



**SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ ŞİŞLİ HAMİDİYE ETFAL
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
ACİL TIP KLİNİĞİ**

**İSKEMİK İNME TANILI HASTALARDA HEMATOLOJİK
PARAMETLERLE SKORLAMA SİSTEMLERİNİN
KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Şadi İrem Balıkcıoğlu



**SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ ŞİŞLİ HAMİDİYE ETFAL
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
ACİL TIP KLİNİĞİ**

**İSKEMİK İNME TANILI HASTALARDA HEMATOLOJİK
PARAMETLERLE SKORLAMA SİSTEMLERİNİN
KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Şadi İrem Balıkcıoğlu

Tez Danışmanı

Dr. Öğr. Gr. Ertuğrul Altınbilek

(UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL/2020

TEŞEKKÜR

Tezimin her basamağında verdiği destekleri nedeniyle tez danışmanım Dr. Öğr. Gr. Ertuğrul Altınbilek'e;

Uzmanlık eğitimi sürecim boyunca eğitimime ve mesleki beceri kazanıma bilgi birikimleri ve tecrübeleriyle katkısı olan değerli hocalarım ve uzmanlarıma;

Tüm eğitim-öğretim yıllarım boyunca benim bugünlere ulaşmamı sağlayan emektar öğretmenlerime;

Her zaman yanımda olan aileme;

Sonsuz teşekkür ve saygılarımla ...

Dr. Şadi İrem Balıkcıoğlu

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER	ii
SİMGELER VE KISALTMALAR LİSTESİ	iv
TABLO LİSTESİ	v
ŞEKİL LİSTESİ	vi
ÖZET	vii
ABSTRACT	ix
GİRİŞ VE AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER.....	3
1. SEREBROVASKÜLER HASTALIK VE İNME TANIMI	3
2. İNMENİN EPİDEMİYOLOJİSİ	3
3. SEREBROVASKÜLER ANATOMİ	3
4. İNMENİN FİZYOPATOLOJİSİ	4
5. İNMENİN RİSKFAKTÖRLERİ	5
5.1. Değiştirilemeyen Risk Faktörleri	7
5.2. Değiştirilebilir Risk Faktörleri	8
6. İSKEMİK İNME SINIFLANDIRMA.....	9
6.1. Damar (Arter) Sulama Alanına Göre Sınıflama	10
6.2. Mekanizmasına Göre Sınıflama	10
6.3. Klinik Kategorilere Göre Sınıflama	11
7. İSKEMİK İNMENİN DEĞERLENDİRİLMESİ	13
7.1. Genel Yaklaşım	13
7.2. Klinik Bulgular.....	14
7.3. Laboratuvar	16
7.4. Görüntüleme	17
7.5. İSKEMİK İNMEDE PROFİLAKSİ	18
8. İSKEMİK İNMEDE PROGNOZ.....	19
9. NÖTROFİL/LENFOSİT VE PLATELET/LENFOSİTORANI	20
GEREÇ VE YÖNTEM	23
BULGULAR	24
TARTIŞMA.....	31

ÖZET	34
SONUÇ	36
KAYNAKLAR	37



SİMGELER VE KISALTMALAR LİSTESİ

AF	: Atriyal Fibrilasyon
AHA/ASA	: American Heart Association/American Stroke Association
Aİİ	: Akut İskemik İnme
AS	: Acil Servis
ASA	: Asetilalisilik Asit
BT	: Bilgiyaraklı Tomografi
CADASIL	: Serebral Otozomal Dominant Arteriyopati ile Subkortikal Enfarkt ve Lökensefalopati
DMAH	: Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin
GİA (TIA)	: Geçici İskemik Atak (Transient Ischemic Attack)
HDL	: Yüksek Dansiteli Lipoprotein Seviyeleri
LACİ	: Laküner Dolaşım İnfarktı
Mİ	: Miyokard İnfarktüs
MLR	: Monosit/Lenfosit Oranı
MPV	: Ortalama Trombosit Hacmi
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
NIHSS	: National Institutes of Health Stroke Scale
NLR	: Nötrofil/Lenfosit Oranı
PACİ	: Parsiyel Anterior Dolaşım İnfarktı
PLR	: Platelet/Lenfosit Oranı
POCİ	: Posterior Dolaşım İnfarktı
SVO	: Serebro Vasküler Olay/Hastalık
TACİ	: Total anterior dolaşım infarktı
TOAST	: Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment
tPA	: Tissue Plasminogen Activator (Doku Plazminojen Aktivatörü)

TABLO LİSTESİ

TABLO 1. İNME RİSK FAKTÖRLERİNİN SINIFLANDIRMASI.....	6
TABLO 2. BAMFORD SINIFLAMASI.....	10
TABLO 3. TOAST SINIFLAMASI.....	11
TABLO 4. KARDİYOVASKÜLER NEDENLERE BAĞLI RİSK FAKTÖRLERİ.....	12
TABLO 5. AKUT İSKEMİK İNME SEMPTOMLARI	14
TABLO 6. NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH STROKE SCALE SCORE (NIHSS).....	15
TABLO 7. İSKEMİK İNMEDE TROMBOLİTİK TEDAVİ ENDİKASYON VE KONTRAENDİKASYONLAR (74)	20
TABLO 8: HASTALARIN DEMOGRAFİK DAĞILIMI.....	24
TABLO 9: TABURCULUK NIHSS DEĞERİ GELİŞ DÖNEMİNE GÖRE ANLAMLI DÜŞÜŞ GÖSTERMİŞTİR ($P < 0.05$).....	25
TABLO 10. HASTALARIN BAŞVURU ANINDAKİ NIHSS SKORU İLE DEĞERLENDİRİLMESİ	26
TABLO 11: TABLO 10 HASTALARIN TABURCU NIHSS SKORU İLE DEĞERLENDİRİLMESİ	28
TABLO 12: NIHSS DÜŞÜŞÜ OLAN VE OLMAYAN GRUPTAKİ DEMOGRAFİK DAĞILIM	29
TABLO 13. UYGULANAN TEDAVİ TÜRÜNE GÖRE BAMFORD VE TOAST SINIFLAMALARININ KARŞILAŞTIRMASI	30

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. AHA/ASA İnme Algoritması.....	22
--	----



ÖZET

Giriş ve Amaç: Akut iskemik inme, mortalite ve morbiditenin önde gelen nedenleri arasındadır. Bu çalışmada, kolay ulaşılabilir, ucuz ve hızlı bir test olan tam kan sayımı parametreleri ile iskemik inmenin şiddetinin ilişkisini çeşitli skorlama sistemleri ile değerlendirilerek araştırmak amaçlanmıştır.

Materyal Metod: Bu çalışma, retrospektif -arşiv taraması çalışması-olarak düzenlendi. 01 Eylül 2018 – 31 Eylül 2019 tarihleri arasında Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servisi'ne başvurup iskemik inme tanısı alan verilerine eksiksiz ulaşılan hastalar arasında çalışıldı. Hastaların demografik bulguları, tam kan sayımı parametreleri, görüntüleme testleri, acil serviste uygulanan tedavi, NIHSS, TOAST ve BAMFORD skorları not edildi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 315 iskemik inmeli hastanın yaş ortalaması $69,90 \pm 14,0$ olarak hesaplandı. Hastaların 179'u (%56,8) erkek, 136'sı (%43,2) kadındı. Hastalar uygulanan tedavi yönünden en sık 255'i (%81) medikal (asetilsalisilik asit 300 mg + düşük molekül ağırlıklı heparin 6000 IU), ikinci sıklıkta tPA 37 hasta (%11,7) tedavisi uygulandı. Hastaların acil servise başvuru NIHSS ortalaması $6,4 \pm 4,5$, hastaneden taburculuk NIHSS ortalaması $4,2 \pm 4,4$ olarak anlamlı değişim saptandı. MPW değeri 308 (%97,8) anlamlı olarak yüksekti. Nötrofil/Lenfosit oranı $3,9 \pm 4,0$ olarak hesaplandı. Araştırma grubunda bir aylık ölüm oranı 5 (%1,6) iken, 300 (%95,2) hasta taburcu olarak bulundu. Hastaların hospitalizasyon süresi $14,3 \pm 12,6$ gündü. Geliş NIHSS orta-ağır olan grupta MPV ve PLR değeri hasta oranı geliş NIHSS hafif olan gruptan anlamlı olarak daha yüksekti ($p < 0.05$). TOAST ve BAMFORD sınıflamalarına göre acil servis başvuru, hastaneden çıkış NIHSS değişim miktarı, NLR ve PLR anlamlı farklılık göstermemiştir ($p > 0.05$). Acil servis başvurusu NIHSS ile hastaneden çıkış NIHSS düşüşü olan ve olmayan grupta hastaların yaşı, cinsiyet dağılımı, hastanede kalış süresi exitus, anlamlı farklılık göstermemiştir ($p > 0.05$). Çalışmamızda trombektomi+tPA grubunda NIHSS değişimi trombektomi, tPA, medikal tedavi grubundan anlamlı olarak daha yüksekti

Sonuç: Sonuç olarak NIHSS, MPV ve PLR değerleri yüksek olan iskemik inmeli hastalarda inmeden etkilenen alanın daha geniş olduğu gözlenmiştir. Skorlama

sistemlerinden NIHHS skorunun TOAST ve BAMFORD skorları ile anlamlı ilişkisi olmadığı sonucuna vardık.

Anahtar Kelimeler: İskemik İnme, NIHSS, Nötrofil/Lenfosit oranı,



ABSTRACT

Introduction and Aim: Acute ischemic stroke is among the leading causes of mortality and morbidity. In this study, it was aimed to investigate the relationship between complete blood count parameters, which is an easily accessible, cheap and rapid test, and the severity of ischemic stroke by evaluating them with various scoring systems.

Materials (Patients) and Methods: This study, which was organized as a retrospective, archive screening study, was studied among patients who applied to Şişli Hamidiye Etfal Training and Research Hospital Emergency Service between September 01, 2018 and September 31, 2019 and were diagnosed with ischemic stroke and whose data were fully accessible. Demographic findings, complete blood count parameters, imaging tests, treatment applied in the emergency department, TOAST, BAMFORD scores and NIHSS of the patients were noted.

Results: The mean age of 315 patients with ischemic stroke included in the study was calculated as 69.90 ± 14.0 years. 179 (56.8%) of the patients were male and 136 (43.2%) were female. In terms of the treatment applied to the patients, the most common treatment was 255 (81%) medical (acetylsalicylic acid 300 mg + low molecular weight heparin 6000 IU), followed by tPA 37 patients (11.7%). The mean NIHSS of the patients admitted to the emergency department was 6.4 ± 4.5 , and the mean NIHSS discharge from the hospital was 4.2 ± 4.4 . MPV value of 308 (97.8%) was significantly higher. Neutrophil / Lymphocyte ratio was calculated as 3.9 ± 4.0 . One month mortality rate was 5 (1.6%) in the study group, while 300 (95.2%) patients were discharged. Hospitalization period of the patients was 14.3 ± 12.6 days. MPV and PLR values were significantly higher in the group with moderate-severe NIHSS at admission than in the group with mild NIHSS ($p < 0.05$). According to TOAST and BAMFORD classifications, the amount of change in NIHSS changes in emergency department admission, hospital discharge, NLR and PLR did not differ significantly ($p > 0.05$). Emergency service admission with NIHSS and discharge from hospital with and without NIHSS decrease in the age, gender distribution, hospital stay duration of the patients died, and did not differ significantly ($p > 0.05$). In our study, the NIHSS

change in the thrombectomy + tPA group was significantly higher than in the thrombectomy, tPA, and medical treatment group.

Conclusion: As a result, it was observed that the area affected by stroke was larger in patients with ischemic stroke with higher NIHSS, MPV and PLR values. We concluded that the NIHSS score, one of the scoring systems, was not significantly correlated with TOAST and BAMFORD scores.

Key words: Ischemic, stroke, Neutrophil-Platelet Ratio, NIHSS



GİRİŞ VE AMAÇ

Serebro vasküler hastalıklar (SVO) tüm dünyada ve ülkemizde toplum sağlığı için giderek daha fazla önem kazanmakta ve bu önem beklenen yaşam süresinin ve dolayısıyla yaşlı nüfusun artışı ve kalıcı sakatlık, iş gücü kaybı ve bağımlılığa neden olması ile daha da artmaktadır. SVO'lar acil servislere (AS) başvuran nörolojik hastalıkların büyük çoğunluğunu oluşturmaktadır (1). İnme, tüm dünyada ölüm nedenleri içinde kalp hastalığı, kanser ve kronik alt solunum yolu hastalıklarından sonra dördüncü, ülkemizde ise ikinci sırada yer almaktadır. Erişkinlerde ölüm ve sakatlığa en çok neden olan nörolojik hastalıktır (2-3).

İnme, Dünya Sağlık Örgütü tarafından “hızla gelişen ve 24 saat veya daha uzun süren ya da ölümle sonuçlanabilen, serebral işlevlerin fokal veya global bozukluğuna bağlı bulgular” olarak tanımlanmaktadır (4). İnme olgularının %80-85'i iskemik, %15-20'si hemorajik kökenlidir (5).

Akut iskemik inme (Aİİ) ile AS'lere başvuran hastalar intravenöz trombolitik tedavi adayı olabilmektedir. Dar bir zaman aralığında, bu tedavinin uygulanabilirliğinin devamlılığını sağlamada acil tıp hekimlerinin önemi büyüktür.

İnme için birçok skorlama sistemleri geliştirilmiştir. Skorlama sistemleri sadece nörolojik defisitini ağırlığını belirtmekle kalmaz, aynı zamanda hekimler arasında ortak bir dil geliştirilmesine, damar tıkanıklığının yerinin belirlenmesine ve erken prognoz tahminine de olanak sağlar. Tanıda kullanılmazlar. Hastaların prognozunu belirlemede National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), Bamford sınıflaması, Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) sınıflaması benzeri sınıflama sistemleri kullanılmaktadır (6-7).

Trombositlerin aterosklerotik hastalıklardaki patogeneizde önemli rolü olduğu bilinmektedir. Ortalama trombosit hacmi (MPV) ile ilgili miyokard enfarktüsünde, kalp yetmezliğinde, pulmoner embolide, inmede ve son dönem böbrek yetmezliğinde yapılmış çalışmalar bulunmaktadır (8-10).

Nötrofil/lenfosit oranı (NLR) ile platelet/lenfosit oranının (PLR) sistemik inflamatuvar yanıtın önemli bir parametresi olduğu ve tek başına lökosit sayılarına göre inflamatuvar yanıtı göstermede daha başarılı olduğu saptanmıştır. NLR ile ilgili

literatürde sepsis ve şoktaki hastalarla ilgili çok çalışma yapılmış olmasına rağmen iskemik inmeyle ilgili çalışma sayısı azdır (11-13)

Bizim çalışmamızda, AS başvurusunda iskemik inme tanısı alan hastalarda Bamford ve TOAST sınıflamaları ile NLR ve PLR değerleri arasında erken dönem mortalite ve morbidite ilişkisi olabileceğini göstermek amaçlanmıştır.



GENEL BİLGİLER

1 SEREBROVASKÜLER HASTALIK VE İNME TANIMI

Dünya Sağlık Örgütü, inmeyi; “hızlı gelişen, serebral işlevlerin fokal veya global bozukluğuna bağlı klinik bulgular olup, bu bulguların 24 saat veya daha uzun sürmesi veya ölümle sonuçlanması” olarak tanımlamıştır (14-15). Semptomlar 24 saatten daha uzun sürüyorsa klinik olarak inme, 24 saatten daha kısa bir sürede tamamen düzeliyorsa klinik olarak geçici iskemik atak (GİA) olarak kabul edilir. Tanımlamada; iskemik inme, primer intraserebral kanama, intraventriküler kanama ve subaraknoid kanamaların çoğu inme kapsamına girmektedir (16-17).

2 İNMENİN EPİDEMİYOLOJİSİ

İnme tüm dünyada koroner kalp hastalığı ve kanserlerden sonra üçüncü sıklıkta gelen ölüm nedenidir (14). Ortalama olarak yılda 2/1000 yeni inme gelişmektedir. İnme prevalansı 6/1000 civarındadır. Hastaların %20’si erken dönemde olmak üzere %30’u bir yıl içinde ölmekte, yaşayanların üçte biri ise yaşamlarını başkalarına muhtaç olarak idame ettirmektedirler. Erkeklerde 55-65 yaş arasında inme insidansı kadınlara göre 2-3 kat fazla iken, ileri yaşlarda bu fark azalmaktadır (18). Yaşla birlikte sıklığı artış gösteren ve 65 yaş üzeri mortalite nedenlerinde, birinci sıradaki kalp hastalıklarının ardından ikinci sıradadır.

2008-2013 yılları arasında sosyal güvenlik kurumu verileri baz alınarak yapılan bir çalışmanın sonuçlarına göre yaklaşık 400000 kişinin inme nedeniyle öldüğü, inme prevalansının ise %2,2 olduğu gösterilmiştir (13-14).

Türkiye’de yapılan Çok Merkezli Stroke Çalışmasında inme alt tiplerine bakıldığında tüm inmelerin %71’ini iskemik, %29’unu hemorajik inmeler oluşturmaktadır (19).

3 SEREBROVASKÜLER ANATOMİ

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

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

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

arkus aortadan köken alır. Vertebral arter, duramater içinde iken posterior inferior serebellar arter dalını verir. Subaraknoid aralıkta bulbus ön yüzünde her iki vertebral arter birleşir ve baziller arter adını alır. Baziller arter, beyin sapının ön orta bölümünün beslenmesini sağlayan kısa perforan dallar ile beyin sapını çevreleyen anterior inferior serebellar arter ve süperior serebellar arter dallarını verir. Ayrıca baziller arter, posterior serebral arter dalını verir. Posterior serebral arter, posterior komünikan arter aracılığı ile internal karotid artere bağlanır. Serebral dolaşımı sağlayan arterler arasında çok sayıda anastomoz vardır. Vertebrobaziler sistem ile karotis sistemi arasındaki kollateral dolaşımı Willis poligonu sağlar (19).

4 İN MENİN FİZYO PATOLOJİSİ

Beyin, erişkin bir insanda vücut ağırlığının yaklaşık %2'sini oluşturmaktadır ve ortalama 1500 gramdır. Buna karşılık kardiyak outputun %20'si, yani yaklaşık olarak dakikada 1000 ml civarındaki kan ile beyin kan akımı sağlanmaktadır. Bu kanın 800 ml'si karotis sistemi, 200 ml'si ise vertebrobaziler sistem aracılığıyla sağlanır. Ortalama serebral kan akımı yaklaşık 100 gr beyin dokusu için 50ml/dk civarındadır (20).

Serebral enfarkta bağlı iskemi geri dönüşümlü olabilir ve bu durum beyin kan akımının hangi seviyeye düştüğüne bağlıdır. Beyin kan akımı dakikada 100g beyin dokusu için 10-20cc düzeyine düştüğü zaman iskemi olaydan saatler sonraya kadar geri dönüşümlü olabilirken, beyin kan akımı dakikada 100g beyin dokusu için 10cc altına düştükten dakikalar sonra geri dönüşümsüz enfarkt oluşmaktadır İskemik inme

ve hemorajik inme olarak iki grupta incelenir. Her iki inme grubunda da asıl sorun nöronal hipoperfüzyondur (21).

Serebral kan akımında azalma sonrası ilk bir saat içinde dokularda oksijen açlığı ortaya çıkar. Oksijen olmaması enerji üretilmemesine neden olur ve bu durumda hücre membranında stabiliteyi bozar. Hücre depolarize hale gelir bu da ekstraselüler boşluğa glutamat salınımına neden olur. Ekstraselüler aralıktaki glutamat miktarındaki artış N-metil-D-aspartat, alfa-amino-3-hidroksi-5-metil-4-isoksazol propiyonik asit ve kainat reseptörlerinde aktivasyona neden olur. Bu reseptörlerin aktivasyonu sodyum ve kalsiyum iyonlarının hücre içine girmesine neden olur. Suyun pasif olarak sodyumu takip ederek hücre içine girmesiyle hücrel veya sitotoksik ödem meydana gelir. İntraselüler kalsiyum düzeyinde yükselme, doku hasarını arttıran serbest radikallerin oluşmasına neden olan ve mitokondrial membranları yıkan proteolitik enzimlerin aktivasyonuna neden olur. Bu nörokimyasal olaylar; lipoliz, proteoliz, hücre nekrozu, enflamasyon ve iyon dengesinin bozulması sonrası apoptozis şeklinde sonuçlanacak bir kaskad oluşturur (21).

Nötrofil infiltrasyonu iske mi sonrasındaki 4.saatte görünür hale gelmeye başlayacak 36 saat içinde belirginleşecektir. 48.saatte mikrogliya prolifer eder ve miyelin artık ürünlerini sindirir ve süngerimsi makrofajların oluşumunu kapiller proliferasyon ile neovaskülarizasyon takip ederek var olan kapillerlerde belirginleşme izlenecektir. Nekroz alanındaki elementler kademeli olarak emilerek glial ve fibrovasküler bileşenleri içeren kavite meydana gelecektir (22).

5 İNMENİN RİSK FAKTÖRLERİ

İnme sonucu meydana gelen ölüm ve sakatlıklar dolayısıyla bu hastalığa neden olan faktörlerin belirlenmesi ve değiştirilebilir olanlara müdahale edilmesi büyük önem taşımaktadır. Önlenebilen risk faktörlerinin kontrolünün sağlanmasıyla inme insidansında azalma sağlanabilmektedir (23).

İnmeyi bireysel, genetik ve çevresel birçok neden izole ve/veya kombine olarak kolaylaştırabilmekte ve bu kadar sık görülen, ciddi morbidite ve mortalite sebebiyet veren bir hastalığın risk faktörlerinin bilinmesi ve öngörülebilmesi koruyucu tedavilerin düzenlenmesi açısından önem arz etmektedir (Tablo 1) (24).

Tablo 1. İnme Risk Faktörlerinin Sınıflandırması

I. Değiştirilemeyen risk faktörleri
1. Yaş 2. Cinsiyet 3. Irk 4. Aile öyküsü/genetik
II. Değiştirilebilen risk faktörleri
A. Kesinleşmiş faktörler
1. Hipertansiyon 2. Diabetes mellitus, hiperinsülinemi ve glukoz intoleransı 3. Kardiyovasküler hastalıklar 4. Dislipidemi 5. Sigara 6. Asemptomatik karotis stenozu 7. Atrial fibrilasyon 8. Orak hücreli anemi 9. Obezite 10. Diyet ve beslenme alışkanlıkları 11. Fiziksel inaktivite 12. Postmenapozal hormon tedavisi
B. Kesinleşmemiş faktörler
1. Metabolik sendrom 2. Alkol kullanımı 3. Hiperhomosisteinemi 4. İlaç kullanımı ve bağımlılığı 5. Hiperkoagulabilite (antikardiyolipin antikoru, lupus antikoagulanı, faktör V Leiden mutasyonu, protrombin mutasyonu, protein C, protein S, antitrombin III eksikliği) 6. Oral kontraseptif kullanımı 7. İnflamasyon 8. Enfeksiyon [Chlamydomphila pneumoniae, Helicobacter pylori, Citomegalovirüs (CMV), periodontal hastalıklar] 9. Migren 10. Yüksek Lipoprotein (Lp) a, yüksek Lp-(PLA2) 11. Uykuda solunum bozuklukları

5.1. Değiştirilemeyen Risk Faktörleri

Değiştirilemeyen risk faktörlerine sahip hastalar; iskemik SVO geçirme ihtimali çok yüksektir ve bu hastalar için yapılacak tek şey değiştirilebilir risk faktörlerinden korunma ve bu risk faktörlerinin tedavisini almaktır.

5.1.1. Yaş: Dekadlar arttıkça inme riskide artar. 55 yaş üzeri nüfusta her dekatta inme riski 2 kat artmaktadır.

5.1.2. Cinsiyet: Genelde inme erkek cinsiyette kadınlara nazaran daha fazladır; ancak 35-44 yaş aralığındaki ve 85 yaşından büyük kadınlarda inme riski daha yüksektir. Gebe olmak ve doğum kontrol yöntemlerinden oral kontraseptif kullanımı da inme riskini artırmaktadır.

5.1.3. Irk: Afrika kökenli Amerikalılarda obezite, hipertansiyon ve diyabet hastalıkları daha sık gözlenmekte olup, bu risk faktörlerinin de etkisiyle zencilerde beyazlara göre inme riski daha yüksek bulunmuştur. Asya kökenli Amerikalılarda da inme riski yüksek tespit edilmiştir. Tüm bu veriler ışığında sarı ve siyah ırk inme açısından daha riskli durumdadırlar.

5.1.4. Aile öyküsü ve genetik: Anne ve babada serebrovasküler olay öyküsü olması kişinin inme riskini artırır. Bazı etmenler aile öyküsünü risk kategorisine sokmaktadır. Bu etmenler; aynı yaşam biçimi, yemek kültürleri ve herediter özellikler olabilir (25). İkiz vakalar üzerine yapılan çalışmada inmenin genetik riski ortaya çıkmaktadır; tek yumurta ikizlerde inme riski çift yumurta ikizlerin 5 katıdır.

Yapılan bir çalışmada, hipertansiyonu olan genç yaş iskemik SVO'lu hastalarda birinci derece akrabalarında iskemik SVO hikayesinin anlamlı tespit edildiği; bu hastalarda genetik çalışma ihtiyacı olduğu belirtilmiştir.

Koagülasyon bozuklukları genetik olarak kalıtılır ve birçoğu otozomal dominanttır. Lupus antikoagülanı ve antikardiyolipin antikorları yaklaşık %10 olguda ailesel olabilir. Faktör V Leiden mutasyonu, protein C, protein S ve diğer faktör eksiklikleri venöz tromboz riskini arttırmaktadır.

Genetik alanındaki çalışmalarda inme ile ilişkili şüpheli bulgular tespit edilmiş olup, şu an için kesin bir mutasyon tespit edilememiştir. Sık olmayan genetik hastalıklarda da inme vakaları bildirilmiştir. Bunlar arasında serebral otozomal dominant arteriyopati ile subkortikal enfarkt ve lökoensefalopati (CADASIL), Marfan

sendromu, Fabry hastalığı, Nörofibromatozis Tip 1 ve 2’de artmış inme riski bulunmaktadır.

Yapılan çalışmalar neticesinde iskemik SVO nedeni olarak bir gen sorumlu olduğunun söylenemeyeceği ve çevresel etkenlerin önemi vurgulanmıştır. Ayrıca bir gen sorumlu olsa bile şu an gen tedavisi olmadığı için değiştirilemez risk faktörleri için yer almaktadır (26-31)

5.2. Değiştirilebilir Risk Faktörleri

5.2.1. Hipertansiyon: Hem iskemik inme hem de hemorajik inme için önemli bir risk nedenidir. Tansiyon değeri ile iskemik inme arasında korelasyon olduğu tespit edilmiştir. Tansiyon değeri yükseldikçe, normal değerler arasında olsa bile, inme ihtimali de artar. Aterosklerozun oluşumunda hipertansiyonun rolü tespit edilmiş olup, bunun endotel hasarı sonucu geliştiği gösterilmiştir (32-37)

5.2.2. Diyabet: Kan şekeri yüksekliği olan hastalarda tansiyon yüksekliği ve hiperlipidemili hastalarda olduğu gibi ateroskleroz riski yüksektir. Serebrovasküler hastalık diyabeti olan hastalarda 2 ile 6 kat daha fazla görülmektedir. İskemi nedeniyle serebral enfarktı olan hastalarda diyabeti olanların yaş dağılımında daha genç olduğu tespit edilmiş olup ayrıca hiperlipidemi, tansiyon yüksekliği ve koroner arter hastalığı açısından da yüksek risk altında oldukları bildirilmiştir (37-39)

5.2.3. Dislipidemi: Yapılan çalışmalar sonucu serebrovasküler hastalıklar ile hiperlipidemi arasında ilişki tespit edilmiştir. Tespit edilen ilişki ise; total kolesterol değerleri düşük ölçülen hastalarda hemorajik inme riskinin, total kolesterol değerleri yüksek ölçülen hastalarda ise iskemik inme riskinin arttığı belirtilmiştir. Tüm bunlara ek olarak karotis arterinde darlık ile kolesterol seviyeleri arasında bir ilişki olduğu bildirilmiştir. Birçok çalışmada ise iyi huylu kolesterol olarak bilinen yüksek dansiteli lipoprotein seviyeleri (HDL) ile iskemik SVO arasında ters bir ilişki gösterilmiştir. Trigliseridler seviyeleri ile serebral iskemik inme arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmalar çelişkilidir (40)

5.2.4. Sigara kullanımı: İnme hastalarında riske yönelik yapılan birçok çalışmada sigara kullananlarda 2 kat risk olduğu gösterilmiştir. Sigara kullanımının erken zaman diliminde yan etkileri açısından trombüs oluşumuna neden olduğu, geç zaman diliminde ise ateroskleroz üzerine olumsuz etkileri tespit edilmiştir (33-38).

Bunlara ek olarak pasif içiciliğin de serebral iskemi açısından riske neden olduğu fakat bu riskin aktif içenlerden daha az olduğu ortaya konmuştur (41-41).

5.2.5. Alkol kullanımı: Alkol kullanımının hem iskemik hem de hemorajik inme için risk oluşturduğu tespit edilmiştir. Bu bilgilerin aksine az alkol alımının inme için koruyucu etkileri olduğu, fazla alkol alımının ise riski arttırdığı ortaya konmuştur (33,34,42,43).

5.2.6. Atriyal fibrilasyon: Atriyal fibrilasyon (AF), kalp kapak hastalığı olmayan vakalarda iskemik serebrovasküler hastalık riskini 4-5 kat arttırdığı gösterilmiştir. AF nedeniyle oluşan iskemik inmenin kaynağı olarak sol atriyumda apendiksten kaynaklandığı gösterilmiştir. İskemik inmeli ve AF tespit edilen hastalarda inme insidansı yüksek tespit edilmiştir. Bununla birlikte iskemik inme hastasında AF olması kötü prognozu işaret etmektedir. İskemik inmeli hastalarda AF'nun yeri bu derece önemli olması nedeniyle, AF tanısını kaçırmamak için kardiyak monitorizasyonun yapılması önem arz etmektedir (44-47)

5.2.7. Fiziksel inaktivite: Düzenli fiziksel aktivite yapmayanlarda inme riskinin yüksek olduğu belirtilmektedir. Bu duruma neden gösterilen durum ise egzersiz yapanlarda tansiyonun düşük seyretmesi ve kalp ve damar hastalıkları riskinin aktivite ile kontrol altına alınmasıdır. Bununla birlikte egzersiz trombosit aktivitesini azaltması, fibrinojeni seviyelerinin düşürülmesi ve HDL düzeylerini yükselterek inme riski düşer (50-51).

5.2.8. Orak Hücreli Anemi: Orak hücreli anemi nadir görülen, otozomal dominant geçişli bir hastalık olmasına rağmen inme prevelansı %11'dir. Bu oran yapılan bir çalışmada düştüğü tespit edilmiştir. Stroke Prevention Trial (STOP) çalışmasında, kan transfüzyon tedavisi alanlarda inme prevelansı %1'e düşmüştür (52).

6 İSKEMİK İNME SINIFLANDIRMA

Serebral inme tanımı sonrası yapılan sınıflamada inme iskemik ve hemorajik inme olarak 2 patolojik sınıflama yapılmıştır. Ancak sonraki sınıflamalar patolojik sınıflamanın yanında nörogörüntüleme, kardiyolojik tam kan ve biyokimyasal tetkiklerde kullanılarak daha modern sınıflamalar yapılmaktadır. İskemik SVO için

inmenin klinik prezantasyonuna, klinik gidişine, oluşum mekanizmasına ve damar sulama alanına göre çeşitli sınıflandırmalar yapılmaktadır (48).

6.1. Damar (Arter) Sulama Alanına Göre Sınıflama

Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP) çalışmasında önerilen Bamford Klinik Klasifikasyonu'na göre inmeli olgular; 4 ana grupta toplanmıştır (49) (Tablo 2) (56).

Tablo 2. Bamford Sınıflaması

TACİ	Yüksek kortikal fonksiyon bozukluğu (disfazi, diskalküli, vizyospasyal bozukluk), homonim hemianopsi ve motor / duysal defisit bulgularının bir arada olmasıdır.
PACİ	Üç TACI komponentinden ikisi veya tek başına yüksek kortikal fonksiyon bozukluğu veya sınırlı kontralateral motor/duysal defisit varlığını içerir.
POCİ	Pür motor inme, pür duysal inme, ataksi, hemiparezi, dizartri, beceriksiz el sendromu bu grupta yer alır.
LACİ	Pür motor inme, pür duysal inme, ataksi, hemiparezi, dizartri, beceriksiz el sendromu bu grupta yer alır.

TACİ; Total anterior dolaşım infarktı, PASİ; parsiyel anterior dolaşım infarktı, POCİ; posterior dolaşım infarktı, LACİ; laküner dolaşım infarktı.

6.2. Mekanizmasına Göre Sınıflama

6.2.1. Trombotik infarkt: Aterosklerotik plak üzerine eklenen bir tromboz sonucu meydana gelmektedir.

6.2.2. Embolik infarkt: Emboli nedeniyle bir arterin tıkanması ve ardından arter distaline yeterli kan akışının gerçekleşmemesi nedeniyle oluşur.

6.2.3. Hemodinamik infarkt: Genellikle beynin bir bölümünün kanlanmasını sağlayan proksimal arterin tıkanması ya da darlık oluşumu sonucu global serebral dolaşımın ciddi seviyede azalmasıyla, kompensatuar kolleteral kan akımının yetersiz olduğu durumda meydana gelir (57).

6.3. Klinik Kategorilere Göre Sınıflama

En sık kullanılmakta olan “Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment” (TOAST) çalışmasında kullanılan bu etyolojik sınıflama, iskemik inmeli olguların klinik bulguları, görüntüleme özellikleri, ekokardiyografi (EKO), Doppler ultrasonografi, anjiyografi ve diğer laboratuvar verilerini göz önüne alarak tedavi ve profilaksinin belirlenmesinde yardımcı olan bir sınıflamadır.

Bu sınıflandırmada iskemik inme 5 grup altında değerlendirilir (50).

Tablo 3. TOAST Sınıflaması

a. Büyük damar ateroskleroza (emboli/tromboz)
b. Kardiyoembolizm
c. Küçük damar oklüzyonu (lakün)
d. Diğer bilinen nedenlere bağlı iskemik inme
e. Nedeni belirlenemeyen iskemik inme

6.3.1. Büyük arter ateroskleroza (Tromboz veya emboli): Tüm iskemik inmelerin %50’sini oluşturur. Bu hastalarda; boyun veya beyin damarlarının, olasılıkla ateroskleroza bağlı ciddi (>%50) darlığı veya tıkanmasına dair klinik veya görüntüleme bulguları vardır. Klinik bulgular arasında serebral kortikal işlev kaybı (afazi, motor bozukluk vs.), beyin sapı veya serebellar disfonksiyon bulunur. İntermittan kladikasyon, aynı vasküler alanda GİA, karotis üfürümü veya zayıf nabız hikayesi klinik tanıyı destekler. BT veya MRG’ de 1,5 cm.nin üzerindeki kortikal veya serebellar lezyonların ve beyin sapı veya subkortikal hemisferik infarktların varlığı, potansiyel olarak büyük arter aterosklerozuna bağlıdır. Uygun bir intrakranyal veya ekstrakranyal arterin, doppler görüntüleme veya anjiyografi ile kanıtlanmış %50’den fazla oranda darlığı gereklidir. Tanısal araştırmalar, potansiyel kardiyak emboli sebeplerini dışlamalıdır (54).

6.3.2. Kardiyoembolizm: Tüm iskemik inmelerin %20’sini oluşturur. Bu kategori, kalpte oluşan bir emboliye bağlı olduğu düşünülen arteriyel oklüzyon hastalarını içerir (Tablo 3). Olası bir kardiyak emboli tanısı için, en az bir tane kaynak tespit edilmiş olmalıdır. Klinik ve görüntüleme bulguları, büyük arter aterosklerozunda görülenlere benzerdir.

Sistemik emboli veya birden fazla vasküler alanda geçirilmiş GİA veya inme bulgusu, kardiyembolik inme tanısını destekler. Tromboz veya embolinin büyük arter aterosklerozuna bağlı potansiyel sebepleri dışlanmalıdır (55).

Tablo 4. Kardiyovasküler nedenlere bağlı risk faktörleri

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

6.3.3. Küçük damar oklüzyonu: Diğer sınıflandırmalarda laküner infarkt olarak tanımlanan hastaları içerir. Hastada klinik laküner sendromlardan birisi olmalıdır ve serebral kortikal disfonksiyon bulunmamalıdır. Diyabet veya hipertansiyon hikayesi tanımı destekler. Hastada ayrıca normal bir BTG veya MRG'si veya çapı 1,5 cm'den küçük beyin sapı ve/veya subkortikal hemisferik lezyon bulunmalıdır. Potansiyel bir kardiyak emboli kaynağı veya ekstrakraniyal büyük arterlerin değerlendirmesinde ipsilateral bir arterde %50'den fazla stenoz bulunmamalıdır (55).

6.3.4. Diğer belirlenen etyolojiler: Tüm iskemik inmelerin %5'inden daha azını oluştururlar. Bu grupta, Merkezi Sinir Sisteminin birincil ve ikincil vaskülitleri, CADASIL (cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy) ve serebral amiloid anjiopati gibi nadir küçük damar hastalıkları, fibromusküler displazi, konjenital damar hastalıkları, mitokondriyal hastalıklar, travma ve diseksiyon ile kan hastalıkları yer alır. Tüm iskemik inmelerin %5'inden az yer tutar. Anjiyografi, leptomeningeal biyopsi ve ayrıntılı hematolojik, biyokimyasal ve mikrobiyolojik testlerle tanı konulur (48).

6.3.5. Sebebi belirlenemeyenler: Bazı durumlarda, inmeye neden olan sebep bulunamaz. Bu tanım aynı zamanda birden fazla potansiyel sebebin bulunduğu ve hekimin tam olarak tanı koyamadığı durumları da içerir (55,58-59).

7. İSKEMİK İNMENİN DEĞERLENDİRİLMESİ

7.1. Genel Yaklaşım

İlk değerlendirme hızlı ve kapsamlı olmalıdır. Bu değerlendirme sırasında dikkat edilmesi gerekenler, hastanın yaşamsal bulgularının stabilize olması ve/veya edilmesi, ayırıcı tanısının yapılması, hastanın sorununa sebep olan problemi bulup düzeltmek için oluşan semptomların patofizyolojisini çözmeye yönelik hareket etmek olduğu unutulmamalıdır. Bazı durumlar inme benzeri bulgular doğurabilir ve/ veya taklit edebilmektedir. Bunlardan bazıları auralı migren, epileptik nöbet (Todd paralizi), intrakraniyal tümörler, menenjitler, hipoglisemi, Wernicke ensefalopatisi gibi bazı hastalıklar örnek olarak gösterilebilir.

AS'e başvuran tüm hastalarda olduğu gibi inme ön tanısıyla gelen bir hastada da ilk değerlendirilmesi gereken hastanın havayolu güvenliği, solunum ve dolaşımdır. Gereklik halinde hastaların hava yolu güvenliğini sağlamak ilk yapılması gerektir. İnme hastasının izlemi sırasında kan basıncı, kan glukozu, oksijen saturasyonu, vücut ısısı, EKG takibi, solunum hızı, kalp atım hızı, nabız basıncı ve bilinç düzeyi gözlemlenir (60,61,62). İnme ile ilişkili kardiyak disfonksiyona sık rastlandığı için kardiyak monitorizasyon inme sonrası ilk 24-48 saatte önerilmektedir. Aİİ vakalarının %3-20'sinde eş zamanlı olarak miyokardiyal iskemi de izlenebileceği göz ardı edilmemelidir (63). Kanamaya bağlı artmış kafa içi basınç, vertebrobasiller iskemi ve/veya bihemisferik iskemi sonucunda kusma, solunum sayısında azalma izlenebileceği, kaslar havayolu obstrüksiyonu havayolunda tıkanıklığa sebep olabileceği dikkate alınmalıdır. Hipoventilasyon nedeniyle karbondioksit (CO₂) artışa geçerek nihayetinde serebral vazodilatasyona sebebiyet verebileceği bu durumun da kafa içi basınç artışıyla sonuçlanması ihtimali vardır. Oksijen (O₂) saturasyonu hipoksik hastalar için %94'ün üzerinde tutulması önerilirken hipoksik olmayan hastalar için rutin O₂ desteği önerilmez (64)

7.2. Klinik Bulgular

Nörolojik muayenede ise bilinç durumu, görsel, motor, duyuşal, koordinasyon ve dil fonksiyonlarının değeriendirilmesi hem tanı için hem de iskemi lokalizasyonunu tespit etmek için faydalıdır.

Tablo 5. Akut iskemik inme semptomları

Motor semptomlar:
• Vücudun bir yarısının tümü veya bir bölümünde zaaf veya sarsaklık (hemiparezi, monoparezi) • Eşzamanlı bilateral zaaf (paraparezi, kuadriparezi) • Yutma güçlüğü (disfaji), Dengesizlik (ataksi)
Konuşma/lisan bozuklukları:
• Konuşulan dili anlamakta veya ifade etmekte güçlük (disfazi) • Okumada (disleksi) veya yazmada (disgrafi) güçlük • Hesap yapmada güçlük (diskalkuli) • Peltek konuşma (dizartri)
Duyuşal semptomlar:
• Vücudun bir yarısının tümü veya bir bölümünde farklı duyma (hemisensoriyel bozukluk)
Vizüel semptomlar:
• Bir gözde vizyon kaybı (geçici monooküler körlük veya “amaurosis fugax”) • Görme alanının yarısı veya çeyreğinde vizyon kaybı (hemianopsi, kuadrantanopsi) • Bilateral körlük • Çift görme (diplopi)
Vestibüler semptomlar:
• Dönme hissi (vertigo)
Davranışsal/kognitif semptomlar:
• Giyinme, saç tarama, diş fırçalama vb. aktivitelerde güçlük; mekan dezoryantasyonu; ihmal “neglect”(vizyo- spasyal- perseptüel disfonksiyon) • Unutkanlık (amnezi)

Nörolojik muayenede kullanılan NIHSS, 11 ana başlıktan oluşmakta ve her ana başlık puanlar toplamı 0 ile 42 arasında değışen bir değeri belirlenir. NIHSS skoru <5 olanlar hafif, 5-9 olanlar orta, >10 olanlar ise şiddetli inme olarak değeriendirilir (64).

Tablo 6. National Institutes of Health Stroke Scale Score (NIHSS)

1a.Bilinç düzeyi	0: Alert, yanıtı çok iyi 1: Alert değil, minör uyarı ile yanıt alınıyor 2: Alert değil, ağırlı uyaranla yanıt alınıyor 3: Sadece motor refleks ya da otonomik yanıt alınabiliyorsa da yanıtı
1b.Bilinç düzeyi değerlendirme soruları: Ay, yaş ... Afazik veya anlamıyorsa skor 2 olarak, entübe ise skor 1 olarak kabul edilir	0: 2 soruya da doğru yanıt 1: 1 soruya doğru yanıt 2: 2 soruya da yanlış yanıt
1c.Bilinç düzeyi değerlendirme komutları: Gözlerini açıp kapatması ve paretilik olmayan elini sıkıp bırakması ist	0: 2 komutu da doğru olarak yerine getirmesi 1: 1 komutu doğru olarak yerine getirmesi 2: Komutların ikisini de yapamaması
2.Göz hareketleri: Sadece horizontal göz hareketleri değerlendirilir	0: Normal 1: Parsiyel bakış parezisi 2: Zorlu deviasyon ya da oküloşefalik manevra ile düzelme-yen total bakış parezisi
3.Görme	0: Görme kaybı yok 1: Parsiyel hemianopsi 2: Komplet hemianopsi 3: Bilateral hemianopsi
4.Fasiyal parezi: Hastadan dişlerini göstermesi ya da kaşlarını kaldırıp gözlerini kapatması istenir	0: Normal, simetrik hareket 1: Minör paralizi 2: Parsiyel paralizi 3: Komplet paralizi
5.Kolun motor değerlendirilmesi: Uygun pozisyonda avuç içleri aşağı bakacak şekilde kollarını uzatması istenir. 10 saniyeden önce düşürürse 1 puan olarak skorlanır.	0: Kas gücü tam 1: Kolunu kaldırıyor fakat 10 saniyeden önce düşürüyor 2: Yer çekimine karşı bir miktar efor gösteriyor 3: Yer çekimine karşı koyamıyor 4: Hareket yok
6.Alt ekstremitenin motor değerlendirmesi: Supin pozisyonda 30 derece kaldırıp tutması istenir.5 saniyeden önce düşürürse 1 puan olarak skorlanır.	0: Kas gücü tam 1: 5 saniye dolmadan düşüyor 2: Yer çekimine karşı bir miktar efor var 3: Yer çekimine karşı efor yok 4: Hareket yok
7.Ekstremite ataksisi	0: Yok 1: 1 ekstremitede var 2: 2 ekstremitede var
8.Duyu: İğne batırılarak hissetme, yüz buruşturma veya ağırlı uyarandan kaçınma hareketi değerlendirilir.	0: Normal, duyu kusuru yok 1: Hafif-orta derece duyu kaybı 2: Ciddi-tam duyu kaybı
9.Konuşma	0: Normal, afazi yok 1: Hafif-orta derece afazi 2: Ciddi afazi 3: Sessiz ya da global afazi
10.Dizartri	0: Normal 1: Hafif-orta dizartri 2: Ciddi dizartri
11.İhmal	0: Anormallik yok 1: Vizüel, taktıl, işitsel ya da kişisel ihmal 2: Vücudun bir yarısına derin ihmal

Klinik bulguları kantitize etmek için genellikle Amerikan Ulusal Sağlık Enstitüsü'nün tanımlamış olduğu NIHSS inme skalası kullanılmaktadır (Tablo-6) (66). NIHSS, 11 kategoride, 15 madde içeren, Aİİ'li hastalarda nörolojik fonksiyonları inceleyen ve uzun dönem prognoz hakkında fikir veren bir skaladır. Hekim tarafından 10 dakikadan kısa sürede uygulanabilir. 0-42 arası puanlama sistemi mevcuttur, 5 ana parametre değerlendirilerek karar verilir. Bu 5 parametre; bilinç düzeyi, görsel değerlendirme, motor fonksiyonlar, duyu-ihmal ve serebellar fonksiyonlardır (67).

NIHSS'de bazal nörolojik durum şu şekilde sınıflandırılmıştır (68);

- Normal/normale yakın muayene 0 puan
- Hafif inme 1-4 puan
- Orta şiddette inme 5-14 puan
- Orta/ağır inme 15-20 puan
- Ağır inme >20 puan
- NIHSS puanlaması hastanın prognozunu da öngörmektedir (68).
- İyi prognoz 0-6 puan
- Orta derece prognoz 7-15
- Kötü derece prognoz 16-42 puan şeklinde değerlendirilir

7.3. Laboratuvar

İnmenin etyolojik nedenini ortaya çıkarması, inmenin seyrinde değişikliklerin takibi, ayırıcı tanıların yapılması ve trombolitik tedavi uygulanabilirliği açısından kan tetkikleri oldukça taşımaktadır.

Hipoglisemi, inme semptomlarını taklit edebilen, mevcut inme tablosunu şiddetlendirebilen, prognozunu kötüleştiren bir durumdur (64). Kardiyak tetkitlerin yüksek seyretmesi bir başka olumsuz prognoz göstergesidir (1).

Hiponatremi veya hipernatremi de inmeyi taklit edebilir. Hiponatremi beyin ödeminde artış sonucu nöronal hasar yaratabilir. Karaciğer ve böbrek fonksiyon bozuklukları da bilinç düzeyini etkilemekte ve inmeyi taklit eden bir başka durum ortaya çıkarabilmektedir (65).

Koagülasyon testleri iskemik inme tedavisinde trombolitik tedavi belirlenmesinde ve etiyolojik nedenin araştırması açısından değer taşır (66).

7.4. Görüntüleme

7.4.1. Bilgisayarlı tomografi görüntüleme: Tanı için ilk basamak kontrastsız beyin bilgisayarlı tomografi (BBT) çekilmesidir. Ayırıcı tanı için benzer semptomla gelen kanama, abse, kitle gibi durumları saptayabilir. Kanamayı saptamada en duyarlı yöntem akut dönemde çekilen beyin BT'dir. Erken fibrinolitik tedavi uygulaması için kontrendikasyonun belirlenmesi ve tedavinin başlanması için kontrastsız BBT yeterlidir. Ulaşılabilirlik, maliyet ve fayda açısından da en etkin yöntemdir. AS başvurusunu takiben inme ön tanılı hastanın 20 dakika içinde kontrastsız BBT çekilmesi önerilmektedir. Kontrastsız beyin BT'de gri beyaz cevher ayrımının ve sulkusların silinmesi, dens arter görünümü Aİİ'yi destekler. Akut inme de kontrastsız BBT'de, Alberta Stroke Program Early Computed Tomography Score (ASPECTS) ile bulgular saptanabilir. Serebral korteksin 6 bölümü (M1-6), kaudat ve lentiform çekirdekler, insular ribbon ve kapsula interna olmak üzere 10 alanda okluzyona bağlı gelişen hipodens alanların varlığına bakılır (39,56,60,66-69).

BT anjiyografi intrakranial büyük damarlarda tıkanıklık ya da diseksiyon tanısı için kullanılırken, perfüzyon BT penumbra hattının belirlenmesinde faydalıdır. Fibrinolitik tedavinin geciktirilmemesi için, perfüzyon görüntülemeler yapılmamalıdır. Vasküler tedavi yapılacak olan hastalarda BT anjiyografi hızlıca elde edilmelidir ve bu hastalarda böbrek yetmezlik öyküsü yoksa serum kreatin düzeyi beklenmemelidir. Mekanik trombektomi adayı olabilecek hastalarda, intrakraniyal dolaşım görüntülemesi ile ekstrakraniyal karotis ve vertebral arter görüntülemesi de öneriliyor (64).

7.4.2. Manyetik rezonans görüntüleme: Difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans (DW-MR), Aİİ'yi yakalamada beyin BT'ye göre çok daha duyarlıdır. Ancak her hastaya bu tetkiti yapmak ulaşılabilirlik ve maliyet açısından pek uygun değildir. Kontrastsız Beyin BT'nin dikkatle yorumlanmasıyla Aİİ bulguları birçok hastada saptanabilmekte veya fibrinolitik tedavi kontrendikasyonları dışlanabilmektedir. Fibrinolitik tedavi için, DW-MR görüntülemesiyle zaman kaybedilmemelidir. Mikrokanamaları dışlamak için bile olsa alteplaz tedavisi öncesi rutin MR görüntüleme önerilmez (64). Perfüzyon MR penumbra hattının

belirlenmesinde faydalı olmakla birlikte fibrinolitik tedavinin geciktirilmemesi için, perfüzyon görüntülemeler yapılmamalıdır (39,64).

7.4.3. Akut İskemik İnmede Mekanik Trombektomi: Endovasküler mekanik trombektomi trombüsün bir kateter vasıtasıyla fiziksel olarak çıkarılmasıdır. Reperfüzyon sağlanarak enfarktüsleşmemiş iskemik beyin dokusunun restorasyonu amaçlanır.

7.4.4. Akut intrakraniyal anjioplasti ve stent takılması: Ekstrakraniyal anjiyoplasti ve stent uygulaması, genelde profilaktik olarak uygulanmakla birlikte inmenin ekstrakraniyal karotis veya vertebral arter tıkanmasına bağlı olduğu veya intrakraniyal tıkanıklığa ulaşmak için ekstrakraniyal darlığın aşılmasının gerektiği durumlarda acil tedavi olarak da yapılabilmektedir (49). Son olarak, geri çekilebilen stent sistemlerinin kullanıldığı mekanik yaklaşımlarda %90'a yakın rekanalizasyon oranı elde edilmiştir (55).

Aİİ tedavisinde gündemde olan bir diğer yaklaşım intravenöz yöntemin hızını ve endovasküler yöntemin rekanalizasyon başarısını birleştirmek amacı ile hastalara önce intravenöz trombolitik ve hemen ardından da endovasküler trombektomi tedavi uygulanmasıdır. Bu uygulamayı değerlendiren çalışmalarda IV tPA dozu 0,6 mg/kg olup %10'u bolus ve kalanı da 30-45 dakikada infüzyonla verilmekte, hasta bu sırada anjiyografi odasına alınmakta ve burada genellikle 0,3 mg/kg'a kadar olan dozlarda tPA selektif olarak pıhtı içerisine verilmektedir. Bu çalışmalarda, ilk 2 saat içerisinde rekanalizasyonun hastaların yaklaşık %60 kadarında sağlandığı ve kanama oranında anlamlı bir artışın olmadığı görülmektedir.

7.5. İSKEMİK İNMEDE PROFİLAKSİ

7.5.1. Antiagregan Tedavi: İnme tedavisindeki ikinci hedef, SVO'ların erken dönem rekürensini önlemektir. Bu amaç antiagregan ilaçlar bu amaçla kullanılır (54). İnmeden sonraki 48 saat içerisinde başlanan 160 ve 326 mg arasındaki dozlarda asetilsalisilik asit (ASA) tedavisi araştırması mevcut doz aralığının, morbidite ve mortalitede anlamlı bir azalma sağlandığını; kanamada hafif bir artış oluşturduğunu göstermiştir.

Diğer bir antiagregan ajan olan klopidoğrel tek başına ya da ASA ile kombine olarak verilebilmektedir. Klopidoğrel ve ASA ikili kullanımında, ikili ajan kullanımının tek ASA kullanımına göre inme açısından daha koruyucu ancak kanama açısından daha riskli olduğunu gösteren güncel çalışmalar mevcuttur (72).

İntravenöz alteplaz tedavisi alan hastaların ASA tedavisinin 24-48 saat içerisinde verilmesi Class I LoE olarak önerilmektedir (64).

7.5.2. Antikoagölan tedavi: Antikoagölan ilaçlar da antiagreganlar gibi akut inme tedavisinde serebrovasküler olayların erken dönemli rekürensini engellenmesi amacıyla kullanılırlar. İntravenöz antikoagölanlar acil inme tedavisinde nörolojik bozulmanın durdurulması, erken reküren embolinin engellenmesi ve nörolojik sonuçların iyileştirilmesi amacıyla yaygın olarak kullanılmışlardır. Ancak sonuçların olumlu bulunmaması, komplikasyonların yararı gölgelemesi nedeniyle giderek daha az kullanılmaktadırlar (70).

Yapılan bir çalışmada, inmeden sonraki 48 saat içerisinde 5000 veya 25.000 IU sukutan standart heparin uygulanmış ve erken rekürren inme riski azalsa da kanama komplikasyonlarında görülen artış yarar-risk oranının olumsuz olarak değerlendirilmesiyle sonuçlanmıştır. Bu durum AF'si olan hastalar içinde geçerli olmuştur. Diğer çalışmalarda da genellikle benzer sonuçlar elde edilmiştir (70).

İskemik inmede DMAH uygulanarak yapılan tedavinin 3 aylık izleminin plasebo ile kıyaslamasında anlamlı yarar saptanmıştır (71). DMAH'lar iskemik inmeden sonra venöz tromboembolinin engellenmesinde etkili bulunmuştur (70). İntravenöz doku plazminojen aktivatörü (tPA) sonrası ilk 24 saatte antikoagölan ve antiagregan tedavinin kontrendike olduğu bildirilmiştir (63).

8 İSKEMİK İNMEDE PROGNOZ

İnme sonrası yakın dönemde ve ileri dönemlerde çeşitli nörolojik ve medikal komplikasyonlar ortaya çıkabilmektedir. Aİİ sonrası ilk bir hafta en yaygın kötüleşme nedeni beyin ödemi gelişimi olup iskemik olaydan birkaç saat sonra gelişmeye başlar. Ödem inme sonrası 72-120. saatlerde maksimuma ulaşır. 2-4 haftalar arasında, pnömoni, en sık ölüme neden olan komplikasyondur. Bu vakalarının birçoğu yemek, tükürük aspirasyonu, gastrik sekresyonun, inert maddelerin veya tükürükteki patojenlerin regürjitasyonu sonucu oluşmaktadır. Diğer muhtemel komplikasyonlar

ise nöbetler, kardiyak aritmiler, MI, derin ventrombozu, elektrolit imbalansı, dekübit ülserleri ve ürosepsis şeklinde sıralanabilir (77)

Tablo 7. İskemik inmede trombolitik tedavi endikasyon ve kontraendikasyonlar (74)

İntravenöz Alteplaz (r-tPA) verilmeyen durumlar. (Kesin dışlama kriterleri)	
Tedaviye semptom başlamasından sonraki 4,5 saat içinde başlanamayacak ise Görüntülemelerde herhangi bir tip kanama BT'de demarke ve geniş hipodansite Sistolik kan basıncı>185mmHg veya diyastolik kan basıncı>110mmHg Trombositopeni<100000/mm3 INR>1,7 aPTT>40 saniye	
Hastaların çoğu için r-tPA verilebilir (Göreceli dışlama kriteri)	Hastalara iv r-tPA verilebilir (Dışlama kriteri değil)
Başlangıç zamanının belirlenemeyen, uyanma anında fark edilen inme Son 3 ay içinde kraniyal/spinal travma Son 3 ay içinde kraniyal/spinal cerrahi Son 3 ay içinde iskemik inme Son 3 haftada gastrointestinal kanama Son 3 haftada genitoüriner kanama Son 3 haftada majör cerrahi Son 2 haftada majör sistemik travma Son 1 hafta içinde komprese edilemeyecek arterlere ponksiyon İntrakraniyal kanama öyküsü Son 48 saatte NOAK kullanımı (NOAK: non-vitamin K antagonisti oral anti-koagülan) Son evre böbrek yetmezliği, diyaliz, İleri karaciğer yetmezliği, siroz Sistemik malignite İntrakraniyal intraaksiyel tümör/kitle, İntrakraniyal AVM Yaygın ön duvar ST elevasyonlu MI, Perikardit, İnfektif endokardit Son 7 gün içinde dural ponksiyon Aort diseksiyonu	BT'de hiperdens arter işareti İleri yaş (>80 yıl), Demans Hiperglisemi, Hipoglisemi İnsidental intrakraniyal anevrizma Minör inme (NIHSS<5) Majör inme (NIHSS>22) Hızlı düzelen hasta DMAH (son 24 saatte, aPTT<40 saniye, anti-faktör Xa normal) Menstrüel kanama, Hamilelik Epileptik nöbet Son 7 günde ASA/klopidogrel kullanımı, iv heparin kullanımı (son 24 saatte, aPTT<40 saniye) İnme öncesi mobilitayı engellemeyen özürllülük Ekstraaksiyel intrakraniyal tümör Servikokraniyal arter diseksiyonu Akut MI (NSTEMİ, posterior veya inferior STEMİ), İntrakardiyak trombüs

9 NÖTROFİL/LENFOSİT VE PLATELET/LENFOSİT ORANI

NLR, PLR ve monosit/lenfosit oranı (MLR) sistemik inflamatuvar yanıtın önemli bir parametresi olduğu ve venöz tromboembolide tromboza eğilimin önemli bir göstergesi olduğu saptanmıştır. NLR değeri hemogram parametrelerinden kolaylıkla hesaplanabilen masrafsız bir tetkiktir. NLR nötrofiller (aktif enflamatuvar komponent) ile lenfositler (düzenleyici koruyucu komponent) arasındaki dengeyi göstermektedir¹³⁰. Yüksek NLR yüksek enflamasyonu göstermektedir. İskemik kalan beyin dokusuna ilk cevap nötrofillerin migrasyonudur. Bu migrasyon 6-24 saat içinde gerçekleşir¹³¹. Nötrofil sayısındaki artış zarar görmüş hücre sayı ve şiddeti, reinfarkt riski zayıf nörolojik sonlanımla ilişkili görünmektedir. Lenfositlerde enflamatuvar cevapta önemlidir. İskemik inmenin birinci gününde artmaya başlar yedinci günde pik değere ulaşırlar (73-79). NLR'nin kanser vakalarında, kardiyak hastalıklarda, pulmoner embolide ve sepsiste de prognozun önemli bir göstergesi olduğu, aynı

zamanda koroner arter hastalığının varlığı ve de şiddetiyle ilişkilendirildiği gösterildi. Yapılan çalışmalarda ST elevasyonlu MI'da (STEMI) NLR oranının prediktif değeri vurgulanmıştır. Tam kan sayımında lökosit sayısına kıyasla NLR ve PLR inflamasyonun daha iyi birer göstergeleri olduğu kanıtlanmıştır ve son zamanlarda Aİİ'nin 60 günlük mortalitesinin belirleyicisi olabileceği bildirilmiştir. Karagöz ve arkadaşlarının çalışmasında yoğun bakım popülasyonunda mortalitenin güçlü belirleyicileri olarak PLR ve NLR araştırılmış ve yüksek PLR ve NLR seviyelerinin artmış mortalite ile arasında anlamlı ilişki olduğu görülmüş, otomatik kan sayım cihazlarının PLR ne NLR seviyelerini otomatik hesaplayıp sonuç vermesini önermişlerdir (11,76-81).

Acil servis ve inme merkezi olan hastanelerde, The American Heart Association and/or The American Stroke Association'ın (AHA/ASA) inme algoritması tanıya ulaşmada yardımcı olabilecek bir akış şeması örneğidir (Şekil 1).

İNME SEMPTOMLARI YA DA BULGULARI BAŞLADIĞINDA

ACİL ÇAĞRI SİSTEMİ DEĞERLENDİRMESİ/EYLEMLERİ

- Hastane öncesi inme değerlendirilmesinin tam olarak yapılması
- Şikayetlerin ne zaman başladığını ya da en son ne zaman normal görüldüğünü kaydedin
- Havayolu güvenliğini, solunumunu, dolaşımını (ABC) kontrol edin
- Gerekliyse oksijen verin
- Kan şekeri kontrol edin
- İnme merkezi olan hastaneyi seçin ve hastaneye haber verin

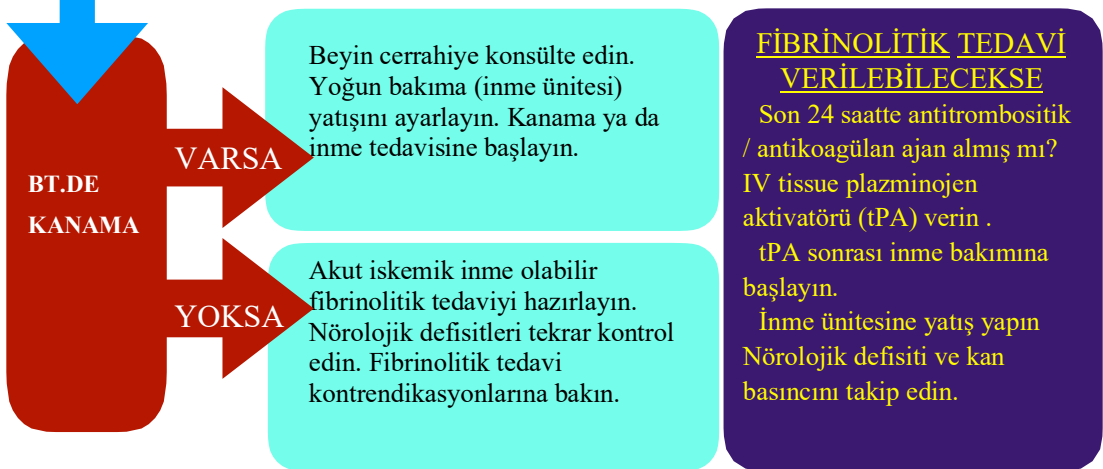
GENEL DEĞERLENDİRME VE STABİLİZASYON

- Vital bulguları ölçün ve ABC'yi kontrol edin
- Damaryolu açın, laboratuvar değerlendirilmesi için kan alın
- 12 derivasyonlu EKG çekin
- Eğer hipoksemik ise oksijen verin
- Kan glukozunu ölçün ve eğer düşükse glukoz verin
- Tam nörolojik değerlendirme yapın
- Acil beyin BTG ve/veya beyin MRG isteyin
- İnme takımına haber verin

1.

İNME TAKIMININ NÖROLOJİK DEĞERLENDİRMESİ

- Hastanın özgeçmişini sorgulayın
- Nörolojik değerlendirme skorunu hesaplayın
- Şikayetlerin ne zaman başladığını ya da en son ne



Şekil 1. AHA/ASA İnme Algoritması

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız, yılda yaklaşık 300.000 acil başvurusu olan ve iskemik inme merkezi bulunan Şişli Hamidiye Etfal eğitim ve araştırma hastanesinin Acil Tıp Kliniği'nde; 01.09.2018-01.09.2019 tarihleri arasında retrospektif olarak yapıldı. Çalışmaya verilerine eksiksiz ulaşılan 315 hasta dahil edildi.

Çalışmaya acil servise nörolojik defisit yakınmaları ile başvuran ve iskemik inme ön tanısı konulan ve verilerine ulaşılabilen 18 yaş üzerindeki hastalar dahil edilecektir.

Dışlama kriterleri:

- 1.Acil servise başvuran, hemorajik inme tanılı olan hastalar
- 2.18 yaş altı iskemik inme tanılı hastalar
- 3.Gebeler
- 4.Hematolojik malignitesi olan hastalar

Elde edilen veriler tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, medyan en düşük, en yüksek, frekans ve oran değerleri kullanılmıştır. Değişkenlerin dağılımı Kolmogorov Simirnov test ile ölçüldü. Nicel bağımsız verilerin analizinde Kruskal-Wallis, Mann-Whitney u test kullanıldı. Bağımlı nicel verilerin analizinde wilcoxon testi kullanıldı. Nitel bağımsız verilerin analizinde ki-kare test, ki-kare test koşulları sağlanmadığında Fischer test kullanıldı. Analizlerde SPSS 26.0 programı kullanılmıştır.

BULGULAR

Çalışmamıza dosyalarına eksiksiz ulaşılan 315 hasta dahil edildi. Bu hastaların 179'u erkek, 136'sı kadın hasta idi. Hastaların yaş ortalamaları $69,9 \pm 14$ idi. Bu hastaların %11,7'sine tPA, %3,5'ine trombektomi, %3,8'ine tPA+trombektomi yapıldı. TOAST sınıflaması açısından değerlendirilen hastalarda %50,2'si diğer, %23,2'si kardiyoembolizm, %18,7'si geniş arter aterosklerozu ve %7,9'u ise küçük damar oklüzyonu tespit edildi. BAMFORD sınıflaması yönünden değerlendirilen hastalarda %54,3 TACİ en sık görülen infarkt türüdür. Hastaların NLR $3,9 \pm 4$, PLR $145,6 \pm 120,1$ Takipte hastaların %95,2 si taburcu edilirken, %1,6 sı eksitus oldu (Tablo 8).

Tablo 8: Hastaların demografik dağılımı

		Min-Mak	Medyan	Ort.±ss/n-%
Yaş		27,0 - 96,0	72,0	69,9 ± 14,0
Cinsiyet	Erkek			179 56,8%
	Kadın			136 43,2%
Uygulanan Tedavi	Trombektomi			11 3,5%
	Trombektomi+tPA			12 3,8%
	tPA			37 11,7%
	Medical (ASA, DMAH...)			255 81,0%
TOAST Sınıflaması	Geniş Arter Aterosklerozu			59 18,7%
	Kardiyoembolizm			73 23,2%
	Küçük Damar Oklüzyonu			25 7,9%
	Diğer			158 50,2%
BANFORD Sınıflaması	TACİ			171 54,3%
	PACİ			92 29,2%
	POCİ			27 8,6%
	LACİ			25 7,9%
Platelet Sayısı		116,0 - 684,0	227,0	237,7 ± 72,3
Platelet Sayısı	< 150			20 6,3%
	150-400			286 90,8%
	>400			9 2,9%
Lenfosit Sayısı		167,0 - 14230	1940,0	2070,9 ± 1143,5
Lenfosit Sayısı	< 1320			71 22,5%
	1320-3570			224 71,1%
	>3570			20 6,3%
NLR		0,2 - 36,0	2,7	3,9 ± 4,0
PLR		8,4 - 1635	118,2	145,6 ± 120,1
MPV		6,6 - 13,0	9,3	9,5 ± 1,1
MPV	<7.8			7 2,2%
	>7.8			308 97,8%
Geliş NIHSS		0,0 - 22,0	5,0	6,4 ± 4,5
Taburculuk NIHSS		0,0 - 18,0	3,0	4,2 ± 4,4
Hospitalizasyon Süresi		1,0 - 101,0	11,0	14,3 ± 12,6
Taburculuk Durumu	Exitus			5 1,6%
	Taburcu			300 95,2%
	Dış Merkeze Sevk			10 3,2%

Hastaların AS'e başvuru anındaki NIHSS değerleri ile tedavi sonrası NIHSS değerleri karşılaştırıldığında geliş ve taburculuk değerlerinde anlamlı düşüş gösterilmiştir (Tablo 10).

Tablo 9: Taburculuk NIHSS değeri geliş dönemine göre anlamlı düşüş göstermiştir ($p < 0.05$).

	Min-Mak	Medyan	Ort.±ss	p
Geliş NIHSS	0.0 - 22.0	5.0	6.4 ± 4.5	0.000 ^w
Taburculuk NIHSS	0.0 - 18.0	3.0	4.2 ± 4.4	

^w Wilcoxon test

Geliş NIHSS hafif olan grup ve NIHSS orta-ağır olan grupta hastaların yaşı, cinsiyet dağılımı, hastanede kalış süresi, exitus ve taburculuk oranı anlamlı farklılık göstermemiştir ($p > 0.05$).

Geliş NIHSS orta-ağır olan grupta dış merkez sevk oranı geliş NIHSS hafif olan gruptan anlamlı olarak daha yüksekti ($p < 0.05$).

Geliş NIHSS hafif olan grup ve NIHSS orta-ağır olan grupta uygulanan tedavi trombektomi, trombektomi+tPA oranı anlamlı farklılık göstermemiştir ($p > 0.05$).

Geliş NIHSS orta-ağır olan grupta uygulanan tPA tedavisi oranı geliş NIHSS hafif olan gruptan anlamlı olarak daha yüksekti ($p < 0.05$).

Geliş NIHSS orta-ağır olan grupta uygulanan medikal tedavi oranı geliş NIHSS hafif olan gruptan anlamlı olarak daha düşüktü ($p < 0.05$).

Geliş NIHSS hafif olan grup ve NIHSS orta-ağır olan grupta TOAST sınıflama dağılımı anlamlı farklılık göstermemiştir ($p > 0.05$).

Geliş NIHSS hafif olan grup ve NIHSS orta-ağır olan grupta BAMFORD sınıflaması TACİ oranı, PACİ oranı, POCİ oranı anlamlı farklılık göstermemiştir ($p > 0.05$).

Geliş NIHSS orta-ağır olan grupta BAMFORD sınıflaması LACİ oranı geliş NIHSS hafif olan gruptan anlamlı olarak daha yüksekti ($p < 0.05$).

Geliş NIHSS hafif olan grup ve NIHSS orta-ağır olan grupta platelet sayısı, dağılımı ve lenfosit sayısı anlamlı farklılık göstermemiştir ($p > 0.05$).

Geliş NIHSS orta-ağır olan grupta NLR değeri geliş NIHSS hafif olan gruptan anlamlı olarak daha yüksekti ($p < 0.05$).

Geliş NIHSS hafif olan grup ve NIHSS orta-ağır olan grupta PLR ve MPV değeri anlamlı farklılık göstermemiştir ($p > 0.05$).

Geliş NIHSS hafif olan grup ve NIHSS orta-ağır olan grupta değeri anlamlı farklılık göstermemiştir ($p > 0.05$).

Geliş NIHSS orta-ağır olan grupta MPV>7.8 hasta oranı geliş NIHSS hafif olan gruptan anlamlı olarak daha yüksekti ($p < 0.05$). (Tablo 10)

Tablo 10. Hastaların başvuru anındaki NIHSS skoru ile değerlendirilmesi

		Geliş NIHSS Hafif		Geliş NIHSS Orta -Ağır		p
		Ort.±ss/n-%	Medyan	Ort.±ss/n-%	Medyan	
Yaş		69,2 ± 13,4	71,0	70,5 ± 14,5	72,0	0,286 ^m
Cinsiyet	Erkek	86	62,3%	93	52,5%	0,082 ^{X²}
	Kadın	52	37,7%	84	47,5%	
Hospitalizasyon Süresi		12,5 ± 9,9	10,5	15,6 ± 14,2	11,0	0,111 ^m
Taburculuk Durumu						
Exitus		2	1,4%	3	1,7%	0,863 ^{X²}
Taburcu		135	97,8%	165	93,2%	0,057 ^{X²}
Dış Merkeze Sevk		1	0,7%	9	5,1%	0,029 ^{X²}
Uygulanan Tedavi						
Trombektomi		2	1,4%	9	5,1%	0,081 ^{X²}
Trombektomi+tPA		3	2,2%	9	5,1%	0,181 ^{X²}
tPA		10	7,2%	27	15,3%	0,029 ^{X²}
Medical (ASA, DMAH...)		123	89,1%	132	74,6%	0,001 ^{X²}
TOAST Sınıflaması						
Geniş Arter Ateroskleroza		25	18,1%	34	19,2%	0,805 ^{X²}
Kardiyoembolizm		26	18,8%	47	26,6%	0,107 ^{X²}
Küçük Damar Oklüzyonu		11	8,0%	14	7,9%	0,984 ^{X²}
Diğer		76	55,1%	82	46,3%	0,124 ^{X²}
BANFORD Sınıflaması						
TACİ		79	57,2%	92	52,0%	0,352 ^{X²}
PACİ		47	34,1%	45	25,4%	0,095 ^{X²}
POCİ		12	8,7%	15	8,5%	0,945 ^{X²}
LACİ		0	0,0%	25	14,1%	0,000 ^{X²}
Platelet Sayısı		229,0 ± 62,2	224,5	244,4 ± 78,8	231,0	0,130 ^m
Platelet Sayısı	< 150	8	5,8%	12	6,8%	0,756 ^{X²}
	150-400	127	92,0%	159	89,8%	
	>400	3	2,2%	6	3,4%	
Lenfosit Sayısı		2011,8 ± 823,1	1910,0	2116,9 ± 1341,9	1970,0	0,984 ^m
Lenfosit Sayısı	< 1320	25	18,1%	46	26,0%	0,034 ^{X²}
	1320-3570	108	78,3%	116	65,5%	
	>3570	5	3,6%	15	8,5%	
NLR		3,3 ± 3,4	2,4	4,3 ± 4,3	2,9	0,030 ^m
PLR		140,0 ± 144,5	116,4	150,0 ± 97,2	121,9	0,295 ^m
MPV		9,4 ± 1,0	9,4	9,5 ± 1,1	9,3	0,973 ^m
MPV	<7.8	0	0,0%	7	4,0%	0,018 ^{X²}
	>7.8	138	100%	170	96,0%	

^mMann-whitney u test / ^{X²}Ki-kare test (Fischer test)

Taburculuk NIHSS orta-ağır olan grupta hastaların yaşı, kadın hasta oranı ve hastanede kalış süresi NIHSS hafif olan gruptan anlamlı olarak daha yüksekti ($p < 0.05$).

Taburculuk NIHSS hafif olan grupta ve NIHSS orta-ağır olan gruba göre exitus oranı anlamlı farklılık göstermemiştir ($p > 0.05$).

Taburculuk NIHSS hafif olan ve taburculuk NIHSS orta-ağır olan gruplarda uygulanan tedavi dağılımı anlamlı farklılık göstermemiştir ($p > 0.05$).

Taburculuk NIHSS hafif olan ve taburculuk NIHSS orta-ağır olan gruplarda TOAST sınıflama dağılımı anlamlı farklılık göstermemiştir ($p > 0.05$).

Taburculuk NIHSS hafif ve NIHSS orta-ağır olan gruplarda BAMFORD sınıflaması TACİ, PACİ ve POCİ oranı anlamlı farklılık göstermemiştir ($p > 0.05$). Taburculuk NIHSS orta-ağır olan grupta BAMFORD sınıflaması LACİ oranı Taburculuk NIHSS hafif olan gruptan anlamlı olarak daha yüksekti ($p < 0.05$).

Taburculuk NIHSS hafif ve taburculuk NIHSS orta-ağır olan gruplarda platelet sayısı ve dağılımı anlamlı farklılık göstermemiştir ($p > 0.05$).

Taburculuk orta-ağır olan grupta NLR değeri, taburculuk NIHSS hafif olan gruptan anlamlı olarak daha yüksekti ($p < 0.05$).

Taburculuk NIHSS orta-ağır olan grupta PLR değeri taburculuk NIHSS hafif olan gruptan anlamlı olarak daha yüksekti ($p < 0.05$).

Taburculuk NIHSS hafif olan grup ve taburculuk NIHSS orta-ağır olan grupta MPV değeri, MPV dağılımı anlamlı farklılık göstermemiştir ($p > 0.05$). (Tablo 11)

Acil servise başvuru NIHSS ile taburculuk NIHSS düşüşü olan ve olmayan gruplarda ki hastaların yaşı, cinsiyet dağılımı hastanede kalış süresi exitus anlamlı farklılık göstermemiştir ($p > 0.05$).

Acil servise başvuru NIHSS ile taburculuk NIHSS düşüşü olan grupta taburculuk oranı taburculuk NIHSS düşüşü olmayan gruba göre anlamlı olarak daha yüksekti ($p < 0.05$).

Acil servis başvurusu NIHSS ile taburculuk NIHSS düşüşü olan ve NIHSS düşüşü olmayan gruplar kıyaslandığında uygulanan tedavi, TOAST, BAMFORD, MPV, NLR oranı anlamlı farklılık göstermemiştir ($p > 0.05$).

Tablo 11: Hastaların taburcu NIHSS skoru ile değerlendirilmesi

		Taburculuk NIHSS Hafif		Taburculuk NIHSS Orta -		p
		Ort.±ss/n-%	Medyan	Ort.±ss/n-%	Medyan	
Yaş		68,4 ± 14,2	70,5	73,1 ± 13,4	74,0	0,007 ^m
Cinsiyet	Erkek	123	62,8%	43	45,3%	0,005 ^{X²}
	Kadın	73	37,2%	52	54,7%	
Hospitalizasyon Süresi		12,8 ± 10,4	10,0	16,9 ± 15,2	12,0	0,010 ^m
Taburculuk Durumu						
Exitus		2	1,0%	2	2,1%	0,599 ^{X²}
Taburcu		193	98,5%	84	88,4%	0,000 ^{X²}
Dış Merkeze Sevk		1	0,5%	9	9,5%	0,000 ^{X²}
Uygulanan Tedavi						
Trombektomi		4	2,0%	5	5,3%	0,137 ^{X²}
Trombektomi+tPA		6	3,1%	4	4,2%	0,614 ^{X²}
tPA		21	10,7%	15	15,8%	0,218 ^{X²}
Medical (ASA, DMAH...)		165	84,2%	71	74,7%	0,054 ^{X²}
TOAST Sınıflaması						
Geniş Arter Ateroskleroza		36	18,4%	19	20,0%	0,739 ^{X²}
Kardiyoembolizm		44	22,4%	25	26,3%	0,467 ^{X²}
Küçük Damar Oklüzyonu		16	8,2%	5	5,3%	0,370 ^{X²}
Diğer		100	51,0%	46	48,4%	0,678 ^{X²}
BANFORD Sınıflaması						
TACİ		115	58,7%	47	49,5%	0,139 ^{X²}
PACİ		60	30,6%	26	27,4%	0,570 ^{X²}
POCİ		18	9,2%	5	5,3%	0,245 ^{X²}
LACİ		3	1,5%	17	17,9%	0,000 ^{X²}
Platelet Sayısı		232,9 ± 70,8	226,0	249,8 ± 78,4	242,0	0,070 ^m
Platelet Sayısı	< 150	14	7,1%	6	6,3%	0,966 ^{X²}
	150-400	176	89,8%	86	90,5%	
	>400	6	3,1%	3	3,2%	
Lenfosit Sayısı		2156,8 ± 1270,7	1970,0	1891,1 ± 870,0	1760,0	0,070 ^m
Lenfosit Sayısı	< 1320	35	17,9%	31	32,6%	0,017 ^{X²}
	1320-3570	148	75,5%	60	63,2%	
	>3570	13	6,6%	4	4,2%	
NLR		3,4 ± 3,4	2,4	4,8 ± 4,9	3,2	0,003 ^m
PLR		136,4 ± 128,0	114,6	166,7 ± 108,8	143,5	0,006 ^m
MPV		9,4 ± 1,1	9,4	9,5 ± 1,1	9,3	0,630 ^m
MPV	<7.8	4	2,0%	3	3,2%	0,560 ^{X²}
	>7.8	192	98%	92	96,8%	

^m Mann-whitney u test / ^{X²} Ki-kare test (Fischer test)

Acil servis başvurusu NIHSS ile taburculuk NIHSS düşüşü olan ve NIHSS düşüşü olmayan gruptan PLR değeri NIHSS düşüşü olmayan gruptan anlamlı olarak daha düşüktü (p <0.05). (Tablo 12)

Tablo 12: NIHSS düşüşü olan ve olmayan gruptaki demografik dağılım

		NIHSS Düşüş (+)		NIHSS Düşüş (-)		p
		Ort.±ss/n-%	Medyan	Ort.±ss/n-%	Medyan	
Yaş		69,2 ± 14,1	71,0	71,1 ± 13,9	72,0	0,259 ^m
Cinsiyet	Erkek	98	57,0%	68	57,1%	0,978 ^{X²}
	Kadın	74	43,0%	51	42,9%	
Hospitalizasyon Süresi		14,0 ± 11,6	11,0	14,4 ± 13,4	11,0	0,560 ^m
Taburculuk Durumu						
Exitus		1	0,6%	3	2,5%	0,308 ^{X²}
Taburcu		171	99,4%	106	89,1%	0,000 ^{X²}
Dış Merkeze Sevk		0	0,0%	10	8,4%	0,000 ^{X²}
Uygulanan Tedavi						
Trombektomi		4	2,3%	5	4,2%	0,363 ^{X²}
Trombektomi+tPA		8	4,7%	2	1,7%	0,171 ^{X²}
tPA		21	12,2%	15	12,6%	0,920 ^{X²}
Medical (ASA, DMAH...)		139	80,8%	97	81,5%	0,881 ^{X²}
TOAST Sınıflaması						
Geniş Arter Ateroskleroza		32	18,6%	23	19,3%	0,877 ^{X²}
Kardiyoembolizm		45	26,2%	24	20,2%	0,237 ^{X²}
Küçük Damar Oklüzyonu		12	7,0%	9	7,6%	0,849 ^{X²}
Diğer		83	48,3%	63	52,9%	0,432 ^{X²}
BANFORD Sınıflaması						
TACİ		98	57,0%	64	53,8%	0,590 ^{X²}
PACİ		49	28,5%	37	31,1%	0,632 ^{X²}
POCİ		14	8,1%	9	7,6%	0,858 ^{X²}
LACİ		11	6,4%	9	7,6%	0,699 ^{X²}
Platelet Sayısı		236,3 ± 75,1	224,5	241,3 ± 71,7	237,0	0,396 ^m
Platelet Sayısı	< 150	14	8,1%	6	5,0%	0,582 ^{X²}
	150-400	153	89,0%	109	91,6%	
	>400	5	2,9%	4	3,4%	
Lenfosit Sayısı		2197,6 ± 1305,0	2010,0	1885,6 ± 885,4	1700,0	0,020 ^m
Lenfosit Sayısı	< 1320	33	19,2%	33	27,7%	0,172 ^{X²}
	1320-3570	127	73,8%	81	68,1%	
	>3570	12	7,0%	5	4,2%	
NLR		3,4 ± 2,7	2,5	4,5 ± 5,3	3,0	0,108 ^m
PLR		130,7 ± 75,4	110,6	168,9 ± 167,0	128,9	0,009 ^m
MPV		9,5 ± 1,1	9,4	9,4 ± 1,0	9,2	0,605 ^m
MPV	<7.8	5	2,9%	2	1,7%	0,502 ^{X²}
	>7.8	167	97%	117	98,3%	

^mMann-whitney u test / ^{X²}Ki-kare test (Fischer test)

TOAST sınıflamasına göre AS başvuru, taburculuk NIHSS değişim miktarı anlamlı farklılık göstermemiştir ($p > 0.05$). TOAST sınıflamasına göre NLR ve PLR değeri miktarı anlamlı farklılık göstermemiştir ($p > 0.05$). (Tablo 13)

BAMFORD sınıflamasına göre LACİ oklüzyonunun AS başvuru ve taburculuk NIHSS değeri TACİ, PACİ ve POCİ oklüzyonlarının olduğu gruptan anlamlı olarak daha yüksekti ($p > 0.05$).

BAMFORD sınıflamasına göre AS'e başvuru ve taburcu NIHSS değişim miktarı anlamlı farklılık göstermemiştir. BAMFORD sınıflamasında göre NLR ve PLR değeri anlamlı farklılık göstermemiştir ($p > 0.05$).

Medikal tedavi alan grupta AS'e başvuru NIHSS değeri Trombektomi, trombektomi+tPA, tPA grubundan anlamlı olarak daha düşüktü ($p < 0.05$). trombektomi, trombektomi+tPA, tPA grubu arasında AS başvuru NIHSS değeri anlamlı farklılık göstermemiştir ($p > 0.05$).

Uygulanan tedavi türüne göre taburculuk NIHSS değeri anlamlı farklılık göstermemiştir ($p > 0.05$).

Trombektomi+tPA grubunda NIHSS değişimi trombektomi, tPA, medikal tedavi grubundan anlamlı olarak daha yüksekti ($p < 0.05$). Trombektomi, tPA, medikal tedavi grubundan NIHSS değişimi anlamlı farklılık göstermemiştir ($p > 0.05$).

Uygulanan tedavi türüne göre taburculuk NLR değeri, PLR değeri anlamlı farklılık göstermemiştir ($p > 0.05$). (Tablo 13)

Tablo 13. Uygulanan tedavi türüne göre Bamford ve TOAST sınıflamalarının karşılaştırması

	TOAST Sınıflaması								p
	Geniş Arter Aterosklerozi		Kardiyoembolizm		Küçük Damar Oklüzyonu		Diğer		
	Ort.±ss	Medyan	Ort.±ss	Medyan	Ort.±ss	Medyan	Ort.±ss	Medyan	
Geliş NIHSS	6,8 ± 4,9	6,0	7,6 ± 5,0	6,0	5,1 ± 3,4	5,0	5,9 ± 4,2	5,0	0,080 ^K
Taburculuk NIHSS	4,2 ± 4,3	3,0	4,9 ± 5,0	4,0	3,7 ± 4,2	3,0	3,9 ± 4,2	2,5	0,617 ^K
NIHSSdeğişiş	-2,3 ± 3,6	-2,0	-2,7 ± 3,9	-2,0	-1,2 ± 3,1	-2,0	-1,8 ± 3,1	-1,0	0,603 ^K
NLR	3,0 ± 1,9	2,4	3,9 ± 4,5	2,6	3,2 ± 1,9	3,1	4,3 ± 4,5	2,8	0,295 ^K
PLR	118,4 ± 60,4	109,3	141,8 ± 90,1	118,2	144,7 ± 60,4	136,6	157,6 ± 151,0	124,6	0,051 ^K
^K Kruskal-wallis (Mann-whitney u test)									
	BANFORD Sınıflaması								p
	TACİ		PACİ		POCİ		LACİ		
	Ort.±ss	Medyan	Ort.±ss	Medyan	Ort.±ss	Medyan	Ort.±ss	Medyan	
Geliş NIHSS	6,2 ± 4,4	5,0	5,2 ± 3,5	4,0	5,2 ± 3,3	5,0	13,6 ± 3,9	15,0	0,000 ^K
Taburculuk NIHSS	3,7 ± 4,0	3,0	3,6 ± 4,0	2,0	3,3 ± 3,7	3,0	11,1 ± 5,0	12,0	0,000 ^K
NIHSSdeğişiş	-2,5 ± 3,3	-2,0	-1,3 ± 2,8	-1,0	-1,7 ± 1,7	-2,0	-2,6 ± 6,2	-2,0	0,395 ^K
NLR	3,7 ± 4,0	2,5	4,0 ± 3,4	3,1	3,3 ± 1,9	3,1	5,5 ± 6,9	3,0	0,244 ^K
PLR	142,6 ± 136,2	115,4	144,6 ± 99,9	116,9	147,7 ± 73,3	128,9	167,0 ± 115,3	143,5	0,419 ^K
^K Kruskal-wallis (Mann-whitney u test)									
	Uygulanan Tedavi								p
	Trombektomi		Trombektomi+tPA		tPA		Medical (ASA, DMAH...)		
	Ort.±ss	Medyan	Ort.±ss	Medyan	Ort.±ss	Medyan	Ort.±ss	Medyan	
Geliş NIHSS	11,1 ± 4,2	12,0	11,3 ± 6,2	12,0	8,4 ± 5,2	8,0	5,7 ± 4,0	5,0	0,000 ^K
Taburculuk NIHSS	8,3 ± 6,9	12,0	4,8 ± 4,4	4,0	5,6 ± 5,5	4,0	3,7 ± 4,0	3,0	0,074 ^K
NIHSSdeğişiş	-2,3 ± 4,9	0,0	-6,5 ± 5,2	-6,5	-2,7 ± 5,3	-2,0	-1,8 ± 2,7	-2,0	0,025 ^K
Nötrofil/Lenfosit Oranı	4,0 ± 2,7	3,3	3,2 ± 1,7	2,5	4,9 ± 6,2	2,9	3,7 ± 3,7	2,7	0,933 ^K
Platelet/Lenfosit Oranı	135,9 ± 60,2	127,6	113,1 ± 53,0	107,9	169,9 ± 138,4	116,7	144,0 ± 121,3	119,8	0,605 ^K
^K Kruskal-wallis (Mann-whitney u test)									

TARTIŞMA

İnme tüm dünyada kalıcı sakatlığın en sık, demansın 2. en sık, ölümün 3. en sık nedenidir. İskemik inme, inme tipleri arasında %87 ile en sık görülendir. Akut inmeye bağlı mortalite ve morbidite oranları bu kadar yüksek olduğundan dolayı bu hastaların erken mortalite öngörüsünü yapmak önemlidir (83). Aterotromboz, embolizm ve hipoperfüzyon iskemik inmelerin en sık üç nedenidir. Vaskülit, arteryel diseksiyon ve venöz tromboz iskemik inmenin diğer nedenlerinden bazılarıdır (83).

Yaşlanma inme için en önemli bağımsız risk faktörüdür. 55 yaş üzerinde her ardışık 10 yıl için inme oranı hem kadınlarda hem de erkeklerde iki kattan fazla artış gösterir (84). Yıllık inme insidansı 55-64 yaşlarında 1.3-3.6 / 1.000, 65-74 yaşlarında 4.9-8.9 / 1.000, 75 yaş üzerinde 13.5-17.9 / 1.000'dir. İnme geçirenlerin yaklaşık %70'inin 65 yaş üzerinde olduğu bildirilmiştir (85) Aksoy ve arkadaşları (86) Aİİ'li hastaların yaş ortalamasını $65,79 \pm 12,43$, Deveci ve arkadaşları (87) $66,48 \pm 12,88$, Hakbilir ve arkadaşları $65,19 \pm 12,89$, Gül ve arkadaşları 67 ± 14 , yıl olarak bulmuştur (88-89). Bizim çalışmamızda literatüre uygun olarak hastaların ortalama yaşı $69,9 \pm 14$ olup diğer çalışmalarla benzer sonuçlar elde edilmiştir.

Deveci ve ark. yaptığı çalışmada %59,1 erkek, %40,9 kadın oranı bulunmuştur. Lloyd-jones ve ark., Rey ve ark., Cesaroni ve ark., Bousser ve ark. erkek hasta sayısının kadın hasta sayısından fazla şekilde saptamışlardır Bunun yanında Giralt ve ark. yaptığı 673.935 kişilik meta-analizde kadınların daha fazla iskemik inme geçirdiği saptandı (87,95-97). Farklı çalışmalarda farklı sonuçlar alınması nedeniyle cinsiyet iskemik inme için risk faktörü oluşturmadığı görülmektedir. Erkeklerde görülmesi daha çok sigara, hiperlipidemi, beslenme alışkanlıkları, diyabet, ateroskleroza erkeklerin daha yatkın olması etkenler olarak düşünüldü. Bunun yanında kadınlar erkeklere göre daha geç yaşta inme geçirmektedir. Araştırmamızda iskemik inme geçiren hastalardan erkeklerin %56,8 oran ile kadınlardan fazla sayıda olduğu görülmektedir.

Somay ve arkadaşları serebrovasküler risk faktörlerini inceledikleri çalışmalarında TOAST grupları ve cinsiyet arasındaki anlamlı bir ilişki tespit etmemişlerdi (98). Bizim çalışmamızda da literatörle benzer şekilde gruplar ve cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit etmedik.

TOAST sınıflamasına göre belirlenen stroke subtipleri açısından daha önce yapılan çalışmalara baktığımızda Etgen, Gürger ve Sarıfakı'nın arkadaşları ile yapmış olduğu çalışmalarda kardiyoembolik grubu yüksek oranda bulundu (8,99-100). Bizim çalışmamızda ise farklı olarak diğer (sebebi bulunamayan) grup TOAST subtipleri arasında en yüksek oranda bulunan grup idi.

Maestrini ve ark. yaptığı 2015 yılında yayınlanan venöz tPa uygulama öncesi NLR değerlerinin kötü prognozla ilişkili olduğunu saptamışlar. Ayrıca NLR değerleri yüksek hastalara trombolitik verildiğinde intrakranyal kanama oranlarının da daha yüksek olduğunu saptamışlar. Tokgöz ve ark. 2014'te yayınlanan bir başka Aİİ'de NLR ile enfarkt volümünün ilişkisini gösterdikleri çalışmada NLR oranı arttıkça enfarkt volümünde arttığı gösterilmiş (101-102). Bizim çalışmamızda hastaların ortalama NLR değeri $3,9 \pm 4,0$ idi. AS'e başvuru anındaki NIHSS değeri orta-ağır grupta NLR değeri hafif olan gruptan anlamlı yüksek bulduk. NLR değeri diğer çalışmalarla benzer şekilde bizim çalışmamızda da anlamlı idi. Bu gibi durumlarda NLR oranı acil hekimi tarafından inmede mortaliteyi enfarkt büyüklüğünü, prognozu öngörmede kullanılabilecek basit bir tetkik gibi görünmektedir. (101,103-104).

Gökhan ve arkadaşlarının çalışmasında erken dönem mortalite ile NLR değeri arasında anlamlı ilişki bulunmuştu. Tokgöz ve arkadaşları da çalışmalarında aynı sonuca varmışlardı (98,107). Bizim çalışmamızda NLR ve PLR değerleri taburculuk ve mortalite hastalarda anlamlı farklılık göstermemiştir.

Literatürde MPV iskemik inmeyle ilgili yapılmış ilk kapsamlı çalışma ise O'Malley ve ark. tarafından 1995 yılında yayınlanmıştır. Bu çalışmada trombosit hacmindeki büyümenin inmeyle bağımsız olarak ilişkili olduğunu göstermişler. Arevelo ve ark. 2013 yılında yayınlanan çalışmalarında MPV değerlerinin mortalite ve rankin skorlarıyla aralarında pozitif korelasyon saptamışlar (108). Durdu ve arkadaşlarının MPV değerleri ile inme hastalarını incelediği çalışmada MPV değerlerini hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı yüksek bulmuşlardı. Arıkanoglu ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada hasta grubunun MPV ortalaması 8,6 kontrol grubunun ortalaması ise 7,93 bulmuş ve bu durum inme hastalarında anlamlı yükseklik olarak gösterilmiştir (109). Bizim çalışmamızda da literatüre uygun sonuç gelmiştir. Hastaların %97,8'inde MPV değeri yüksek saptanmıştır.

Somay ve arkadaşlarının çalışmasında hastaların dağılımı %67,8 LACI, %19,7 PACI, %11,2 POCI ve %7 TACI şeklinde idi. Muscori ve arkadaşlarının çalışmasında %47,4 oranla PACI ilk sırada iken bunu %26,3 oranla LACI takip etmekte idi (105-106). Bizim çalışmamızda literatürden farklı olarak en sık %54,3 oranla TACI, ikinci en sık ise %33,4 oranla PACI grubu bulundu. Bu durumu hastanemizde girişimsel anjio merkezi olması nedeniyle akut iskemilerin getirilmesine bağlı olabileceğini düşündük.

Buck ve arkadaşları çalışmalarında artan NIHS skoru ile NLR değerlerinde artma tespit etmiş ve NLR nin inmenin şiddetinden etkilendiğini belirtmişlerdir (131). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde artan NIHSS değerleri ile NLR değerleri arasında anlamlı ilişki bulundu. AS'e başvuru NIHSS orta-ağır olan grupta NLR değeri hafif olan gruba göre yüksekti. Bu durum inme hastalarının başvuru anında bakılan NLR değerlerinin, bize inme şiddeti hakkında bilgi verebileceğini düşündürmektedir.

Doğan ve ark. çalışmalarında Aİİ hastalarında MPV değerlerinin NIHSS skoru ile korele olduğunu göstermişler (110). Ntaios ve ark. çalışmasında 24 saat içinde başvuran hastalarda Aİİ'de inme şiddeti ve MPV değerleri arasında korelasyon bulunmadığını saptamışlar. Hastaların NIHSS ve modifiye rankin skorları ile MPV değerlerinin arasında korelasyon saptanmamış (107). Bizim çalışmamızda hastaların AS'e başvuru NIHSS orta-ağır olan grupta hafif olan gruba göre MPV ortalamasının arttığını saptadık.

Çalışmamızda medikal tedavi alan grupta AS'e başvuru NIHSS değeri trombektomi, trombektomi+tPA, tPA grubundan anlamlı olarak daha düşüktü. Bu durum tedavi seçiminde NIHSS göre planlanması nedeniyle olmaktadır.

Çalışmamızda trombektomi+tPA grubunda NIHSS değişimi trombektomi, tPA, medikal tedavi grubundan anlamlı olarak daha yüksekti.

ÖZET

1. Hastaların AS'e başvuru NIHS skoru hafif ve orta-ağır olan gruplarda yaş, cinsiyet, exitus ve taburculuk açısından fark gözlenmemiştir.
2. Acil servise başvuru NIHS skoru orta ve ağır olan grupta tPA kullanım oranı hafif olan gruba göre anlamlı olarak yüksekti.
3. Acil servise başvuru NIHS skoru ile TOAST sınıflaması anlamlı farklılık göstermemiştir.
4. Acil servise başvuru NIHS skoru ile BAMFORD sınıflaması arasında TACİ, PACİ ve POCİ oklüzyonu açısından anlamlı fark gösterilmemiştir. LACİ oklüzyonu NIHS skoru orta-ağır grupta anlamlı yüksekti.
5. Acil servise başvuru NIHS skoru orta-ağır grupta NLR ve MPV değeri anlamlı olarak yüksekti.
6. Taburculuk NIHS skoru orta-ağır grupta yaş, kadın cinsiyet, hastanede kalış süresi hafif olan gruba göre anlamlı yüksekti.
7. Taburculuk NIHS skoru eksitus, uygulanan tedavi, TOAST, MPV açısından anlamlı fark göstermemiştir.
8. Taburculuk NIHS skoru orta-ağır olan grupta LACİ oklüzyonu anlamlı olarak yüksekti. Diğer oklüzyonlar da anlamlı farklılık saptanmamıştır.
9. Taburculuk NIHS skoru orta-ağır gruptaki PLR ve NLR değeri hafif gruba göre anlamlı yüksekti.
10. Tedavi sonrası NIHS skoru düşüşü olan ve olmayan grupta cinsiyet, hastanede kalış süresi, eksitus, tedavi dağılımı, TOAST ve BAMFORD sınıflaması ve MPV değeri anlamlı farklılık göstermemiştir.
11. Taburculuk NIHS skoru düşüşü olan grupta PLR değeri anlamlı olarak düşüktü.
12. TOAST sınıflamasına göre AS'e başvuru, taburculuk, NIHSS değişimi, NLR ve PLR açısından anlamlı fark gösterilmemiştir.
13. BAMFORD sınıflamasına göre AS'e başvuru ve taburculuk NIHS skoru LACİ oklüzyonu diğer oklüzyonlara oranla anlamlı yüksekti. TACİ, PACİ ve POCİ lezyonları arasında anlamlı fark gösterilmemiştir.

14. Tedavi açısından deęerlendirildięinde medikal tedavi verilen grupta AS'e başvuru NIHS skoru dięer tedavilere oranla anlamlı olarak daha dūřuktu.

15. Tedavi açısından deęerlendirildięinde trombektomi+tPA uygulanan grupta NIHS skoru deęiřimi dięer tedavilere oranla anlamlı olarak yūksekti.



SONUÇ

İskemik inme AS’te sık karşılaşılan ciddi mortalite ve morbiditeye sebep olan nörolojik bir tablodur. Bu hasta grubunun yönetiminde morbidite ve mortaliteyi tahmin etmede hematolojik parametlerden MPV ve NLR değerlerinin etkinliğinin uygun olduğu düşüncesindeyiz. Skorlama sistemlerinde NIHHS skorunun TOAST ve BAMFORD skorları ile anlamlı ilişkisi olmadığı sonucuna vardık.



KAYNAKLAR

1. Öztürk Ş. Serebrovasküler hastalık epidemiyolojisi ve risk faktörleri dünya ve Türkiye perspektifi. Turkish Journal of Geriatrics 13: 51-58, 2009.
2. AHA Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Blaha MJ, Dai S, Ford ES, Fox CS, Franco S, Fullerton HJ, Gillespie C, Hailpern SM, Heit JA, Howard VJ, Huffman MD, Judd SE, Kissela BM, Kittner SJ, Lackland DT, Lichtman JH, Lisabeth LD, Mackey RH, Magid DJ, Marcus GM, Marelli A, Matchar DB, McGuire DK, Mohler ER, Moy CS, Mussolino ME, Neumar RW, Nichol G, Pandey DK, Paynter NP, Reeves MJ, Sorlie PD, Stein J, Towfighi A, Turan TN, Virani SS, Wong ND, Woo D, Turner MB. Heart disease and stroke statistics-2014 Update: A report from the American Heart Association. Circulation 129: 28-292, 2014.
3. Lozano R, Naghavi M, Foreman K, Lim S, Shibuya K, Aboyans V, Abraham J. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet 380: 2095-2128, 2012.
4. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJ, Culebras A, et al. An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2013;44(7):2064-89.
5. Lewandowski C, Barsan W. Treatment of acute ischemic stroke. Ann Emerg Med. 2001;37(2):202-16.
6. Stavem K, Lossius M, Ronning OM. Reliability and validity of the Canadian Neurological Scale in retrospective assessment of initial stroke severity. Cerebrovascular diseases. 2003;16(3):286-291.
7. Leifer D, Bravata DM, Connors JJ, 3rd, et al. Metrics for measuring quality of care in comprehensive stroke centers: detailed follow-up to Brain Attack Coalition comprehensive stroke center recommendations: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke; a journal of cerebral circulation. 2011;42(3):849-877.
8. Butterworth RJ, Bath PM. The relationship between mean platelet volume, stroke subtype and clinical outcome. Platelets. 1998;9(6):359-364.
9. Greisenegger S, Endler G, Hsieh K, Tentschert S, Mannhalter C, Lalouschek W. Is elevated mean platelet volume associated with a worse outcome in patients with acute ischemic cerebrovascular events? Stroke; a journal of cerebral circulation. 2004;35(7):1688-1691.
10. Ani C, Ovbiagele B. Elevated red blood cell distribution width predicts mortality in persons with known stroke. Journal of the neurological sciences. 2009;277(1-2):103- 108.
11. Tokgoz S, Kayrak M, Akpınar Z, Seyithanoğlu A, Güney F, Yuruten B. Neutrophil lymphocyte ratio as a predictor of stroke. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2013;22(7):1169-1174.
12. Easton AS. Neutrophils and stroke - can neutrophils mitigate disease in the central nervous system? International immunopharmacology. 2013;17(4):1218-1225.
13. Ertas G, Sonmez O, Turfan M, et al. Neutrophil/lymphocyte ratio is associated with thromboembolic stroke in patients with non-valvular atrial fibrillation. Journal of the neurological sciences. 2013;324(1-2):49-52.
14. Serebrovasküler hastalıkların epidemiyolojisi. Edt Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar. (s 37-50). Ankara: Güneş Tıp Kitabevi.

15. Rothwell PM, Coull AJ, Giles MF, Howard SC, Silver LE, Bull LM, et al. Change in stroke incidence, mortality, case-fatality, severity, and risk factors in Oxfordshire, UK from 1981 to 2004 (Oxford Vascular Study). *Lancet*. 2004;363(9425):1925-33.
16. Stroke-1989. Recommendations on stroke prevention, diagnosis, and therapy. Report of the WHO Task Force on Stroke and other Cerebrovascular Disorders. *Stroke*. 1989;20(10):1407-31.
17. Utku U, Çelik Y. Strokta Etiyoloji, Sınıflandırma ve Risk Faktörleri. *Serebrovasküler Hastalıklar* ed. Balkan S, editor. Antalya: Güneş Kitapevi; 2005. 57-71 p.
18. Neurological disorders; a public health approach. In *Neurological disorders A Public Health Challenge*. WHO 2006, WHO Press Switzerland, chap. 3, pp 151- 163.
19. Barlas NY, Akman-Demir G, Bahar SZ. Cerebral Venous Thrombosis in the Mediterranean Area in Adults. Role of Behcet's Disease as an Underlying Cause. *Mediterr J Hematol Infect Dis*. 2011;3(1):15. Oğuz Y: *Serebrovasküler Hastalıklar: Yalıtıkaya K, Balkan S, Oğuz Y: Nöroloji Ders Kitabı*.4.Baskı, Ankara 2000:183-218.
20. Oğuz Y: *Serebrovasküler Hastalıklar: Yalıtıkaya K, Balkan S, Oğuz Y: Nöroloji Ders Kitabı*.4.Baskı, Ankara 2000:183-218.
21. Marks MP. Cerebral ischemia and infarction. In: *Magnetic Resonance Imaging of the Brain and Spine*, ed, Atlas SW, pp 919-979, Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, 2002.
22. Chandra, A., et al., The cerebral circulation and cerebrovascular disease III: *Stroke*. *Brain Circ*, 2017. 3(2): p. 66-77.
23. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Blaha MJ et al. Heart disease and stroke statistics--2014 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2014;129(3):28.
24. Bradley, W. (2008). *Neurology in Clinical Practice* (5 ed.).
25. Palomäki, H., & Kaste, M. (1993). Regular light-to-moderate intake of alcohol and the risk of ischemic stroke. Is there a beneficial effect? *Stroke*, 24(12), 1828-1832.
26. Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, Appel LJ, Brass LM, Bushnell CD, Culebras A, DeGraba TJ, Gorelick PB, Guyton JR, Hart RG, Howard G, KellyHayes M, Nixon JV, Sacco RL. Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the american heart association/ american stroke association stroke council: cosponsored by the atherosclerotic peripheral vascular disease interdisciplinary working group; cardiovascular nursing council; clinical cardiology council; nutrition, physical activity, and metabolism council; and the quality of care and outcomes research interdisciplinary working group: the american Academy of neurology affirms the value of this guideline. *Stroke*. 2006; 37: 1583-1633.
27. Midi İ, Afşar N. (2010-1). İnme risk faktörleri. *Klinik Gelişim Dergisi*. (s. 1- 14).
28. Kiely DK, Wolf PA, Cupples LA, Beiser AS, Myers RH. Familial aggregation of stroke. The framingham study. *Stroke*. 1993; 24: 1366-1371.
29. Utku U, Çelik Y. (2009). İnmede etiyoloji, sınıflandırma ve risk faktörleri. Edt Balkan S. *Serebrovasküler Hastalıklar*. (s. 51-62). Ankara: Güneş Tı Kitabevi.
30. Brass LM, Isaacssohn JL, Merikangas KR, Robinette CD. A study of twins and stroke. *Stroke*. 1992; 23: 221-223.
31. Hillier CEM, Collins PW, Bowen DJ, Bowley S, Wiles CM. (1998). Inherited prothrombotic risk factors and cerebral venous thrombosis. From the Departments of Neurology and Haematology, University Hospital of Wales and University of Wales College of Medicine, Cardiff, UK.

32. Shetty-Alva N, Alva S. Familial moyamoya disease in Caucasians. *Pediatr Neurol*. 2000; 23: 445–447.
33. Uzuner N. Kutluk K. Balkan S. İnme Tanı ve Tedavi Kılavuzu 2015.
34. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, Jones DW, et al. National Heart, Lung, and Blood Institute Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA*. 2003; 289: 2560–2572.
35. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*. 2002; 360: 1903–1913.
36. Tokgözoğlu L. Ateroskleroz patogenezi. Tokgözoğlu L.(ed). Hiperlipidemi ve ateroskleroz.
37. Meschia JF, Bushnell C, Boden-Albala B, Braun LT, Bravata DM, Chaturvedi S, et al. Guidelines for the Primary Prevention of Stroke. A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2014; DOI: 10.1161/STR.0000000000000046.
38. Banerjee C, Moon YP, Paik MC, Rundek T, Mora-McLaughlin C, Vieira JR, et al. Duration of diabetes and risk of ischemic stroke: the Northern Manhattan Study. *Stroke*. 2012; 43: 1212–1217
39. Bonita R, Duncan J, Truelsen T, et al. Passive smoking as well as active smoking increases the risk of acute stroke. *Tob Control*. 1999; 8: 156–160
40. Midi. İ, Afşar N. İnme Risk Faktörleri.
41. Mazzaglia G, Britton AR, Altmann DR, Chenet L. Exploring the relationship between alcohol consumption and non-fatal or fatal stroke: a systematic review. *Addiction*. 2001; 96: 1743–1756.
42. Elkind MS, Sciacca R, Boden-Albala B, Rundek T, Paik MC, Sacco RL. Moderate alcohol consumption reduces risk of ischemic stroke: the Northern Manhattan Study. *Stroke*. 2006; 37: 13–19.
43. Kannel WB, Benjamin EJ. Status of the epidemiology of atrial fibrillation. *Med Clin North Am*. 2008; 92: 17–40.
44. Stroke Risk in Atrial Fibrillation Working Group. Comparison of 12 risk stratification schemes to predict stroke in patients with nonvalvular atrial fibrillation. *Stroke*. 2008; 39: 1901–1910.
45. Rosa María Vivanco Hidalgo, Ana Rodríguez Campello. Cardiac Monitoring in Stroke Units: Importance of Diagnosing Atrial Fibrillation in Acute Ischemic Stroke. *Rev. Esp. Cardiol*. 2009;62(5):564-7.
46. A.Rem, Hachinski, Boughner, H.J.M. Barnett. Value of Cardiac Monitoring and Echocardiography in TIA and Stroke Patients. *Stroke Vol 16, No 6, 1985*.
47. Utku U, Çelik Y. (2009). İnmede etyoloji, sınıflandırma ve risk faktörleri. Edt Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar. (s. 51-62). Ankara: Güneş Tı Kitabevi.
48. Elster AD, Moody DM. Early cerebral infarction: gadopentetate dimeglumine enhancement. *Radiol* 1990; 177:627-632.
49. US Department of Health and Human Services. 2008 Physical activity guidelines for Americans. <http://www.health.gov/paguidelines/>. Accessed January 7, 2015.
50. Ohene Frempong K, Weiner SJ, Sleeper LA et al, Cerebrovascular accidents in sickle cell disease; rates and risk factors. *Blood* 1998; 91:288-294.

51. Bahar S.Z, Bakaç G, İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi. Beyin Kan Dolaşımının Anatomi ve Fizyolojisi 21.02.2009.
52. Marks MP. Cerebral ischemia and infarction. In: Magnetic Resonance Imaging of the Brain and Spine, ed, Atlas SW, pp 919-979, Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, 2002.
53. Adams Jr HP, Bendixen BH, Kapelle J, Biller J, Love BB, Gordon DL, Marsh EE, The TOAST investigators. Classification of subtypes of acute ischemic stroke. Definition for use in multicenter clinical trial. Stroke. 1993;24:35-41.
54. Goldstein, L.B., et al., Improving the reliability of stroke subgroup classification using the Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) criteria. Stroke, 2001. 32(5): p.109-8.
55. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinical subtypes of cerebral infarction. Lancet 1991. 337:1521- 1526.
56. Kumral K, Kumral E: Santral Sinir Sisteminin Damarsal Hastalıkları. Serebral dolaşımın fizyolojisi ve fizyopatolojisi. Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları No:72, 1993; 3: 25-27.
57. Balkan, S., Serebrovasküler Hastalıklar. 2002, Ankara: Güneş Kitabevi Yayınları.
58. Goldstein, L.B., et al., Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council: cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. Stroke, 2006. 37(6): p. 1583-633.
59. Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Bruno A, Connors JJB, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2013;
60. NICE. Stroke-Diagnosis and initial management of acute stroke and transient ischaemic attack (TIA): NICE guidance (CG68). National Institute for Health and Clinical Excellence. 2008.
61. Network SSIG. Management of patients with stroke or TIA: assessment, investigation, immediate management and secondary prevention. Management. 2008;
62. Kay R, Wong KS, Yu YL, Chan YW, Tsoi TH, Ahuja AT, et al. Low-molecular-weight heparin for the treatment of acute ischemic stroke. N Engl J Med 1995;333(24):1588-93.
63. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2018; 49(3):e46-e99.
64. Suk SH, Sacco RL, Boden-Albala B, Cheun JF, Pittman JG, Elkind MS, Paik MC; Northern Manhattan Stroke Study. Abdominal obesity and risk of ischemic stroke: the Northern Manhattan Stroke Study. Stroke 2003; 34: 1586– 1592.
65. Petiti DB, Sidney S, Quesenberry CP Jr, Bernstein A. Ischemic stroke and use of estrogen and estrogen/progestogen as hormone replacement therapy. Stroke. 1998; 29:23-287.
66. John C, Elsner E, Muller A, et al. Computer tomographic diagnosis of acute cerebral ischemia. Radiologie 1997; 37 (11): 853-858.

67. Moulin T, Tatu L, Vuillier F et al. Brain CT scan for acute cerebral infarction: early signs of ischemia. *Rev Neurol* 1999;155(9):649-655.
68. Aspect Score in Acute Stroke. [Internet]. Eriřim tarihi: 10.09.2018. Website address: <http://www.aspectsinstroke.com/>.
69. Demaerschalk BM, Kleindorfer DO, Adeoye OM, Demchuk AM, Fugate JE, Grotta JC, et al. Scientific Rationale for the Inclusion and Exclusion Criteria for Intravenous Alteplase in Acute Ischemic Stroke A Statement for Healthcare Professionals from the American Heart Association/ American Stroke Association. *Stroke*. 2016.
70. Wyss MT, Jolivet R, Buck A, Magistretti PJ, Weber B. In Vivo Evidence for Lactate as a Neuronal Energy Source. *J Neurosci*. 2011;
71. Kammersgaard LP, Jørgensen HS, Reith J, Nakayama H, Pedersen PM, Olsen TS. Short- and long-term prognosis for every old stroke patients. The Copenhagen Stroke Study. *Age Ageing*. 2004
72. Sonmez O, Ertas G, Bacaksiz A, Tasal A, Erdogan E, Asoglu E, et al. Relation of neutrophil- to-lymphocyte ratio with the presence and complexity of coronary artery disease: an observational study. *Anadolu Kardiyol Derg* 2013;13(7):662-7.
73. Zahorec R. Ratio of neutrophil to lymphocyte counts--rapid and simple parameter of systemic inflammation and stress in critically ill. *Bratisl Lek Listy* 2001;102(1):5-14.
74. Galliazzo S, Nigro O, Bertu L, Guasti L, Grandi AM, Ageno W, et al. Prognostic role of neutrophils to lymphocytes ratio in patients with acute pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis of the literature. *Intern Emerg Med* 2018;13(4):603-8
75. Güzel M, Özgen E, Terzi O, Demir MC, Yucel M, Baydin A. Relationship between neutrophil-to-lymphocyte ratio, d-dimer and troponin-I values and pulmonary embolism severity index *Ann Med Res* 2019; 26(4):653-7
76. Cho KH, Jeong MH, Ahmed K, Hachinohe D, Choi HS, Chang SY, et al. Value of early risk stratification using hemoglobin level and neutrophil-to-lymphocyte ratio in patients with ST- elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 2011;107(6):849-
77. Poisson SN, Johnston SC, Josephson SA. Urinary tract infections complicating stroke:mechanisms, consequences, and possible solutions. *Stroke*. 2010;41(4):e180-4.
78. Karagoz I, Yoldas H. Platelet to lymphocyte and neutrophil to lymphocyte ratios as strong predictors of mortality in intensive care population. *Rev Assoc Med Bras (1992)* 2019;65(5):633-6
79. Walsh SR, Cook EJ, Goulder F, Justin TA, Keeling NJ. Neutrophil-lymphocyte ratio as a prognosticfactor in colorectal cancer. *J Surg Oncol* 2005;91(3):181-4.
80. Tamhane UU, Aneja S, Montgomery D, Rogers EK, Eagle KA, Gurm HS. Association between admission neutrophil to lymphocyte ratio and outcomes in patients with acute coronary syndrome. *Am J Cardiol* 2008;102(6):653-7.
81. Kaya H, Ertas F, Soydinc MS. Association between neutrophil to lymphocyte ratio and severity of coronary artery disease. *Clin Appl Thromb Hemost* 2014;20(2):221.
82. Deb P, Sharma S, Hassan KM. Pathophysiologic mechanisms of acute ischemic stroke: An overview with emphasis on therapeutic significance beyond thrombolysis. *Pathophysiology*. 2010;17(3):197-218.
83. Kıyan S, Özaraç M, Ersel M, et al. Acil Servise Başvuran Akut İskemik İnmeli 124 Hastanın Geriye Yönelik Bir Yıllık İncelenmesi. *JAEM* 2009: 8:3

84. Santral Sinir Sisteminin Damarsal Hastalıkları Emre KURAL Güneş Kitabevleri 2.baskı -2011
85. Çoban O. Beyin Damar hastalıklarında Tanımlar, Sınıflama, Epidemiyoloji ve Risk Faktörleri: Oge AE, BAYKAN B (editörler). Noroloji. 2. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2015. Sayfa 235-238.
86. Aksoy D, İnandır A, Ayan M, et al. Akut İskemik İnmede Mortalite Ve Morbidite Belirteçleri, Nöropsikiyatri Arflivi 2013; 50: 40-44
87. Deveci Ş, Çelebi A, Aşkın S, et al. Akut İskemik İnme İle Ortalama Trombosit Hacmi İlişkisi, Ege Tıp Dergisi; 2014;53(1):1-6
88. Hakbilir O, Çete Y, Göksu E, Akyol C, Kılıçaslan İ. İnme Popülasyonunun Demografik Özellikleri ve Geç Acil Servis Başvurularının Yeni Tedavi Yaklaşımları Üzerine Etkisi. Turk J Emerg Med 2006;6(3):132-138
89. Gül M, Cander B, Girişgin S, et al. Akut İskemik İnme ile Akut Faz Reaktanları Arasındaki İlişki, JAEM 2011: 161-4
90. Hennerici MG, Bots ML, Ford I, Laurent S, Touboul PJ. Rationale, design and population baseline characteristics of the PERFORM vascular project: an ancillary study of the Prevention of cerebrovascular and cardiovascular Events of ischemic origin with teRutroban in patients with a history of ischemic stroke or transient ischemic attack (PERFORM) trial. Cardiovasc Drugs Ther. 2010; 24:175-80.
91. Rey V, Faouzi M, Huchmand-Zadeh M, Michel P. Stroke initial severity and outcome relative to insurance status in a universal health care system in Switzerland. Eur J Neurol. 2011; 18:1094-7.
92. Cesaroni G, Agabiti N, Forastiere F, Perucci CA. Socioeconomic differences in stroke incidence and prognosis under a universal healthcare system. Stroke. 2009; 40:2812-9.
93. Giralt D, Domingues-Montanari S, Mendioroz M, Ortega L, Maisterra O, Perea- Gainza M
94. Polovina M, Potpara T, Giga V, Stepanovic J, Ostojic M. Impaired endothelial function in lone atrial fibrillation. Vojnosanitetski pregled. 2013;70(10):908-14.
95. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R, Prospective Studies C. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. Lancet. 2002;360(9349):1903-13.
96. Liu LS, Caguioa ES, Park CG, Quek DK, Saito I, Venketasubramanian N, et al. Reducing stroke risk in hypertensive patients: Asian Consensus Conference recommendations. Int J Stroke. 2006;1(3):150-7.
97. Somay G, Topaloğlu G, H. S. Cerebrovascular Risk Factors and Stroke Subtypes in Different Age Groups: A Hospital-Based Study. Turk J Med Sci. 2006;36: 23-9.
98. Tokgoz S, Keskin S, Kayrak M, Seyithanoglu A, Ogmegul A. Is neutrophil/lymphocyte ratio predict to short-term mortality in acute cerebral infarct independently from infarct volume? J Stroke Cerebrovasc. 2014;23(8):2163-8.
99. Kim J, Song TJ, Park JH, Lee HS, Nam CM, Nam HS, et al. Different prognostic value of white blood cell subtypes in patients with acute cerebral infarction. Atherosclerosis. 2012;222(2):464-7.
100. Gokhan S, Ozhasenekler A, Mansur Durgun H, Akil E, Ustundag M, Orak M. Neutrophil lymphocyte ratios in stroke subtypes and transient ischemic attack. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2013;17(5):653-7.
101. Nakibuuka J, Sajatovic M, Nankabirwa J, Ssendikadiwa C, Furlan AJ, Katabira E, et al. Early mortality and functional outcome after acute stroke in Uganda: prospective study with 30 day follow-up. SpringerPlus. 2015;4:450.

102. Ganesh A, Lindsay P, Fang J, Kapral MK, Cote R, Joiner I, et al. Integrated systems of stroke care and reduction in 30-day mortality: A retrospective analysis. *Neurology*. 2016.
103. Kıyan S, Özşaraç M, Ersel M, Aksay E, Yürüktümen A, Musalar E, et al. Retrospective Analysis of 124 Acute Ischemic Stroke Patients Who Attended To The Emergency Department In One Year Period. *Eurasian J Emerg Med*. 2009; 8:3.
104. Akhtar N, Kamran S, Singh R, Cameron P, Bourke P, Khan R, et al. Prolonged Stay of Stroke Patients in the Emergency Department May Lead to an Increased Risk of Complications, Poor Recovery, and Increased Mortality. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2015.
105. Tonelli M, Sacks F, Arnold M, Moye L, Davis B, Pfeffer M, et al. Relation Between Red Blood Cell Distribution Width and Cardiovascular Event Rate in People With Coronary Disease. *Circulation*. 2008;117(2):163-8.
106. Belen E, Sungur A, Sungur MA, Erdogan G. Increased Neutrophil to Lymphocyte Ratio in Patients With Resistant Hypertension. *J Clin Hypertens*. 2015;17(7):532-7.
107. Gokhan S, Ozhasenekler A, Mansur Durgun H, Akil E, Ustundag M, Orak M. Neutrophil lymphocyte ratios in stroke subtypes and transient ischemic attack. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2013;17(5):653-7.
108. O'Malley T, Langhorne P, Elton RA, Stewart C. Platelet size in stroke patients. *Stroke*. 1995;26(6):995-9.
109. Arikanoğlu A, Yucel Y, Acar A, Cevik MU, Akil E, Varol S. The relationship of the mean platelet volume and C-reactive protein levels with mortality in ischemic stroke patients. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2013;17(13):1774-7.
110. Ntaios G, Gurer O, Faouzi M, Aubert C, Michel P. Red cell distribution width does not predict stroke severity or functional outcome. *Int J Stroke*. 2012;7(1):2-6.

ÖZGEÇMİŞ

1. Bireysel Bilgiler

Adı-Soyadı : Şadi İrem Balıkcıoğlu

Doğum yeri ve tarihi :

Uyruğu : TC.

Medeni durumu : Bekar

Askerlik durumu : Muaf

İletişim adresi / telefonu :

Yabancı dili : İngilizce

2. Eğitim Bilgileri

SBÜ. Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi (2016-2020)

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi (2008-2014)

İzmir Konak Anadolu Lisesi (2003-2007)

İzmir Güzelyalı İlköğretim Okulu (2000-2003)

İzmir Mehmet Akif Ersoy İlköğretim Okulu (1995-2000)

3. Ünvan Bilgileri

Asistan Hekim (2016-2020)

Pratisyen Hekim (2014)

4. Mesleki Deneyim

TC. Sağlık Bakanlığı Mardin Nusaybin Devlet Hastanesi

SBÜ. Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi

EKLER

EK 1. TEZ KONUSU ONAY FORMU

T.C
İSTANBUL VALİLİĞİ
İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi(SUAM)
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

Sayı:2625
Konu: Onay Yazısı

Tarih: 14/01/2020

Dr.Öğr.Üyesi.Ertuğrul ALTINBİLEK

“İskemik inme tanılı hastalarda TOAST ve BANFORD sınıflaması ile Nötrofil/Lenfosit ve Platelet/Lenfosit oranlarının mortalite ve morbidite açısından karşılaştırılması” isimli çalışmanızın evrakları incelendi ve etik sakınca bulunmadığına oy çokluğu ile karar verilmiştir.

Prof. Dr.Yüksel Altuntaş
Etik Kurul Başkanı

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	İskemik inme tanılı hastalarda TOAST ve BANFORD sınıflaması ile Nötrofil/Lenfosit ve Platelet/Lenfosit oranlarının mortalite ve morbidite açısından karşılaştırılması
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi
	AÇIK ADRESİ:	Halaskargazi Cad. Etfal Sk. 34371 ŞİŞLİ / İSTANBUL
	TELEFON	0212 373 50 00 Dahili:6565
	FAKS	0212 224 07 72
	E-POSTA	

BAŞVURU BİLGİLERİ

KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Dr.Öğr.Üyesi.Ertuğrul ALTINBİLEK			
KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Acil tıp Kliniği			
KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi			
VARSA İDARİ SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI				
DESTEKLEYİCİ				
DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ				
ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	☐		
	FAZ 2	☐		
	FAZ 3	☐		
	FAZ 4	☐		
	Gözlemsel ilaç çalışması	☐		
	Tıbbi cihaz klinik araştırması	☐		
	İn vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları	☐		
	İlaç dışı klinik araştırma	☐		
	Diğer ise belirtiniz: Retrospektif Çalışma			
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ X	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL X	ULUSLARARASI ☐

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof.Dr. Yüksel ALTUNTAŞ
İmza:

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

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	İskemik inme tanılı hastalarda TOAST ve BANFORD sınıflaması ile Nötrofil/Lenfosit ve Platelet/Lenfosit oranlarının mortalite ve morbidite açısından karşılaştırılması
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	26/12/2019		Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı			Açıklama
	SİGORTA	☐		
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☐		
	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐		
	İLAN	☐		
	YILLIK BİLDİRİM	☐		
	SONUÇ RAPORU	☐		
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐		
	DİĞER:	☐		
KARAR BİLGİLERİ	Karar No:1384	Tarih: 14/01/2020		
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir. İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.			

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Prof.Dr.Yüksel ALTUNTAŞ

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile İlgili	Katılım *
Prof.Dr.Yüksel Altuntaş	Endokrinoloji	SBÜ İstanbul Şişli Hamidiye Etfal SUAM İç Hastalıkları ABD	E X K ☐	E ☐ H X	E X H
Yard.Doç.Nezaket Eren	Biyokimya	Yeni Yüzyıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya ABD	E K X	E ☐ H X	E X H
Prof.Dr.Z.Yıldız Yıldırım	Çocuk	SBÜ İstanbul Şişli Hamidiye Etfal SUAM Çocuk Hastalıkları ABD	E K X	E ☐ H X	E X H
Prof.Dr.H.Kübra Elçioğlu	Farmakoloji	Marmara Üniversitesi Eczacılık Fakültesi Farmakoloji ABD	E K X	E H X	E X H
Prof.Dr.M.Sarper Erdoğan	Halk Sağlığı	Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Halk Sağlığı	E X K ☐	E ☐ H X	E X H
Doç.Dr.Hande Yapıslar	Fizyoloji	Acıbadem Üniv.Fizyoloji ABD	E ☐ K X	E ☐ H X	E H
Gönül Gül	Tekstil	Serbest Üye	E ☐ K X	E ☐ H X	E X H

Etik Kurul Başkanı
Unvanı/Adı/Soyadı:Prof.Dr.Yüksel ALTUNTAŞ
İmza:

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

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	İskemik inme tanılı hastalarda TOAST ve BANFORD sınıflaması ile Nötrofil/Lenfosit ve Platelet/Lenfosit oranlarının mortalite ve morbidite açısından karşılaştırılması
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

Prof.Dr.F. Dilek Necioğlu Örken	Nöroloji	Bilim Üniv.Nöroloji ABD	E ☐	K X	E ☐	H X	E X
Doç.Dr.Ash Aksu Çerman	Dermatoloji	Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐	K X	E ☐	H X	E X
Av.Begüm KOCAMAZ ŞAHİN	Hukuk	BKŞ Hukuk Bürosu	E ☐	K X	E ☐	H X	E X

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof.Dr. Yüksel ALTINTI
İmza: [Signature]

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

EK 2. HASTA TAKİP FORMU

AD	
SOYAD	
YAŞ	
CİNSİYET	
PROTOKOL NO	
BAŞVURU TARİHİ	

Öykü

--

Özgeçmiş

GEÇİRİLMİŞ HEMORAJİK SVO		HİPERTANSİYON		KALP HASTALIĞI	
GEÇİRİLMİŞ İSKEMİK SVO		DİYABETES MELLİTUS		ALKOL KULLANIMI	
SİGARA KULLANIMI		HİPERLİPİDEMİ		ORAK HÜCRELİ ANEMİ	

Fizik Muayene

BAŞVURU ANINDA NIHHS		ATEŞ	
GKS		SOLUNUM SAYISI	
TANSİYON		NABİZ	

TOAST Sınıflaması

GENİŞ ARTER ATROSKLEROZU (TROMBOZ/EMBOLİ)	
KARDİYOEMBOLİZM	
KÜÇÜK DAMAR OKLÜZYONU (LAKÜN)	
DİĞER BELİRLENEMEYEN NEDENLERE BAĞLI İSKEMİK İNME	
NEDENİ BELİRLENEMEYEN İSKEMİK İNME	

Banford Sınıflaması

TOTAL ANTERİOR SİRKÜLASYON İNFARKTLARI (TACİ)	
PARSİYEL ANTERİOR SİRKÜLASYON İNFARKTLARI (PACİ)	
POSTERİOR SİRKÜLASYON İNFARKTLARI (POCİ)	
LAKÜNER ENFARKTLAR (LACİ)	

Kan parametreleri

NÖTROFİL SAYISI		PLATELET SAYISI		LENFOSİT SAYISI	
N/L ORANI		P/L ORANI			
OPERASYON GEÇİRME	EVET/HAYIR	EXITUS		EVET/HAYIR	