyin Avni Demir, Ceren Şibka, Mehmet Akif Karamercan, Genç Erkek Hastada Nadir Bir Akut Batın Nedeni. 11.Türkiye Acil Tıp Kongresi, KKTC, 26-29 Ekim 2015.