



T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**AKUT İSKEMİK İNMELİ HASTALARDA SERUM
FİBRİNOJEN/ALBÜMİN VE YÜKSEK HASSASİYETLİ C-
REAKTİF PROTEİN/ALBÜMİN ORANLARININ TANISAL
DEĞERİ**

Dr. Hasan Bahattin SELEN

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

Danışman

Prof. Dr. Hasan KARA

Konya-2023

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**AKUT İSKEMİK İNMELİ HASTALARDA SERUM
FİBRİNOJEN/ALBÜMİN VE YÜKSEK HASSASİYETLİ C-
REAKTİF PROTEİN/ALBÜMİN ORANLARININ TANISAL
DEĞERİ**

Dr. Hasan Bahattin SELEN

TIPTA UZMANLIK TEZİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

Danışman

Prof. Dr. Hasan KARA

Bu araştırma Selçuk Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinatörlüğü tarafından 21122012 proje numarasıyla desteklenmiştir.

Konya-2023

ÖNSÖZ ve TEŞEKKÜR

İlk olarak Acil Tıp uzmanlık eğitimim süresince bilgi, tecrübe ve desteklerini esirgemeyen yanımızda olan Selçuk Üniversitesi Acil Tıp Ana Bilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Ahmet AK hocama, değerli Prof. Dr. Ayşegül BAYIR hocama ve tez danışmanım saygıdeğer Prof. Dr. Hasan KARA hocama teşekkür ederim.

Asistanlığa başladığım, Selçuk Üniversitesi'ne geçiş yapmadan önce yaklaşık 1,5 yıllık süre boyunca çalıştığım Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Ana Bilim Dalı'nda çalışan hocalarıma ve asistan arkadaşlarıma ayrıca teşekkür ederim.

Pratisyenlik dönemimde Yüreğir Devlet Hastanesi Acil Servisi'nde çalıştığım süre boyunca tanıdığım, bana acil servisi sevdiren çalışma arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Acil Tıp demek ekip çalışması demektir. Acil serviste beraber çalıştığımız tüm asistan arkadaşlarıma ve sağlık personellerine teşekkür ederim.

Bugünlere gelmemde en büyük destekçilerim, her zaman yanımda olan, onların evladı olmaktan gurur duyduğum canım annem Şengül SELEN, babam Veli SELEN ve ablam Cemile SELEN KARAGÜLLE'ye teşekkür ederim.

Bana sevgisini her zaman hissettiren, desteğini hiçbir zaman esirgemeyen sevgili eşim Dr. Ayşegül Tuğba HIRA SELEN'e, can tanem oğullarım Eymen Deniz SELEN ve Kerem Ege SELEN'e sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Hasan Bahattin SELEN

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ ve TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
SİMGELER VE KISALTMALAR	iv
TABLolar DİZİNİ.....	v
ŞEKİLLER DİZİNİ	vii
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. İnmenin Tanımı	2
2.2. Epidemiyoloji.....	2
2.3. Patofizyoloji	3
2.4. İnme Risk Faktörleri.....	3
2.5. Toast Sınıflaması.....	5
2.5.1. Büyük Arter Aterosklerozi	6
2.5.2. Kardiyoembolik	6
2.5.3. Küçük Damar Tıkanıklığı (Laküner)	6
2.5.4. Diğer Etyolojik Nedenlere Bağlı Olanlar	7
2.6. İskemik İnmenin Değerlendirilmesi	7
2.6.1. Klinik Değerlendirme.....	7
2.6.2. Radyolojik Görüntüleme	7
2.7. İnme Tedavi Yöntemleri.....	8
2.7.1. Trombektomi	8
2.7.2. Trombolitik Tedavi	8
2.8. Yüksek Hassasiyetli C-Reaktif Protein	9
2.9. Fibrinojen.....	9
2.10. Albümin	10
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	11
3.1. Hasta ve Sağlıklı Gönüllü Seçimi	11
3.2. Değerlendirilen Parametreler	11
3.3. Sonuç Ölçümü	11
3.4. İstatiksel Yöntemler.....	12
4. BULGULAR	13
5.TARTIŞMA.....	47

6. SONUÇLAR.....	55
7. ÖNERİLER	56
8.KAYNAKLAR.....	57
9. ÖZET.....	64
10. ABSTRACT	65
11. EKLER	66
EK-A: Etik Kurul Kararı	66



SİMGELER VE KISALTMALAR

AF: Atriyal Fibrilasyon

BT: Bilgisayarlı Tomografi

EKG: Elektrokardiyografi

HDL: Yüksek yoğunluklu lipoprotein

HS-CRP: Yüksek Hassasiyetli C Reaktif Protein

MCA: Orta Serebral Arter

MR: Manyetik Rezonans

NIHSS: National Institutes of Health Stroke Scale

TOAST: Trial of Org 10172 in Acute Stroke

tPA: Doku Plazminojen Aktivatörü

YBÜ: Yoğun Bakım Ünitesi

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1: Toast Sınıflaması

Tablo 2. Kontrol grubunun demografik verileriyle ilgili tanımlayıcı veriler

Tablo 3. Kontrol grubunun yaş ve laboratuvar parametrelerinin özellikleri

Tablo 4. Kontrol grubunun yaş ve laboratuvar bulgularının cinsiyete göre analizi

Tablo 5. Kontrol grubunun laboratuvar bulgularının yaş dilimlerine göre analizi

Tablo 6. Hasta grubunun demografik verileriyle ilgili tanımlayıcı veriler

Tablo 7. Hastaların anjiyografik işlem durumları

Tablo 8. Hasta grubunun EKG özellikleri ve görülen ritimler

Tablo 9. Hastaların başvuru saati analizi

Tablo 10. Hastaların trombolitik tedavi durumu

Tablo 11. Hasta grubunun ilk başvuru anında yatış özellikleri dağılımı

Tablo 12. Hastaların yatış ve mortalite verileri (Genel)

Tablo 13. Hastaların YBÜ ve Servis yatış verileri (yaşa ve cinsiyete göre gruplandırılmış)

Tablo 14. Hasta grubunun laboratuvar parametre sınıflaması ve bazı klinik hesaplamaların özellikleri

Tablo 15. Hasta grubunun yaş, laboratuvar bulguları ve bazı tanısal verilerinin cinsiyete göre analizi

Tablo 16. Hasta grubunun laboratuvar bulguları ve bazı tanısal verilerinin yaş dilimlerine göre analizi

Tablo 17. Şifa ile taburcu– exitus durumlarına göre hasta verilerinin incelenmesi

Tablo 18. YBÜ yatış sürelerine göre bazı laboratuvar ve oransal değerlerin karşılaştırılması

Tablo 19. Servis yatış sürelerine göre bazı laboratuvar ve oransal değerlerin karşılaştırılması

Tablo 20. Hasta ve kontrol gruplarının yaş, bazı laboratuvar ve oransal değerlerinin karşılaştırılması

Tablo 21. Hasta ve kontrol gruplarının cinsiyet durumunun analizi

Tablo 22. Yaş, NIHSS, enfarktüs alanı, Fibrinojen/Albümin ve HS-CRP/Albümin arasındaki çift yönlü korelasyon ilişkisinin verileri

Tablo 23. Yaş ve enfarktüs alanının Fibrinojen/Albümin düzeyi ile regresyon ilişkisinin araştırılması

Tablo 24. Yaş ve enfarktüs alanının HS-CRP/Albümin düzeyi ile regresyon ilişkisinin araştırılması

Tablo 25. Yaş, enfarktüs alanı ve oransal değerlerin NIHSS ile regresyon ilişkisinin araştırılması

Tablo 26. İlk başvuruda mortalite prediksyonunda kullanılabilecek bazı faktörlerin lojistik regresyon analizi ve etki düzeyleri

Tablo 27. Prognoz Sınıflandırma Tablosu (Mortalite Prediksyonu)

Tablo 28. Prognoz Sınıflandırma Tablosu (Mortalite Prediksyonu)

Tablo 29. Prognoz Sınıflandırma Tablosu (Mortalite Prediksyonu)

Tablo 30. Prognoz Sınıflandırma Tablosu (Mortalite Prediksyonu)

Tablo 31. Mortalite ve cinsiyet durumuna göre prognoz

Tablo 32. Başvuru saati dilimlerine göre prognoz durumu

Tablo 33. Trombolitik işlem durumuna göre prognoz ilişkisi

Tablo 34. Karotis Anjiyografi işlem durumuna göre prognoz ilişkisi

Tablo 35. Yapılan işlemler ile prognoz ilişkisinin analizi

Tablo 36. Yaş gruplarına göre; ayrı ayrı cinsiyet – prognoz ilişkilerini analizi

Tablo 37. Hasta grubunun yaş, laboratuvar bulguları ve bazı tanısal verilerinin ve mortalite durumunun EKG özelliklerine göre analizi

Tablo 38. Oransal değerlerin ve bazı laboratuvar parametrelerinin ROC eğrisi verileri, AUC ve tanısal bulgular

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Kontrol grubunun cinsiyet dağılımı

Şekil 2. Çalışmada yer alan hastaların cinsiyet dağılımı

Şekil 3. Yatış ve taburculuk şeması

Şekil 4. Exitus - sağ kalım şeması

Şekil 5. Prognoz – cinsiyet ilişkisi

Şekil 6. Total yatış süresi – cinsiyet şeması

Şekil 7. YBÜ yatış günleri – cinsiyet dağılım şeması

Şekil 8. YBÜ yatış günleri – yaş grupları şeması

Şekil 9. Fibrinojen/Albümin oranı ve sağ kalım ilişkisi

Şekil 10. HS-CRP/Albümin oranı ve sağ kalım ilişkisi

Şekil 11. Fibrinojen/Albümin oranı ve yaş grupları ilişkisi

Şekil 12. HS-CRP/Albümin oranı ve yaş grupları ilişkisi

Şekil 13. Enfarktüs alanı ile NIHSS arasındaki güçlü ilişkinin şeması

Şekil 14. Oransal değerler için ROC eğrisi grafiği

Şekil 15. Albümin ROC eğrisi grafiği

Şekil 16. Fibrinojen ROC eğrisi grafiği

1. GİRİŞ VE AMAÇ

İnme, ölüm nedenleri arasında en yaygın sebeplerden biridir. Ayrıca dünyada kazanılmış ve kalıcı sakatlığın temel nedenidir(1). Tüm inme vakalarının %87'sini iskemik inme oluşturur. İskemik inme, beyni besleyen damar veya damarları tıkayan tromboz veya embolizmin kan akışının ani kaybına yol açmasıyla karakterizedir(2).

Yüksek Hassasiyetli CRP (HS-CRP), kardiyovasküler hastalık, akut miyokard enfarktüsü ve iskemik inmenin bir öngörücüsü olarak kullanılabilir(3). Artmış olan HS-CRP seviyeleri aterosklerotik plak oluşumu ile ilişkilidir. HS-CRP oksidatif stresin bir nedenidir ve anjiotensin aktivite artışıyla vasküler duvarın yeniden şekillenmesine sebep olur. Ayrıca HS-CRP kandaki protrombotik olayları aktive ettiği bilinmektedir(4).

Fibrinojen, enflamatuar sürecin bir parçası olup aynı zamanda tromboz, aterosklerotik plak oluşumu ve trombosit agregasyonu ile ilişkisi bulunmaktadır. Bu nedenle iskemik inmelerde fibrinojen seviyeleri yükselmektedir(5).

Serum Albümin düzeyi, inflamatuvar yanıtın derecesi ile ters orantılıdır(6). Albümin, kanda önemli işlevleri olan fonksiyonel bir proteindir. Albümin kan viskozitesini azaltır, trombosit agregasyonunu inhibe eder(7). Birçok çalışma, serum albümin konsantrasyonu ile inme riski ve inme sonrası fonksiyonel sonuç arasında ters bir ilişkinin olduğunu göstermiştir(8).

Bu çalışmada Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Tıp Anabilim Dalı'na son 24 saat içinde inme semptomları ile başvurup akut iskemik inme tanısı alan hastaların serum Fibrinojen/Albümin ve HS-CRP /Albümin oranlarının tanısal değeri incelenmiştir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. İnmenin Tanımı

İnme, tanımlanmış bir serebrovasküler bölgeyi içeren kanama veya iskeminin klinik, patolojik veya radyolojik kanıtı olarak tanımlanmıştır(9).

İnme, yetişkinlerde edinilmiş sakatlığın birinci nedeni ve önde gelen ölüm nedenidir(10). İnme sonrasında hayatta kalan hastaların çoğu, yaşam boyu rehabilitasyon gerektirecek çeşitli nörolojik defisitlere maruz kalır(11). Bu nedenle inme, hem hastanın kendisi hem de sağlık sistemi için bir yük oluşturan halk sağlığı sorunudur.

2.2. Epidemiyoloji

İnme, dünyada ölüm nedenleri arasında ikinci sıradadır. Yılda yaklaşık 13.7 milyon insan inme geçirmekte ve inme geçirenlerin yaklaşık 5.5 milyonu ölmektedir. İnmelerin yaklaşık %87'sini iskemik inme oluşturur(12,13).

1990-2016 yılları arasında yüksek gelirli ülkelerde %42 azalan inme insidansı, düşük ve orta gelirli ülkelerde iki katına yükseldi. İnme prevalansı azalmış olsa bile, inmeden etkilenenlerin cinsiyet, yaş ve coğrafi konumlarından dolayı inmenin sosyo-ekonomik yükü zamanla artmıştır(13).

Yaşla birlikte inme insidansı artış gösterir, özellikle 55 yaşından sonra ikiye katlanır. 1990-2016 yılları arasında 20-54 yaş arası inme geçiren kişiler dünyadaki tüm inme vakaları arasında %12,9'dan %18,6'ya yükseldi(13-15). Bildirilen inme vakalarına göre, inme insidansı Çin'de 100.000 yaşam yılı başına tahmini 331-378 kişiyi etkileyerek en yüksektir. İkinci olarak 100.000 yaşam yılı başına 181-218 kişiyi etkileyerek Doğu Avrupa'dadır. En düşük ise 100.000 yaşam yılı başına 85-100 ile Latin Amerika'dadır(13).

Erkeklerde ileri yaşlarda inme görülme sıklığı artarken, kadınlarda genç yaşlarda daha yüksektir. Kadınlarda inme riskini artıran faktörler, preeklampsi, hormonal tedavi, kontraseptif kullanımı, gebelik, auralı migrendir. Ayrıca atriyal

fibrilasyon, 75 yaş üstü kadınlarda inme riskini %20 artırır. Kardiyoembolik inme kadınlarda daha sıktır(15–17). Erkeklerde inme sıklığını arttıran nedenler ise tütün kullanımı, alkol tüketiminde artış, miyokard enfarktüsü ve arteriyel bozukluklardır(18).

Hipertansiyon ve diyabet inmenin başıca nedenleri arasındadır. Yaşam tarzı önlemleri veya başarısız olursa farmakolojik yollarla kontrol altına alınmalıdır(19).

2.3. Patofizyoloji

Beyin kan akışının bozulmasıyla inme meydana gelir. Beynin kan akışı önde iki iç karotis ile arkada iki vertebral arter tarafından sağlanır. Beynin yetersiz kan ve oksijen tedariğiyle iskemik inme, kanama veya sızdıran kan damarları ile hemorajik inme oluşur(20).

Trombotik ve embolik durumlar iskemik tıkanıklık oluşturur(20). Ateroskleroz nedeniyle damarlar daralır ve kan akışı etkilenir. Plak birikmesi damar lümenini daraltmaya devam eder ve sonucunda pıhtı oluşturarak trombotik inmeye neden olur. Embolik inmede ise başka bir yerde oluşan pıhtı, beyni besleyen damarları tıkar ve sonucunda beyne giden kan akışı azalır. Beyne giden kan akışının azalması hücre ölümüne yani nekroza neden olur. Nekrozla beraber, plazma zarı bozulur, organeller şişer ve hücre içeriği hücre dışına sızar, bu da nöronal fonksiyon kaybına neden olur. İnme patolojisinde yer alan inflamasyon, enerji yetmezliği, homeostazda kayıp, asidoz, artmış hücre içi kalsiyum seviyeleri, eksitotoksosite, serbest radikallerin açığa çıkması sonucu toksisite, sitokinler aracılığı ile toksisite, kompleman aktivasyonu, kan-beyin bariyerinin işlevinin bozulması, glial hücreler, oksitadif stres ve lökositlerin infiltrasyonu diğer önemli olaylardır(21–24).

2.4. İnme Risk Faktörleri

Yaşla birlikte inme riski artar. Hem kadın hem de erkeklerde 55 yaşın üzerinde inme riski iki katına yükselir(25). Kadınlar, yaştan bağımsız olarak erkekler ile eşit veya erkeklerden daha fazla inme riskine sahiptir(26).

Hipertansiyon, inmenin önde gelen risk faktörlerindendir. Yapılan bir çalışmada, 160/90 mmHg ve üzeri bir kan basıncı ve hipertansiyon öyküsü, inme için eşit önemde yatkınlık olarak kabul edilmiş ve inmeden etkilenen popülasyonun %54'ünün bu özelliklere sahip olduğu görülmüştür(1). Hipertansif olarak tanımlanmayan kişilerde bile tansiyon ne kadar yüksek olursa inme riski o kadar yükselir(27).

Diyabetik hastalarda iskemik inme riski iki katına yükselir ve %20 daha yüksek ölüm oranına neden olur. Ek olarak, diyabetik hastalarda inme sonrası prognoz daha kötü, sekel oranı daha yüksek ve iyileşmeleri daha yavaştır(28,29).

Atrial Fibrilasyon (AF), kişinin yaşına bağlı olmak üzere inme riskini iki ile beş kat arası artıran önemli bir risk faktörüdür. Tüm inmelerin %15'inin altta yatan nedeni olmakla birlikte, AF ile ilişkili olmayan inmelere göre daha fazla sekele ve daha fazla mortaliteye neden olur(30).

Hiperlipideminin inme ile ilişkisi karışıktır. Çok düşük dansiteli lipoprotein (VLDL), orta dansiteli lipoprotein (IDL) ve düşük dansiteli lipoprotein (LDL) yüksekliği iskemik inme riski ile ilişkilidir. Ayrıca trigliserit yüksekliği de iskemik inme riskini artırır. Yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) yüksekliği ise iskemik inme riskini azaltmaktadır(31).

Günlük tüketilen alkol miktarı ile inme riski değişiklik gösterir. Yaşam boyu alkol kullanmayan erkeklere göre günlük 35 gram veya 3 bardaktan az alkol kullanımı iskemik inme riskini azaltırken, günlük 37 gram veya 3 bardak alkol tüketimi iskemik inme riskini artırmaktadır. Kadınlar için günlük 44 gram, yani neredeyse 4 bardak alkol tüketimine kadar iskemik inme riski azalmaktadır, günlük 46 gram yani yaklaşık 4 bardak alkol tüketimi ise iskemik inme riskini artırmaktadır(32).

Eroin, kokain, fensiklidin, liserjik asit dietilamid, esrar/marihuana veya amfetaminler gibi uyuşturucu maddelerin düzenli kullanımı inme riskini artırır(33).

Tütün kullanımı inme riskini artırır. Sigara içmek, sigara miktarı arttıkça inme riskini daha fazla miktarda artırmaktadır. Sigara içmek hem kadın cinsiyette hem de erkek cinsiyette inme için bağımsız bir risk faktörüdür. Batı toplumlarında sigara

içmenin zararlı etkileri kadınlarda erkeklerden daha fazla iken, Asya toplumlarında ise her iki cinsiyet için de benzerdir. Hiç sigara içmemiş kişilerle karşılaştırıldığında, sigarayı bırakmak her iki cinsiyette benzer şekilde inme riskini azaltmaktadır(34–36).

Yetersiz fiziksel hareketsizlik ve kötü beslenme, inme riskini arttıran diğer nedenlerdendir. Ayrıca yetersiz fiziksel aktivite yüksek tansiyon, diyabet ve obezite gibi başka sağlık sorunlarına neden olarak yüksek inme insidansı ile ilişkilidir(37).

2.5. Toast Sınıflaması

İskemik inmeler nedenlerine göre alt bölümlere ayrılabilir. Akut İnme Tedavisinde Org 10172 Denemesi (TOAST), iskemik inmelerin alt tiplerini ayırmak ve uygun olan tedaviyi yönlendirmek açısından geliştirilmiş bir sistemdir(38).

Tablo 1: Toast Sınıflaması

Toast Sınıflaması
Büyük Arter Ateroskleroza
Kardiyoembolik
Küçük Damar Tıkanıklığı (laküner)
Diğer Etiyolojik Nedenlere Bağlı Olanlar
Nedeni Belirlenemeyen İnme

2.5.1. Büyük Arter Ateroskleroza

Beyin korteksi, serebellum, beyin sapı ve subkortikal bölgelerdeki 15 ila 20 mm'den daha büyük enfarktüsler genelde proksimal veya servikal intrakraniyal damarların aterosklerozundan kaynaklanan büyük damar hastalığından kaynaklanır. Bu tip enfarktler iskemik inmenin %30 ila %43'ünü oluşturur. (38–40).

Akut inmenin nedeni olarak büyük damar aterosklerozundan şüphelenildiğinde servikal ve intrakraniyal damarların değerlendirilmesi önemlidir. Ekstrakraniyal damar sisteminin aterosklerozuna sekonder enfarktüs mekanizması, düşük kan akış durumu ve arterden artere emboli kombinasyonudur(41).

Karotis aterosklerozundan kaynaklanan ön sirkülasyon enfarktlerinin en yaygını orta serebral arteri (MCA) içerir.

2.5.2. Kardiyoembolik

Kardiyoembolik inmeler, akut iskemik inmelerin yaklaşık %25'lik kısmını oluşturur(42). Bu tür enfarktler en sık olarak MR görüntülemesinde birden fazla vasküler bölgeyi içeren sınırlı difüzyon odakları ortaya çıkmakta ve genelde iki taraflı olmaktadır(43).

Bu paterni gördüğümüzde, ek tanısal görüntülemelerin yanı sıra kalbin daha fazla değerlendirilmesi çok önemlidir. AF, sol ventrikül trombüslü miyokard enfarktüsü ve enfektif endokardit dahil kardiyoembolik hastalıkları düşünmek gereklidir.

2.5.3. Küçük Damar Tıkanıklığı (Laküner)

Küçük damar tıkanıklıkları, vasküler hastalık, vazospazm veya kardiyoembolik bir kaynak gibi bozuklukların kanıtı olmaksızın 20 mm'den daha küçük enfarktlerin nedeni olarak kabul edilmektedir(39). Küçük damar tıkanıklıkları, akut inmelerin %10 ila %23'lük kısmını oluşturur(40).

2.5.4. Diğer Etiyolojik Nedenlere Bağlı Olanlar

Bu grubu oluşturan diğer durumlar iskemik inmelerin %16'lık kısmını oluşturur (40). Diğer genel görülen nedenler dışlandıktan sonra atipik nedenler aklımıza gelmelidir. Vaskülopatiler, hiperkoagülopatiler, arteriyel diseksiyonlar ve sağdan sola vasküler şantlar gibi nedenler sayılabilir(44).

2.6. İskemik İnmenin Değerlendirilmesi

İskemik inmede ilk değerlendirme, hastanın öyküsünü almayı ve klinik durumunu belirlemeyle başlar. İnme benzeri semptomlara neden olabilecek hastalıkları ayırt etmek önemlidir.

2.6.1. Klinik Değerlendirme

İnme tıbbi acil bir durumdur ve fokal nörolojik defisitlerle kendisini gösterir. İnmenin anında değerlendirilmesi, inme tanısının doğrulanması ve kan akışının tekrar sağlanması için tedavi başlanması, semptomların iyileşmesini ve beyin hasarının önlenmesini sağlar(45).

İnme ön tanısı olan hastaların acil olarak değerlendirilmesi, semptomların başlangıç zamanını ve semptomların gelişme hızının belirlenmesini içerir(46). İlk muayene ile semptomların ciddiyeti ve anatomik lokalizasyonun belirlenmesi sağlanır.

2.6.2. Radyolojik Görüntüleme

Pek çok hastada ilk beyin görüntülemesi, hastanın acil servise başvurmasından sonra birkaç dakika içerisinde çekimi tamamlanan kontrastsız bilgisayarlı tomografi (BT) taramasıdır. Akut inmeyi takiben çok erken dönemde çekilen BT normal olabileceğinden, kontrastsız BT akut inme tanısını koymak için yeterli olmayabilir. (47,48). CT-anjiyografi ve CT-perfüzyon dahil diğer BT sekansları, özellikleri intrakraniyal büyük arter tıkanıklığında ve perfüzyon anormalliklerinin varlığında tanının konmasını sağlayabilir(47,49,50).

Difüzyon ağırlıklı MRG iskemik inme için en duyarlı olan tanı aracıdır ve iskemik değişiklikleri çok erken bir şekilde gösterir, ancak acil olarak gerektiğinde yaygın olarak kullanılamaz(47).

2.7. İnme Tedavi Yöntemleri

2.7.1. Trombektomi

Mekanik trombektomi, bir beyin damarını tıkayan pıhtının alınması sağlayan endovasküler bir araçtır. Trombektomi işleminin etkinliği ve riski, trombüsün mekanik özelliğinden ve bileşiminden etkilenmektedir(51).

Trombektominin sağladığı klinik sonuç ile rekanalizasyon zamanı arasında önemli bir korelasyon vardır(52). Trombektomi için terapötik zaman aralığı 6 saat ve altında olmakla birlikte, uygun olan inme hastalarını inme başlangıcından en kısa sürede trombektomi müdahalesi için hazırlamak önemlidir, çünkü zaman ilerledikçe olumlu klinik sonuç elde edilmesi azalır(53,54).

2.7.2. Trombolitik Tedavi

Doku Plazminojen Aktivatörü (tPA) ile tromboliz, klinik inme semptomlarının başlangıcından sonraki ilk 4,5 saat içinde kullanılabilen akut inme için iyi bilinen bir tedavi seçeneğidir(55). Akut inmenin tPA ile tedavisinde ne kadar erken uygulanırsa başarılı tedavi oranı o kadar yüksek olmakla birlikte zamanlar etkinliği azalır(56). Alteplaz şu an için akut inme tedavisinde Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi (FDA) onaylı tek tPA ilacıdır, ancak kafa içi kanama riskini artıran bir negatif etkisi de vardır(57).

Büyük trombüs yükü içeren ve proksimal anterior sirkülasyonun tıkanması sonucu inme geçiren hastalarda tek başına tPA tedavisi zayıf etkinlik gösterir(58,59). Son kılavuzlar, uygun hastalarda tPA tedavisi ile mekanik trombektomi tedavisinin kombine kullanılmasının daha etkili olduğunu göstermektedir(45).

2.8. Yüksek Hassasiyetli C-Reaktif Protein

Postiskemik inflamasyon, serebral iskemik hasarın ilerlemesinde önemli bir rol oynamaktadır(60,61). HS-CRP, birincil olarak karaciğerden salgılanan yaygın ancak spesifik olmayan bir inflamatuvar faktördür. Serum HS-CRP düzeyi inflamasyon, travma veya strese yanıt olarak yükselmektedir(62). Yapılmış çalışmalar, HS-CRP'nin iskemik inmeye duyarlı olduğu ve genel popülasyonda serebrovasküler olayları ve mortalite riskini tahmin etmede kullanılabileceğini göstermiştir(63,64).

Yüksek HS-CRP'nin akut iskemik inmenin prognozunu kötüleştirmedeki potansiyel mekanizmalardan biri, yüksek HS-CRP düzeyi, aterosklerotik plakların kararsızlığını yansıtır. CRP, lipoproteinlere bağlanıp klasik kompleman yolunu aktive edebilir, endotel hücrelerinde lökositlerin yuvarlanmasına, adsorpsiyonuna ve eksüdasyonuna aracılık edebilir ve sonunda iskemik inme oluşma mekanizmasında etkili bir süreç olan kararsız plakların oluşmasına neden olur(65). CRP, enflamatuvar iskemik hasarı şiddetlendirebilen sitokin üretiminde oynar. Ek olarak CRP, ateroskleroz ile ilişkili olan endotelyal ve düz kas hücrelerinde çeşitli inflamatuvar değişiklikleri indükler. Bir diğer mekanizma da endotel hücreleri tarafından adezyon molekülleri E-selektin, vasküler hücre adezyon molekülü-1 ve hücreler arası adezyon molekülü-1'in ekspresyonunu indükler ve monosit kemoatraktan protein-1'i de indükleyerek monositlerin toplanmasında etkili olur. Bu nedenle, HS-CRP düzeyi sadece bir belirteç olarak işlev görmez, aynı zamanda aterosklerozun başlamasında, ilerlemesinde yer alır ve iskemik inme riskini artırır(66).

2.9. Fibrinojen

Fibrinojen, esas olarak karaciğerde hepatositler tarafından sentezlenir. Pıhtılaşma kaskadında yer alan anahtar bir faktördür(67). Artan plazma fibrinojen seviyesinin kan-beyin bariyeri hasarı ile ilişkili olduğu bildirilmektedir. Aynı zamanda, mikrogliadan sitokin salgılanmasını kolaylaştırarak ve lökositleri toplayarak nöroinflamasyonun artmasına neden olabilir. Bunun sonucunda şiddetli nöral hasara yol açabilir(68–70). Normalden yüksek fibrinojen seviyeleri, inme hastalarında artmış mortaliteye ve inmenin kötü sonucuna katkıda bulunabilir(71).

2.10. Albümin

Albümin, serumda önemli bir proteindir. Albümin, hücre dışı sıvının ozmotik basıncını düzenler. Albümin ayrıca trombosit agregasyonunu inhibe eder. Ek olarak oksitleyici ajanlara karşı önemli antioksidan işlevlere sahiptir ve inflamasyonla ters ilişkilidir(72,73). Albüminin intravasküler çok yönlü etkileri bulunmaktadır. Albümin hematokrit seviyesini düşürür, eritrosit sedimentasyonunu azaltarak eritrosit agregasyonunu da etkiler. Albümin, akut iskemik inmenin erken reperfüzyon fazında postkapiller mikrosirkülasyon içinde tromboz ve lökosit adezyonunun antagonizminde de yer alır(74).

Albümin, iskemik inmeli hastalarda nöroprotektif işlevlere sahiptir ve nörotoksisiteyi azaltıp, serbest radikalleri temizleyebilir(75). Ayrıca, yüksek albümin seviyeleri, iskemik inmeli hastalarda fonksiyonel sonucu iyileştirebilir ve mortalitenin azalmasına katkıda bulunabilir(76).

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışmamız Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Yerel Etik Kurulu'ndan 10.02.2021 tarih ve 2021/79 karar sayısı ile onay almıştır.

3.1. Hasta ve Sağlıklı Gönüllü Seçimi

Çalışmamız, etik kurul onayı alındıktan sonraki 1 yıllık süre içerisinde, Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi acil servisinde yapıldı. Çalışmamıza inme belirtilerinin başlangıcından itibaren ilk 24 saat içinde acil servise başvuran ve iskemik inme tanısı alan, 18 yaş ve üzeri 100 hasta prospektif olarak dahil edildi. Hasta grubuna geçirilmiş iskemik inme öyküsü, hemorajik inme, akut miyokard infarktüsü, pulmoner emboli, derin ven trombozu, kalp yetmezliği, sepsis tanıları olan hastalar dahil edilmedi. Kontrol grubuna ise 18 yaş ve üzeri, özgeçmişinde kronik bir hastalığı olmayan veya geçirilmiş cerrahi öyküsü olmayan, acil serviste inme harici herhangi başka bir tanı konulmuş 50 hasta rastgele seçildi. Hasta ve kontrol grubundan bilgilendirilmiş onam formu alındı.

3.2. Değerlendirilen Parametreler

Kontrol ve hasta gruplarının serumlarında Albümin, HS-CRP, Fibrinojen düzeyleri bakıldı ve Fibrinojen/Albümin, HS-CRP/Albümin değerleri hesaplandı. Hasta ve kontrol gruplarındaki gönüllülerin cinsiyet, yaş gibi epidemiyolojik verileri kaydedildi. Gönüllüler kendi grupları içinde yaşlarına göre 2 gruba (18-65, >65) ayrıldı. Hasta grubundaki gönüllülerin ayrıca EKG, başvuru saati (ilk 4,5 saat, 4,5-24 saat), National Institute Health Stroke Skalası (NIHSS) değeri, enfarktüs alanları, anjiyografik işlem durumları, trombolitik tedavi durumları, taburcu-yatış durumları, servis-yoğun bakım-total yatış süreleri, mortalite ve taburculuk durumları ile hastane başvurusunda alınan rutin kan tetkikleri de kaydedildi ve değerlendirildi.

3.3. Sonuç Ölçümü

Hasta ve sağlıklı gönüllü grubundan alınan kan örnekleri Human Elisa High Sensitivity CRP test kiti ve Human Albumin test kiti ile Beckman Coulter AU5800

cihazında çalışıldı. Human Fibrinogen test kiti ise Instrumentation Laboratory ACL TOP 700 cihazında çalışıldı.

3.4. İstatiksel Yöntemler

Çalışmada istatistiksel analizler SPSS 21.0 (IBM Inc, Chicago, IL, USA) programı kullanılarak yapılmıştır. Çalışmada elde edilen sayısal ve kategorik verilerin tanımlayıcı istatistikleri analiz edildi ve sayısal parametreler ortalama $\pm$ SS, kategorik değişkenler ise frekans şeklinde ifade edildi. Sayısal değişkenlerin normal dağılıma uygunluk değerlendirmesi için Kolmogrov-Smirnov testi, histogram analizleri ve skewness/kurtosis verileri kullanıldı. Sayısal parametrelerin gruplar arası homojenite özelliklerinin analizi için Levene's Testi kullanıldı. Sayısal veriler normal dağılım özelliği göstermeyen parametreler için istatistiksel metod olarak non-parametrik testler, ilgili varsayımların karşılandığı parametreler için parametrik testler tercih edildi. Parametrik şartların sağlandığı durumlarda iki bağımsız grup karşılaştırması için bağımsız örneklem t-testi, çoklu gruplar için ANOVA (tek yönlü varyans analizi) testi kullanıldı. Parametrik varsayımların karşılanmadığı durumlarda ise iki bağımsız grup karşılaştırması için Mann-Witney U testi, bağımsız çoklu grup karşılaştırılması için Kruskal-Wallis-H testi kullanıldı. Anlamlı bulunan sonuçlar için post-hoc analizi olarak Tukey HSD kullanıldı ve gruplar arası ilişkiler analiz edildi. Sayısal parametreler arası korelasyon ilişkisi için Spearman's korelasyon analizi testi uygulandı. Sayısal parametreler arası etki düzeyi ve lineerite özelliklerinin analizi için basit lineer regresyon testleri uygulandı. Prediktif faktörlerin tespiti için Binary Logistik Regresyon analizi ve örneklemeleri kuruldu ve modellerin regresyon uyumluluğu Box-Tidwell testi ile sınılandı. Binary ilişkilerin ve modellemelerdeki analizlerin doğruluğu Hosmer-Lemeshow Testi ile teyit edildi. İkili kategorik grupların biribiri ile ilişkisinin analizi için ki-kare testi kullanıldı. Mortalite üzerinde etkili olabilecek anlamlı parametreler ROC analizine tabi tutulmuş ve tanısal veriler ortaya konmuştur. Kategorik gruplar-sayısal parametreler arasındaki ilişkiler boxplot grafikleri ile özetlenmiştir. Çalışmanın tümünde tip-I hata oranı %5 olarak baz alınmış ve $p<0,05$ değeri anlamlı olarak kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Kontrol grubunun yaş ve cinsiyet dağılımı incelenmiştir. Yapılan incelemeye göre kontrol grubunun 18-65 yaş grubu (n=41, %82) ve Erkek cinsiyeti (n=27, %54) çoğunluğu oluşturmuştur (Tablo 2, şekil 1).

Tablo 2. Kontrol grubunun demografik verileriyle ilgili tanımlayıcı veriler

		Frekans (N)	Yüzde (%)
Yaş	18-65 yaş	41	82
	>65 yaş	9	18
Cinsiyet	Kadın	23	46
	Erkek	27	54



Şekil 1. Kontrol grubunun cinsiyet dağılımı

Kontrol grubunun yaş, laboratuvar ve bazı oransal değerleri; minimum, maksimum, ortalama ve standart sapma şeklinde not edilmiş ve Tablo 3'te özetlenmiştir.

Tablo 3. Kontrol grubunun yaş ve laboratuvar parametrelerinin özellikleri

Parametreler		Birim	Minimum	Maksimum	Ortalama±SS
BULGU	Yaş	<i>Yıl</i>	19	78	46,02±18,89
	Albümin	<i>mg/dL</i>	1,6	4,8	3,84±0,58
	HS-CRP	<i>mg/L</i>	0,18	199,24	19,63±41,03
	Fibrinojen	<i>mg/dL</i>	193	1222	393,06±181,66
	Fibrinojen/Albümin		44,88	320,63	108,44±64,71
	HS-CRP/Albümin		0,05	112,49	6,89±18,06

Kontrol grubunun yaş, laboratuvar ve bazı oransal değerleri cinsiyet kategorisine göre analiz edilmiş ve cinsiyetler arası ortalamalarda istatistiksel farklılık olup olmadığı araştırılmıştır. Kontrol grubunun yaş, Albümin, HS-CRP, Fibrinojen, Fibrinojen/Albümin ve HS-CRP/Albümin değerleri ortalamaları cinsiyet grupları arasında anlamlı istatistiksel farklılık göstermemiştir (Tablo 4).

Tablo 4. Kontrol grubunun yaş ve laboratuvar bulgularının cinsiyete göre analizi

		KADIN (n=23)	ERKEK (n=27)	
Bulgular	Birim	Ortalama±SS		p
Yaş	<i>Yıl</i>	45,74±20,26	46,26±18,04	0,84
Albümin	<i>mg/dL</i>	3,86±0,43	3,82±0,69	0,83
HS-CRP	<i>mg/L</i>	11,95±20,20	26,17±52,26	0,74
Fibrinojen	<i>mg/dL</i>	390,36±142,30	395,26±211,08	0,27
Fibrinojen/Albümin		102,59±45,42	113,21±77,53	0,29
HS-CRP/Albümin		3,36±6,26	9,89±23,70	0,79

Kontrol grubunun laboratuvar ve bazı oransal değerleri yaş kategorisine göre analiz edilmiş ve ikili yaş grupları arası ortalamalarda istatistiksel farklılık olup olmadığı araştırılmıştır. Kontrol grubunun Albümin, HS-CRP, Fibrinojen, Fibrinojen/Albümin ve HS-CRP/Albümin değerleri ortalamaları yaş grupları arasında anlamlı istatistiksel farklılık göstermemiştir (Tablo 5).

Tablo 5. Kontrol grubunun laboratuvar bulgularının yaş dilimlerine göre analizi

		18-65 Yaş (n=41)	> 65 Yaş (n=9)	
Bulgular	Birim	Ortalama±SS		p
Albümin	mg/dL	3,86±0,61	3,72±0,45	0,50
HS-CRP	mg/L	21,65±44,93	10,42±10,14	0,53
Fibrinojen	mg/dL	399,20±197,22	365,78±85,71	0,59
Fibrinojen/Albümin		110,27±70,41	100,32±29,41	0,40
HS-CRP/Albümin		7,76±19,84	2,93±2,93	0,48

Hasta grubunun yaş ve cinsiyet dağılımı incelenmiştir. Yapılan incelemeye göre hasta grubunun >65 yaş grubu (n=59, %59) ve Erkek cinsiyeti (n=57, %57) oğunluğu oluşturmuştur (Tablo 6, şekil 2).

Tablo 6. Hasta grubunun demografik verileriyle ilgili tanımlayıcı veriler

		Frekans (N)	Yüzde (%)	Total (N)
Yaş	18-65 yaş	41	41	100
	>65 yaş	59	59	
Cinsiyet	Kadın	43	43	100
	Erkek	57	57	



Şekil 2. Çalışmada yer alan hastaların cinsiyet dağılımı

Hastaların anjiyografik işlem durumları analiz edilmiş ve ikili yaş grupları ile frekans / yüzde ilişkisi Tablo 7’de özetlenmiştir.

Tablo 7. Hastaların anjiyografik işlem durumları

		Yapıldı (n/%)	Yapılmadı (n/%)	
Anjiyografi	18-65 yaş	7 (17,1)	34 (82,9)	
	>65 yaş	14 (23,7)	45 (76,3)	
	Total (n/%):	21 (21)	79 (79)	100 (100)

Hastaların EKG ritm ve özellikleri not edilmiş ve özetlenmiştir. Yapılan analize göre sıklık sırasında göre Normal Sinüs Ritmi (n=76, %76), Atrial Fibrilasyon (n=15, %15) ve Sol Dal Bloğu (n=4, %4) bulguları çoğunluğu oluşturmaktadır (Tablo 8).

Tablo 8. Hasta grubunun EKG özellikleri ve görülen ritimler

EKG	Frekans (N)	%
Normal Sinüs Ritmi (NSR)	76	76
Atrial Fibrilasyon (AF)	15	15
Sinüs Bradikardisi	1	1
Sinüs Taşikardisi	1	1
Sol Dal Bloğu (LBBB)	4	4
Sol Ventrikül Hipertrofisi	1	1
Nodal Ritm	1	1
Sol atrial Genişleme bulgusu	1	1

Hastaların başvuru saatleri incelendiğinde hastaların %40'ı ilk 4.5 saate, %60'ı ise 4.5-24 saat aralığında başvurmuştur (Tablo 9).

Tablo 9. Hastaların başvuru saati analizi

		Frekans (N) / (%)
Başvuru saati	İlk 4.5 saat	40 (40)
	4.5 – 24 saat	60 (60)
Total (N, %)		100 (100)

Trombolitik durumlarına göre inceleme yapıldığında hastaların 17'sine (%17) trombolitik işlemi yapılmış, 83'üne (%83) ise trombolitik işlemi yapılmamıştır (Tablo 10).

Tablo 10. Hastaların trombolitik tedavi durumu

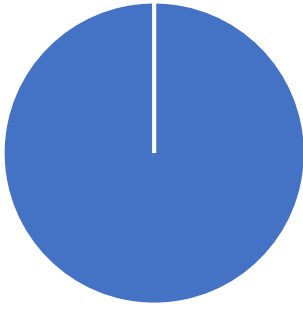
		Frekans (N) / (%)
Trombolitik İşlem	Yapıldı	17 (17)
	Yapılmadı	83 (83)
Total (%) :		100 (100)

Hastaları tanı sonrası yatış özellikleri incelendiğinde, hastaların tanı sonrası tümünün yatış aldığı görülmüştür (Tablo 11, şekil 3).

Tablo 11. Hasta grubunun ilk başvuru anında yatış özellikleri dağılımı

		Frekans(n)	%
Başvurudaki yatış durumu:	TABURCU	0	0
	YATIŞ	100	100
	Total	100	100

İlk Başvurudaki Yatış Durumu



■ YATIŞ ■ TABURCU

Şekil 3. Yatış ve taburculuk şeması

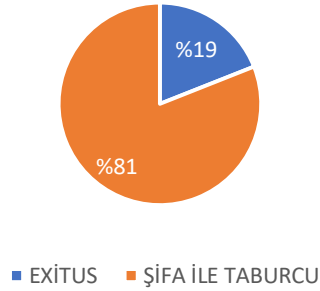
Hastaların YBÜ ve Servis yatış süreleri ve exitus durumları kategorik (gruplandırılmış) olarak analiz edilmiştir. 1-3 gün YBÜ yatışı alan hasta sayısı 17, 4-10 gün YBÜ yatışı alan hasta sayısı 19 ve ≥ 11 gün YBÜ yatışı alan hasta sayısı 18 olarak not edilmiştir. Servis yatışında 1-4 gün yatış alan hasta sayısı 38, 5-8 gün yatış alan hasta sayısı 27 ve ≥ 9 gün yatış alan sayısı 20 olarak not edilmiştir. Hastaların 19'u (%19) exitus olarak değerlendirilmiştir. Diğer taraftan exitus olan hastaların %68,4'ü kadın (n=13), %31,6'sı erkek (n=6) olarak not edilmiştir (Tablo 12, Şekil 4-5).

Tablo 12. Hastaların yatış ve mortalite verileri (Genel)

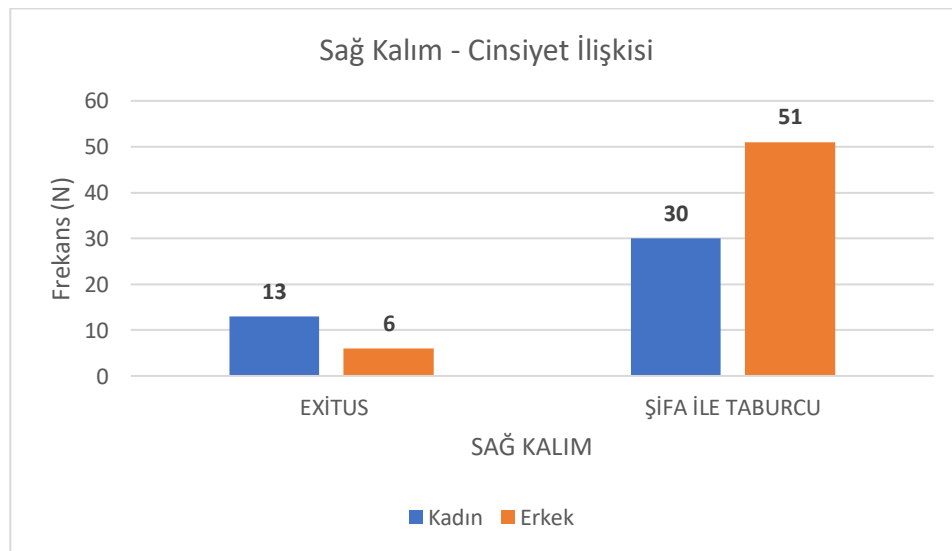
Yatış Süreleri*			Frekans (N)	Yüzde (%)	
	YBÜ Yatışı	1-3 gün	17	17	
		4-10 gün	19	19	
		≥11 gün	18	18	
		Ortalama±SS (gün)	10,24±11,56		
	Servis Yatışı	1-4 gün	38	38	
		5-8 gün	27	27	
		≥9	20	20	
		Ortalama±SS (gün)	7,27±8,64		
	Sonuç	Exitus (n /%)		19 (19)	
		Şifa ile taburcu (n /%)		81 (81)	
		Exitus (n=19) (Cinsiyet)	K E	13	%68,4
6				%31,6	

*Bazı hastaların hem Servis, hem de YBÜ yatışı olmuştur.

Prognoz Şeması



Şekil 4. Exitus - Sağ Kalım şeması



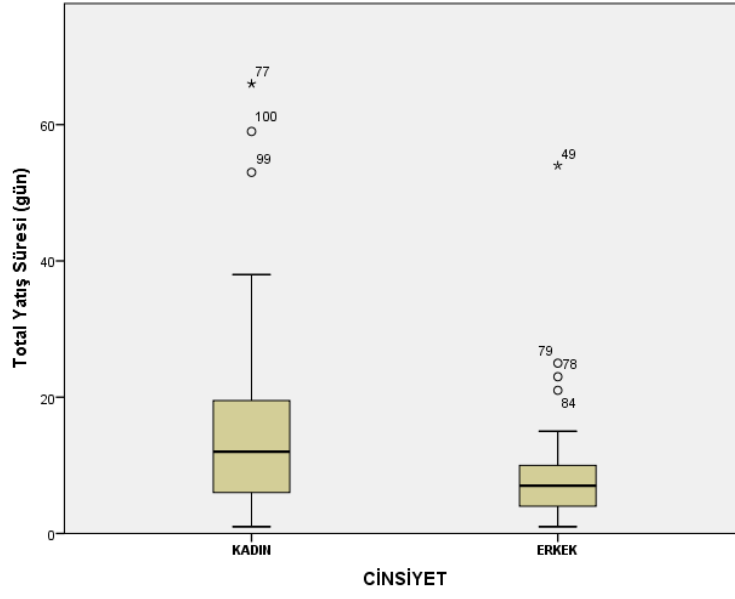
Şekil 5. Prognoz – Cinsiyet ilişkisi

YBÜ, Servis ve Total yatış süreleri ortalamalarının, yaş grupları ve cinsiyetler arasında anlamlı farklılık teşkil edip etmediği incelenmiştir. YBÜ yatış süresi ortalaması >65 Yaş grubunda (p=0,01) ve kadınlarda (p=0,001) daha yüksek görülmüştür. Total yatış süreleri ortalamaları kadınlarda (p=0,002) daha yüksek olduğu görülmüştür. Servis yatış süreleri, yaş grupları ve cinsiyetler arası anlamlı farklılık teşkil etmemiştir (Tablo 13, Şekil 6-7-8).

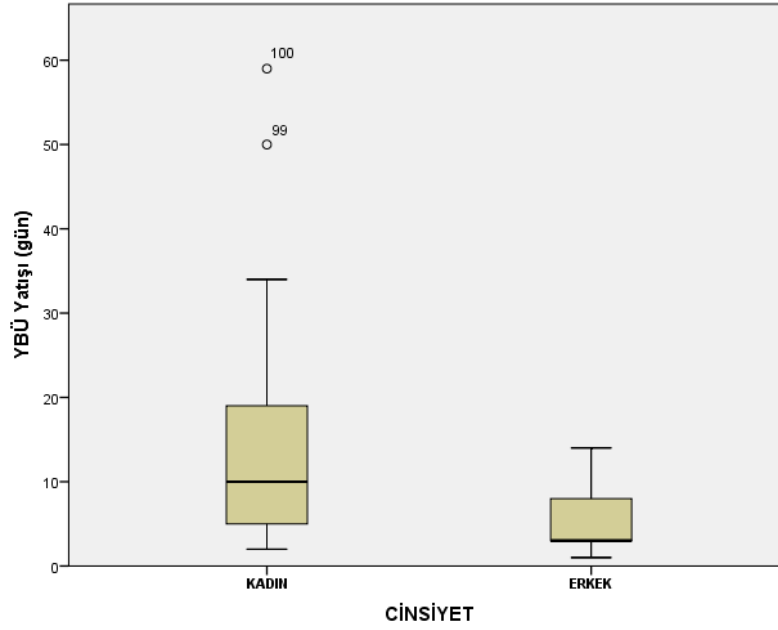
Tablo 13. Hastaların YBÜ ve Servis yatış verileri (yaşa ve cinsiyete göre gruplandırılmış)

Yatış Süreleri* (gün)			<i>n</i>	<i>Ortalama±SS</i>	<i>p</i>
	YBÜ yatış süresi	18-65 Yaş	21	5,90±4,76	0,01
		>65 Yaş	33	13,00±13,67	
		Erkek	25	5,32±4,10	0,001
		Kadın	29	14,48±14,08	
	Servis yatışı süresi	18-65 Yaş	39	6,82±8,35	0,39
		>65 Yaş	46	7,65±8,95	
		Erkek	52	6,67±7,50	0,42
		Kadın (n=33)	33	8,21±10,24	
	Total Yatış Süresi	18-65 Yaş	41	9,51±9,52	0,07
		>65 Yaş	59	13,24±13,37	
		Erkek	57	8,42±7,93	0,002
		Kadın	43	16,07±14,94	

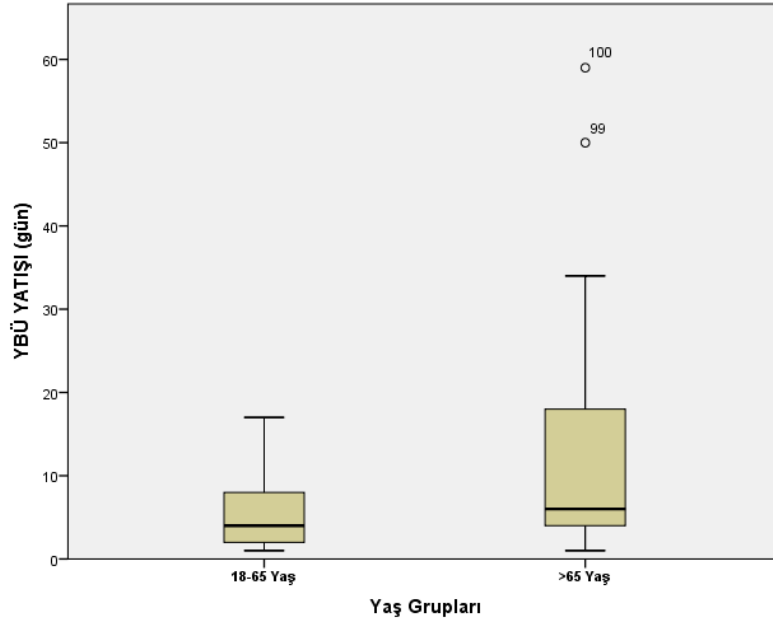
*Bazı hastaların hem Servis, hem de YBÜ yatışı olmuştur.



Şekil 6. Total yatış süresi – Cinsiyet şeması



Şekil 7. YBÜ yatış günleri – Cinsiyet dağılım şeması



Şekil 8. YBÜ yatış günleri – Yaş grupları şeması

Hastaların hemogram, biyokimya, akut faz reaktanları (HS-CRP, Fibrinojen), kan gazı, koagulasyon, NIHSS, enfarktüs alanları, Fibrinojen/Albümin ve HS-CRP/Albümin değerleri not alınmış; minimum, maksimum, ortalama ve standart sapma şeklinde Tablo 14’te özetlenmiştir.

Tablo 14. Hasta grubunun laboratuvar parametre sınıflaması ve bazı klinik hesaplamaların özellikleri

	Parametreler	Birim	Minimum	Maksimum	Ortalama±SS
Hemogram	Lökosit (WBC)	(K/ μ L)	3,7	34,9	9,46±3,86
	HG	g/dL	6,2	19,0	13,65±1,90
	HTC	%	19,0	54,3	41,04±5,08
	MCV	fL	62,9	117,8	88,11±7,10
	Platelet	(K/ μ L)	37	401	239,55±68,68
Biyokimya	Glukoz	mg/dL	77	906	166,46±109,28
	ALT	U/L	6	95	20,44±15,00
	AST	U/L	11	78	23,88±10,89
	Kreatinin	mg/dL	0,46	4,13	0,98±0,46
	Üre	mg/dL	16	177	41,77±24,77
	Na	mg/dL	130	156	138,68±3,15
	K	mg/dL	3,30	6,77	4,32±0,49
	Cl	mg/dL	98	120	104,51±3,56
	Albümin	mg/dL	1,7	4,3	3,22±0,49
	eGFR	ml/dk	21	138	83,79±22,91
AFR	Fibrinojen	mg/dL	88	1704	305,49±185,20
	HS-CRP	mg/L	0,18	150,62	10,71±21,89
Kan Gazı	PH	-log[H ⁺]	7,25	7,54	7,38±0,04
	HCO ₃	mmol/L	16,9	36,9	24,88±3,14
	Laktat	mmol/L	0,8	6,3	2,35±1,07
Koagülasyon	aPTT	sn	16,3	39,9	26,85±4,45
	INR		0,82	1,70	1,00±0,15
	PT	sn	9,6	20,5	11,91±1,82
Oransal Değerler	Fibrinojen/Albümin		16,30	774,55	101,64±83,82
	HS-CRP/Albümin		0,08	52,36	3,74±8,24
Klinik	NIHSS	puan	0	23	6,28±5,86
	Enfarktüs Alanı (MR)	mm ²	15	7871	1273,93±1623,12

Hastaların yaş, laboratuvar ve klinik özelliklerinin cinsiyet grupları ile ilişkisi analiz edilmiştir. Yapılan incelemede HG ($p=0,001$), HTC ($p<0,001$), MCV ($p=0,048$) ve Kreatinin ($p=0,002$) değerleri ortalamalarında cinsiyetler arası anlamlı farklılık görülmüş ve erkeklerde daha yüksek olduğu not edilmiştir. Diğer taraftan NİHSS ($p=0,01$) ve Enfarktüs alanları ($p=0,002$) ortalamalarında cinsiyetler arası anlamlı farklılık görülmüş ve kadınlarda daha yüksek olduğu not edilmiştir. Diğer parametrelerde ise cinsiyetler arası anlamlı farklılık görülmemiştir (Tablo 15).



Tablo 15. Hasta grubunun yaş, laboratuvar bulguları ve bazı tanısal verilerinin cinsiyete göre analizi

		KADIN (n=43)	ERKEK (n=57)	
Bulgular	Birim	Ortalama±SS		p
Lökosit (WBC)	(K/ μ L)	9,67±2,97	9,30±4,44	0,13
HG	g/dL	13,06±1,53	14,06±2,04	0,001
HTC	%	39,10±4,19	42,51±5,23	<0,00
MCV	fL	87,74±6,87	88,40±7,31	0,048
Platelet	(K/ μ L)	231,25±66,22	250,35±71,09	0,17
Glukoz	mg/dL	182,07±142,46	154,68±74,59	0,36
ALT	U/L	19,28±14,87	21,32±15,16	0,22
AST	U/L	25,14±12,97	22,93±9,02	0,57
Kreatinin	mg/dL	0,89±0,43	1,04±0,48	0,002
Üre	mg/dL	42,86±32,02	40,95±17,72	0,37
Na	mg/dL	138,49±2,82	138,82±3,39	0,36
K	mg/dL	4,27±0,57	4,36±0,41	0,14
Cl	mg/dL	104,50±3,14	104,51±3,87	0,94
Albümin	mg/dL	3,25±0,47	3,19±0,51	0,60
eGFR	ml/dk	80,39±19,54	88,21±26,26	0,09
Fibrinojen	mg/dL	325,11±263,22	291,19±96,03	0,72
HS-CRP	mg/L	13,96±29,90	8,26±12,73	0,41
PH	-log[H ⁺]	7,38±0,05	7,37±0,03	0,57
HCO ₃	mmol/L	24,78±3,33	24,96±3,01	0,28
Laktat	mmol/L	2,36±1,04	2,34±1,10	0,76
aPTT	sn	27,03±4,49	26,05±4,44	0,63
INR		1,02±0,18	0,99±0,12	0,95
PT	sn	12,09±2,19	11,78±1,51	0,93
Fibrinojen/Albümin		111,75±121,40	94,27±38,27	0,95
HS-CRP/Albümin		5,04±11,26	2,75±4,78	0,41
NIHSS	puan	8,23±6,52	4,81±4,87	0,01
Enfarktüs Alanı	mm ²	1836,30±1922,62	849,68±1207,93	0,002
Yaş	yıl	67,93±14,39	65,79±14,00	0,36

Hastaların laboratuvar ve klinik özelliklerinin yaş grupları ile ilişkisi analiz edilmiştir. Hastaların HG ($p=0,049$), Platelet ($p=0,02$), ALT ($p=0,01$) ve eGFR ($p<0,001$) değerleri ortalamaları anlamlı farklılık teşkil etmiş ve >65 yaş grubunda daha düşük olduğu görülmüştür. Diğer taraftan üre ($p=0,001$), kreatinin ($p=0,01$) ve enfarktüs alanları ($p=0,01$) ortalamaları gruplar arası anlamlı farklılık teşkil etmiş ve >65 yaş grubunda daha yüksek olduğu görülmüştür. Diğer parametrelerde ise yaş grupları arasında anlamlı farklılık görülmemiştir (Tablo 16).

Tablo 16. Hasta grubunun laboratuvar bulguları ve bazı tanısal verilerinin yaş dilimlerine göre analizi

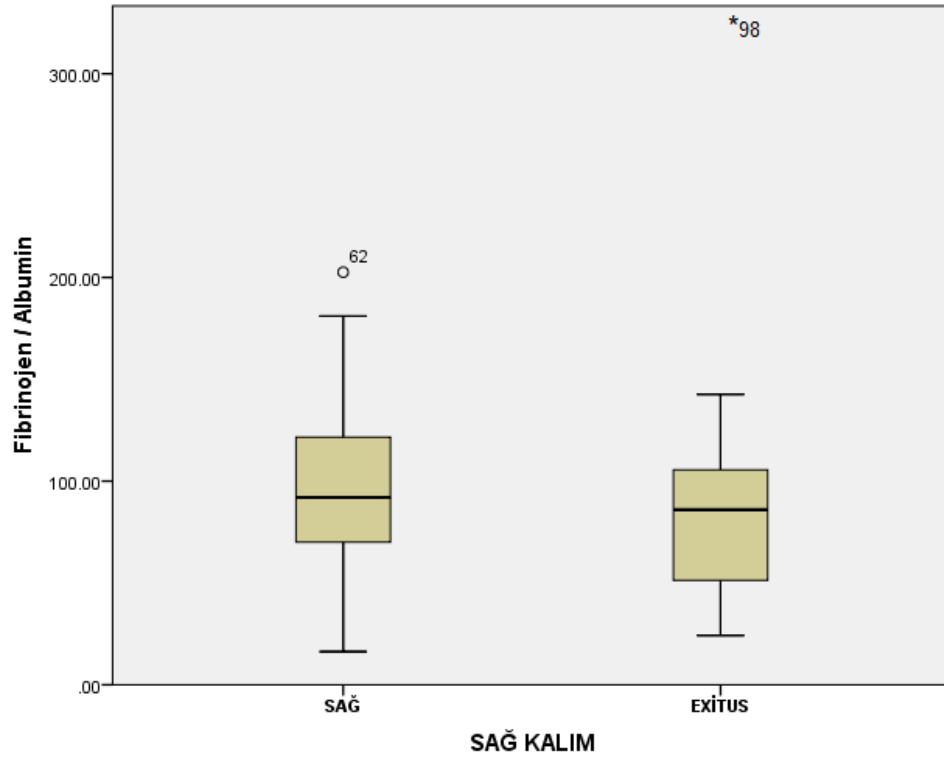
		18-65 Yaş (n=41)	> 65 Yaş (n=59)	
Bulgular	Birim	Ortalama±SS		p
Lökosit (WBC)	(K/ μ L)	9,96±4,85	9,11±2,98	0,42
HG	g/dL	13,95±2,24	13,41±1,60	0,049
HTC	%	41,59±6,10	40,66±4,25	0,15
MCV	fL	87,25±7,88	88,71±6,50	0,56
Platelet	(K/ μ L)	258,68±71,80	226,58±63,89	0,02
Glukoz	mg/dL	156,63±78,26	173,29±126,67	0,35
ALT	U/L	22,83±15,04	18,78±14,87	0,01
AST	U/L	24,20±9,53	23,66±11,82	0,29
Kreatinin	mg/dL	0,93±0,57	1,01±0,37	0,01
Üre	mg/dL	35,29±20,23	46,27±26,74	0,001
Na	mg/dL	138,63±3,67	138,71±2,76	0,44
K	mg/dL	4,26±0,4	4,35±0,54	0,42
Cl	mg/dL	104,12±3,82	104,77±3,37	0,24
Albümin	mg/dL	3,22±0,49	3,23±0,49	0,93
eGFR	ml/dk	97,94±20,14	74,17±19,53	<0,001
Fibrinojen	mg/dL	295,94±108,70	312,12±224,41	0,71
HS-CRP	mg/L	9,15±13,98	11,80±26,08	0,77
PH	$-\log[H^+]$	7,37±0,03	7,38±0,04	0,89
HCO ₃	mmol/L	24,65±3,55	25,04±2,84	0,48
Laktat	mmol/L	2,41±1,23	2,31±0,95	0,925
aPTT	sn	26,81±4,73	26,87±4,29	0,94
INR		1,00±0,18	1,01±0,12	0,102
PT	sn	11,87±2,26	11,95±1,47	0,099
Fibrinojen/Albümin		96,82±42,42	104,99±103,62	0,79
HS-CRP/Albümin		3,12±5,34	4,17±9,79	0,82
NIHSS	puan	5,39±5,54	6,90±6,03	0,15
Enfarktüs Alanı	mm ²	983,51±1554,20	1475,75±1652,25	0,01

Hastaların yaş, laboratuvar ve klinik hesaplamalarının prognoz durumu (exitus-şifa ile taburculuk) ile ilişkisi analiz edilmiştir. Yapılan incelemede exitus olan grupta WBC ($p=0,02$), Glukoz ($p=0,01$), Üre ($p=0,005$), HS-CRP ($p=0,001$), HS-CRP/Albümin ($p=0,001$), NIHSS ($p<0,001$), enfarktüs alanı ($p<0,001$), ve yaş ortalamaları ($p=0,03$) daha yüksek görülmüş ve istatistiksel olarak anlamlı farklılık teşkil etmiştir. Diğer taraftan Hg değeri exitus olan grupta daha düşük olarak görülmüştür ($p=0,047$). Diğer parametrelerde ise prognoz durumları arasında anlamlı istatistiksel farklılık görülmemiştir (Tablo 17, Şekil 9-10-11-12).

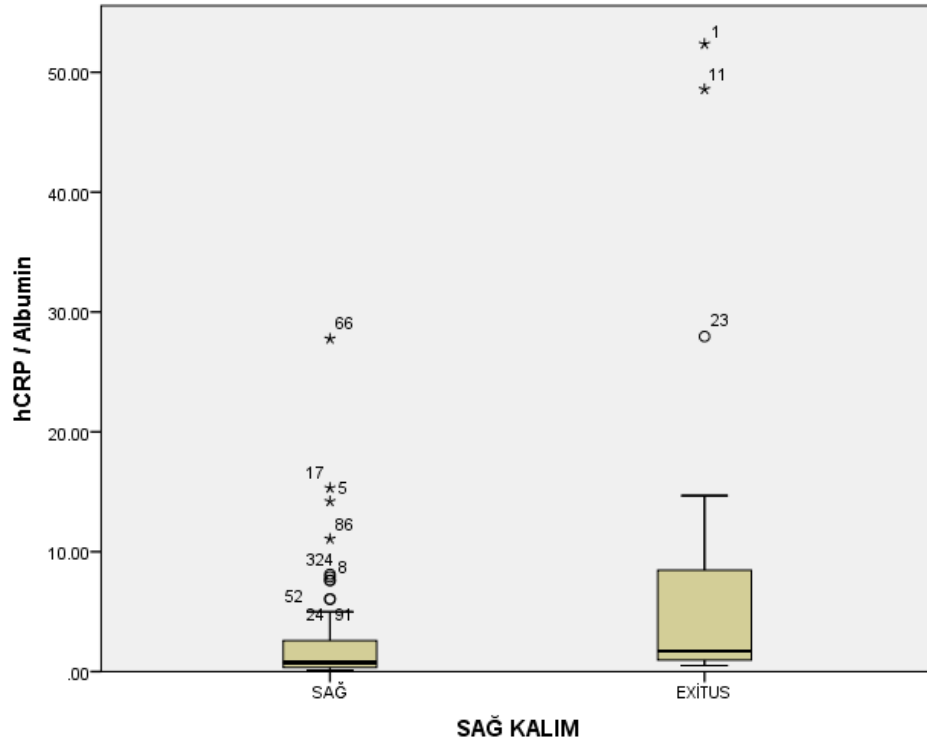


Tablo 17. Şifa ile taburcu – exitus durumlarına göre hasta verilerinin incelenmesi

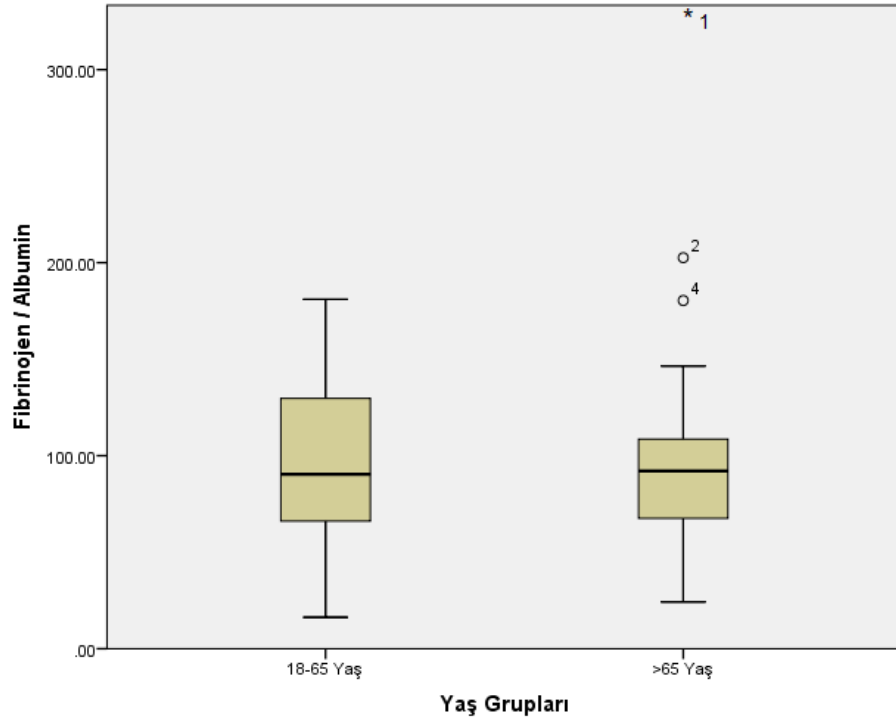
		ŞİFA İLE TABURCU	EXITUS (n=19)	
Bulgular	Birim	Ortalama±SS		p
Lökosit (WBC)	(K/ μ L)	8,94±2,82	11,69±6,34	0,02
HG	g/dL	13,79±1,70	12,96±2,54	0,047
HTC	%	41,43±4,36	39,41±7,35	0,20
MCV	fL	87,97±7,38	88,71±5,84	0,87
Platelet	(K/ μ L)	212,56±65,74	245,54±68,27	0,06
Glukoz	mg/dL	148,38±66,73	243,53±195,33	0,01
ALT	U/L	19,86±13,64	22,89±20,05	0,76
AST	U/L	23,01±10,01	27,58±13,74	0,20
Kreatinin	mg/dL	0,95±0,42	1,10±0,59	0,80
Üre	mg/dL	37,95±17,20	58,05±41,40	0,005
Na	mg/dL	138,80±2,93	138,16±4,00	0,66
K	mg/dL	4,26±0,40	4,57±0,72	0,08
Cl	mg/dL	104,56±3,50	104,26±3,89	0,70
Albümin	mg/dL	3,15±0,57	3,24±0,47	0,49
eGFR	ml/dk	74,42±29,22	86,01±20,75	0,11
Fibrinojen	mg/dL	300,03±102,23	325,22±354,36	0,13
HS-CRP	mg/L	7,13±11,71	25,97±41,50	0,001
PH	-	7,37±0,03	7,38±0,06	0,94
HCO ₃	mmol/	25,09±3,06	24,01±3,39	0,24
Laktat	mmol/	2,30±1,05	2,57±1,15	0,22
aPTT	sn	25,26±3,63	27,22±4,57	0,08
INR		1,00±0,14	1,04±0,17	0,42
PT	sn	11,82±1,73	12,302,19±	0,43
Fibrinojen/Albümin		96,82±38,77	119,04±166,80	0,32
HS-CRP/Albümin		2,37±4,15	9,56±15,91	0,001
NİHSS	puan	4,43±4,22	14,16±5,37	<0,00
Enfarktüs Alanı	mm ²	818,47±1176,90	3215,63±1849,54	<0,00
Yaş	yıl	65,44±13,94	72,11±14,04	0,03



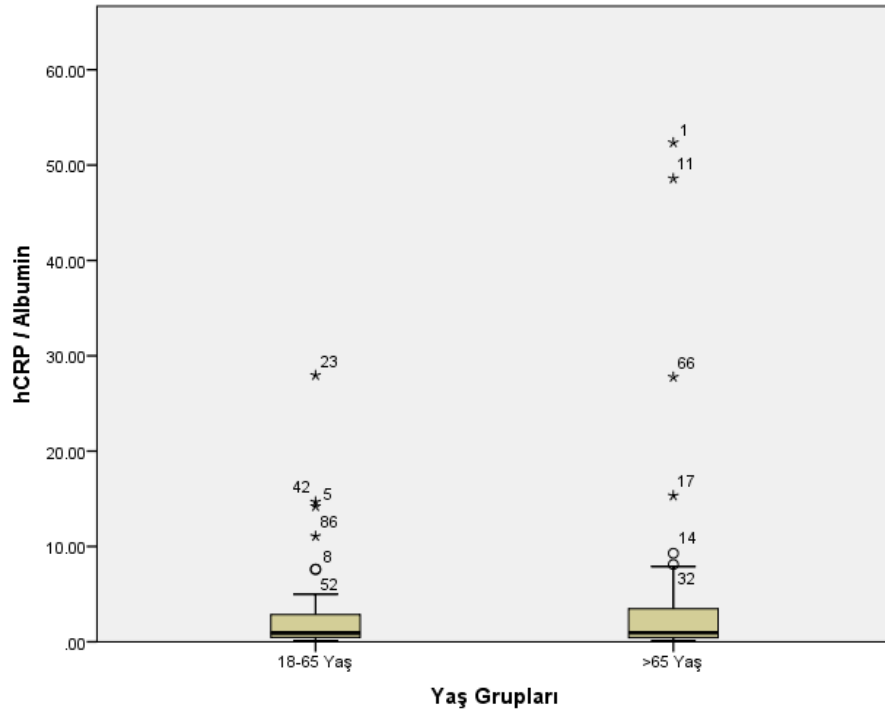
Şekil 9. Fibrinojen/Albümin oranı ve Sağ Kalım ilişkisi



Şekil 10. HS-CRP/Albümin oranı ve Sağ Kalım ilişkisi



Şekil 11. Fibrinojen/Albümin oranı ve Yaş grupları ilişkisi



Şekil 12. HS-CRP/Albümin oranı ve Yaş grupları ilişkisi

YBÜ yatış süresileri 1-3 Gün, 4-10 gün ve ≥ 11 Gün olmak üzere 3 homojen gruba ayrılmış ve bazı laboratuvar ve oransal değerlerin gruplar arası anlamlı farklılık tespit edip etmediği incelenmiştir. Yapılan incelemede Albümin, HS-CRP, Fibrinojen, HS-CRP/Albümin ve Fibrinojen/Albümin ortalamalarında gruplar arası herhangi bir anlamlı farklılık görülmemiştir (Tablo18).

Tablo 18. YBÜ yatış sürelerine göre bazı laboratuvar ve oransal değerlerin karşılaştırılması

YBÜ Yatış Süresi		1-3 Gün (n=17)	4-10 gün (n=19)	≥ 11 Gün (n=18)	
Lab. parametresi					
Bulgular	Birim	Ortalama $\pm$ SS			p
Albümin	mg/dL	3,17 $\pm$ 0,52	3,25 $\pm$ 0,51	3,22 $\pm$	0,90
HS-CRP	mg/L	10,01 $\pm$ 15,59	12,30 $\pm$ 26,84	16,13 $\pm$ 34,54	0,59
Fibrinojen	mg/dL	291,80 $\pm$ 87,98	370,57 $\pm$ 392,80	255,65 $\pm$ 92,17	0,54
HS-CRP/Albümin		3,73 $\pm$ 6,89	4,89 $\pm$ 12,05	5,28 $\pm$ 11,17	0,60
Fibrinojen/Albümin		95,73 $\pm$ 35,04	134,31 $\pm$ 187,37	84,52 $\pm$ 35,47	0,82

Servis yatış süreleri 1-4 Gün, 5-8 gün ve ≥ 9 Gün olmak üzere 3 homojen gruba ayrılmış ve bazı laboratuvar ve oransal değerlerin gruplar arası anlamlı farklılık tespit edip etmediği incelenmiştir. Yapılan incelemede HS-CRP (p=0,03) ve HS-CRP/Albümin (p=0,02) değerleri ortalamalarında anlamlı farklılık görülmüş, bu parametrelerin ≥ 9 gün servis yatışı olan grupta daha yüksek olduğu görülmüştür. Diğer parametre ortalamalarında ise gruplar arası herhangi bir anlamlı farklılık görülmemiştir (Tablo 19).

Tablo 19. Servis yatış sürelerine göre bazı laboratuvar ve oransal değerlerin karşılaştırılması

SERVİS Yatış Süresi		1-4 Gün (n=38)	5-8 gün (n=26)	≥ 9 Gün (n=20)	
Lab. parametresi					
Bulgular	Birim	Ortalama±SS			p
Albümin	mg/dL	3,29±0,43	3,27±0,49	3,00±0,60	0,08
HS-CRP	mg/L	6,79±13,37	5,87±10,16	20,47±27,77	0,03
Fibrinojen	mg/dL	303,58±81,2	283,90±139,29	379,56±339,44	0,44
HS-CRP/Albümin		2,26±4,93	1,87±3,35	7,89±12,35	0,02
Fibrinojen/Albümin		95,41±29,20	92,32±53,05	140,15±161,25	0,20

Hasta ve kontrol gruplarının yaş, laboratuvar ve oransal değerleri arasında anlamlı farklılık olup olmadığı araştırılmıştır. Yapılan incelemeye göre kontrol grubunun yaş ortalaması daha düşük ($48,68 \pm 19,06$ yıl, $p < 0,001$), hasta grubunun yaş ortalamasının daha yüksek ($66,59 \pm 13,91$ yıl, $p < 0,001$) olduğu görülmüştür. Diğer taraftan Albümin ($p < 0,001$) ve Fibrinojen ($p < 0,001$) değerleri ortalamaları anlamlı farklılık teşkil etmiş ve kontrol grubunda daha yüksek olduğu görülmüştür. Diğer parametrelerde ise gruplar arası anlamlı farklılık görülmemiştir (Tablo 20).

Tablo 20. Hasta ve kontrol gruplarının yaş, bazı laboratuvar ve oransal değerlerinin karşılaştırılması

		HASTA (n=100)	KONTROL GRUBU (n=50)	
Bulgular	Birim	Ortalama±SS		p
Albümin	mg/dL	3,24±0,53	3,84±0,58	<0,001
HS-CRP	mg/L	11,67±23,50	19,87±41,42	0,62
Fibrinojen	mg/dL	305,49±185,20	393,06±181,66	<0,001
HS-CRP/Albümin		4,14±8,92	6,97±18,24	0,88
Fibrinojen/Albümin		101,64±83,82	108,44±64,71	0,74
Yaş	yıl	66,59±13,91	45,88±19,06	<0,001

Hasta ve kontrol gruplarının cinsiyet dağılımı araştırılmış ve gruplar arası istatistiksel farklılık olup olmadığı incelenmiştir. Yapılan ki-kare analizinde kontrol – hasta gruplarının cinsiyet dağılımında herhangi bir istatistiksel anlamlılık görülmemiştir ($X^2=0,12$, $p=0,73$) (Tablo 21).

Tablo 21. Hasta ve kontrol gruplarının cinsiyet durumunun analizi

	Cinsiyet	KONTROL	HASTA	Toplam	X^2	p
Kadın	n	23	43	66	0,12	0,73
	%	%34,8	%65,2	%100		
Erkek	n	27	57	84		
	%	%32,1	%67,9	%100		
Toplam	n	50	100			
	%	%33,3	%66,7	%100		

*ki-kare analizi

Yaş, NIHSS, enfarktüs alanı, Fibrinojen/Albümin ve HS-CRP/Albümin parametreleri arasında korelasyon ilişkisi ve korelasyon yönü incelenmiş ve not edilmiştir. Yapılan çift yönlü korelasyon analizinde; Fibrinojen/Albümin ve HS-CRP/Albümin arasında güçlü pozitif korelasyon ilişkisi ($p=0,462$, $p<0,001$), HS-CRP/Albümin ve NIHSS arasında zayıf pozitif korelasyon ilişkisi ($p=0,255$, $p=0,01$), Enfarktüs ve NIHSS arasında güçlü pozitif korelasyon ilişkisi ($p=0,680$, $p<0,001$), Yaş ve enfarktüs alanı arasında zayıf pozitif korelasyon ilişkisi ($p=0,223$, $p=0,02$) olduğu görülmüştür. Diğer parametreler arasında ise anlamlı korelasyon ilişkisi görülmemiştir (Tablo 22).

Tablo 22. Yaş, NIHSS, enfarktüs alanı, Fibrinojen/Albümin ve HS-CRP/Albümin arasındaki çift yönlü korelasyon ilişkisinin verileri

Çift Yönlü Korelasyon Analiz Modeli*										
	Fibrinojen/Albümin		HS-CRP/Albümin		NIHSS		Enfarktüs alanı		Yaş	
	ρ^{**}	p^{**}	ρ	p	ρ	p	ρ	p	ρ	p
Fibrinojen/Albümin	-	-	0,462	<0,001	-0,044	0,69	-0,044	0,69	-,007	0,953
HS-CRP/Albümin	0,462	<0,001	-	-	0,255	0,01	0,107	0,28	0,063	0,53
NIHSS	-0,044	0,69	0,255	0,01	-	-	0,680	<0,001	0,155	0,12
Enfarktüs alanı	-0,044	0,69	0,107	0,28	0,680	<0,001	-	-	0,223	0,02
Yaş	-0,007	0,95	0,063	0,53	0,155	0,12	0,223	0,02	-	-

*Spearman two-tailed (çift yönlü) korelasyon analizi.

** ρ = Spearman's rho (Correlation Coefficient), p = anlamlılık değeri.

Enfarktüs alanı ve yaş parametrelerinin Fibrinojen/albümin değerlerine olan etki profili araştırılmış ve basit lineer regresyon modellemesi kurulmuştur. Yapılan incelemede enfarktüs alanı ve yaş parametreleri ile Fibrinojen/Albümin oranı arasında herhangi bir lineer regresyon ilişkisi görülmemiştir (Tablo 23).

Tablo 23. Yaş ve Enfarktüs alanının Fibrinojen/Albümin düzeyi ile regresyon ilişkisinin araştırılması

Basit Lineer Regresyon Analizi			
	Fibrinojen/Albümin		
	R^2	B	p
Enfarktüs Alanı (mm²)^b	0,003	-0,003	0,62
Yaş^b	0,029	1,012	0,44

a. Bağımlı değişken

b. Bağımsız değişkenler

Enfarktüs alanı ve yaş parametrelerinin HS-CRP/Albümin değerlerine olan etki profili araştırılmış ve basit lineer regresyon modellemesi kurulmuştur. Yapılan incelemede enfarktüs alanı ve yaş parametreleri ile HS-CRP/Albümin oranı arasında herhangi bir lineer regresyon ilişkisi görülmemiştir (Tablo 24).

Tablo 24. Yaş ve enfarktüs alanının HS-CRP/Albümin düzeyi ile regresyon ilişkisinin araştırılması

Basit Lineer Regresyon Analizi			
	HS-CRP/Albümin		
	R ²	B	p
Enfarktüs Alanı (mm²)^b	0,017	0,001	0,19
Yaş	0,011	0,061	0,29

a. Bağımlı değişken

b. Bağımsız değişkenler

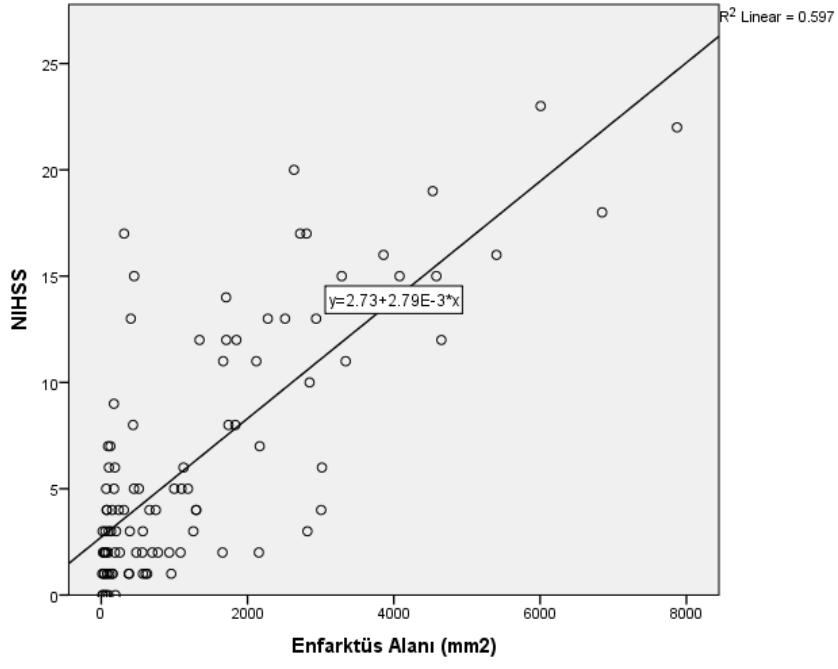
Enfarktüs alanı, Yaş, Fibrinojen/Albümin ve HS-CRP/Albümin parametrelerinin NIHSS üzerine olan etki profili araştırılmış ve basit lineer regresyon modellemesi kurulmuştur. Yapılan incelemede Enfarktüs alanı (**R²=0,597, B=0,003, p<0,001**) ve HS-CRP/Albümin oranı (**R²=0,053, B=0,163, p=0,022**) ile NIHSS parametresi arasında anlamlı lineer regresyon ilişkisi görülmüştür. Diğer parametrelerde ise anlamlı lineer regresyon ilişkisi görülmemiştir (Tablo 25, Şekil 13).

Tablo 25. Yaş, Enfarktüs alanı ve oransal değerlerin NIHSS ile regresyon ilişkisinin araştırılması

Basit Lineer Regresyon Analizi			
	NIHSS		
	R ²	B	p
Enfarktüs Alanı (mm²)^b	0,597	0,003	<0,001
Yaş	0,002	0,020	0,63
Fibrinojen/Albümin	0,001	0,002	0,78
HS-CRP/Albümin	0,053	0,163	0,022

a. Bağımlı değişken

b. Bağımsız değişkenler



Şekil 13. Enfarktüs alanı ile NIHSS arasındaki güçlü ilişkinin şeması ($p < 0,001$, $R^2 = 0,597$, $B = 0,003$)

Mortalite prediksyonu için yaş, cinsiyet ve bazı laboratuvar parametreleri için ayrı ayrı olarak Binary LR analizi yapılmış ve prediktif özellikleri tekli olarak incelenmiştir. Yapılan incelemede cinsiyet (kadın), WBC, Glukoz, Üre, NIHSS, enfarktüs alanı, HS-CRP, HS-CRP/Albümin ve Fibrinojen/Albümin değerlerinin mortalite ile pozitif yönde ilişkili olduğu ve mortalite prediksyonu açısından anlamlılık teşkil ettiği görülmüştür. Diğer parametrelerde ise herhangi bir prediktif özellik görülmemiştir (Tablo 26).

Tablo 26. İlk başvuruda mortalite prediksyonunda kullanılabilecek bazı faktörlerin lojistik regresyon analizi ve etki düzeyleri

Mortalite (Exitus)						
Faktör	B	-2LL	R ² Nagelkerke	p	Exp(B)	95% CI
Cinsiyet (K)	1,304	91,063	0,096	0,01	3,68	1,267-10,709
Yaş	0,039	93,496	0,059	0,06	1,039	0,997-1,084
WBC	0,168	90,523	0,105	0,02	1,184	1,021-1,372
Glukoz	0,008	87,136	0,155	0,007	1,008	1,002-1,013
Üre	0,028	88,899	0,129	0,015	1,029	1,006-1,052
Albümin	-0,350	96,357	0,007	0,495	0,704	0,257-1,928
NIHSS	0,323	55,880	0,545	<0,001	1,381	1,211-1,575
Enfarktüs Alanı	0,001	67,088	0,419	<0,001	1,001	1,001-1,001
Fibrinojen	0,001	86,567	0,004	0,615	1,001	0,998-1,003
HS-CRP	0,034	88,133	0,140	0,014	0,151	1,007-1,063
HS-CRP/Albümin	0,090	88,024	0,142	0,016	1,094	1,017-1,177
Fibrinojen/Albümin	0,003	85,972	0,15	0,362	1,003	0,997-1,008

Referans kategori: Sağ kalım grubu., LL: Log Likelihood, CI: Confidence Interval (Güven Aralığı)

Çalışmada kullanılan ve Tablo 26’da özetlenen ve anlamlılık teşkil eden parametreler gruplandırılarak modeller kurulmuş ve mortalite prediksyon kabiliyetleri araştırılmıştır. Her grupta yer alan parametrelerin mortalite prediksyonundaki gücü ve yüzdesel olarak başarıları gruplar halinde analiz edilmiş ve ayrı ayrı modellerle şematize edilerek karşılaştırılmıştır. **WBC, Glukoz ve Üre** kullanılarak yapılan modellemede exitus tespit oranı %26,3, genel (overall) sınıflandırabilme oranı %83,0 olarak not edilmiş, bu modelin mortalite prediksyon kabiliyeti yeterli düzeyde görülmemiştir ($-2LL=81,015$, R^2 Nagelkerke= 0,241) (Tablo 27). **HS-CRP ve HS-CRP/Albümin** kullanılarak yapılan modellemede exitus tespit oranı %15,8, genel (overall) sınıflandırabilme oranı %83,0 olarak not edilmiş, bu modelin mortalite prediksyon kabiliyeti yeterli düzeyde görülmemiştir ($-2LL=87,991$, R^2 Nagelkerke=0,142) (Tablo 28). **NIHSS ve Enfarktüs alanı** kullanılarak yapılan modellemede exitus tespit oranı %52,6, genel (overall) sınıflandırabilme oranı %87,0 olarak not edilmiş, bu modelin mortalite prediksyon kabiliyeti zayıf düzeyde anlamlılık teşkil etmiştir ($-2LL= 54,860$, R^2 Nagelkerke=0,556) (Tablo 28). Diğer taraftan tüm parametrelerin kullanıldığı (**WBC, Glukoz, Üre, HS-CRP, HS-CRP/Albümin, NIHSS, Enfarktüs Alanı, Cinsiyet**) modellemede exitus tespit oranı %78,9, genel (overall) sınıflandırabilme oranı %93,0 olarak not edilmiş, bu modelin mortalite prediksyon kabiliyeti güçlü düzeyde anlamlılık teşkil etmiştir (Tablo 29). Sonuç itibari ile yaş, cinsiyet (K), klinik bulgular (NIHSS ve Enfarktüs alanı) ve laboratuvar verileri (WBC, glukoz, üre, HS-CRP ve HS-CRP/Albümin oranı) beraber kullanıldığında mortalite prediksyonunun güçlü olabileceği sonucu görülmüştür ($-2LL=42,715$, R^2 Nagelkerke=0,676) (Tablo 30).

Tablo 27. Prognoz Sınıflandırma Tablosu (Mortalite Prediksiyonu)^a

İncelenen Özellik	Öngörülen (Tespit Edilen) Durum		
	EX - ŞİFA		Doğruluk (%)
	SAĞ	EXİTUS	
PROGNOZ SAĞ	78	3	96,3
EXİTUS	14	5	26,3
Genel Yüzde (Overall Percentage)			83,0

^a. Cut value: **0,50****WBC, Glukoz, Üre**-2LL=81,015 R² Nagelkerke=**0,241****Tablo 28.** Prognoz Sınıflandırma Tablosu (Mortalite Prediksiyonu)^a

İncelenen Özellik	Öngörülen (Tespit Edilen) Durum		
	EX - ŞİFA		Doğruluk (%)
	SAĞ	EXİTUS	
PROGNOZ SAĞ	80	1	98,8
EXİTUS	16	3	15,8
Genel Yüzde (Overall Percentage)			83,0

^a. Cut value: **0,50****HS-CRP, HS-CRP/Albümin**-2LL=87,991 R² Nagelkerke=**0,142****Tablo 29.** Prognoz Sınıflandırma Tablosu (Mortalite Prediksiyonu)^a

İncelenen Özellik	Öngörülen (Tespit Edilen) Durum		
	EX - ŞİFA		Doğruluk (%)
	SAĞ	EXİTUS	
PROGNOZ SAĞ	77	4	95,1
EXİTUS	9	10	52,6
Genel Yüzde (Overall Percentage)			87,0

^a. Cut value: **0,50****NIHSS, Enfarktüs Alanı**-2LL= 54,860 R² Nagelkerke=**0,556****Tablo 30.** Prognoz Sınıflandırma Tablosu (Mortalite Prediksiyonu)^a

İncelenen Özellik	Öngörülen (Tespit Edilen) Durum		
	EX - ŞİFA		Doğruluk (%)
	SAĞ	EXİTUS	
PROGNOZ SAĞ	78	3	96,3
EXİTUS	4	15	78,9
Genel Yüzde (Overall Percentage)			93,0

^a. Cut value: **0,50****WBC, Glukoz, Üre, HS-CRP, HS-CRP/Albümin, NIHSS, Enfarktüs Alanı, Cinsiyet**-2LL=42,715 R² Nagelkerke=**0,676**[¶] Modellerin uygunluğu için Box-Tidwell ve Hosmer-Lemeshow sağlamaları yapılmıştır.

Sağ kalım – Exitus grupları ile cinsiyet ilişkisi ki-kare analizi ile araştırılmıştır. Yapılan incelemede gruplar arasında anlamlı istatistiksel farklılık görülmüş ($X^2=6,185$, $p=0,01$), Exitus olan grupta kadın cinsiyeti ($n=13$), sağ kalım grubunda ise erkek cinsiyeti ($n=51$) ağırlık olarak not edilmiştir (Tablo 31).

Tablo 31. Mortalite ve cinsiyet durumuna göre prognoz *

	Cinsiyet	SAĞ	EXITUS	Toplam	X^2	p
Kadın	n	30	13	43	6,185	0,01
	%	%69,80	%30,2	%100		
Erkek	n	51	6	57		
	%	%89,5	%10,5	%100,0		
Toplam	n	81	19	100		
	%	%81,0	%19,0	%100		

*ki-kare analizi

Başvuru saatleri ile (ilk 4.5 saat ve 4.5 – 24 saat) ile sağ kalım durumu ilişkisi analiz edilmiş, yapılan incelemede başvuru saati ile prognoz arasında herhangi bir istatistiksel ilişki görülmemiştir ($X^2=0,04$, $p=0,51$) (Tablo 32).

Tablo 32. Başvuru saati dilimlerine göre prognoz durumu *

	Cinsiyet	SAĞ	EXITUS	Toplam	X^2	p
İlk 4.5 Saat	n	32	8	40	0,04	0,51
	%	%80,0	%20,0	%100		
4.5 – 24 saat	n	49	11	60		
	%	%81,7	%18,3	%100		
Toplam	n	81	19	100		
	%	%81,0	%19,0	%100		

*ki-kare analizi

Trombolitik işlem durumu ile prognoz (Exitus-Sağ kalım) arasındaki ilişki analiz edilmiş, yapılan incelemede trombolitik işlem durumu ile prognoz arasında herhangi bir istatistiksel ilişki görülmemiştir ($X^2=0,024$, $p=0,59$) (Tablo 33).

Tablo 33. Trombolitik işlem durumuna göre prognoz ilişkisi *

	Cinsiyet	SAĞ	EXITUS	Toplam	X^2	p
Trombolitik	n	14	3	17	0,024	0,59
(+)	%	%82,4	%17,6	%100		
Trombolitik	n	67	16	83		
(-)	%	%80,7	%19,3	%100		
Toplam	n	81	19	100		
	%	%81,0	%19,0	%100		

*ki-kare analizi

Anjiyografi işlem durumu ile prognoz (Exitus-Sağ kalım) arasındaki ilişki analiz edilmiş, yapılan incelemede anjiyografi işlem durumu ile prognoz arasında anlamlı istatistiksel ilişki olduğu görülmüştür ($X^2=6,298$, $p=0,01$). Anjiyografi yapılan hastalarda sağ kalım oranı %61,9 (n=13) iken, anjiyografi yapılmayan hastalarda sağ kalım oranı %86,1 (n=68) olmak sureti ile daha yüksek olduğu not edilmiştir (Tablo 34).

Tablo 34. Karotis Anjiyografi işlem durumuna göre prognoz ilişkisi *

	Cinsiyet	SAĞ	EXITUS	Toplam	X^2	p
Anjiyografi	n	13	8	21	6,298	0,01
(+)	%	%61,9	%38,1	% 100		
Anjiyografi	n	68	11	79		
(-)	%	%86,1	%13,9	%100		
Toplam	n	81	19	100		
	%	%81,0	%19,0	%100		

*ki-kare analizi

Prognoz (exitus-sağ kalım) ile yapılan işlemler arası ilişki olup olmadığı araştırılmıştır. Yapılan incelemede işlem grupları ile prognoz arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p=0,07$) (Tablo Y).

Tablo 35. Yapılan işlemler ile prognoz ilişkisinin analizi

İşlem		SAĞ	EXİTUS	Toplam	<i>p</i>
Sadece Trombolitik (+)	n	10	1	11	0,07
	%	90,9	9,1	100,0	
Sadece Anjiyografi (+)	n	9	6	15	
	%	60,0	40,0	100,0	
Trombolitik (+) ve Anjiyografi (+)	n	4	2	6	
	%	66,7	33,3	100,0	
Trombolitik (-) ve Anjiyografi (-)	n	58	10	68	
	%	85,3	14,7	100,0	
Toplam	n	81	19	100,0	
	%	81,0	19,0	100,0	

ki-kare analizi* *Fisher's exact test*

Yaş gruplarına göre (genç ve yaşlı gruplar) ayrı ayrı cinsiyet – prognoz ilişkisi araştırılmıştır. Yapılan incelemede genç yaş grubunda (18-65 yaş) cinsiyet ve prognoz arasında anlamlı bir istatistiksel ilişki görülmemiştir ($p=0,53$). Diğer taraftan yaşlı grupta (>65 yaş), erkeklerde exitus oran **%10,3** iken kadınlarda bu oran **%43,3** olarak görülmüş ve istatistiksel olarak anlamlı farklılık teşkil etmiştir ($X^2(2)=8,111$ $p=0,004$) (Tablo X).

Tablo 36. Yaş gruplarına göre; ayrı ayrı cinsiyet – prognoz ilişkilerini analizi

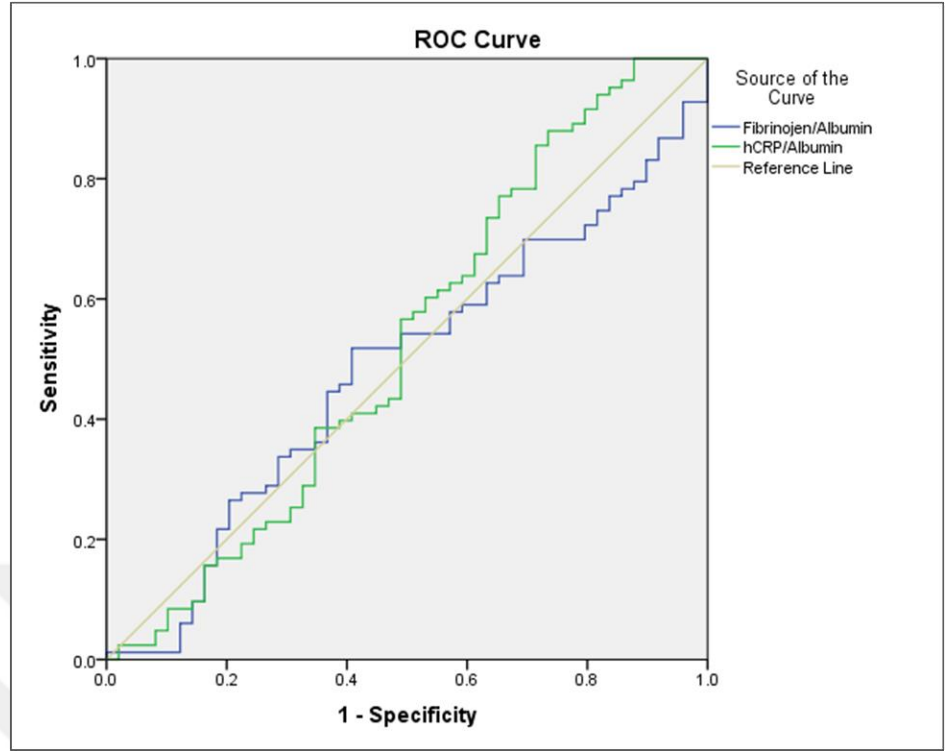
Yaş	Cinsiyet		SAĞ	EXİTUS	Toplam	X^2 / p
18-65 yaş	ERKEK	n	25	3	28	0,53**
		%	89,3	10,7	100,0	
	KADIN	n	13	0	13	
		%	100,0	0,0	100,0	
	Toplam	n	38	3	41	
		%	92,7	7,3	100,0	
> 65 yaş	ERKEK	n	26	3	29	8,111 / 0,004*
		%	89,7	10,3	100,0	
	KADIN	n	17	13	30	
		%	56,7	43,3	100,0	
	Toplam	n	43	16	59	
		%	72,9	27,1	100,0	

*ki-kare analizi **Fisher's exact test

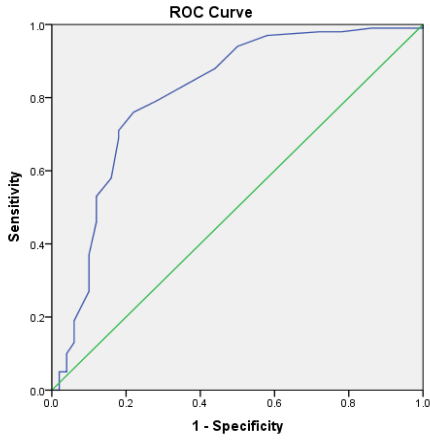
Parametreler hasta grubunun EKG özelliklerine göre analiz edilmiş ve anlamlı bir farklılık olup olmadığı araştırılmıştır. Yapılan incelemede yaş parametresi EKG’de AF görülen hastalarda en yüksek, NSR olan hasta grubunda ise en düşük değerde olduğu görülmüş ve istatistiksel olarak anlamlılık teşkil etmiştir (**p=0,006**). Diğer taraftan EKG paternleri ile diğer parametrelerde ise gruplar arası anlamlı bir istatistiksel farklılık tespit edilmemiştir (Tablo 35).

Tablo 37. Hasta grubunun yaş, laboratuvar bulguları ve bazı tanısal verilerinin ve mortalite durumunun EKG özelliklerine göre analizi

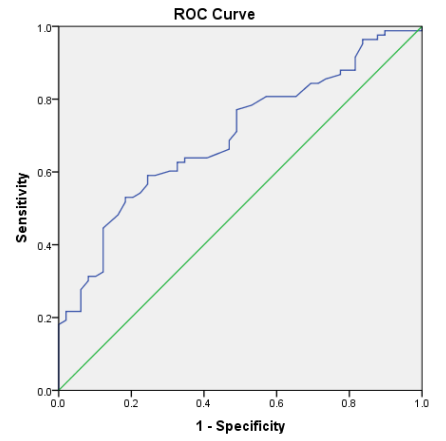
		EKG ÖZELLİKLERİ			P
		AF (+) (n=15)	NSR (n=76)	Diğer (n=9)	
Bulgular	Birim	Ortalama±SS			
Albumin	mg/dL	3,12±0,47	3,24±0,50	3,21±0,48	0,68
Fibrinojen	mg/dL	264,70±53,59	310,18±204,25	318,38±117,95	0,43
HS-CRP	mg/L	4,48±4,88	11,68±24,19	12,89±17,64	0,36
Fibrinojen/Albumin		85,92±16,93	103,47±93,08	106,42±48,17±	0,56
HS-CRP/Albumin		1,47±1,64	4,16±9,25	3,93±4,84	0,39
NIHSS	puan	5,7±4,96	6,3±6,1	7,0±5,5	0,74
Enfarktüs Alanı (MR)	mm ²	1452,9±1377,2	1258,1±1726,0	1108,8±1122,4	0,45
Yaş	yıl	76,1±8,0	64,3±14,5	71,0±11,68	0,006
Mortalite, Frekans (%)					
Exitus		2 (10,5)	15 (79,0)	2 (10,5)	0,82
Şifa ile taburcu		13 (16,0)	61 (75,3)	7 (8,7)	



Şekil 14. Oransal değerler için ROC eğrisi grafiği



Şekil 15. Albümin ROC eğrisi grafiği



Şekil 16. Fibrinojen ROC eğrisi grafiği

Fibrinojen/Albümin, HS-CRP/albumin, Albümin ve Fibrinojen parametrelerinin ROC eğrileri Şekil 14, Şekil 15 ve Şekil 16’da gösterilmiştir. ROC analizinde elde edilen eğri altında kalan alan (AUC), sensitivite, spesifite, cut-off ve anlamlılık (p) verileri oluşturulmuştur. Fibrinojen/Albümin ve HS-CRP/Albümin oranlarının hasta prediksyonunda herhangi bir tanısal değeri olmadığı görülmüştür. Diğer taraftan Albümin[¥] (AUC:0,80, cut-off=3,65, sensitivite=%76,0 ve spesifite=78,0, p<0,001) ve Fibrinojen[¥] (AUC:0,69, cut-off=317,0, sensitivite=%63,9 ve spesifite=65,3, p<0,001) değerlerinin hasta prediksyonunda anlamlı tanısal değerlerinin olduğu görülmüştür (Tablo 35).

Tablo 38. Oransal değerlerin ve bazı laboratuvar parametrelerinin ROC eğrisi verileri, AUC ve tanısal bulgular

	AUC (%95 CI)	Cut-off	p	Sensitivite (%)	Spesifite (%)
Fibrinojen/Albümin	0,48 (0,381-0,584)	88,07	0,74	%51,8	%51,0
HS-CRP/Albümin	0,52 (0,418-0,634)	0,95	0,61	%50,6	%51,0
Albümin^{*¥}	0,80 (0,728-0,890)	3,65	<0,001	%76,0	%78,0
Fibrinojen[¥]	0,69 (0,607-0,786)	317,00	<0,001	%63,9	%65,3

AUC: Area under curve (eğri altında kalan alan), ROC: Receiver operating characteristic, CI: Confidence Interval (Güven Aralığı) Referans Kategori: Kontrol Grubu

*Youden J indeksi baz alınmıştır.

¥ Daha küçük değerler, daha pozitif (hasta lehine) vaka sayısını belirtmektedir.

5.TARTIŞMA

İskemik inme, önemli işlev kaybı ve yüksek mortaliteyle sonuçlanan yıkıcı bir beyin hasarıdır. İskemik inme riski, fonksiyonel kayıp ve mortalitenin patofizyolojisini anlamak, yeni tedavilerin geliştirilmesi için önemlidir. Yaşlanma, iskemik inme için değiştirilemeyen en güçlü risk faktörü olup, yaşlı inme hastalarında genç hastalara göre daha yüksek mortalite, morbidite ve daha zayıf düzeyde fonksiyonel iyileşme vardır(77). Bizim yaptığımız bu çalışmada inme geçiren hastaları 18-65 yaş ve >65 yaş olarak ikiye ayırdık. Yapılan incelemeye göre hasta grubunda >65 yaş grubu (n=59, %59) çoğunluğu oluşturdu. Bu bulgumuz literatürde iskemik inmenin 65 yaş üzeri kişilerde daha sık görüldüğü bilgisini desteklemektedir(78).

Atriyal fibrilasyon (AF), özellikle inme ve tromboemboliye sebep olmasından ötürü önemli morbidite ve mortalite ile ilişkili yaygın görülen bir aritmidir(79). Yaşla birlikte AF görülme insidansı artar, öyle ki 65 yaşın üzerindeki kişilerin yaklaşık %5'inde AF görülür. Sol atriyumda organize atriyal kasılmanın olmaması ve trombüs oluşumu nedeniyle, AF'li hastaların inme geçirme riski artış gösterir. Tüm AF'li hastalarda tahmini inme riski yılda %5'tir(80). Bizim yaptığımız çalışmada iskemik inme geçiren hastaların EKG'lerini kayıt altına aldık. En sık görülen EKG ritmi Normal Sinüs Ritmi (NSR) idi. Hastaların %15'inin EKG'sinde ise AF tespit ettik. EKG'si NSR olmayan hastalar arasında AF'nin en sık ritm bozukluğunu oluşturduğunu gözlemledik. Bu bulgumuz literatürdeki AF ve inme arasındaki ilişkiyi desteklemektedir. İnmenin şiddetini gösteren NIHHS skoruyla ve exitus olan hastaların oranlarıyla AF arasında ilişki olup olmadığını araştırdığımızda çalışmamızda anlamlı bir farklılık saptamadı. Ancak literatürde AF'li hastalarda akut iskemik inme, AF'si olmayan hastalara göre daha kötü sonuçlarla ilişkilidir. AF'si olan hastalarda morbidite ve mortalite oranı daha yüksektir (81). Bu bulgumuz hasta grup farklılıklarından kaynaklanmış olabileceğini düşündük.

Yuting Pu ve ark.'ın yaptığı çalışmada 119 iskemik inme hastası değerlendirilmiştir, çalışma sonucunda yüksek HS-CRP değerinin NIHHS skoru ile bağımsız bir ilişkisinin olduğu ve iskemik inme hastalarında kötü prognozun bir öngörücüsü olduğu bulunmuştur(82). Mittal S ve ark.'ın yapmış olduğu çalışmada 188 iskemik inme hastasının HS-CRP düzeyleri kaydedilmiş ve yüksek HS-CRP (>10

mg/L) değerinin iskemik inme vakalarında mortaliteyi pozitif olarak öngören faktör olduğu bulunmuştur(83). Ghabae M ve ark.'ın semptomların başlamasından sonraki ilk 24 saat içinde başvuran ilk kez iskemik inme geçiren 162 hastayı değerlendirmiş, yüksek HS-CRP seviyelerinin bağımsız olarak artmış mortalite riskiyle ilişkili olduğu bulunmuştur(84). Shumin Wang ve ark.'ın yapmış olduğu çalışmada 478 iskemik inme hastasından başvurusunun ilk 24 saatinde serum kan örnekleri alınmış ve yüksek HS-CRP değerinin kötü prognozla ilişkili olduğu bulunmuştur(85). Zhiyou Cai ve ark.'ın çalışmasında iskemik inme prognozu araştırılmış ve yüksek HS-CRP seviyelerinin kötü prognozla ilişkili olduğunu ortaya konmuştur(86). Bizim çalışmamızda HS-CRP değeri ($p=0,001$) exitus olan grupta daha yüksek bulunmuş olup kötü prognozla ilişkilidir. Literatürde, bir inflamasyon belirtici olan HS-CRP ve iskemik inme arasındaki ilişki üzerine çok sayıda çalışma yapılmıştır. Bu çalışmaların sonuçları benzer şekilde HS-CRP değerin iskemik inme hastalarında kötü prognoz ve mortalitenin öngörücüsü olduğunu ortaya koymuştur. Bizim yaptığımız çalışma sonucunda da literatürle benzer şekilde bir sonuç ortaya çıkmıştır.

Ekeh B ve ark.'ın 120 iskemik inme hastasını prospektif olarak değerlendirdiği çalışmada yüksek NIHHS skoru (≥ 16) mortalitenin öngörücüsü olarak bulunmuştur(87). Ho W ve ark.'ın semptomların başlamasından sonraki 24 saat içinde başvurmuş olan 611 iskemik inme hastasını değerlendirdiği çalışmada NIHHS skoru yüksekliğinin mortalite ilişkili olduğu bulunmuştur(88). Chen X ve ark.'ın 122 iskemik inme hastasının dahil edildiği çalışmada hastaların NIHHS skoru değerlendirilmiş, ölen hasta grubunda hayatta kalan hasta grubuna göre NIHHS skorunun anlamlı olarak daha yüksek olduğu bulunmuştur(89). Mittal S ve ark.'ı 188 iskemik inme hastasını değerlendirmiş ve yüksek NIHSS skoru (>15) değerin iskemik inme vakalarında mortaliteyi pozitif olarak öngördüğü bulunmuştur(83). Bizim yaptığımız çalışmada NIHHS skorunu exitus olan grupta anlamlı olarak daha yüksek bulduk($p<0,001$). Bu bulgumuz literatürde yapılmış olan çalışmaları desteklemektedir.

S L Gall ve ark.'ın yaptığı çalışmada 1316 iskemik inme hastası değerlendirilmiş ve NIHHS skoru kadın cinsiyette anlamlı olarak yüksek bulunmuştur(90). Kevin M. Barrett ve ark.'ın ilk kez iskemik inme geçiren 276 erkek ve 229 kadın hastanın prospektif olarak dahil edildiği çalışmasında erkek ve kadın

cinsiyet arasında NIHHS skoru ve enfarktüs alanları arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır(91). Hongyu Zhou ve ark.'ın yapmış olduğu çalışmada iskemik inme geçiren 541 kadın ve 899 erkek hasta değerlendirilmiş ve kadınlarda NIHHS skoru anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur(92). Santalucia P ve ark.'ın 5 farklı hastanedeki inme hastalarını değerlendirdiği çalışmada kadın cinsiyette NIHHS skorunun anlamlı olarak daha yüksek olduğu bulunmuştur(93). Valeria Caso ve ark.'ın yaptığı çalışmada 494'ü kadın, toplam 1136 inme hastası incelenmiş ve kadınlarda NIHHS skorunun daha yüksek olduğu bulunmuştur(94). Bizim çalışmamızda ise inme şiddeti olarak kabul edebileceğimiz NIHSS skoru ($p=0,01$) ve Enfarktüs alanları ($p=0,002$) ortalamalarında cinsiyetler arası anlamlı farklılık görülmüş ve kadınlarda daha yüksek çıkmıştır. Bu farklılıkta hasta popülasyonu ve hasta sayısı etkili olmuş olabilir. Ayrıca inme geçirme yaşı, hastane öncesi gecikmeler ve tedavideki farklılıklar inmenin şiddetini etkileyebilir. Bizim yaptığımız çalışmada literatürdeki birçok çalışmayla benzer şekilde inmenin kadın cinsiyette daha şiddetli olduğu sonucuna vardık, ancak literatürde inme şiddetinin cinsiyetler arası anlamlı farklılık saptanmadığı çalışmalar da mevcuttur. Bu konuda daha fazla hasta sayısına sahip çok merkezli araştırmalar yapıлып, daha genellenebilir sonuçlar elde edilebilir.

Kim S ve ark.'ın yapmış olduğu çalışmada iskemik inme geçiren kadınların erkek cinsiyete göre hastanede yatış süresinin anlamlı olarak daha uzun olduğu bulunmuştur(95). Santalucia P ve ark.'ın İtalya'nın 3 farklı bölgesindeki hastanelerdeki inme hastalarını değerlendirdiği çalışmada kadın cinsiyetin hastanede yatış süresi erkeklerden anlamlı olarak daha fazla bulunmuştur(93). Bizim çalışmamızda da kadınlarda ortalama YBÜ yatış süresi ($p=0.001$) ve total yatış süresi ($p=0.002$) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. Bu bulgumuz literatür ile uyumlu idi. Böyle bir sonucun ortaya çıkmasında kadınların daha ileri yaşta inme geçirme sıklığının artması ve buna bağlı komorbid durumların daha sık olması, bundan dolayı da kadın inme hastalarının yoğun bakım ve toplam yatış süresinin uzamasına neden olmuş olabilir. Bunun dışında evdeki kadınların, hasta olan erkek inme hastası eşlerinin bakımına daha çok destek olması, erkek inme hastalarının hastaneden daha erken taburculuğunu sağlamış olabilir, böylece erkek inme hastalarının hastanede yatış süresi kısalmış olabilir.

Purroy F ve ark.'ın İspanya'da 19 farklı hastanede yaptığı kohort takip çalışmasında 13932 iskemik inme hastası değerlendirilmiş ve çalışma sonucunda kadın iskemik inme hastalarının erkeklerden anlamlı olarak daha yüksek mortalite oranına sahip olduğu bulunmuştur(96). Abdel-Fattah A ve ark.'ın inme hastalarını değerlendirdiği meta analizde kadınlarda inme mortalitesinin erkek hastalardan anlamlı olarak daha yüksek olduğu sonucuna ulaşmışlardır(97). Santalucia P ve ark.'ın 1272 inme hastasını değerlendirdiği çalışmada, kadın cinsiyette mortalite oranının anlamlı olarak daha yüksek olduğunu bulunmuştur(93). Bizim yapmış olduğumuz çalışmada sağ kalım – exitus grupları ile cinsiyet ilişkisi ki-kare analizi ile değerlendirilmiş ve gruplar arasında anlamlı istatistiksel farklılık görülmüştür ($p=0,01$), exitus olan grupta kadın cinsiyeti ağırlıklı olarak bulunmuştur. Bu bulgumuz literatürde yapılmış olan çalışmalarla benzerlik göstermektedir. Kadınların ileri yaşta inme geçirme sıklığının artması ve buna bağlı komorbid durumların gelişmesi, mortalite oranının kadınlarda daha yüksek çıkmasına neden olmuş olabilir. Sonucu etkileyebilecek diğer faktörlerin ayırt edildiği, uzun süreli hasta takibinin yapıldığı çalışmalarla daha net sonuçlara ulaşılabilir.

Yaptığımız çalışmada hasta ve kontrol grubunu karşılaştırdığımızda hasta grubunda Albümin değerleri ortalamaları ($p<0.001$) anlamlı olarak düşük çıkmıştır, ancak çalışmamızda tek başına Albümin değerinin hastane yatış süresi üzerinde ve mortalite üzerinde anlamlılık teşkil etmediği bulunmuştur. 13618 hastanın dahil edildiği bir meta analizde düşük serum Albümin seviyeleri inme hastalarında kötü fonksiyonel sonuç ve artmış mortalite ile ilişkilidir(98). Famakin B ve Ark.'ın 1477 akut inme hastasını değerlendirdiği çalışmada azalmış serum Albümin düzeyinin akut inme sonrası mortalite için bağımsız risk faktörü olduğu bulunmuştur(99). Babu M ve ark.'ın 560 inme hastasını değerlendirdiği çalışmada Albümin düzeyleri yüksek olan hastalarla karşılaştırıldığında, albümin düzeyi düşük olan hastaların inme tekrarı ve mortalite oranı anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur(8). Idicula T ve ark.'ın 444 iskemik inme hastasını prospektif olarak değerlendirdiği çalışmada, yüksek serum Albümin düzeyinin iskemik inme hastalarında daha iyi sonuç ve daha düşük mortalite ile ilişkili olduğu sonucuna ulaşmıştır(75). Literatürde yapılmış olan çalışmalar ile bizim çalışmamız bu konuda farklılık teşkil etmektedir. Bu farklılığın nedeni çalışmamızın tek merkezli olması ve hasta sayısının az olmasından dolayı olabilir. Literatürde düşük albümin düzeyinin inmede kötü sonlanıma neden

olmasında, inme hastalarının genelde yaşlı popülasyondan oluşması, yaşla birlikte komorbiditelerin artması ve buna bağlı olarak malnütrisyonun daha sık görülmesi neden olmuş olabilir.

Çalışmamızda tek başına serum fibrinojen düzeyinin şifa ile taburcu ve exitus grupları arasında anlamlı farklılık teşkil etmediğini bulduk($p=0,13$). Ancak Bao Q ve ark.'ın yapmış olduğu 21.473 inmeli hastayı içeren toplam 52 çalışmanın dahil edildiği meta analizde yüksek serum fibrinojen düzeylerinin inme sonrası kötü sonuç, inme sonrası ölüm ve inme nüksü ile anlamlı şekilde ilişkili olduğu bulunmuştur(71). Turaj W ve ark.'ın 900 iskemik inmeli hastayı değerlendirdiği çalışmada, artan plazma fibrinojen düzeylerinin inmeden sonraki 1 yıl içinde bağımsız olarak ölüm riskini artırdığı bulunmuştur(100). Rallidis L ve ark.'ın yaptığı çalışmada, fibrinojen düzeyi arttıkça, orta yaşlı iskemik inme hastalarında erken ölüm riskinin arttığı saptanmıştır(101). Literatür ile bizim yaptığımız çalışma bu konuda farklı sonuçlar vermiştir. Literatürde yapılmış çalışmalarda böyle bir sonuç ortaya çıkmasında, artan fibrinojen düzeylerinin pıhtılaşmadaki rolü iskemik inmede kötü sonlanımı tetiklemiş olduğundan olabilir. Çalışmamızın tek merkezli olup, hasta sayısının az olmasından dolayı, literatürden farklı sonuçlar elde etmiş olabiliriz.

Literatürde yapılmış çalışmalarda HS-CRP/Albümin oranının mortalite göstergesi olarak kullanılabilirliği araştırılmıştır. Oh J ve ark.'ın yapmış olduğu çalışmada acil servise herhangi bir tıbbi sorunla başvuran 65 yaş üstü hastalar retrospektif olarak incelenmiş ve HS-CRP/Albümin oranı exitus olan grupta($p=0,001$) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur(102). Xu T ve ark.'ın trombolitik tedavi alan 354 akut iskemik inmeli hastayı değerlendirdiği çalışmada HS-CRP/Albümin oranı yüksek olanların anlamlı olarak daha fazla hemorajik transformasyon ve kötü fonksiyonel sonuçlar ile ilişkili olduğunu bulmuşlardır(103). Huang L ve ark.'ın 766 akut iskemik inmeli hastayı değerlendirmiş olduğu çalışmada HS-CRP/Albümin oranı yüksek olanların inme ile ilişkili pnömoni geliştirme ve kısa vadeli klinik sonuçlarının kötü olmasının daha olası olduğu sonucuna ulaşmışlardır(104). Bizim yaptığımız çalışmada exitus olan grupta HS-CRP/Albümin oranı exitus olan grupta anlamlı olarak daha yüksek bulduk($p=0,001$). Bulgularımız literatürde yapılmış olan çalışmalar sonucu ortaya çıkan HS-CRP/Albümin oranının yüksekliğinin kötü sonuçlar ve mortalite ile ilişkisini destekler niteliktedir.

Zheng L ve ark.'ı akut laküner inme hastalarında Fibrinojen/Albümin oranını değerlendirmişlerdir. Çalışma sonucunda düşük Fibrinojen/Albümin oranına sahip olan hastalarla karşılaştırıldığında, yüksek Fibrinojen/Albümin oranına sahip hastalarda 3 aylık sakatlık ve ölüm açısından anlamlı derecede daha yüksek risk bulunmuştur(105). Zhai M ve ark.'ın yapmış olduğu çalışmada akut pons enfarktüsü olan 264 hasta incelenmiş ve Fibrinojen/Albümin oranı yüksek olan hastaların 3 aylık kötü sonuçla ilişkili olduğu bulunmuştur(76). Ruan Y ve ark.'ın yapmış olduğu çalışmada iskemik inme hastalarında hemorajik transformasyon ile Fibrinojen/Albümin oranı arasındaki ilişki incelenmiştir. Bu çalışma sonucunda akut iskemik inme hastalarında yüksek Fibrinojen/Albümin oranının hemorajik transformasyonla ilişkili olduğu bulunmuştur(106). Lin G ve ark.'ın yaptığı çalışmada yüksek Fibrinojen/Albümin oranının inme ile ilişkili pnöminide bağımsız bir potansiyel risk faktörü olduğu bulunmuştur(107). Bizim yaptığımız çalışmada Fibrinojen/Albümin oranının mortalite üzerindeki etkisini değerlendirdik, ancak anlamlı bir sonuç çıkmadı($p=0,32$). Literatürde yapılmış çalışmalarda Fibrinojen/Albümin oranı yüksekliğinin iskemik inme hastalarında kötü sonuç ve mortalite ile ilişkili olduğu bulunurken, bizim yaptığımız çalışmada anlamlı bir farklılık tespit edilmemiştir. Literatürle farklı bir sonuca ulaşmamızda hasta sayısı ve hasta popülasyonu etkili olmuş olabilir. Daha kapsamlı, çok merkezli araştırmalar ile daha genellenebilir sonuçlar ortaya çıkabilir.

Zheng X ve ark.'ın yaptığı çalışmada 3891 akut iskemik inme hastası değerlendirilmiş ve WBC değeri yüksek olan inme hastalarında diğer inflamasyon faktörlerinden bağımsız olarak 3 aylık kötü prognoz ile ilişkili olduğunu göstermiştir(108). Qu X ve ark.'ın intravenöz tromboliz ile tedavi edilen 447 akut iskemik inme hastası çalışmaya alınmış ve yüksek WBC değerleri, kötü fonksiyonel sonuçlarla ve tüm nedenlere bağlı ölümle ilişkilendirilmiştir(109). Furlan J ve ark.'ın yapmış olduğu çalışmada 8829 akut iskemik inme hastası değerlendirilmiş ve başvuruda daha yüksek WBC, başvuruda inme şiddetinin, taburculukta daha fazla sakatlık derecesinin ve 30 günlük mortalitenin bağımsız bir göstergesi olarak bulunmuştur(110). Bizim yaptığımız çalışmada da WBC değeri exitus olan grupta anlamlı olarak daha yüksek bulundu($p=0,02$). WBC yüksekliği enflamasyonla ilişkili olup, iskemik inmede kötü prognoz ve mortalitenin bir belirtisi olmuştur. Bizim yaptığımız çalışma da literatürde yapılmış olan çalışmalarla benzerlik göstermektedir.

You S ve ark.'ın 22 hastanede 3355 akut iskemik inme hastasını değerlendirdiği çalışmada üre değeri yüksek olan akut iskemik inme hastalarında tüm nedenlere bağlı hastane içi mortalite ile bağımsız olarak ilişkili olduğu bulunmuştur(111). Zhang Y ve ark.'ın yapmış olduğu çalışmada 378 akut iskemik inme hastası retrospektif olarak incelenmiş ve intravenöz tPA uygulanan akut iskemik inme hastalarında üre değeri yüksekliğinin kötü sonuç ve mortalite ile ilişkili olduğu bulunmuştur(112). Bizim yaptığımız çalışmada da hastaların üre seviyelerini inceledik. Exitus olan grupta üre değerlerinin anlamlı olarak daha yüksek olduğunu bulduk($p=0,005$). Bu bulgumuz literatürde yapılmış olan çalışmalarla benzerlik göstermekte ve yüksek üre değerinin akut iskemik inme hastalarında mortalite ile ilişkili olduğunu desteklemektedir.

Hasan N ve ark.'ın yapmış olduğu biyobelirteçleri sorgulayan kapsamlı bir sistematik derlemede, yüksek kabul glukoz düzeylerinin iskemik inmede kötü prognozun güçlü bir belirleyicisi olduğu bulunmuştur(113). Lau L ve ark.'ın yapmış olduğu 66 makalenin değerlendirildiği meta analizde hepsi olmasa da çoğu çalışmanın, akut hiperglisemi ve diyabetin, iskemik veya hemorajik inmelerden sonra daha yüksek mortalite, daha kötü fonksiyonel ve nörolojik sonuçlar, daha uzun hastanede kalış süresi, daha yüksek yeniden yatış oranları ve inmenin tekrarlama dahil daha kötü sonuçlarla ilişkili olduğunu bulunmuştur(114). Tanaka R ve ark.'ın 242 akut iskemik inme hastasını değerlendirdiği çalışmada diyabet ve prediyabet gibi anormal glikoz metabolizması olan hastaların inme sonrası erken kötü prognozla ilişkili olduğu bulunmuştur(115). Yao T ve ark.'ın diyabetes mellitusu olan 568 akut iskemik inme hastasını değerlendirdiği çalışmada, açlık kan glukozu yüksekliğinin inme sonrası olumsuz sonuç ve mortalite ile anlamlı olarak ilişkili olduğu bulunmuştur(116). Bizim iskemik inmesi olan hastaları değerlendirdiğimiz çalışmamızda da kötü prognoz durumu ile ilişkisi olarak exitus olan grupta Glukoz değeri ($p=0,01$) anlamlı olarak yüksek bulundu. Literatürde hem iskemik inme hem de hemorajik inme üzerine yapılmış çalışmalarda, kan glukoz düzeyi yüksekliği ve diyabetes mellitus, inmede kötü prognoz ve mortalitenin belirteci olmuştur. Bizim çalışmamızda da literatürle benzer sonuçlar elde edilmiştir.

Yaptığımız çalışmanın belirli kısıtlıkları bulunmaktadır. Birincisi, bu yaptığımız çalışma tek merkezli, küçük örnekleme sahip bir çalışmadır ve sonuçların

çok merkezli, geniş örnekleme sahip, uzun takipli bir çalışmada yeniden doğrulanması gerekebilir. İkincisi, hastaların kan değerlerini hastaneye başvurusu sırasında aldık, ancak hastanede yatış, taburculuk ve takip sırasında ölçmedik, kan değerlerindeki değişiklikleri izlemedik ve bunların akut iskemik inme prognozu ile ilişkisini değerlendirmedik.

6. SONUÇLAR

Yaptığımız çalışma sonucunda iskemik inmenin ileri yaşta (>65 yaş) daha sık görüldüğü sonucuna ulaştık. EKG'si NSR olmayan hastalar arasında AF'nin en sık ritm bozukluğunu oluşturduğunu gözlemledik.

Yüksek serum HS-CRP değerinin, yüksek HS-CRP/Albümin oranının, yüksek WBC değerinin, yüksek Üre değerinin, yüksek Glukoz değerinin, yüksek NIHHS skorunun iskemik inme hastalarında mortalite ile ilişkili olduğu sonucunu bulduk. Bu bulgularımızı literatürdeki çalışmalarla destekledik.

NIHHS skorunun ve enfarktüs alanlarının kadın cinsiyette daha yüksek olduğunu bulduk, ancak literatürde benzer ve farklı sonuçların olduğunu gördük. Kadın hastaların YBÜ ve total yatış süresinin erkeklerden daha uzun olduğu, exitus oranının daha yüksek olduğunu bulduk.

Literatürde düşük Albümin seviyesi, yüksek Fibrinojen düzeyi, yüksek Fibrinojen/Albümin oranı kötü prognoz ve mortalite ile ilişkilidir. Ancak bizim yaptığımız çalışmada anlamlı farklılık saptamadık

Fibrinojen/Albümin ve HS-CRP/Albümin oranlarının hasta prediksyonunda herhangi bir tanısal değeri olmadığını gördük. Ancak diğer taraftan tek başına Albümin ve Fibrinojen değerlerinin hasta prediksyonunda anlamlı tanısal değerlerinin olduğu gördük.

7. ÖNERİLER

İskemik inme, yüksek morbidite ve mortalite ile sonuçlanabilen bir beyin hasarıdır. İş, işlev kaybı ve mortalitenin yanısıra hastalar, hastaların ailesi ve devletler için maddi kayba da neden olmaktadır. Bu yüzden iskemik inme tanısının erken konulup, erken tedaviye başlanması ve prognozun erken öngörülmesi önemlidir. Bundan dolayı iskemik inme üzerine yıllar boyunca çok sayıda çalışma yapılmıştır. Bu çalışmalarda birçok biyobelirteç belirlenmeye çalışılmıştır. Biz de akut iskemik inmeli hastalarda serum Fibrinojen/Albümin ve HS-CRP/Albümin oranlarının tanısal değerini araştırdık. Ayrıca epidemiyolojik veriler, hastalardan rutin alınan kan parametrelerini, NIHHS skoru, enfaktüs alanı gibi diğer ulaşabildiğimiz verileri inceledik.

Yaptığımız çalışma sonucunda yüksek HS-CRP/Albümin oranının iskemik inmede mortalite ile ilişkili olduğunu bulduk ve literatürle destekledik. Yüksek Fibrinojen/Albümin oranı literatürde iskemik inme hastalarında mortalite ile ilişkilirken biz anlamlı bir farklılık görmedik. Fibrinojen/Albümin ve HS-CRP/Albümin oranlarının hasta prediksyonunda herhangi bir tanısal değeri olmadığını sonucuna ulaştık. Ancak diğer taraftan tek başına Albümin ve Fibrinojen değerlerinin hasta prediksyonunda anlamlı tanısal değerlerinin olduğu gördük.

Çalışmamız sonucunda ulaştığımız bulgularla literatüre katkı yaptığımızı düşünüyoruz. Ancak çalışmamız Konya ilinde Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi acil servisinde yapılan, 100 iskemik inme hastası ve 50 sağlıklı gönüllüden oluşan kontrol grubunun değerlendirildiği tek merkezli prospektif bir çalışmadır. Kan tetkikleri de hastaların hastaneye başvurusu sırasında alınmıştır. Bundan dolayı literatürü destekleyen bulgularımız varken, literatürden farklı bulgulara da ulaştığımızı düşünüyoruz.

İskemik inme üzerine halen birçok çalışma yapılmaktadır. Genellenebilir sonuçlara ulaşabilmek ve iskemik inmenin yükünü azaltabilmek için daha kapsamlı, çok merkezli, hasta popülasyonu daha büyük olan, uzun süreli hasta takibi yapılan, sonuçları etkileyebilecek diğer faktörlerin belirlenip sonuçları etkileyen diğer faktörlerden bağımsız hale getirildiği çalışmalar yapılmasını öneriyoruz.

8.KAYNAKLAR

1. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin SL, Rao-Melacini P, et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *The Lancet*. 2010 Jul;376(9735):112–23.
2. Taoufik E, Probert L. Ischemic Neuronal Damage. *Curr Pharm Des*. 2008 Nov 1;14(33):3565–73.
3. Paoletti R, Bolego C, Poli A, Cignarella A. Metabolic syndrome, inflammation and atherosclerosis. *Vasc Health Risk Manag*. 2006 Apr;2(2):145–52.
4. Bisioendial RJ, Boekholdt SM, Vergeer M, Stroes ESG, Kastelein JJP. C-reactive protein is a mediator of cardiovascular disease. *Eur Heart J*. 2010 Sep 1;31(17):2087–91.
5. Lang Q, Zhou M, Feng H, Guo J, Chen N, He L. Research on the relationship between fibrinogen level and subtypes of the TOAST criteria in the acute ischemic stroke. *BMC Neurol*. 2013 Dec 19;13(1):207.
6. Don BR, Kaysen G. POOR NUTRITIONAL STATUS AND INFLAMMATION: Serum Albumin: Relationship to Inflammation and Nutrition. *Semin Dial*. 2004 Dec 9;17(6):432–7.
7. Xu WH, Dong C, Rundek T, Elkind MSV, Sacco RL. Serum Albumin Levels Are Associated With Cardioembolic and Cryptogenic Ischemic Strokes. *Stroke*. 2014 Apr;45(4):973–8.
8. Babu MS, Kaul S, Dadheech S, Rajeshwar K, Jyothy A, Munshi A. Serum albumin levels in ischemic stroke and its subtypes: Correlation with clinical outcome. *Nutrition*. 2013 Jun;29(6):872–5.
9. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJ (Buddy), Culebras A, et al. An Updated Definition of Stroke for the 21st Century. *Stroke*. 2013 Jul;44(7):2064–89.
10. Johnston SC, Mendis S, Mathers CD. Global variation in stroke burden and mortality: estimates from monitoring, surveillance, and modelling. *Lancet Neurol*. 2009 Apr;8(4):345–54.
11. Asakawa T, Zong L, Wang L, Xia Y, Namba H. Unmet challenges for rehabilitation after stroke in China. *The Lancet*. 2017 Jul;390(10090):121–2.
12. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Adams RJ, Berry JD, Brown TM, et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2011 Update. *Circulation*. 2011 Feb;123(4).
13. Johnson CO, Nguyen M, Roth GA, Nichols E, Alam T, Abate D, et al. Global, regional, and national burden of stroke, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol*. 2019 May;18(5):439–58.
14. Kelly-Hayes M. Influence of Age and Health Behaviors on Stroke Risk: Lessons from Longitudinal Studies. *J Am Geriatr Soc*. 2010 Oct;58:S325–8.
15. Boehme AK, Esenwa C, Elkind MSV. Stroke Risk Factors, Genetics, and Prevention. *Circ Res*. 2017 Feb 3;120(3):472–95.
16. Appelros P, Stegmayr B, Terént A. Sex Differences in Stroke Epidemiology. *Stroke*. 2009 Apr;40(4):1082–90.
17. Reeves MJ, Bushnell CD, Howard G, Gargano JW, Duncan PW, Lynch G, et al. Sex differences in stroke: epidemiology, clinical presentation, medical care, and outcomes. *Lancet Neurol*. 2008 Oct;7(10):915–26.
18. Girijala RL, Sohrabji F, Bush RL. Sex differences in stroke: Review of current knowledge and evidence. *Vascular Medicine*. 2017 Apr 3;22(2):135–45.

19. Ederle J, Brown MM. Stroke Prevention. *Herz Kardiovaskuläre Erkrankungen*. 2008 Nov 8;33(7):518–23.
20. Musuka TD, Wilton SB, Traboulsi M, Hill MD. Diagnosis and management of acute ischemic stroke: speed is critical. *Can Med Assoc J*. 2015 Sep 8;187(12):887–93.
21. Woodruff TM, Thundiyil J, Tang SC, Sobey CG, Taylor SM, Arumugam T v. Pathophysiology, treatment, and animal and cellular models of human ischemic stroke. *Mol Neurodegener*. 2011 Dec 25;6(1):11.
22. Gelderblom M, Leypoldt F, Steinbach K, Behrens D, Choe CU, Siler DA, et al. Temporal and Spatial Dynamics of Cerebral Immune Cell Accumulation in Stroke. *Stroke*. 2009 May;40(5):1849–57.
23. Suh SW, Shin BS, Ma H, van Hoecke M, Brennan AM, Yenari MA, et al. Glucose and NADPH oxidase drive neuronal superoxide formation in stroke. *Ann Neurol*. 2008 Dec;64(6):654–63.
24. Wang J, Fields J, Zhao C, Langer J, Thimmulappa RK, Kensler TW, et al. Role of Nrf2 in protection against intracerebral hemorrhage injury in mice. *Free Radic Biol Med*. 2007 Aug 1;43(3):408–14.
25. Kuriakose D, Xiao Z. Pathophysiology and Treatment of Stroke: Present Status and Future Perspectives. *Int J Mol Sci*. 2020 Oct 15;21(20):7609.
26. Kapral MK, Fang J, Hill MD, Silver F, Richards J, Jaigobin C, et al. Sex Differences in Stroke Care and Outcomes. *Stroke*. 2005 Apr;36(4):809–14.
27. Stansbury JP, Jia H, Williams LS, Vogel WB, Duncan PW. Ethnic Disparities in Stroke. *Stroke*. 2005 Feb;36(2):374–86.
28. Vermeer SE, Sandee W, Algra A, Koudstaal PJ, Kappelle LJ, Dippel DWJ. Impaired Glucose Tolerance Increases Stroke Risk in Nondiabetic Patients With Transient Ischemic Attack or Minor Ischemic Stroke. *Stroke*. 2006 Jun;37(6):1413–7.
29. Banerjee C, Moon YP, Paik MC, Rundek T, Mora-McLaughlin C, Vieira JR, et al. Duration of Diabetes and Risk of Ischemic Stroke. *Stroke*. 2012 May;43(5):1212–7.
30. Romero JR, Morris J, Pikula A. Review: Stroke prevention: modifying risk factors. *Ther Adv Cardiovasc Dis*. 2008 Aug 1;2(4):287–303.
31. Holmes M V., Millwood IY, Kartsonaki C, Hill MR, Bennett DA, Boxall R, et al. Lipids, Lipoproteins, and Metabolites and Risk of Myocardial Infarction and Stroke. *J Am Coll Cardiol*. 2018 Feb;71(6):620–32.
32. Patra J, Taylor B, Irving H, Roerecke M, Baliunas D, Mohapatra S, et al. Alcohol consumption and the risk of morbidity and mortality for different stroke types - a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health*. 2010 Dec 18;10(1):258.
33. Esse K, Fossati-Bellani M, Traylor A, Martin-Schild S. Epidemic of illicit drug use, mechanisms of action/addiction and stroke as a health hazard. *Brain Behav*. 2011 Sep 8;1(1):44–54.
34. Bhat VM, Cole JW, Sorkin JD, Wozniak MA, Malarcher AM, Giles WH, et al. Dose-Response Relationship Between Cigarette Smoking and Risk of Ischemic Stroke in Young Women. *Stroke*. 2008 Sep;39(9):2439–43.
35. Song YM, Cho HJ. Risk of Stroke and Myocardial Infarction After Reduction or Cessation of Cigarette Smoking. *Stroke*. 2008 Sep;39(9):2432–8.
36. Peters SAE, Huxley RR, Woodward M. Smoking as a Risk Factor for Stroke in Women Compared With Men. *Stroke*. 2013 Oct;44(10):2821–8.

37. Zhou M liang, Zhu L, Wang J, Hang C hua, Shi J xin. The Inflammation in the Gut After Experimental Subarachnoid Hemorrhage. *Journal of Surgical Research*. 2007 Jan;137(1):103–8.
38. Chen P, Gao S, Wang Y, Xu A, Li Y, Wang D. Classifying Ischemic Stroke, from TOAST to CISS. *CNS Neurosci Ther*. 2012 Jun 24;18(6):452–6.
39. Ay H, Furie KL, Singhal A, Smith WS, Sorensen AG, Koroshetz WJ. An evidence-based causative classification system for acute ischemic stroke. *Ann Neurol*. 2005 Nov;58(5):688–97.
40. Chung J, Park SH, Kim N, Kim W, Park JH, Ko Y, et al. Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) Classification and Vascular Territory of Ischemic Stroke Lesions Diagnosed by Diffusion-Weighted Imaging. *J Am Heart Assoc*. 2014 Aug 15;3(4).
41. Derdeyn CP. Mechanisms of Ischemic Stroke Secondary to Large Artery Atherosclerotic Disease. *Neuroimaging Clin N Am*. 2007 Aug;17(3):303–11.
42. Pillai AA, Tadi P, Kanmanthareddy A. Cardioembolic Stroke. 2023.
43. Depuydt S, Sarov M, Vandendries C, Guedj T, Cauquil C, Assayag P, et al. Significance of acute multiple infarcts in multiple cerebral circulations on initial diffusion weighted imaging in stroke patients. *J Neurol Sci*. 2014 Feb;337(1–2):151–5.
44. Knight-Greenfield A, Nario JJQ, Gupta A. Causes of Acute Stroke. *Radiol Clin North Am*. 2019 Nov;57(6):1093–108.
45. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2019 Dec;50(12).
46. Campbell BC v, Khatri P. Stroke. *The Lancet*. 2020 Jul;396(10244):129–42.
47. Liberman AL, Prabhakaran S. Stroke Chameleons and Stroke Mimics in the Emergency Department. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2017 Feb 22;17(2):15.
48. H. Buck B, Akhtar N, Alrohimi A, Khan K, Shuaib A. Stroke mimics: incidence, aetiology, clinical features and treatment. *Ann Med*. 2021 Jan 1;53(1):420–36.
49. Thomalla G, Gerloff C. Acute imaging for evidence-based treatment of ischemic stroke. *Curr Opin Neurol*. 2019 Aug;32(4):521–9.
50. Bonney PA, Walcott BP, Singh P, Nguyen PL, Sanossian N, Mack WJ. The Continued Role and Value of Imaging for Acute Ischemic Stroke. *Neurosurgery*. 2019 Jul;85(suppl_1):S23–30.
51. Sporns PB, Hanning U, Schwindt W, Velasco A, Buerke B, Cnyrim C, et al. Ischemic Stroke: Histological Thrombus Composition and Pre-Interventional CT Attenuation Are Associated with Intervention Time and Rate of Secondary Embolism. *Cerebrovascular Diseases*. 2017;44(5–6):344–50.
52. Saver JL, Goyal M, van der Lugt A, Menon BK, Majoie CBLM, Dippel DW, et al. Time to Treatment With Endovascular Thrombectomy and Outcomes From Ischemic Stroke: A Meta-analysis. *JAMA*. 2016 Sep 27;316(12):1279.
53. Mokin M, Ansari SA, McTaggart RA, Bulsara KR, Goyal M, Chen M, et al. Indications for thrombectomy in acute ischemic stroke from emergent large vessel occlusion (ELVO): report of the SNIS Standards and Guidelines Committee. *J Neurointerv Surg*. 2019 Mar;11(3):215–20.

54. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Dávalos A, Guidetti D, et al. Thrombolysis with Alteplase 3 to 4.5 Hours after Acute Ischemic Stroke. *New England Journal of Medicine*. 2008 Sep 25;359(13):1317–29.
55. Fukuta T, Asai T, Yanagida Y, Namba M, Koide H, Shimizu K, et al. Combination therapy with liposomal neuroprotectants and tissue plasminogen activator for treatment of ischemic stroke. *The FASEB Journal*. 2017 May 12;31(5):1879–90.
56. Emberson J, Lees KR, Lyden P, Blackwell L, Albers G, Bluhmki E, et al. Effect of treatment delay, age, and stroke severity on the effects of intravenous thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from randomised trials. *The Lancet*. 2014 Nov;384(9958):1929–35.
57. Zitek T, Ataya R, Brea I. Using Tenecteplase for Acute Ischemic Stroke: What Is the Hold Up? *Western Journal of Emergency Medicine*. 2020 Feb 24;21(2):199–202.
58. Koga M, Arihiro S, Miyashita F, Yamamoto H, Yamada N, Nagatsuka K, et al. Factors Associated with Early Recanalization Failure following Intravenous rt-PA Therapy for Ischemic Stroke. *Cerebrovascular Diseases*. 2013;36(4):299–305.
59. Mishra SM, Dykeman J, Sajobi TT, Trivedi A, Almekhlafi M, Sohn SI, et al. Early Reperfusion Rates with IV tPA Are Determined by CTA Clot Characteristics. *American Journal of Neuroradiology*. 2014 Dec;35(12):2265–72.
60. Anrather J, Iadecola C. Inflammation and Stroke: An Overview. *Neurotherapeutics*. 2016 Oct 11;13(4):661–70.
61. Iadecola C, Buckwalter MS, Anrather J. Immune responses to stroke: mechanisms, modulation, and therapeutic potential. *Journal of Clinical Investigation*. 2020 May 11;130(6):2777–88.
62. Park SW, Park SS, Kim EJ, Sung WS, Ha IH, Jung B. Sex differences in the association between self-rated health and high-sensitivity C-reactive protein levels in Koreans: a cross-sectional study using data from the Korea National Health and Nutrition Examination Survey. *Health Qual Life Outcomes*. 2020 Dec 14;18(1):341.
63. Makita S, Nakamura M, Satoh K, Tanaka F, Onoda T, Kawamura K, et al. Serum C-reactive protein levels can be used to predict future ischemic stroke and mortality in Japanese men from the general population. *Atherosclerosis*. 2009 May;204(1):234–8.
64. Zhou Y, Han W, Gong D, Man C, Fan Y. Hs-CRP in stroke: A meta-analysis. *Clinica Chimica Acta*. 2016 Jan;453:21–7.
65. Zhang X, Dong Y, Liu Y, Zhang Y, Li T, Hu F. Effects of dl-3-n-butylphthalide on serum lipoprotein-associated phospholipase A2 and hypersensitive C-reactive protein levels in acute cerebral infarction. *Brain Behav*. 2019 Dec 13;9(12).
66. Di Napoli M, Schwaninger M, Cappelli R, Ceccarelli E, Di Gianfilippo G, Donati C, et al. Evaluation of C-Reactive Protein Measurement for Assessing the Risk and Prognosis in Ischemic Stroke. *Stroke*. 2005 Jun;36(6):1316–29.
67. MOSESSON MW. Fibrinogen and fibrin structure and functions. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2005 Aug;3(8):1894–904.
68. Ryu JK, Petersen MA, Murray SG, Baeten KM, Meyer-Franke A, Chan JP, et al. Blood coagulation protein fibrinogen promotes autoimmunity and demyelination via chemokine release and antigen presentation. *Nat Commun*. 2015 Sep 10;6(1):8164.
69. Wiedemann D, Schneeberger S, Friedl P, Zacharowski K, Wick N, Boesch F, et al. The Fibrin-Derived Peptide Bβ15-42 Significantly Attenuates Ischemia-Reperfusion Injury in a Cardiac Transplant Model. *Transplantation*. 2010 Apr 15;89(7):824–9.

70. Paul J, Strickland S, Melchor JP. Fibrin deposition accelerates neurovascular damage and neuroinflammation in mouse models of Alzheimer's disease. *Journal of Experimental Medicine*. 2007 Aug 6;204(8):1999–2008.
71. Bao Q, Zhang J, Wu X, Zhao K, Guo Y, Yang M, et al. Clinical Significance of Plasma D-Dimer and Fibrinogen in Outcomes after Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cerebrovascular Diseases*. 2022 Oct 24;1–26.
72. Roche M, Rondeau P, Singh NR, Tarnus E, Bourdon E. The antioxidant properties of serum albumin. *FEBS Lett*. 2008 Jun 11;582(13):1783–7.
73. Rael LT, Leonard J, Salottolo K, Bar-Or R, Bartt RE, Wagner JC, et al. Plasma Oxidized Albumin in Acute Ischemic Stroke Is Associated With Better Outcomes. *Front Neurol*. 2019 Jul 2;10.
74. Dziedzic T, Slowik A, Szczudlik A. Serum Albumin Level as a Predictor of Ischemic Stroke Outcome. *Stroke*. 2004 Jun;35(6).
75. Idicula TT, Waje-Andreassen U, Brogger J, Naess H, Thomassen L. Serum Albumin in Ischemic Stroke Patients: The Higher the Better. *Cerebrovascular Diseases*. 2009;28(1):13–7.
76. Zhai M, Cao S, Lu J, Xu H, Xia M, Li Z. The Relationship Between the Fibrinogen to Albumin Ratio and Early Outcomes in Patients with Acute Pontine Infarction. *Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis*. 2022 Jan 4;28:107602962110672.
77. Roy-O'Reilly M, McCullough LD. Age and Sex Are Critical Factors in Ischemic Stroke Pathology. *Endocrinology*. 2018 Aug 1;159(8):3120–31.
78. Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, Cushman M, Das SR, Deo R, et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2017 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2017 Mar 7;135(10).
79. Lip GY, Lim HS. Atrial fibrillation and stroke prevention. *Lancet Neurol*. 2007 Nov;6(11):981–93.
80. Sellers MB, Newby LK. Atrial fibrillation, anticoagulation, fall risk, and outcomes in elderly patients. *Am Heart J*. 2011 Feb;161(2):241–6.
81. Alkhouli M, Alqahtani F, Aljohani S, Alvi M, Holmes DR. Burden of Atrial Fibrillation—Associated Ischemic Stroke in the United States. *JACC Clin Electrophysiol*. 2018 May;4(5):618–25.
82. Pu Y, Li S, Wang L, Fang B, Bai X. Association Between High-Sensitivity C-Reactive Protein and Prognosis of Patients with Acute Cerebral Infarction. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2022;18:1771–8.
83. Mittal S, Goel D. Mortality in ischemic stroke score: A predictive score of mortality for acute ischemic stroke. *Brain Circ*. 2017;3(1):29.
84. Ghabaee M, Zandieh A, Mohebbi S, Fakhri M, Sadeghian H, Divani F, et al. Predictive ability of C-reactive protein for early mortality after ischemic stroke: comparison with NIHSS score. *Acta Neurol Belg*. 2014 Mar 23;114(1):41–5.
85. Wang S, Song X, Wang Y, Gao Y, Wu J. Elevated high-sensitivity C-reactive protein levels predict poor outcomes among patients with acute cardioembolic stroke. *Ann Palliat Med*. 2021 Mar;10(3):2907–16.
86. Cai Z, He W, Zhuang FJ, Chen Y. The role of high high-sensitivity C-reactive protein levels at admission on poor prognosis after acute ischemic stroke. *International Journal of Neuroscience*. 2019 May 4;129(5):423–9.
87. Ekeh B, Ogunniyi A, Isamade E, Ekrikpo U. Stroke mortality and its predictors in a Nigerian teaching hospital. *Afr Health Sci*. 2015 Mar 9;15(1):74.

88. Ho WM, Lin JR, Wang HH, Liou CW, Chang KC, Lee JD, et al. Prediction of in-hospital stroke mortality in critical care unit. *Springerplus*. 2016 Dec 11;5(1):1051.
89. Chen X, Zhan X, Chen M, Lei H, Wang Y, Wei D, et al. The Prognostic Value of Combined NT-pro-BNP Levels and NIHSS Scores in Patients with Acute Ischemic Stroke. *Internal Medicine*. 2012;51(20):2887–92.
90. Gall SL, Donnan G, Dewey HM, Macdonell R, Sturm J, Gilligan A, et al. Sex differences in presentation, severity, and management of stroke in a population-based study. *Neurology*. 2010 Mar 23;74(12):975–81.
91. Barrett KM, Brott TG, Brown RD, Frankel MR, Worrall BB, Silliman SL, et al. Sex Differences in Stroke Severity, Symptoms, and Deficits After First-ever Ischemic Stroke. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2007 Jan;16(1):34–9.
92. Zhou H, Chen W, Pan Y, Suo Y, Meng X, Li H, et al. Effect of sex differences on prognosis of intravenous thrombolysis: data from the Thrombolysis Implementation and Monitor of Acute Ischemic Stroke in China (TIMS-China). *Stroke Vasc Neurol*. 2021 Mar;6(1):10–5.
93. Santalucia P, Pezzella FR, Sessa M, Monaco S, Torgano G, Anticoli S, et al. Sex differences in clinical presentation, severity and outcome of stroke: Results from a hospital-based registry. *Eur J Intern Med*. 2013 Mar;24(2):167–71.
94. Caso V, Paciaroni M, Agnelli G, Corea F, Ageno W, Alberti A, et al. Gender Differences in Patients with Acute Ischemic Stroke. *Women's Health*. 2010 Jan 1;6(1):51–7.
95. Kim SM, Hwang SW, Oh EH, Kang JK. Determinants of the Length of Stay in Stroke Patients. *Osong Public Health Res Perspect*. 2013 Dec;4(6):329–41.
96. Purroy F, Vena A, Forné C, de Arce AM, Dávalos A, Fuentes B, et al. Age- and Sex-Specific Risk Profiles and In-Hospital Mortality in 13,932 Spanish Stroke Patients. *Cerebrovascular Diseases*. 2019;47(3–4):151–64.
97. Abdel-Fattah AR, Pana TA, Smith TO, Pasdar Z, Aslam M, Mamas MA, et al. Gender differences in mortality of hospitalised stroke patients. Systematic review and meta-analysis. *Clin Neurol Neurosurg*. 2022 Sep;220:107359.
98. Zhou H, Wang A, Meng X, Lin J, Jiang Y, Jing J, et al. Low serum albumin levels predict poor outcome in patients with acute ischaemic stroke or transient ischaemic attack. *Stroke Vasc Neurol*. 2021 Sep;6(3):458–66.
99. Famakin B, Weiss P, Hertzberg V, McClellan W, Presley R, Krompf K, et al. Hypoalbuminemia Predicts Acute Stroke Mortality: Paul Coverdell Georgia Stroke Registry. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2010 Jan;19(1):17–22.
100. Turaj W, Słowik A, Dziedzic T, Pułyk R, Adamski M, Strojny J, et al. Increased plasma fibrinogen predicts one-year mortality in patients with acute ischemic stroke. *J Neurol Sci*. 2006 Jul;246(1–2):13–9.
101. Rallidis LS, Vikelis M, Panagiotakos DB, Liakos GK, Krania E, Kremastinos DT. Usefulness of inflammatory and haemostatic markers to predict short-term risk for death in middle-aged ischaemic stroke patients. *Acta Neurol Scand*. 2007 Dec 18;117(6):415–20.
102. Oh J, Kim SH, Park KN, Oh SH, Kim YM, Kim HJ, et al. High-sensitivity C-reactive protein/albumin ratio as a predictor of in-hospital mortality in older adults admitted to the emergency department. *Clin Exp Emerg Med*. 2017 Mar 30;4(1):19–24.
103. Xu T, Xia L, Wu Y, Xu Y, Xu X, Zhang W, et al. High ratio of C-reactive protein to albumin is associated with hemorrhagic transformation and poor functional outcomes in acute ischemic stroke patients after thrombolysis. *Front Aging Neurosci*. 2023 Feb 16;15.

104. Huang L, Zhang R, Ji J, Long F, Wang Y, Lu J, et al. Hypersensitive C-reactive protein-albumin ratio is associated with stroke-associated pneumonia and early clinical outcomes in patients with acute ischemic stroke. *Brain Behav.* 2022 Jul 24;12(7).
105. Zheng L, Wang Z, Liu J, Yang X, Zhang S, Hao Z, et al. Association between admission blood fibrinogen-to-albumin ratio and clinical outcomes after acute lacunar stroke. *Biomark Med.* 2021 Feb;15(2):87–96.
106. Ruan Y, Yuan C, Liu Y, Zeng Y, Cheng H, Cheng Q, et al. High fibrinogen-to-albumin ratio is associated with hemorrhagic transformation in acute ischemic stroke patients. *Brain Behav.* 2021 Jan 12;11(1).
107. Lin G, Hu M, Song J, Xu X, Liu H, Qiu L, et al. High Fibrinogen to Albumin Ratio: A Novel Marker for Risk of Stroke-Associated Pneumonia? *Front Neurol.* 2022 Jan 13;12.
108. Zheng X, Zeng N, Wang A, Zhu Z, Zhong C, Xu T, et al. Prognostic Value of White Blood Cell in Acute Ischemic Stroke Patients. *Curr Neurovasc Res.* 2018 Jul 30;15(2):151–7.
109. Qu X, Shi J, Cao Y, Zhang M, Xu J. Prognostic Value of White Blood Cell Counts and C-reactive Protein in Acute Ischemic Stroke Patients After Intravenous Thrombolysis. *Curr Neurovasc Res.* 2018 May 25;15(1):10–7.
110. Furlan JC, Vergouwen MDI, Fang J, Silver FL. White blood cell count is an independent predictor of outcomes after acute ischaemic stroke. *Eur J Neurol.* 2014 Feb;21(2):215–22.
111. You S, Zheng D, Zhong C, Wang X, Tang W, Sheng L, et al. Prognostic Significance of Blood Urea Nitrogen in Acute Ischemic Stroke. *Circulation Journal.* 2018;82(2):572–8.
112. Zhang Y, Churilov L, Meretoja A, Teo S, Davis SM, Yan B. Elevated urea level is associated with poor clinical outcome and increased mortality post intravenous tissue plasminogen activator in stroke patients. *J Neurol Sci.* 2013 Sep;332(1–2):110–5.
113. Hasan N, McColgan P, Bentley P, Edwards RJ, Sharma P. Towards the identification of blood biomarkers for acute stroke in humans: a comprehensive systematic review. *Br J Clin Pharmacol.* 2012 Aug;74(2):230–40.
114. Lau L, Lew J, Borschmann K, Thijs V, Ekinici EI. Prevalence of diabetes and its effects on stroke outcomes: A meta-analysis and literature review. *J Diabetes Investig.* 2019 May 13;10(3):780–92.
115. Tanaka R, Ueno Y, Miyamoto N, Yamashiro K, Tanaka Y, Shimura H, et al. Impact of diabetes and prediabetes on the short-term prognosis in patients with acute ischemic stroke. *J Neurol Sci.* 2013 Sep;332(1–2):45–50.
116. Yao T, Zhan Y, Shen J, Xu L, Peng B, Cui Q, et al. Association between fasting blood glucose and outcomes and mortality in acute ischaemic stroke patients with diabetes mellitus: a retrospective observational study in Wuhan, China. *BMJ Open.* 2020 Jun 23;10(6):e037291.

9. ÖZET

T.C.

SELÇUK ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

Akut İskemik İnme Hastalarında Serum Fibrinojen/Albümin ve Yüksek Hassasiyetli C-Reaktif Protein/Albümin Oranlarının Tanısal Değeri

Dr. Hasan Bahattin SELEN

Acil Tıp Anabilim Dalı

Danışman

Prof. Dr. Hasan KARA

TIPTA UZMANLIK TEZİ / Konya, 2023

Amaç: Çalışmamızın amacı acil serviste iskemik inme tanısı alan hastaların Albümin, Yüksek Hassasiyetli C Reaktif Protein (HS-CRP), Fibrinojen değerleri ile Fibrinojen/Albümin ve HS-CRP/Albümin oranlarının inme ile ilişkisini araştırmaktır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamız, etik kurul onayından sonraki 1 yılda, Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi acil servisinde yapıldı. İnme belirtilerinin başlangıcından itibaren ilk 24 saat içerisinde olup iskemik inme tanısı alan 18 yaş ve üzeri 100 hasta ve 50 kontrol grubu prospektif olarak dahil edildi. Kontrol ve hasta gruplarının serumlarında Albümin, HS-CRP, Fibrinojen düzeyleri bakıldı ve Fibrinojen/Albümin, HS-CRP/Albümin değerleri hesaplandı. Cinsiyet, yaş gibi epidemiyolojik veriler kaydedildi. Hasta grubunda ayrıca EKG, başvuru saati, NIHSS değeri, enfarktüs alanları, anjiyografik ve trombolitik tedavi durumları, taburcu-yatış durumları ve süreleri, mortalite ve taburculuk durumları ile hastane başvurusunda alınan rutin kan tetkikleri kaydedildi ve değerlendirildi.

Bulgular: Ortalama Albümin (g/dl) ($p<0,001$) ve Fibrinojen düzeyleri (mg/dl) ($p<0,001$) kontrol grubunda hasta grubuna göre anlamlı yüksek bulundu. Hasta grubundaki NIHSS ($p=0,01$) ve enfarktüs alanı ($p=0,002$) ortalamaları kadınlarda anlamlı olarak daha yüksekti. Hastaların enfarktüs alanı ($p=0,01$) ortalamaları >65 yaş grubunda anlamlı yüksekti. Hasta grubunda exitus olan 19 hastanın (%19) HS-CRP değeri ($p=0,001$), HS-CRP/Albümin düzeyleri ($p=0,001$), ortalama NIHSS ($p=0,001$) skoru, ortalama enfarktüs alanı ($p<0,001$), ortalama yaşları ($p=0,03$), Glukoz değeri ($p=0,01$), WBC değeri ($p=0,02$) ve Üre değeri ($p=0,005$) istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu. Hastaların Yoğun Bakım Ünitesi (YBÜ) ortalama yatış süresi >65 yaş grubunda ($p=0,01$) ve kadınlarda ($p=0,001$) anlamlı daha yüksekti. Ortalama toplam yatış süreleri kadınlarda ($p=0,002$) daha yüksek olduğu görüldü. Exitus olan grupta kadın cinsiyeti ($n=13$), sağ kalım grubunda ise erkek cinsiyeti ($n=51$) ağırlık olarak bulundu ($X^2=6,185$, $p=0,01$).

Sonuçlar: HS-CRP, HS-CRP/Albümin, WBC, Üre, Glukoz ve NIHSS yüksekliğinin iskemik inme hastalarında mortalite ile ilişkili olduğu sonucunu bulduk.

Anahtar Kelimeler: iskemik inme, HS-CRP, albümin, fibrinojen

10. ABSTRACT

T.C.

SELCUK UNIVERSITY

MEDICAL SCHOOL

Diagnostic Value of Serum Fibrinogen/Albumin and High Sensitivity C-Reactive Protein/Albumin Ratios in Patients with Acute Ischemic Stroke

Dr. Hasan Bahattin SELEN

Department of Emergency Medicine

Advisor

Prof. Dr. Hasan KARA

THESIS OF SPECIALIZATION IN MEDICINE / Konya, 2023

Aim: To investigate the relationship of Albumin, High Sensitivity C Reactive Protein (HS-CRP), Fibrinogen values and Fibrinogen/Albumin and HS-CRP/Albumin ratios with stroke in patients who received ischemic stroke in the emergency department.

Materials and Methods: Our study was carried out in the emergency department of Selcuk University Medical Faculty Hospital, within 1 year after the approval of the ethics committee. A total of 100 patients aged 18 years and older who were diagnosed with ischemic stroke within the first 24 hours from the onset of stroke symptoms and 50 control groups were prospectively included. Albumin, HS-CRP, Fibrinogen levels were measured in the control and patient groups, and Fibrinogen/Albumin, HS-CRP/Albumin were calculated. Epidemiological data such as gender and age were recorded. In addition, ECG, admission time, NIHSS value, infarct areas, angiographic and thrombolytic treatment conditions, discharge-admission status and duration, mortality and discharge status, and routine blood tests taken at hospital admission were recorded and evaluated in the patient group.

Findings: Mean Albumin (g/dl) ($p<0.001$) and Fibrinogen levels (mg/dl) ($p<0.001$) were found to be significantly higher in the control group than in the patient group. The mean NIHSS ($p=0.01$) and infarct area ($p=0.002$) in the patient group were significantly higher in females. The mean infarct area ($p=0.01$) of the patients was significantly higher in the >65 age group. HS-CRP value ($p=0.001$), HS-CRP/Albumin levels ($p=0.001$), mean NIHSS ($p=0.001$) score, mean infarct area ($p<0.001$) of 19 patients (19%) who died in the patient group, mean age ($p=0.03$), Glucose value ($p=0.01$), WBC value ($p=0.02$) and Urea value ($p=0.005$) were found to be statistically significantly higher. The mean length of stay in the Intensive Care Unit (ICU) was significantly higher in the >65 age group ($p=0.01$) and in women ($p=0.001$). The mean total length of stay was found to be higher in women ($p=0.002$). Female gender ($n=13$) in the mortality group and male gender ($n=51$) in the survival group were found to be predominant ($X^2=6.185$, $p=0.01$).

Conclusion: We found that the elevation of HS-CRP, HS-CRP/Albumin, WBC, Urea, Glucose and NIHSS is associated with mortality in ischemic stroke patients.

Keywords: ischemic stroke, HS-CRP, albumin, fibrinogen

11. EKLER

EK-A: Etik Kurul Kararı

	T.C. SELÇUK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI YEREL ETİK KURULU KARARLARI
Toplantı Sayısı: 2021/03	Toplantı Tarihi : 10.02.2021
Karar Sayısı 2021/79 S.Ü.Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Doç. Dr. Hasan KARA'nın "Akut İskemik İnmeli Hastalarda Serum Fibrinojen/Albümin Ve Yüksek Hassasiyetli C-Reaktif Protein/Albümin Oranlarının Tanısal Değeri" başlıklı araştırmasının değerlendirilme talebi ile ilgili 02.02.2021 tarihli dilekçesi ve ekleri görüşüldü. Yapılan inceleme ve görüşmelerden sonra; Doç. Dr. Hasan KARA'nın "Akut İskemik İnmeli Hastalarda Serum Fibrinojen/Albümin Ve Yüksek Hassasiyetli C-Reaktif Protein/Albümin Oranlarının Tanısal Değeri" adlı araştırmasının kabulüne oy birliği ile karar verildi. Yardımcı Araştırmacılar: Hasan Bahattin SELEN, Ayşegül BAYIR, Bahadır ÖZTÜRK, Alaaddin NAYMAN. NOT: 3359 sayılı Sağlık Hizmetleri Temel Kanunu Ek 10.madde hükümleri uyarınca; bazı çalışmalar için etik kurul onayı alındıktan sonra, Sağlık Bakanlığı veya bağlı kuruluşlarından (çalışmanın yapılacağı kurum) izin alınması zorunlu olduğundan araştırmacıların bu hususa dikkat etmeleri gerekmektedir.	