

T.C
ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

HEMORAJİK İNME - İSKEMİK İNME AYIRICI TANISINDA
HEMATOLOJİK PARAMETRELERİN VE CRP’NİN YERİ

UZMANLIK TEZİ
DR. Musa KAYA

BOLU, 2018

T.C.
ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

HEMORAJİK İNME - İSKEMİK İNME AYIRICI TANISINDA
HEMATOLOJİK PARAMETRELERİN VE CRP’NİN YERİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Musa KAYA

Tez Danışmanı

Prof. Dr. Cemil KAVALCI

BOLU, 2018

T.C.
ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

Tez Onay Belgesi

Adayın Adı Soyadı : Musa KAYA

Anabilim Dalı/Bilim Dalı : Acil Tıp ABD.

Tezin Başlığı : Hemorajik inme- iskemik inme ayırıcı tanısında hematolojik parametrelerin ve CRP'nin yeri.

Tezin Danışmanı :Prof. Dr. Cemil Kavalcı

Tezin Savunma Tarihi : 11/10/2018

Jüri Başkanı Prof. Dr. Cemil KAVALCI

Üye Dr.Öğr. Üyesi Dr. Kaan ÇELİK

Üye Dr.Öğr. Üyesi Dr. Beliz ÖZTOK TEKTEN

DEKANLIK ONAYI

Bu tez Uzmanlık Tezi standartlarına uygun bulunmuştur.

Prof. Dr. Ahmet URAL

DEKAN V.

Etik İlkelere Uyulduğuna İlişkin Beyan

Uzmanlık Tezi olarak sunduğum, “Hemorajik inme – iskemik inme ayırıcı tanısında hematolojik parametrelerin ve CRP’ nin yeri” başlıklı çalışmanın yazılmasında bilimsel ve etik kurallara uyduğumu, başkalarının eserlerinden yararlanılması durumunda atıfta bulunduğumu, kullanılan verilerde herhangi bir tahrifat yapmadığımı, tezin tamamının ya da bir kısmının bu üniversite veya başka bir üniversitede bir tez çalışması olarak sunulmadığını beyan ederim. 11.10.2018

Dr. Musa KAYA

TEŞEKKÜR

Araştırmanın seçimi ve sonuçlarının değerlendirilmesinde ve tez yazım dönemindeki destek ve katkılarından dolayı tez danışmanım Sayın Prof. Dr. Cemil KAVALCI' ya, uzmanlık eğitimi süresince desteklerini aldığım Sayın Dr. Öğretim Üyesi Kaan ÇELİK'e, Sayın Dr. Öğretim Üyesi Beliz ÖZTOK'a ve Sayın Dr. Öğretim Üyesi Tamer ÇOLAK'a, birlikte çalıştığım asistan arkadaşlarıma, asistanlık hayatım boyunca desteklerini esirgemeyen eşim Neslihan KAYA ve kızım Mısra Nisan KAYA'ya teşekkür ederim.

Dr. Musa KAYA

Bolu, 2018

İÇİNDEKİLER

Tez Onay Belgesi	III
Etik İlkelere Uyulduğuna İlişkin Beyan.....	IV
Teşekkürler.....	V
İÇİNDEKİLER	VI
TABLolar DİZİNİ	VII
ŞEKİLLER DİZİNİ	VII
KISALTMALAR DİZİNİ	VIII
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1.İnme Tanımı.....	3
2.2.İnme Epidemiyolojisi	3
2.3.Serebrovasküler Anatomi	3
2.4.İnmenin Fizyopatolojisi	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
2.5.İnmede Klasifikasyon ve Etiyoloji	7
2.6. İnmede Risk Faktörleri.....	9
2.7.İnme Tanı	9
2.8. İnmede Ayırıcı Tanı	14
2.9. İnmede Tedavi	14
2.10. Tam Kan Sayımı	19
2.11.C-Reaktif Protein (CRP).....	23
3. GEREÇ VE YÖNTEM	24
3.1.Verilerin Toplanması	24
3.2.Çalışmaya Dahil Olma ve Dışlama Kriterleri.....	24
3.3.İstatistiksel Analizler	24
4. BULGULAR.....	2Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
5. TARTIŞMA	31
5.1.Kısıtlılıklar	36
6. SONUÇ.....	37
7. KAYNAKLAR	38
8. ÖZET.....	45
9. SUMMARY	46
10. EKLER.....	48
EK 1	48

TABLÖLER DİZİNİ

Tablo 1. NIHSS İnme Skalası.....	11
Tablo 2. İnme Tipine Göre Hastaların Dağılımı	25
Tablo 3. Hastaların Cinsiyet ve Yaşlarına Göre Dağılımı.....	26
Tablo 4. Hastaların Cinsiyete Göre Yaş Gruplarının Dağılımı.....	26
Tablo 5. Hastaların Şikayetlerine Göre Dağılım.....	27
Tablo 6. Hastaların Fizik Muayane Bulgularına Göre Dağılımı	28
Tablo 7. Hastaların BT Sonucuna Göre Dağılımı.....	28
Tablo 8. Hastaların MR Sonucuna Göre Dağılımı.....	29
Tablo 9. İnme Tiplerine Göre Hemogram ve CRP Sonuçları.....	30

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Willis Poligonu.....	5
--------------------------------------	---

KISALTMALAR DİZİNİ

1. ABD: Amerika Birleşik Devletleri
2. ACA: Anterior Serebral
3. AF: Atrial Fibrilasyon
4. AICA: Anterior İnferior Serebellar Arter
5. APTT: Aktive Parsiyel Tromboplastin Zamanı
6. ASA: Asetilsalisilik Asit
7. ATP: Adenozin Tri-Fosfat
8. BT: Bilgisayarlı Tomografi
9. CCA: Arteria Carotis Communis
10. CO₂: Karbondioksit
11. DM: Diabetes Mellitus
12. DMAH: Düşük Moleküler Ağırlıklı Heparin
13. DSA: Konvansiyonel Anjiyografi
14. ECA: Arteria Carotis Externa
15. EEG: Elektroansefalografi
16. EKG: Elektrokardiyografi
17. EKO: Ekokardiyografi
18. FDA: US Food and Drug Administration
19. GKS: Glasgow Koma Skalası
20. HCT: Hematokrit
21. HGB: Hemoglobin
22. HT: Hipertansiyon
23. IAT: İntraarteriyel Trombolitik
24. ICA: Arteria Carotis Interna
25. INR: International Normalized Ratio
26. IVT: İntravenöz Trombolitik
27. LACI: Laküner İnfarkt
28. MCA: Orta Serebral Arter
29. MCH: Ortalama Eritrosit Hemoglobin Miktarı
30. MCHC: Eritrosit Volümü Başına Ortalama Hemoglobin Konsantrasyonu
31. MCV: Ortalama Eritrosit Hacmi
32. MPV: Ortalama Platelet Hacmi
33. MRG: Magnetik Rezonans Görüntüleme
34. NIHSS: National Institutes of Health Stroke Skalası
35. NINDS: National Institute of Neurological Disorders and Stroke
36. OSCP: Oxfordshire Community Stroke Project
37. PACI: Parsiyel Anterior Sirkülasyon İnfarktı
38. PCA: Posterior serebral Arter
39. PCT: Platokrit
40. PDW: Platelet Dağılım Genişliği
41. PICA: Posterior İnferior Serebellar Arter
42. POCI: Posterior Sirkülasyon İnfarktı
43. RBC: Kırmızı Kan Hücreleri
44. RDW: Eritrositlerin Büyüklüklerine Göre Dağılım Genişliği
45. SAK: Subaraknoid Kanama
46. SPSS: Statistical Package for the Social Sciences

47. TACI: Total Anterior Sirkülasyon İnfarktı
48. TIA: Geçici İskemik Atak
49. TKS: Tam Kan Sayımı
50. CRP: C-reaktif Protein
51. TOAST: Trial of Organization. 10172 in Acute Stroke Treatment
52. UFH: Unfraksiyone Heparin
53. WBC: White Blood Cell



1. GİRİŞ VE AMAÇ

İnme, vasküler bir olay nedeniyle santral sinir sisteminde akut olarak meydana gelen nörolojik defisit olarak tanımlanmaktadır (1). Orta ve ileri yaşta olan erkekler daha fazla risk altında olmakla birlikte hipertansiyon (HT), diyabet (DM), obezite, kalp hastalıkları, sigara ve alkol kullanımı gibi yaşam tarzı ile ilişkili durumlar her iki cins için de bağımsız risk faktörleridir (1,2). İnme, tüm dünyada ölümün önde gelen sebeplerinden biri olup sakatlığın majör nedenidir (3). İskemik inme, tüm inme vakalarının %80'inden fazlasını meydana getirir de, geriye kalan vakaları oluşturan subaraknoid kanama (SAK) ve intraserebral kanama (İK) gibi hemorajik inme tipleri daha yüksek mortalite oranlarına sahiptir (4). İnme geçiren vakaların yaklaşık ¼'lük kısmı aylar içerisinde basit günlük aktivitelerinde bağımlı hale gelmektedir. Bu bağımlılık, yalnızca hastaları değil bakmakla yükümlü kişilerin ve diğer aile bireylerinin de yaşamlarında önemli değişiklikler meydana getirmektedir (5). Dünya genelinde olduğu gibi ülkemizde de inme kaynaklı ölümler, kardiyovasküler ve neoplastik hastalıklardan sonra 3. sırada yer almakta olup aynı zamanda uzun süreli morbiditenin önde gelen nedenidir (6). İnme, Avrupa'da uzun süreli sakatlığın en önemli sebebi olmakla birlikte; yaşlı popülasyonda epilepsi, demans ve depresyon gibi durumların da başta gelen sebeplerinden birisi olarak ortaya konulmuştur (7).

İnme, vasküler bir tıkanıklık veya kanama sonucu meydana gelen mortalite ve morbiditesi yüksek bir hastalık grubudur. Tanısında anamnez, fizik muayene ve görüntüleme yöntemleri yardımcıdır. Ayrıca, hastalığın ciddiyetini sınıflandırmada günümüzde Glasgow Koma Skalası (GKS), Kanada Nörolojik Skalası, National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), İskandinav İnme Skalası gibi skalalar kullanılıyor olsa da hastalığın tanısında yardımcı olacak bir biyolojik marker kullanımı yoktur (8). Ayırıcı tanıda önemli yeri olan bilgisayarlı beyin tomografisi (BT) ve magnetik rezonans görüntüleme (MRG) gibi ulaşımı zor, pahalı ve uygulanması zaman alan nörogörüntüleme tekniklerinin uygulanmasından önce hızlı sonuç veren laboratuvar tetkikleriyle erken dönemde ayırıcı tanı yapılması ve tedavinin mümkün olan en erken dönemde başlanması morbidite ve mortalite üzerine olumlu etkisi tartışılmazdır.

Bu alışma ile tüm dünyada önde gelen ölüm ve sakatlık sebeplerinden biri olan inmenin, hemorajik ve İskemik subtiplerinin ayırımında erken dönemde tam kan sayımı (TKS) parametreleri ve C-reaktif Protein (CRP) gibi ucuz, kolay ulaşılabilen ve hızlı çalışabilen testlerin rolü araştırılacaktır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. İnme Tanımı

İnme, vasküler bir olay nedeniyle santral sinir sisteminde akut olarak meydana gelen nörolojik defisit olarak tanımlanmaktadır (1). Dünya Sağlık Örgütü'nün yaptığı tanımlamaya göre ise; vasküler nedenler dışında görünür bir neden olmaksızın, fokal serebral fonksiyon kaybına ait belirti ve bulguların hızla yerleşmesi ile karakterize, 24 saatten uzun süren klinik bir sendromdur (9). Bu tanıma göre primer beyin tümörü, metastatik beyin tümörü, nöbet sonrası oluşan palsi, subdural kanama ve geçici iskemik atak (TİA) ve subdural kanama dışlanmaktadır (10). İnmenin alt tipleri iskemik inme, intrakraniyal kanama (İK) ve subaraknoid kanama (SAK) şeklinde tanımlanmaktadır (4,10).

2.2. İnme Epidemiyolojisi

İnme, Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) hem erkek hem de kadınlar arasında ölümün en sık 3. nedeni iken, aynı zamanda morbiditenin en önde gelen sebebidir. Her yıl yaklaşık 700.000 inme vakası görülmekte olup bu vakaların önemli bir kısmı da fatal seyretmektedir (11). Hem iskemik hem de hemorajik inme için >55 yaş, riskin artış göstermeye başladığı dönem olarak gösterilmektedir. Erkeklerdeki inme oranının, kadınlara kıyaslandığında daha yüksek olduğu bilinmektedir. Yalnızca 35-44 yaş aralığında ve >85 yaş olan vakalara bakıldığında kadınlardaki inme oranının daha yüksek olduğu görülmüş. Ayrıca siyahlar, hem iskemik hem de hemorajik inme için beyazlara göre daha yüksek risk altındadırlar (12). İnmelerin yaklaşık %80'i iskemik inme iken geriye kalan %20'lik kısmı hemorajik inme vakaları meydana getirmektedir (13). Ülkemizde hemorajik inme vakaları diğer toplumlarla kıyaslandığında daha yüksek oranlara sahiptir. Bunun büyük olasılıkla kontrol altına alınamayan hipertansiyon (HT) ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir (14).

2.3. Serebrovasküler Anatomi

Beyin, arcus aorta ve onun dallarından çıkan karotis ve vertebral arterler vasıtasıyla beslenir. Beynin kanlanması büyük oranda arteria carotis interna (ICA)

vasıtasıyla olur, ancak oksipital lob, talamus, beyin sapı ve serebellum gibi yapılar vertebral arter tarafından beslenir. ICA, arteria carotis communis'in (CCA) bir dalı olup sol taraftan direkt olarak arcus aorta'dan ayrılırken sağdan truncus brachiocephalicus denen arterden ayrılır. CCA, 4. servikal vertebral düzeyine kadar yükselip herhangi bir dal vermezken bu seviyenin üstünde yaklaşık olarak tiroid kartilaj düzeyinde iki dala ayrılır. Bu dallardan arteria carotis externa (ECA), tiroid bezi, yüz, scalp ve dura mater gibi yapıları besler. ICA ise kafa tabanında bulunan karotis kanalına girer ve çıktıktan sonra kavernoöz sinüs içerisinde ilerler, duramater yaprağını delerek subaraknoid mesafeye ulaşır. Chiasma opticum'un yanından çıkarak anterior serebral arter (ACA) ve orta serebral arter (MCA) dallarını verir. Vertebral arter, vertebrobaziler sistemi oluşturan arterdir. Bu arter, sağdan truncus brachiocephalicus adlı arterden, sol taraftan direkt olarak arcus aorta'dan ayrılan subklavyen arterden ayrılır. Daha sonra, intradural mesafede posterior inferior serebellar arter (PICA) dalını verir. Bu arter, serebellumun alt kısmını besler. Subaraknoid aralığa girdikten sonra her iki vertebral arter bulbus ön yüzünde birleşerek baziler arteri meydana getirir. Baziler arter, beyin sapının ön orta bölümünü sulayan kısa perforan dallar ve beyni çevreleyen sirküferensiyel dallar verir. Bu sirküferensiyel dallar, baziler arterden ayrılıp anterior inferior serebellar arter (AICA) ve superior serebellar arter adını alır. Baziler arter, posterior serebral arteri (PCA) verdikten sonra sonlanır. PCA, posterior kominikan arter aracılığı ile karotis sistemine bağlıdır. İntrakranial alanda beynin kanlanmasını sağlayan karotis sistemi ve vertebrobaziler sistemi birbirine bağlayarak aralarında anastomoz sağlayan yapı Willis poligonudur. Bu bağlantılar, bir damarın tıkanıklığında dolaşımın devam etmesine katkıda bulunurlar (15).

Serebrovasküler hastalık durumunda kan akımının bozulmasıyla beraber hücrel enerji kaybı meydana gelir. Bu durum ilerledikçe programlı hücre ölümü meydana gelebilir. İskemi, enerji için değerli olan potasyum ve Adenozin Tri-Fosfat (ATP) kaybına da neden olur. Hücre ölümü hemen meydana gelmezse bile 5-10 dakika devam eden oklüzyonun geri dönüşümsüz beyin hasarına sebep olabildiği gözlenmiştir. İskemik inmelerin çoğunda kan akımı komplet olarak kesintiye uğramıyor, ancak kısmi bir oklüzyon dahi olsa çok uzun sürmesi halinde iyon değişiminin etkilenmesi ve anaerobik metabolizmanın ürünleri nedeniyle kötü etkiler görülebilmektedir (18). Hücrel düzeyde meydana gelen enerji kaybı sonucunda membran iyon pompası fonksiyonunda bozulma meydana gelir. Bu iyon pompası bozulunca hücrede potasyum kaybı yaşanırken sodyum, kalsiyum ve klor artışı olur. Bu değişiklik, hücre içine artan osmolarite nedeniyle su girişinin de artışına neden olur ve sonuç olarak da sitotoksik beyin ödemi meydana gelir (18). İskemik olay, beyinde glutamat gibi eksitator nörotransmitterlerde de artış meydana getirir ki, glutamat hücre içi kalsiyum ve sodyum artışına yol açar. Bu değişiklik de proteaz, lipaz ve nükleaz gibi yıkıcı enzimlerin aktivasyonuna neden olur. Sonuç olarak, söz konusu enzimler ve onların oluşturduğu serbest oksijen radikalleri gibi ürünler programlı hücre ölümünü hazırlarlar (19). İskemik hasar sonucunda apoptozisi indükleyen faktörlerin üretimi tetiklenir ve bu ürünler kaspaz adı verilen enzimlerin aktivasyonuna yol açar. Bu enzimler, programlı hücre ölümünün büyümesine sebep olur (20).

İskemik inmenin sonucunda beyinde iskemiye uğrayan dokuda, kan akımı birbirinden farklı iki alan ortaya çıkar. İskemik alanın merkezinde kan akımının %10-25'in altında olan kor bölgesi, hem nöronal hem de glial hücrelerde nekrozun başladığı alandır. Kor bölgesini çevreleyen "penumbra" bölgesi ise kollateral damarlar ile beslenen ve her ne kadar kan akımı azalmış olsa da tedavinin erken başlanması ile kurtarılabilecek alanı temsil eder. Penumbrayı, iskemik kordan ayırmak tedavide kritik önem taşır. Bu ayrımın ilk birkaç saat içinde yapılması önem taşımaktadır (18, 21)

Hemorajik inme, tüm inme vakalarının yaklaşık olarak %15'ini oluşturur. İki alt tipi vardır: İK ve SAK. İK, küçük arterlerde olup sıklıkla HT, kanama bozuklukları, amfetamin benzeri ilaç kötüye kullanımı vasküler malformasyon gibi

nedenlerden kaynaklanır. SAK da anevrizma ve vasküler malformasyonlardan kaynaklanır. Damar bütünlüğünün bozulması sonucunda kan akımı kesilir. Ayrıca, damar dışına çıkmış olan kan hem beyin parenkimine hem de vasküler yapılara zarar verir. Bunun yanında kafa içi basınç artışı da meydana gelir. Tüm bu olumsuz etkiler beyin akımının azalmasına katkıda bulunur (22).

2.5. İnmede Klasifikasyon ve Etyoloji

İnme, iskemik ve hemorajik inme olarak iki grupta incelenir. Hemorajik inme de İK ve SAK olarak iki şekilde görülebilir. ABD’de iskemik inme %87 oranında görülürken hemorajik inme geriye kalan %13’lük kısmı oluşturmaktadır (23). Bununla beraber, iskemik inme de çeşitli sınıflamalar yapılmış olsa da en çok kullanılanlardan birisi Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP) çalışmasındaki sınıflamadır. Buna göre; anterior (karotis) sirkülasyon alanına ait büyük ve küçük infarktları, yani total anterior sirkülasyon infarktı (TACI) ve parsiyel anterior sirkülasyon infarktı (PACI); posterior (vertebro-baziler) sirkülasyon infarktlarını (POCI); ve klinik olarak laküner sendromlu hastaları (LACI) ayırt etmektedir (24). İskemik inmeler ayrıca tıkanıklığın meydana geldiği arteriyel yapıya göre de klasifiye edilmiştir. Buna göre; karotis, vertebrobaziler, laküner enfarkt ve border zone enfarktları şeklinde sınıflama oluşturulmuştur (25). TOAST (Trial of Organization. 10172 in Acute Stroke Treatment) sınıflaması ise en bilinen sınıflamalardan biri olup bu sınıflamada özellikle etiyolojik faktörler ön planda değerlendirilmiştir. Bu sınıflamaya göre inme subtipleri; geniş arter ateroskleroza, kardiyoembolizm, küçük damar oklüzyonu (lakün), inmenin diğer belirlenen etyolojileri, inmenin belirlenemeyen etyolojileri şeklindedir (26).

Geniş damar ateroskleroza, olguların çoğunluğunda etiyolojik faktör olarak bilinmektedir Ateroskleroz ekstrakranial veya intrakranial büyük damarlarda meydana gelebilir. Lümeni daraltacak aterom plağının oluşması ve bu plaktan kaynaklanan trombüs oluşumu kollateral damarların da yeterli olmaması durumunda infarkt meydana gelmesine sebep olur. Trombüs veya aterom plağının distale embolizasyonu da infarkt gelişimine neden olur. Bu tip lezyonlar çoğunlukla, ana karotis’in bifurkasyon noktasında veya vertebral arterin ilk ve dördüncü segmenti ile baziler arterin ilk segmentinde daha çok görülür. Özellikle %70’in üzerinde darlık

olması infarkt gelişimi için yüksek risk olarak kabul edilmektedir. Karotis endarterektomi gibi bir işlem ile bu düzeyde darlıklarda uygulandığında inme gelişimi önlenabilir. İnfarktın ateroskleroz kaynaklı olduğunu göstermede doppler ultrasonografi, anjiyografi ve MRG anjiyografi gibi görüntüleme yöntemleri yardımcıdır. Diğer etyolojik faktörleri dışlamak da etyolojinin ateroskleroz olduğu kanısını destekler (27).

Kardiyoembolizm, saptanabilen etiyolojiler arasında iskemik inmenin ikinci en sık nedenidir. Etiyolojik faktörün kardiyak kökenli olduğu infarktın görülmesiyle ortaya konamaz. Neden olabilecek kalp hastalıklarının ortaya konması gereklidir. Atrial fibrilasyon (AF), hasta sinüs sendromu, akut miyokard enfarktüsü, sol atrial ve ventriküler trombus, aort stenoza, aort regürjitasyonu, protez kapak, romatizmal mitral kapak hastalığı, mitral valv prolapsusu, endokardit, yapısal kalp defektleri, kardiyak tümörler, kardiyomyopati, kalp yetmezliği, patent foramen ovale başlıca sayılabilecek inme sebebi kalp hastalıklarıdır (28).

Küçük damar oklüzyonu (laküner infarkt) diğer bir etiyolojik sınıftır. Laküner infarkt, küçük ve derin yerleşimli olan arterlerde meydana gelen oklüzyon sonucu ortaya çıkan küçük lezyonlardır. Kollaterallerin zayıf olması nedeniyle oklüzyon durumunda infarkt çoğunlukla gelişmekle beraber en büyük infarkt çapı 15-20 mm olarak kabul edilmektedir (29). Sadece motor, sadece duysal, konuşma bozuklukları veya kombine bulgular oluşturabilir. Oluşacak bulgular lezyonun meydana geldiği beyin bölgesinin motor veya duyu liflerinden yoğunluğuna bağlı olarak değişmektedir. Asemptomatik olarak da tespit edilebilmektedir. HT ve DM tanısı olan ileri yaştaki hastalarda daha sık görülmektedir. Sebep olabilecek kardiyoembolizm veya ateroskleroz dışlanmalıdır. Talamus tutulumunda duysal semptomlar, capsula interna tutulumunda motor bulgular görülür. Laküner infarktlar çoğu zaman iyi bir gidişata sahiptir (30).

Diğer bilinen inme sebepleri arasında nonaterosklerotik vaskülopatiler, servikal arter diseksiyonu, hiperkoagülopati durumları yer alır. Bu nedenler, iskemik inme vakalarının az bir kısmını meydana getirir. Klinik bulgular değişkendir ve altta yatan duruma özgü bulgular yardımcı olabilir. Nörolojik tablo hafif bulgulardan ağır klinik tabloya geniş bir spektrum gösterir. Beyin görüntülemeye de tespit edilen

lezyonlar yine değişkendir. Grntleme yöntemleri ve diğer testler ayrımda yardımcı olur (31).

TOAST sınıflamasında bir diğer sınıf ise, nedeni bilinmeyen etiyolojilerdir. Yapılan bütün ayrıntılı değerlendirmelere rağmen hiçbir risk faktörü ve etiyolojik neden saptanamazsa veya birçok etiyolojik faktör bir arada bulunuyorsa bu durumda inme nedeni, bu sınıfta değerlendirilir (32).

Hemorajik inmelerin etiyolojik faktörlerine bakıldığında; HT ve vasküler malformasyonlar önde gelen nedenlerdir. Amfetamin, kokain benzeri ilaç kullanımı, sigara kullanımı ve kanama bozuklukları diğer etiyolojik faktörlerdir. Antiagregan ve antikoagülan ilaçlar da intrakranial kanama riskini arttıran ilaçlardır (33).

2.6. İnmede Risk Faktörleri

İnme için risk faktörlerinin başında HT bulunmaktadır. HT hem iskemik hem hemorajik inme için önde gelen risk faktörüdür. İnme için risk faktörleri řu şekilde sınıflandırılmıştır:

İskemik inmede değiştirilemeyen risk faktörleri; yaş, cinsiyet, ırk, etnisite.

İskemik değiştirilebilen risk faktörleri (kesinleşmiş); HT, diabet (DM), kalp hastalıkları, hiperlipidemi, sigara, alkol, diyet, obezite, apolipoprotein B/A1 oranı, fiziksel inaktivite, kokain benzeri illegal ilaç kullanımı.

Hemorajik inmede değiştirilemeyen risk faktörleri; yaş, cinsiyet, ırk, etnisite.

Hemorajik inmede değiştirilebilen risk faktörleri; HT, sigara kullanımı, alkol kullanımı, diyet, kokain benzeri illegal ilaç kullanımı, vasküler malformasyonlar (34).

2.7. İnmede Tanı

Ani başlayan nörolojik defisit inme açısından uyarıcıdır. En çok karşılaşılan belirtiler, konuşma bozukluğu ve vücudun bir tarafında meydana gelmiş olan güçsüzlüktür. Pek çok farklı hastalık tablosu da inmeyi taklit edebildiği için iyi anamnez, fizik muayene ile birlikte laboratuvar tetkikleri ve görüntüleme yöntemlerine ihtiyaç duyulmaktadır (35).

2.7.1. Öykü ve Fizik Muayene

Öykü ve fizik muayene, inme tanısını koymada en önemli basamaklardır. Hikâyede en önemli özellik, akut başlangıçtır. Fizik muayenede, konuşma bozukluğu ve kol-bacak güçsüzlüğü, fasial güçsüzlük, yüzde, kol ve bacakta parestezi, baş ağrısı, baş dönmesi, disfaji, dizatri, yürüme bozukluğu saptanabilen belirti ve bulgulardır. Semptomların ne zaman başladığını bilmek özellikle tromboliz gibi tedavilerin uygulanması açısından çok değerlidir. Öykü ve fizik muayene aracılığı ile iskemik inme ile hemorajik inme arasında kesin ayrım yapmak mümkün olmadığı için, nörogörüntülemeye ihtiyaç duyulur. İki inme şekli de akut başlayan fokal defisit ile kendini gösterir. Bu anlamda tam olarak ayrılması zordur. Hemorajik inme de bazen klinik tablo hematomun büyümesi ile hızlıca kötüleşebilir. Hemorajik inmede azalmış bilinç düzeyi tespit edilebilir. SAK, İK ve iskemik inmeden daha farklı klinik belirti ve bulgularla ile karşımıza çıkar. Hayat boyu yaşanan en şiddetli baş ağrısı ile başvuru sıktır. Eşlik eden kusma, nöbet, bilinç düzeyinde azalma ve meningismus gibi belirti ve bulgular saptanabilir. SAK ayrıca beyin dokusunun dışında meydana geldiği için fokal defisit saptanmayabilir; ancak bir anevrizma fokal bir bölgeye kanarsa o zaman saptanabilir. Detaylı öykü, fizik muayene ve yardımcı testler, inmenin tanısında inmeyi taklit eden nedenlerin dışlanıp inmenin tanısının konulmasını sağlar (35).

İnme tanısının hızlıca değerlendirilmesini sağlayan kullanışlı bazı testler mevcuttur. İnme ciddiyetinin belirlenmesinde en yaygın kullanılan testlerden biri NIHSS olup bu test iyi yapılandırılmış bir nörolojik muayene yapılmasında oldukça faydalıdır. Tanı ve prognoz değerlendirilmesinde kullanımı önerilen bir skaladır (Tablo 1).

Tablo 1. NIHSS İnme Skalası

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

İskemik inmelere hangi arterin etkilendiğini anlamada da klinik bulgular yardımcı olmaktadır. En az etkilenen ACA infarktları daha çok ateroskleroz kaynaklı olup klinik bulguları arasında; konfüzyon, konuşma akıcılığında bozulma, abuli, mutizm, sfinkter fonksiyonunda bozulma vardır. Anterior dolaşımın çok büyük bir kısmını sağlayan MCA ise tüm iskemik inmelerin yaklaşık olarak 2/3'ünü meydana getirir. Klinik belirtileri, motor ve duyuşal defisit, konfüzyon, ihmal, afazi, görme kayıplarıdır (36)

PCA infarktlarının ise en bilinen klinik manifestasyonu, görme alanı defektleridir. Bunun dışında, motor ve duyuşal defisit, hafıza yitimi gibi nöropsikolojik belirtiler, disfazi, disleksi, disgrafi, görsel ihmal, halüsinasyon gibi semptom ve bulgular da görülebilmektedir (37).

2.7.2.Laboratuvar

İnme düşünölen bütün hastalarda, tam kan sayımı (TKS), kan şekeri, kardiyak iskemi testleri, koagölasyon paneli, böbrek fonksiyon testler, karaciğer fonksiyon testleri ve serum elektrolitleri çalışılmalıdır. Ayrıca seçilmiş hastalarda, toksikolojik testler, kan alkol düzeyi, gebelik testi gibi tetkikler de istenebilir. Hipoksemi düşünölüyorsa arter kan gazı, akciğer enfeksiyonu düşünölüyorsa akciğer grafisi, nöbet düşünölüyorsa elektroensefalogram (EEG) , SAK düşünölüyorsa beyin bilgisayarlı tomografi (BT) normal saptanmışsa lomber ponksiyon uygulanabilecek diğertetkiklerdir(35).

2.7.3.Görüntöleme

Kontrastsız beyin BT, ilk uygulanacak tetkiktir. Hemorajik inmeyi tanımak, beyin tümörü gibi nonvasköler nedenleri saptamak ve trombolitik tedavi uygulanacak hastalarda kanama olup olmadığını görmek açısından fayda sağlar. Akut ve küçük olan kortikal ve subkortikal infarktları saptamada yetersizdir. Posterior fossa infarktlarının saptamakta da aynı şekilde yetersizdir. Hiperdens damar işareti iskemik inmede erken bir bulgu olup BT 'de saptanması mümkündür. Beyin BT ile saptanabilecek diğertetkikler iskemik inmeye ait bulgular; gri-beyaz cevher ayrımının kaybolması, lentiform nükleusta belirsizleşme, insölar kenar işareti, sulkusların silinmesi şeklinde sayılabilir. Sınırlılıklarına rağmen yaygın bulunması, hızlı

çekilebilmesi ve kolay yorumlanması nedeniyle BT, halen inme tanısında birinci sıra modalitedir. BT Anjiografi de intrakranial büyük damar yapılarında oklüzyon olup olmadığını tespit etmede kullanılır. Sensitivite ve spesifitesi son derece yüksek değerli bir görüntüleme aracıdır. Perfüzyon BT ise, rejyonel serebral hemodinami ile ilgili bilgi verir. Penumbra'nın sınırlarının belirlenmesinde kullanışlıdır. Ayrıca artık geri dönüşü olmayan infarktların da tespit edilmesini sağlar. (38).

Beyin MRG, hemorajik inmede kullanışlı değilken iskemik inmede difüzyon ağırlıklı görüntüleme olmak kaydıyla son derece duyarlıdır. T1,T2, FLAIR gibi sekansları iskemik inmede akut değişiklikleri saptamada faydasızdır. Difüzyon MRG görüntüleme, kortikal veya subkortikal küçük derin infarktları saptamada, ayrıca serebellum ve beyin sapı infarktlarını saptamada yüksek duyarlılığa sahiptir. Diğer MRG sekansları ve kontrastsız BT ile mukayese edildiğinde tartışmasız bir üstünlüğü vardır. MRG Anjiografi ise, büyük damarların proksimalinde meydana gelmiş oklüzyonları saptamada etkilidir. Büyük damar distalini veya dallarını görüntülemeye başarılı değildir. İnme hastalarının tedavi planlanmasında beyin MRG ile beraber çekilmelidir. Perfüzyon MRG da perfüzyon BT gibi penumbra'nın tespitinde kullanılır (38).

Karotis doppler ultrasonografi özellikle karotis bifürkasyonunda darlık olup olmadığını tespit etmede fayda sağlar. Ucuz olsa da uygulayıcı göre verdiği sonucun değişmesi dezavantajıdır (38).

Konvansiyonel anjiografi (DSA) özellikle de invazif işlem düşünüldüğünde servikal düzeyde karotis arteri ve aynı zamanda vertebral arteri görüntülemeye en değerli tetkiktir. Diğer görüntüleme yöntemleri ile kıyaslandığında DSA, en iyi bilgi veren görüntüleme tekniğidir (38).

Bu görüntüleme yöntemlerinin yanında kardiyoembolizm düşünülmesi durumunda elektrokardiyografi (EKG), ekokardiyografi (EKO) ve holter monitorizasyonu kardiyak görüntüleme yöntemleri de kullanılmalıdır. EKG ile AF gibi embolik inme nedeni olabilecek disritmiler tespit edilebilir. Paroksizmal AF varsa bunu holter ile ortaya çıkarmak gerekir. Ayrıca, EKO ile de kardiyoembolik inme nedeni olabilecek yapısal kalp hastalıkları teşhis edilebilir (39).

2.8. İnmede Ayırıcı Tanı

Acil servislerde inmeyi taklit eden nedenler değişiklik göstermekle beraber iyi nöroloji kliniklerinin ve inme ünitelerinin olduğu merkezlerde bu ayırım daha iyi yapılabilmektedir. Dikkatli öykü ve fizik muayene ile beraber laboratuvar tetkikleri, ayırıcı tanıda yardımcı olup inmeyi taklit eden nedenlerin ortaya konmasını sağlar. Hastaların bozulan bilinç düzeyleri ve konuşma bozukluklarından dolayı yeterince iyi öykü almak zorlaşabilir. Klinik olarak inmeyi taklit eden nedenlerin saptanmasını sağlayacak belirli bir bulgu yoktur; ancak azalmış bilinç düzeyi genel olarak inmeyi taklit eden durumlardan kaynaklıdır (40). İntoksikasyonlar, hipoglisemi, hiperglisemi, hiponatremi, hipernatremi, Wernicke ensefalopatisi gibi metabolik bozukluklar, epileptik nöbetler ve postiktal evreleri, santral sinir sistemi veya sistemik enfeksiyonlar, beyin tümörü veya metastazı, hipertansif ensefalopati, migren, demiyelinizan hastalıklar, geçici global amnezi, serebral venöz tromboz, otoimmün hastalıklar, ilaçların santral sinir sistemini suprese edici etkileri, sepsis, böbrek yetmezliği ve psikiyatrik bozukluklardır. İnmeyi taklit eden nedenleri dışlamak için nörogörüntülemeye gereksinim olmaktadır (40).

2.9. İnmede Tedavi

İskemik inmede ilaç tedavisiyle beraber genel destek tedavisi de sağlanmalıdır. Hipoksiden dolayı nörolojik hasarın artmasını önlemek için pulse oksimetre veya arter kan gazı aracılığıyla hipoksi kanıtı gösterilmiş hastalarda oksijen desteği sağlanmalıdır. Destek tedavisinde diğer bir önemli konu olan kan basıncı kontrolü ile ilgili olarak konsensüs, ciddi düzeyde yükseklik saptanmadıkça müdahale edilmemesi şeklindedir. Sistolik kan basıncı 220 mmHg ve diastolik kan basıncı 120 mmHg üzerinde olmadığı sürece müdahale edilmesi önerilmemektedir, ancak tromboliz uygulanması düşünülen hastalarda kan basıncının 185/110 mmHg üzerinde olmaması önerilmektedir. Bunun dışında kan şekeri kontrolünün de sağlanması gerekmektedir. Hipogliseminin inmeyi taklit ettiği ve ayırıcı tanısında yer aldığı bilinmektedir. Hiperglisemi de inmede kötü sonuçlara neden olmaktadır. 80-130 mg /dL aralığındaki kan şekeri düzeylerinin iyi klinik sonlanıma katkı sağlandığı gösterilmiştir. Tedavide insülin kullanımı önerilmektedir. Hipertermi, önlenmesi tavsiye edilen diğer bir durumdur. Yüksek vücut sıcaklıklarının kötü nörolojik

sonlanıma sebep olduğu düşünülmektedir ve bu nedenle özellikle 37,5°C derecenin üstündeki vücut sıcaklığında mutlaka antipiretik tedavi uygulanması önerilmektedir (41).

İskemik inmenin ilk saatlerinde uygulanması durumunda rekürrensleri önlese de asetilsalisilik asit (ASA) esas tedaviyi oluşturmaz. İskemik inmede ASA ile yeni antiplatelet ajanlar beraber kullanılsa bile esas tedaviyi sağlamaz, ancak yeniden iskemik inme olmasını engeller. Unfraksiyone heparin (UFH) veya düşük moleküler ağırlıklı heparinin (DMAH), antiplatelet ajanlara göre bir üstünlüğü gösterilememiştir. Esas tedaviyi ise Alteplaz gibi trombolitik ajanlar oluşturmaktadır (42).

Alteplaz gibi trombolitik ajanlar, FDA (US Food and Drug Administration) tarafından onaylanmış ve iskemik inmede iyi sonuçlar sağladığı gösterilmiştir. NINDS (National Institute of Neurological Disorders and Stroke) inme çalışmasından sonra 1996 yılında onaylanmıştır. Geniş bir hasta grubuyla yapılan bu çalışmada, Alteplaz kullanılan hastalarda anlamlı klinik düzelme olduğu gösterilmiştir. Alteplaz ve Urokinaz, Streptokinaz gibi diğer plazminojen aktivatörleri plazminojendeki arjinin-valin peptid bağıını hidrolize eder ve aktif proteolitik enzim formu olan plazmini meydana getirir. Fizyolojik fibrinolizde plazmin oluşumu daha sınırlı iken, trombolitik ajanlarla daha fazla plazminojen sirküle olur ve daha fazla plazmin oluşumu meydana gelir. Streptokinaz ve ürokinazın aksine alteplaz, rölatif olarak fibrin-selektif bir plazminojen aktivatörüdür. Plazminojene affinitesi yüksektir. Alteplaz her merkezde bulunmayan pahalı ve elde edilmesi zor bir ajandır. Temini kolay olduğunda endikasyon dahilinde uygulanması önerilmektedir. Alteplaz, 0,9 mg/kg dozunda uygulanmaktadır (41).

İntravenöz trombolitik dâhil etme kriterleri; iskemik inme tanısı süresince ölçülebilir nörolojik defisit olması, nörolojik bulguların potansiyel olarak sakatlayıcı özelliği olmayan minör nörolojik bulgular olmaması, klinik bulguların SAK düşündürecek şekilde olmaması, semptomların başlangıcının 4.5 saati geçmemiş olmaması, son 3 hafta içerisinde kafa travması ve inme öyküsü olmaması, 21 gün içerisinde gastrointestinal kanama veya üriner sistemde kanama olmaması, son 14 gün içerisinde büyük bir cerrahi operasyon geçirmemiş olmaması, 7 gün içerisinde kompresyon uygulanamayacak bir yerde arteriyel ponksiyon yapılmamış olması, kan

basıncının 185/110 mmHg'nın altında olması, fizik muayenede aktif kanama ya da akut travma bulgusu olmaması, herhangi bir oral antikoagülan almıyor olması veya alıyor ise (İnternational Normalized Ratio) $INR \leq 1.7$ olması, son 48 saat içinde UFH uygulanmışsa aktive parsiyel tromboplastin zamanı (APTT) düzeyinin normal olması, platelet düzeyinin ≥ 100.000 mm³ olması, BT'de geniş (serebral hemisferin $>1/3$ 'ü) bir hipodens alanının olmaması şeklinde belirlenmiştir (43).

İntravenöz trombolitik (IVT) tedavide hastaların yaklaşık yarısında olumlu sonuç alınmaması nedeniyle başka tedavi yöntemleri konusu arayışlar ortaya çıkmıştır ve sonuç olarak intra-arteriyel tedavinin (IAT) iyi bir alternatif olabileceği düşünülmüştür. Bazı çalışmalar IAT verildiğinde rekanalizasyon oranlarının daha iyi olduğunu göstermiş. Ayrıca IVT/IAT kombinasyonunun ayrı ayrı her iki tedaviden daha etkin olduğu ortaya çıkarılmış (41,44).

DMAH veya UFH gibi antikoagülan tedavilerin, özellikle büyük damar aterosklerozunun etiolojide yer aldığı inme tiplerindeki faydası ile ilgili olarak çelişkili veriler bulunmaktadır. Yaygın kullanımına rağmen antikoagülan ajanların güvenliği ve etkinliği tartışmalıdır. Bu konuda farklı görüşler bulunmaktadır. Etiyoloji, AF veya diğer kardiyembolik faktörler olduğunda warfarin gibi oral antikoagülan kullanımının inme gelişimini azalttığı bilinmektedir. Ancak bu ajanların intrakranial kanama ve sistemik kanama gibi ciddi yan etkileri vardır. İskemik inmeli hastalarda DMAH ve UFH arasında tedavi etkinliği ve yan etki profili açısından anlamlı fark olmadığı gösterilmiştir. DMAH'ların daha pahalı olması dezavantajlarıdır. Antikoagülan ajanlar ile karşılaştırıldığında ilk tercihin antiagregan ajanlar olması gerektiği sonucu ortaya çıkarılmıştır. Antikoagülan ilaç uygulanmadan önce beyin görüntüleme uygulanarak intrakranial kanama gibi kontrendikasyon oluşturan bir durum olup olmadığı gösterilmelidir. Genel olarak antikoagülan ajanların kullanımı ile ilgili olarak öne sürülen fikir, erken dönemde verildiğinde iyi nörolojik sonlanımda anlamlı bir katkıda bulunmadıkları ve kanama riskini arttırdıkları şeklindedir (45).

İskemik inme tanısı alan tüm hastaların antikoagülan endikasyonu olmadıkça antiplatelet tedavi alması gerekmektedir. 30-300 mg aspirin günde bir kez veya 25 mg aspirin ile 200 mg dipiridamol kombinasyonun günde 2 defa uygulanması veya 75 mg klopidoğrelin günlük tek doz uygulanması şeklinde bir antiplatelet tedavisi

mümkündür. Aspirin-dipiridamol kombinasyonu ve tek başına klopidoğrel tedavisinin tek başına aspirin tedavisine göre daha etkin olduğu gösterilmiştir. Aspirin ve klopidoğrel kombinasyonunun kanama riskini artırması nedeniyle özellikle endike olmadıkça (koroner stent vs.) uygulanması önerilmez (46). Plateletlerin aterosklerotik plak gelişimindeki rolünden dolayı, aspirin, klopidoğrel veya aspirinin klopidoğrel veya dipiridamol ile kombinasyonu şeklindeki antiplatelet tedavi uygulamalarının serebrovasküler olayda kullanılmasının inmeyi önlemede etkin olduğu gösterilmiştir. Kullanılmasını destekleyen çalışmaları göz önünde bulundurarak, antiplatelet ajanların inmeden korunmada etkin olduğu ve yukarıda sözü geçen ajanların hepsinin uygun seçim olacağı bildirilmiştir. Bununla beraber, ikili tedavilerin kullanımı biraz daha çelişkili kalmaktadır. İkili tedavinin seçilmiş hastalarda tedavinin olabildiğince en erken dönem başlanarak rölatif olarak kısa sürede kullanılması önerilmektedir. Aslında en iyi tercih bireyselleştirilmiş tedavidir ve hastanın komorbiditelerine ve altta yatan etiyolojik faktöre göre değerlendirilmelidir. Ayrıca, antiplatelet ajanların kullanımını maliyet ve ulaşılabilirlik gibi faktörler de etkilemektedir. Tek başına kullanıldığında inmeyi efektif düzeyde önleyecek antiplatelet ajanların arayışı da devam etmektedir (47).

İK, nörolojik bir acildir ve ilk tedavisi hava yolu, solunum ve dolaşım gibi hayati fonksiyonları kontrol altına almaktır. Ayrıca, kan basıncını düzenlemek ve intrakranial basınç artışı bulguları açısından dikkatli olmak gerekmektedir. Hipoksisi, hipokapnisi ve aspirasyon riski yüksek olan hastaları entübe etmek gerekir. Kafa içi basınç artışını önlemek için %20 mannitol'ün 1-1,5 mg/kg dozunda uygulanması önerilmektedir. Hastaların yaklaşık yarısında kan basıncı yüksek olarak tespit edilmektedir. Kan basıncının kanama hacmini arttırıp arttırmadığı net olarak bilinmese de yüksek kan basıncı düzeyleri ile hastalığın kötü sonlanımı arasında bir ilişki olduğu gösterilmiştir. Kan basıncının düşürülmesiyle ilgili farklı görüşler olsa da ortalama kan basıncının 130 mmHg'nın altında tutulması şeklinde öneriler mevcuttur. İKtespit edilen bütün hastalarda kanama profili değerlendirilmeli; TKS, protrombin zamanı/ INR, aPTT, fibrinojen gibi biyokimyasal belirteçler ölçülmelidir. Buna göre, gerekli olduğunda eritrosit süspansiyonu, taze donmuş plazma, kriyopresipitat gibi kan ürünleri uygulanır. Heparin kullanımı olmuşsa inaktive etmek için her 100 İternasyonel ünite (IU) heparine karşılık 1 mg protamin sülfat

kullanımı önerilmektedir. Warfarin kullanımı söz konusu ise, antidot olarak K vitamini kullanımı, ayrıca taze donmuş plazma, kriyopresipitat, pıhtılaşma faktörleri deriveleri kullanımı uygundur. Ayrıca, aminokaproik asit, traneksamik asit, aprotinin, aktive rekombinant faktör VIIa (rFVIIa) gibi antifibrinolitik ajanlar da kanama kontrolünde kullanılmaktadır. İK geçiren hastalarda nöbet sık görülmektedir. Nöbet kontrolünde lorazepam (0.05–0.10 mg/kg), fenitoin ya da fosfenitoin (15–20 mg/kg), valproik asit (15–45 mg/kg) ya da fenobarbital (15–20 mg/kg) gibi ajanlar kullanılabilir. Bu hastalarda, vücut sıcaklığının kontrol altında tutulması gerekmektedir. Kan şekerinin normal aralıkta tutulması da önerilen bir diğer husustur. Hiperglisemi ve hipoglisemi prognozu olumsuz etkilemektedir. Yüksek vücut sıcaklığı düzeyleri kötü nörolojik sonuçlara sebep olmaktadır. İmmobilizasyondan dolayı hastalarda derin ven trombozu profilaksisi de unutulmamalıdır. Propofol (0.6–6.0 mg/kg/st) veya fentanil (0.5–3.0 µg/kg/st) uygulanarak hastaların ajitasyonları kontrol altında tutulur. Cerrahi tedavide ise hematoma kraniotomi uygulanarak, burr hole, endoskopi ya da stereotaksi ile çıkarılabilmektedir (48,49).

SAK olan hastalarda tanı konulduktan hemen sonra hastaların hızlıca stabilize edilmesi gerekir. Hava yolu güvenliği sağlanmalı, acil veya elektif entübasyon ihtiyacı gözden geçirilmelidir. Kan basıncı kontrolü sağlanmalı ve baş ağrısı tedavi edilmelidir. Bu hastalarda nöbet sık rastlanan bir problem olduğu için profilaktik antiepileptik kullanımı önerilmektedir. Ateşin kötü nörolojik sonuçlarla ilişkili olduğu bilindiğinden vücut sıcaklığının kontrol altında tutulması gerekmektedir. Kardiyak disfonksiyon, pulmoner ödem gibi problemlerde tedavi geciktirilmemeli ve mekanik ventilasyon ihtiyacı açısından dikkatli değerlendirme önemlidir. Hiponatremi gibi elektrolit bozuklukları hipertonic sıvılarla düzeltilmelidir, aksi durumda beyin ödemi kötüleşmesi kaçınılmazdır. Bu amaçla kortikosteroidler de kullanılabilir. Hidrosefali durumunda ventriküler şant uygulanması düşünülebilir, fakat bütün olgularda gereksinim yoktur. Serebral iskemiyi kötüleştirmemesi için serebral vazospazmı engellemek üzere Nimodipin gibi bir kalsiyum kanal blokörü kullanımı önerilmektedir. Ayrıca bu hastalarda övolemi sağlanması da iskemiyi engellemek için faydalı olacaktır. Lomber ponksiyon uygulanması da kanın subaraknoid boşluktan uzaklaştırılmasını

sağlayarak katkı sağlayabilir. SAK'ların çok büyük bir kısmı anevrizma kanaması olup, anevrizma cerrahi klipsleme ya da endovasküler koilleme şeklinde tedavi edilebilir. Metot seçiminde anevrizmanın lokalizasyonu, şekli ve ayrıca hastaya ait faktörler de belirleyicidir (50).

2.10. Tam Kan Sayımı (TKS)

TKS, günlük pratikte en sık kullanılan laboratuvar testlerinden birisidir. Tüm kan hücrelerinin üretimi hakkında bilgi verir. Kırmızı kan hücreleri (RBC), hemoglobin (Hgb), hematokrit (Hct) gibi parametrelerle oksijen taşıma kapasitesiyle ilgili, platelet sayısı ile hemostaz durumuyla ilgili ve beyaz küre (WBC) ile immün sistem ile ilgili bilgi sağlar. Anemiler, neoplaziler, enfeksiyonlar, allerji, kanama bozuklukları, immün yetmezlik durumları ile ilgili bilgi verir. Ayrıca, bazı ilaçların TKSüzerinde bazı değişiklikler oluşturur. Bundan dolayı bu tip ilaçların kullanımında TKS takibi yapılır. Yukarıdaki parametreler haricinde ortalama eritrosit volümü (MCV), ortalama eritrosit hemoglobin miktarı (MCH), eritrosit volümü başına ortalama hemoglobin konsantrasyonu (MCHC), Eritrositlerin Büyüklüklerine Göre Dağılım Genişliği (RDW), ortalama platelet hacmi (MPV), platelet dağılım genişliği (PDW), platokrit (Pct), bazofil sayısı, monosit sayısı, nötrofil sayısı, eozinofil sayısı, lenfosit sayısı ve bu hücrelerin yüzdeleri hakkında bilgi sağlar. TKSparametreleri; yaş, cinsiyet gibi faktörlerden etkilenmektedir. (51).

2.10.1. Hemoglobin (Hgb)

Hgb 'nin primer fonksiyonu, hücrelere oksijen taşımak ve karbondioksiti (CO₂) uzaklaştırmaktır. Hgb, hem ve globinden oluşan kompleks bir proteindir. İmmatür RBC hücrelerinde üretilir. Bir RBC yaklaşık olarak 300 milyon Hgb molekülü ihtiva eder. Hgb, gram / desilitre (gr/dl) olarak ölçülür. Hgb yapısında bulunan hem kısmı demir atomları ve kırmızı pigment yapısındaki porfirin içerir. Kanın kırmızı rengini hem sağlar. Globin kısmı dört amino asit zincirinden oluşmaktadır. Bir hem molekülü 4 adet amino asit zincirine bağlıdır. Bir Hgb molekülünün tam olarak doyduğunu ifade edebilmek için 4 adet oksijen molekülünü bağlamış olması gerekir. Bu kompleks molekül, oksihemoglobin olarak isimlendirilir. Hgb aynı zamanda ekstraselüler bir tampon vazifesi görmektedir. Hgb

düzeylerinin artmış olmasına eritrositoz veya polisitemi denir. Primer polisitemi, bir tür myeloproliferatif bozukluğu tanımlarken sekonder polisitemi daha çok fizyolojik bir kompanzasyon mekanizmasıdır ve oksijen sunumunun azaldığı kardiyopulmoner hastalık durumlarında veya yüksek rakımda yaşayanlarda ortaya çıkmaktadır. Ayrıca, çeşitli nedenlerle gerçekleşen sıvı kayıplarında da Hgb düzeyi artar ve durum hemokonsantrasyon olarak isimlendirilir (51). Hgb düzeyinin yüksek olduğu durumlarda, hastaların yaklaşık %20'sinde geçici iskemik atak, serebrovasküler olay, myokard enfarktüsü gibi arteriyel tromboembolik olaylar ve derin ven trombozu, hepatik ven trombozu gibi venöz tromboemboli durumları görülebilmektedir (52). Hgb düzeyinde azalmaya sebep olan durumlara anemi denir. Anemiler, birçok nedenden ortaya çıkabilir. Demir, folat ve B12 vitamini eksiklikleri, kronik hastalık durumları kronik anemilere sebep olur. Hemoglobinopatiler ve talasemiler de aneminin kalıtsal nedenlerindendir. Böbrek yetmezliği, kemoterapi ilaçları, lösemi gibi eritropoietin veya kemik iliğinden üretimi azaltan bazı durumlar da anemi nedenlerindendir. Hemolitik anemiler veya transfüzyon reaksiyonları gibi kan yıkımına neden olan durumlar da anemi etiyolojisinde yer alır. Kanama da aneminin akut nedenlerindendir. Fazla sıvı uygulanmasına bağlı olarak da dilüsyonel olarak da anemi gerçekleşebilir. Yaşlılık ve gebelikte de fizyolojik olarak anemi ortaya çıkabilir (51).

2.10.2. Lökosit (WBC)

Lökosit (beyaz küre), fagosit ve immünosit adı verilen elemanlardan meydana gelir. Fagositler, direkt olarak mikroorganizmalara saldırır ve onları yıkım ürünleri ile beraber yok eder. Lenfositlerin oluşturduğu immünositler ise immün yanıtı yönlendirmede görev alır. Lökositler sitoplazmasında granül bulunup bulunmamasına göre ayrılırlar. Granüllü lökositler, nötrofil, bazofil ve eozinfilidir. Monosit ve lenfositler ise granülsüz olan lökositlerdir. Granülositler, ihtiva ettikleri biyokimyasal mediyatörlerle inflamasyonda görev alırlar ve içerdikleri enzimlerle de mikroorganizmaları ve yıkım ürünlerini ortadan kaldırır. Nötrofiller, tüm lökositlerin yarısından fazlasını oluşturan granüllü hücrelerdir. Çekirdeklerinin çok loblu olmasından dolayı polimorfonükleer lökosit olarak da isimlendirilirler. Enfeksiyon varlığında nötrofil üretiminde artış olacağından dolaşımda bulunan matür

formunun yanı sıra, kemik iliğinden band formu da denilen immatür nötrofiller de salınır. Granüllü lökositlerden olan eozinofil ise hipersensitivite reaksiyonlarında rol alır. Allerjik riniti veya astımı olan hastalarda eozinofil sayısı yüksek olarak saptanır. Bazofiller de granüllü yapıda olan lökositlerden olup içerdikleri histamin gibi mediyatörlerle allerjik reaksiyonlarda rol alırlar. Monositler, lökositler arasında en büyük hacme sahip olanıdır. Kan dolaşımını terk edip dokuya geçtikleri zaman makrofaj adını alırlar. Kan dolaşımında uzun süre kalmayıp dokulara geçtikleri içinde kanda bulunan en genç hücre özelliğini de taşımaktadırlar. Makrofajlar, bulundukları dokuya göre farklı şekilde adlandırılabilir. Karmaşık bağlantılarından dolayı monosit ve makrofajlar ortak bir isimle mononükleer fagosit sistemi şeklinde isimlendirilir ve spesifik immün yanıtta sorumludurlar. Lenfositler, nötrofillerden sonradolaşımda en fazla sayıda bulunan, granül içermeyen, immün yanıtta görevli hücrelerdir. T lenfosit ve B lenfosit olmak üzere iki tipi mevcuttur. Hem T lenfosit hem de B lenfositler, yüzey moleküllere göre çeşitli alt gruplara ayrılmaktadırlar. T lenfositler, hücre aracılı immünitede görev alırken, B lenfositler antikor oluşumu ile ilgili olan humoral immünitede görev alırlar (51). Enfeksiyon dışında myokard enfarktüsü (53) ve pulmoner embolizm (54) gibi tromboembolik durumlarda da lökosit yüksekliği olabildiği ortaya konulmuştur. Ayrıca, serebral iskeminin erken fazında da lökosit yüksekliğinin kötü prognoz için iyi bir gösterge olduğu, ancak altta yatan mekanizmanın tam olarak netlik kazanmadığı bildirilmektedir (55).

2.10.3. Platelet

Plateletler (trombosit), kandaki en küçük boyutlu hücre özelliğine sahiptirler. Yarı ömürleri 9-12 gün olan bu hücreler çekirdeksizdirler. Hemostazda önemli bir göreve sahip olan bu hücreler, özellikle küçük-orta boyuttaki damarlarda meydana gelen yaralanmalarda hemostazı sağlar. Plateletlerin agregasyonu hasarlı damar endotelinde ilk tıkaçın oluşmasını sağlar. Özellikle kapillerlerde meydana gelen yaralanmalarda koagülasyon faktörlerine ihtiyaç olmadan tek başına plateletler, hemostatik tıkaçı oluşturarak kanamayı durdurabilirler. Plateletlerin sayısı, fonksiyonlarıyla ilgili bilgi vermez. Kanama zamanı, bu değerlendirme için kullanılabilir bir testtir. Platelet sayısındaki artış, trombositoz olarak

isimlendirilir. Platelet sayısı 11,000,000 μ/L düzeyine ulaşmadıkça çoğunlukla semptom görülmez. Platelet sayısı 600.000 μ/L düzeyine kadar, çeşitli durumlara verilen fizyolojik yanıt olarak değerlendirilirken, daha yüksek miktarlarda olması myeloproliferatif hastalıklar yönünden araştırmayı gerektirmektedir. Platelet sayısının, 150.000 μ/L düzeyinin altına düşmesi trombositopeni olarak adlandırılmaktadır. Kemik iliğinden üretimin azalması, plateletlerin yıkımının artması veya tüketimin artması gibi nedenler trombositopeni tablosunu ortaya çıkarabilir. Fonksiyon bozukluğu yoksa Platelet sayısı, 50.000 μ/L 'ın altına düşmedikçe kanama görülmez (51). Platelet sayısının belirli düzeylerde hem düşüklüğü hem de yüksekliği morbidite ve mortalite ile ilişkili iken; myokard enfarktüsü, serebrovasküler hastalıklar ve periferik arter hastalığı gibi tromboembolik durumlar daha çok trombosit düzeylerinin belirli seviyelerdeki yüksekliğinde artış göstermektedir (56).

2.10.4. MCV (Mean Corpuscular Volume-Ortalama Eritrosit Hacmi)

MCV, kırmızı kan hücresinin boyutunu ifade etmede kullanılan bir TKS parametresidir. Bu parametre vasıtasıyla anemi ve diğer bazı patolojilerin olası sebepleri hakkında fikir elde edilebilmektedir. MCV değerine göre kırmızı kan hücrelerinin boyutu; mikrositer, normositer ve makrositer olarak ayrılmaktadır. Demir eksikliği anemisi ve talasemi gibi anemiler, mikrositer anemiye örnektir. Akut kanamalar ve Hemolitik anemiler, normositerdir. Pernisiyöz anemi ve folat eksikliğine bağlı gelişen anemide ise MCV boyutu normalin üstündedir ve makrositer anemi olarak isimlendirilir (51). Anemi olmadan yüksek MCV düzeyi ile artmış kardiyovasküler hastalık riskinin patofizyolojik mekanizması net olarak aydınlatılmamış olmamakla beraber, normal fleksibl eritrositlerle kıyaslandığında artmış eritrosit hacminden dolayı kan akımının engellenmiş olması en muhtemel mekanizma olarak desteklenmektedir (57).

2.10.5. MPV (Mean Platelet Volume – Ortalama Platelet Hacmi)

MPV, ortalama platelet boyutunu ifade etmek için kullanılan bir TKS parametresidir. MPV değerinin artmış olması, platelet üretimi ve aktivitesi açısından artışı düşündüren bir durumdur. Büyük boyutta olan plateletler aynı zamanda daha fazla granül ve daha fazla protrombotik materyal içermektedir. Bunun sonucu olarak

da MPV artışı ile inme ve kardiyak hastalıklar arasında bir ilişki olup olmadığını ortaya çıkarmak amacıyla da çalışmalar yapılmıştır (58).

2.11. CRP (C-Reaktif Protein)

CRP, inflamatuvar veya enfeksiyöz durumların akut dönemlerinde özellikle de IL-6 gibi mediyatörlerin indüklemesi sonucu salınan akut faz reaktanı olan bir proteindir. CRP düzeyinin yükselmesinin sağlayan akut/kronik, enfeksiyöz/nonenfeksiyöz çok sayıda neden bulunmaktadır. CRP düzeyleri belirgin olarak artmış ise, bu çok büyük olasılıkla enfeksiyonlarla ilişkilidir. Travmalar da CRP düzeyinde yükselmeye neden olurlar. İlmli düzeyde yükseklikler, birçok nedeni kapsayan geniş spektrumlu bir etiyolojiye sahiptir. High sensitif CRP ise, daha spesifik olup ayırıcı tanıda high sensitif olmayan CRP'ye nazaran daha çok fayda sağlar. CRP, hem proinflamatuvar hem de antiinflamatuvar özelliklere sahiptir. Yabancı patojenlerin fark edilmesinde yardımcı olur. Kompleman sisteminin aktive olmasını sağlar ve fagositik özellikteki elemanların da aktivasyonunu sağlar. Bu sayede, patojenlerin ve onlara ait yıkım ürünlerinin ortadan kaldırılmasında önemli bir rol oynamış olur. Bahsedilen sistemlerin aktivasyonu, doku hasarına da sebep olabilir. Laboratuvar değerleri değişkenlik gösterir ve mg/dL veya mg/L olarak ifade edilebilmektedir. DM, HT, sigara içicileri, fiziksel olarak inaktivite gibi birçok durumla beraber kronik inflamatuvar hastalıklarda da CRP düzeyleri 1mg/dL düzeyine kadar normal olarak kabul edilmektedir. 10 mg/dL'den daha yüksek düzeyler, bakteriyel enfeksiyonları işaret eder. Viral enfeksiyonlarda da CRP yükselse de bakteriyel enfeksiyonlardaki kadar yükseklik beklenmez. Daha ılımlı yükseklikler birçok nedenden kaynaklanabilmektedir (59). Myokard enfarktüsü, unstabil anjina pektoris ve serebrovasküler olay gibi kardiyovasküler hastalıklar durumunda yüksek CRP düzeylerinin saptanmasının kötü klinik gidiş ile ilişkili olduğu kabul edilmektedir (60).

3.GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, 5 Kasım 2015 – 5 Kasım 2017 tarihleri arasında Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi Erişkin Acil Servisi'ne başvurup iskemik inme ve hemorajik tanısı alan hastalar üzerinde retrospektif olarak yapıldı. Çalışma için Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan izin alındı (Etik kurul tarih/sayı: 16.11.2017/181)

3.1.Verilerin Toplanması

Hastanede kullanılan hasta bilgi sistemi vasıtasıyla belirlenmiş tarih aralığında acil servise başvurmuş olan hastaların listesi elde edildi. Daha sonra, bu hastaların kayıtları incelenerek iskemik inme veya hemorajik inme tanısı almış olanlar çalışmaya dahil edildi. Toplamda 100 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların bilgilerini kaydetmek amacıyla bir form tasarlandı. Daha sonra, bu forma hastaların adı-soyadı, cinsiyeti, acil servise başvurma esnasındaki şikayeti ve fizik muayene bulguları, hemogram parametrelerinden Hgb, WBC, platelet, MCV ve MPV düzeyi, CRP düzeyi, BT ve MRG sonuçları kaydedildi.

3.2. Çalışmaya Dahil Etme ve Dışlama Kriterleri

Acil servisimize başvurmuş olan erişkin hastalardan beyin BT ve/veya MRG çekilip iskemik veya hemorajik inme tanısı almış ve hemogram ile CRP tetkiki çalışılmış hastalar çalışmaya dahil edildi.

Daha önce inme geçirmiş, ancak iskemik inme veya hemorajik inme dışında bir tanı almış olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. 18 yaşından küçük hastalar çalışma dışında bırakıldı.

Ayrıca, verilerine ulaşılmayan hastalar da çalışma dışında bırakıldı.

3.3. İstatistiksel Analizler

Veriler SPSS 22.00 (Statistical Package for the Social Sciences) programı ile analiz edildi. Tanımlayıcı veriler hasta sayısı (n), ve yüzde (%) ile ifade edildi. Hastalar, hemorajik ve iskemik inme grubu olarak iki gruba ayrıldı. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Ki-kare Testi kullanıldı. Sürekli değişkenlerin

dağılımı Kolmogorov-Smirnov testi kullanılarak test edildi. Sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında Student T testi ve Mann Whitney testi kullanıldı. Veriler %95 güven aralığında değerlendirildi. $p < 0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

3. BULGULAR

Bu araştırmaya, 5 Kasım 2015 – 5 Kasım 2017 tarihleri arasında Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisi'ne iskemik inme veya hemorajik inme nedeniyle başvuran 100 hastada dahil edildi.

Araştırmaya katılan hastaların inme tiplerine göre dağılımına bakıldığında 100 hastanın 68 'inin (%68) iskemik inme, 32'sinin (%32) hemorajik inme olduğu görüldü (Tablo 2).

Tablo 2. İnme Tipine Göre Hastaların Dağılımı

İnme Tipine Göre Hastaların Dağılımı		
İnme Tipi	Sayı (n)	Yüzde (%)
Hemorajik	32	32
İskemik	68	68
Toplam	100	100

Araştırmaya katılan 100 hastadan 53'ü (% 53) kadın, 47'si (% 47) erkektir. Yaş durumları göz önüne alındığında %3'ünün 31-40 yaş aralığında, %4'ünün 41-50 yaş aralığında, %11'inin 51-60 yaş aralığında, %14'ünün 61-70 yaş aralığında, %33'inin 71-80 yaş aralığında, % 31'inin 81-90 yaş aralığında, %4'ünde 91 yaş ve üstü olduğu görülmektedir. Araştırmaya katılanların yoğunluğunun, 71-90 yaş aralığında olduğu saptanmıştır (Tablo 3).

Tablo 3. Hastaların Cinsiyet ve Yaşlarına Göre Dağılımı

Cinsiyet	Sayı (n)	Yüzde (%)
Kadın	53	53
Erkek	47	47
Toplam	100	100
Yaş	Sayı (n)	Yüzde (%)
31-40	3	3,0
41-50	4	4,0
51-60	11	11,0
61-70	14	14,0
71-80	33	33,0
81-90	31	31,0
≥91	4	4,0
Toplam	100	100

Kadınların yaş ortalaması $75,36 \pm 1.8$ iken, erkeklerin yaş ortalaması $71,06 \pm 1.9$ idi. Hastaların cinsiyeti ile yaş ortalaması arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilemedi ($p > 0,05$). Cinsiyet ile yaş grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı ($p > 0,05$).

Hastalar bulundukları yaş aralığına göre değerlendirildiğinde; en sık hasta erkeklerde 71-80 ve kadınlarda 81-90 yaş grubundaydı (Tablo 4).

Tablo 4. Hastaların Cinsiyete Göre Yaş Gruplarının Dağılımı

Yaş grubu	Erkek (n, %)	Kadın (n, %)	p
31-40	2 (%4.3)	1 (%1.9)	0.325
41-50	2 (%4.3)	2 (%3.8)	
51-60	5 (%10.6)	6 (%11.3)	
61-70	9 (%19.1)	5 (%9.4)	
71-80	18 (%38.3)	15 (%28.3)	
81-90	9 (%19.1)	22 (%41.5)	
91+	2 (%4.3)	2 (%3.8)	

Araştırmaya katılan hastaların şikayetlerinin dağılımına bakıldığında %4'ünün baş ağrısı, %4'ünün baş dönmesi, %2'sinin bayılma, %11'inin bilinç bulanıklığı, %1'inin bilinç kaybı, %3'ünün denge bozukluğu, %1'inin düşme, %7'sinin genel durum bozukluğu, %1'inin görme kaybı, %11'inin konuşma

bozukluğu, %7'sinin konuşma bozukluğu ve sağ güçsüzlük, %20'sinin sağ güçsüzlük, %1'inin sağ güçsüzlük ve uyuşma, %25'inin sol güçsüzlük, %1'inin sol uyuşma, %1'inin yürüme bozukluğu olarak hastaneye başvuru şikayetleri dağılımı olmuştur (Tablo 5).

Tablo 5. Hastaların Şikâyetlerine Göre Dağılımı

Hastanın Şikayeti		
Şikayet	Sayı	%
Baş Ağrısı	4	4,0
Baş Dönmesi	4	4,0
Bayılma	2	2,0
Bilinç Bulanıklığı	11	11,0
Bilinç Kaybı	1	1,0
Denge Bozukluğu	3	3,0
Düşme	1	1,0
Genel Durum Bozukluğu	7	7,0
Görme Kaybı	1	1,0
Konuşma Bozukluğu	11	11,0
Konuşma Bozukluğu+Sağ Güçsüzlük	7	7,0
Sağ Güçsüzlük	20	20,0
Sağ Güçsüzlük+Uyuşma	1	1,0
Sol Güçsüzlük	25	25,0
Sol Uyuşma	1	1,0
Yürüme Zorluğu	1	1,0
Toplam	100	100,0

Araştırmaya katılan hastaların fizik muayene bulgularına bakıldığında; %11'inin afazi, %7'sinin sağ hemiparezi, %5'inin denge bozukluğu, %1'inin dizartri, %1'inin hemianospi, %5'inin koma, %1'inin konfüzyon ve konvülziyon, %6'sının laterji, %25'inin sağ hemiparezi, %1'inin sol anestezi, %27 'sinin sol hemiparezi, %5'inin stupor, %4'ünde de bulgu yok olarak dağılım sağlamıştır (Tablo 6). Araştırmaya katılanların yoğunluğunun sağ hemiparezi, sol hemiparezi ve afazide yoğunlaştığı saptanmıştır.

Tablo 6. Hastaların Fizik Muayene Bulgularına Göre Dağılımı

Fizik Muayene Bulguları		
Fizik Muayene Bulguları	Sayı	%
Afazi	11	11,0
Sağ Hemiparezi	7	7,0
Denge Bozukluğu	5	5,0
Dizartri	1	1,0
Hemianospi	1	1,0
Koma	5	5,0
Konfüzyon	1	1,0
Konvülziyon	1	1,0
Letarji	6	6,0
Sağ Hemiparezi	25	25,0
Sol Anestezi	1	1,0
Sol Hemiparezi	27	27,0
Stupor	5	5,0
Yok	4	4,0
Toplam	100	100,0

Hastaların BT sonuçlarına bakıldığında en sık bulgunun %15 ile İntraparenkimal Kanama olduğu görüldü (Tablo 7).

Tablo 7. Hastaların BT Sonuçlarının Dağılımı

BT Sonucu		
BT Sonucu	Sayı	%
Akut Patoloji Yok	33	33,0
Çekilmedi	14	14,0
İntraparenkimal Kanama (İK)	15	15,0
Lakuner Enfarkt	1	1,0
Sağ Bazal Ganglion Hematomu	1	1,0
Sağ MCA Enfarktı	8	8,0
Sağ PCA Enfarktı	2	2,0
Sağ Talamik Hematom	2	2,0
Subaraknoid Kanama (SAK)	9	9,0
Sol Bazal Ganglion Hematomu	2	2,0
Sol MCA Enfarktı	6	6,0
Sol Oksipital Hematom	1	1,0
Sol PCA Enfarktı	1	1,0
Sol Serabellar Hematom	1	1,0
Sol Talamik Hematom	1	1,0
Yaygın Akut Enfarkt	3	3,0
Toplam	100	100,0

Hastaların MRG sonuçlarına bakıldığında en sık bulgunun %15 ile Sağ MCA enfarktı görüldü (Tablo 8).

Tablo 8. Hastaların MRG Sonuçları Dağılımı

MRG Sonucu		
MRG Sonucu	Sayı	%
Bilateral Serebellar Enfarkt	1	1,0
Çekilmedi	34	34,0
Lakuner Enfarkt	1	1,0
Pontin Enfarkt	3	3,0
Sağ Aca Enfarktı	1	1,0
Sağ Bazal Ganglia Enfarktı	2	2,0
Sağ Mca Akut Enfarktı	2	2,0
Sağ Mca Enfarktı	15	15,0
Sağ Pca Enfarktı	4	4,0
Sağ Serebeller Enfarkt	2	2,0
Sol Aca Enfarktı	3	3,0
Sol Bazal Gangla Enfarktı	4	4,0
Sol Mca Enfarktı	11	11,0
Sol Pca Enfarktı	2	2,0
Sol Serebellar Enfarkt	1	1,0
Talamik Enfarkt	3	3,0
Yaygın Akut Enfarkt	11	11,0
Toplam	100	100,0

Tablo 9. İnme Tiplerine Göre Hemogram ve CRP Sonuçları

Değişken	İskemik	Hemorajik	P değeri
HGB (gr/dl) (ortalama±Standart hata)	13,09±0,27	13,08±0,42	0,98*
WBC (bin/μL) (ortalama±standart hata)	9,36±0,35	11,71±0,94	0,006*
Platelet (bin/μL) (ortalama±Standart hata)	244,19±12,02	241,68±11,23	0,89*
MCV (fL) (ortalama±Standart hata)	90,01±0,81	89,11±0,98	0,51*
MPV (fL) (ortalama±Standart hata)	8,11±0,17	8,71±0,33	0,009*
CRP (mg/dL) (median (Interquartil range))	43, 66 (61,2)	53,72(27)	0,34**

*Bu değerler değerlendirilirken Student T testi yapılmıştır.

** Bu değerler değerlendirilirken Mann Whitney U testi yapılmıştır.

İskemik inme geçiren hastaların (n=68) ortalama Hgb değeri 13,09±0,27 iken, hemorajik inmeli hastaların (n=32) ortalama Hgb değeri 13,08±0,4 idi. Hastaların gruplara göre Hgb değerinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p>0,05) (Tablo 9).

İskemik inme geçiren hastaların (n=68) ortalama WBC değeri 9,36±0,35 iken, hemorajik inmeli hastaların (n=32) ortalama WBC değeri 11,71±0,94 idi. Bağımsız iki örneklem T testi sonucunda P değeri=0,006<0,05 olduğundan fark istatistiksel anlamlı bulunmuştur (Tablo 9). Buna göre, hemorajik inme tipinde olan hastaların WBC değeri iskemik inme tipindeki hastaların WBC değerinden yüksektir.

İskemik inme geçiren hastaların (n=68) ortalama Platelet değeri 244,19±12,02 iken, hemorajik inmeli hastaların (n=32) ortalama Platelet değeri 241,68±11,23 idi. Hastaların gruplara göre Platelet değerinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p>0,05) (Tablo 9).

İskemik inme geçiren hastaların (n=68) ortalama MCV değeri 90,01±0,81 iken, hemorajik inmeli hastaların (n=32) ortalama MCV değeri 89,11±0,98 idi. Hastaların gruplara göre MCV değerinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p>0,05) (Tablo 9).

İskemik inme geçiren hastaların (n=68) ortalama MPV değeri 8,11±0,17 iken, hemorajik inmeli hastaların (n=32) ortalama MPV değeri 8,71±0,33 idi.

Yapılan istatistiksel analiz sonucunda gruplar arasında fark istatistiksel anlamlı bulundu ($p>0,05$) (Tablo 9). Buna göre hemorajik inme hastalarının MPV değeri iskemik inme hastalarının MPV değerinden yüksektir.

İskemik inme geçiren hastaların ($n=68$) ortalama CRP değeri 43,66 (61,2) iken, hemorajik inmeli hastaların ($n=32$) ortalama CRP değeri 53,72 (27) idi. Hastaların gruplara göre CRP değerinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$) (Tablo 9). Buna göre inme tipi ne olursa olsun CRP düzeyi benzerdir.

5. TARTIŞMA

İnme, tüm dünyada ölümün en sık sebeplerinden biri olmakla beraber, kronik sakatlık ve demansın da önde gelen nedenlerinden biri olarak bilinmektedir (61). İnme, iskemik ve hemorajik inme olarak klasifiye edilir ve tüm inmelerin yaklaşık olarak %90'ını iskemik inmeler meydana getirir (62). İnmenin iskemik veya hemorajik olması fark etmeksizin en sık ölüm ve sakatlık nedenlerinden birisi olmasından dolayı inmeyi meydana gelmeden önlemek veya meydana geldiğinde erken dönemde fark etmek mortalite ve morbidite oranlarını azaltmada önemlidir.

Ha ve ark. 2011 yılında MPV düzeyleri aracılığı ile inmeyi öngörme ile ilgili yaptıkları çalışmada, hastalarının ortalama yaşını 69 olarak tespit etmişlerdir (63). Bir başka çalışmada, Winbeck ve ark. inmeden sonra seri CRP ölçümlerine göre prognoz ilişkisini araştırmışlar ve bu çalışmada hastaların ortalama yaşı 65 olarak ortaya konulmuştur (64). Bizim çalışmamızda da, hemorajik ve iskemik inme ayrımı yapmaksızın yaş ortalamaları kadınlar için 75, erkekler içinse 71 olarak tespit edilmiştir. Görüldüğü üzere, inme daha çok ileri yaşlarda ortaya çıkmaktadır. İnmeye sebep olan etiyolojik faktörlerin de ileri yaşta ortaya çıkıyor olması, inmenin yaşlılarda daha fazla görülmesini açıklamaktadır.

Lee ve ark. tarafından 1999-2008 yılları arasında 32151 hasta ile yapılan geniş kapsamlı bir kohort çalışmasında; kadınların yaş ortalaması 77, erkeklerin yaş ortalaması ise 71 olarak belirlenmiştir (65). Bizim çalışmamızda da, kadınların yaş ortalaması 75 erkeklerin yaş ortalaması 71 olarak tespit edilmiştir. Kadınların daha uzun yaşam süresine sahip olması, inmede kadınların yaş ortalamasının daha yüksek olmasına neden olan etkenlerden biridir. Ayrıca, HT ve AF gibi etiyolojik faktörlerin

inme geçiren kadınlarda daha fazla görülmesi de, inmede cinsiyet ilişkili farklılıkların nedenlerindendir (66, 67).

Roquer ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmaya göre, cinsiyete göre iskemik ve hemorajik inme arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır. Ayrıca, bu çalışmaya göre kadınların yaş ortalaması, hastanede kalış süreleri ve morbidite oranları erkek hastalara göre daha yüksek olarak tespit edilmiş (68). İnmede cinsiyete dayalı bazı farklılıklar görülmüş olsa da hem kadınlarda hem de erkeklerde aynı tedavi stratejileri uygulanmaktadır (69).

İnme sonrası meydana gelen inflamatuvar süreç, inmenin sebep olduğu hasar düzeyini belirleyen bir faktördür (70). Morotti ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada, İK geçirmiş 1302 hastanın retrospektif olarak incelenmiş ve başvuru esnasında WBC düzeyinin yüksek olduğu kaydedilmiştir (71). Bu durum, kanama sonrası aktive olan koagülasyon kaskadını modüle eden immün yanıtın bir sonucudur. Söderholm ve ark. tarafından yapılan bir başka çalışmada ise, 19794 birey tarama programı kapsamında incelenmiş ve sonuç olarak WBC yüksekliği ile SAK arasında bir ilişki olduğu ortaya konmuştur (72). Furlan ve ark. ise 8829 hasta ile yaptıkları bir çalışmada, iskemik inmeli hastalarda başvuru anında yüksek saptanan WBC düzeylerinin, inme hastalarında daha kötü prognoz ile beraber daha ciddi sekellerle ilişkili olduğunu savunmuşlardır (73). Başka bir çalışmada iskemik inmeli hastalarda WBC düzeyi ile prognoz arasındaki ilişki araştırılmış ve yüksek WBC düzeylerinin (özellikle nötrofil) kötü prognoz ile ilişkili olduğu ortaya konmuştur (74). Bizim çalışmamızda da, hem iskemik hem de hemorajik inmeli hastalarda WBC düzeyleri çalışıldı. Çalışmamızda, hemorajik inmeli hastalardaki WBC düzeyleri iskemik inmeli hastalarla kıyaslandığında daha yüksek olarak saptanmıştır. İntrakraniyal kanamada lökositozun meydana geldiği bilinmektedir. Bunun olası sebebi, bu hücrelerin hemostazı sağlamada yardımcı olmak için platelet ve koagülasyon faktörleri ile etkileşim göstermesidir. Bunun yanında, inflamasyon ile kanama arasındaki bu ilişki, bize WBC yüksekliğinin kanamanın şiddeti ile orantılı olacağını düşündürmektedir.

Düşük Hgb düzeyi (anemi) yaşlı popülasyonda sık görülen bir durum olup morbidite ve mortalitede artışa neden olan bir durumdur ve bu, beyin iskemisine de sebep olur. Ancak, anemi ile inme arasındaki ilişki yeterince anlaşılmış değildir (75).

Barlas ve ark. tarafından yapılan geniş kapsamlı bir çalışmada, iskemik ve hemorajik inmeli 8013 hastada Hgb düzeylerinin mortalite üzerindeki etkisi araştırılmış. Çalışma kapsamına alınan inme hastalarının önemli bir kısmında düşük Hgb düzeyleri tespit edilmiş ve bunun da artan mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (76). Panwar ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada, Hgb düzeyinin inme riskiyle ilişkisi incelenmiş; kadınlarda hem düşük hem de yüksek Hgb düzeylerinin artan inme riski ile ilişkili olduğu, erkeklerde böyle bir ilişkinin olmadığı sonucu ortaya konmuştur (77). Bir başka çalışmada, cinsiyet farklılığı gözlenmeksizin düşük veya yüksek Hgb seviyelerinin inmede kötü prognostik bir faktör olduğu ileri sürülmüş (78). Bizim çalışmamızda, iskemik inme ile hemorajik inme arasında Hgb düzeyi açısından bir farklılık olup olmadığı incelendi ve sonuç olarak, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı tespit edildi.

Plateletler, hemostazın fizyolojik ve patolojik durumlarında, inflamasyonda, tümör metastazında, yara iyileşmesinde ve immün yanıtta rol alan özelleşmiş hücrelerdir (79). Plateletlerin yapı ve işlevleri ile ilgili bilgiler derinleştikçe, günümüzde fizyolojik rolü ve birçok hastalıktaki rolü ile ilgili çalışmalarda önemi artmaktadır (80). Plateletlerin, inmede rolünü araştırmak üzere birçok çalışma yapılmıştır. Mayda-Domaç ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada iskemik ve hemorajik inmede MPV ve platelet sayısının prognostik rolü araştırılmış. İskemik inmede yüksek platelet düzeyleri saptanırken hemorajik inmede düşük platelet düzeyleri tespit edilmiştir (81). Fateh – Moghadam ve ark. tarafından gerçekleştirilen bir çalışmada iskemik inmeli hastalardaki platelet aktivasyonunun TİA'ya göre belirgin olarak arttığı ve bu nedenle inme hastalarına ikili anti-platelet tedavi verilmesinin bu hastaların yararına olacağı belirtilmiştir (82). D'Erasmo ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada iskemik inmeli hastalarda platelet düzeyi düşük saptanırken MPV düzeyi yüksek olarak tespit edilmiş. Bu durumun, plateletlerin enfarkt alanında tüketiminden kaynaklı olduğu öne sürülmüştür (83). Benzer şekilde, Tohgi ve ark. tarafından yapılan çalışmada da platelet düzeyi düşük bulunmuş ve burada öne sürülen fikir diğer çalışmalarda olduğu gibi plateletlerin enfarkt alanında tüketimiydi (84). Gonzalez-Duarte ve ark. tarafından yapılan çalışmada hemorajik inmeli hastalarda, platelet düzeyi düşük olarak tespit edilmiş (85). Fang ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada ise, İK olan hastalarda platelet düzeyinin

mortaliteyi belirlemede kullanılabileceğini öne sürmüştür (86). Çalışmamızda, iskemik inme ile hemorajik inme grubunun her ikisinde de ortalama platelet düzeyleri normal tespit edildi. Her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmedi.

MCV, dolaşımdaki eritrositlerin ortalama hacminin ölçüsü olup aneminin ayırıcı tanısında kullanılan bir parametredir ve son zamanlarda birçok hastalığın prognozunun değerlendirilmesinde kullanılmıştır (87). Hatamian ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada, kırmızı kan hücreleri parametrelerinden RDW ve MCV düzeylerinin iskemik inmeli hastaların sağ kalım oranları üzerinde etkisi araştırılmış. MCV'nin iskemik inmenin kısa dönem mortalitesinde bir prediktör olarak kullanılabileceği görüşü savunulmuştur (88). Çalışmamızda, MCV düzeyinin hemorajik inme ile iskemik inme arasında ayrım sağlamada rolü olup olmayacağı araştırıldı ve her iki grup arasında MCV düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı görüldü.

MPV, platelet fonksiyonunun ve aktivasyonunun bir belirtecidir ve bu parametrenin düzeyinin iskemik kalp hastalıkları, serebrovasküler hastalıklar ve renal arter stenozu gibi birçok vasküler hastalıkta yüksek olarak ölçülmesinden dolayı bu tip hastalıkların şüphesi varlığında sık olarak kullanılmaktadır (89). Du ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada, 281 iskemik inme ve 164 hemorajik inme hastasında MPV ve platelet düzeyinin hastalığın gelişimi ve prognozu ile ilişkisi incelenmiş. Çalışma sonucunda, yüksek MPV düzeylerinin her iki inme tipi için bağımsız bir risk faktörü olduğu ortaya konulmuştur (90). O'Malley ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada iskemik inmenin akut fazında ve sonrasında da MPV düzeylerinin yüksek olduğu ortaya konulmuştur (91). Butterworth ve ark. (92) ve Ghahremanfard ve ark. (93) tarafından yapılan iki farklı çalışmada MPV düzeylerinin iskemik inmeli hastalarda yüksek olduğu gösterilmiştir. Hem iskemik hem de hemorajik inmede MPV ve platelet sayısının prognostik rolünün değerlendirildiği bir çalışmada; iskemik inmede daha çok yüksek MPV düzeyi saptanırken, hemorajik inmede daha çok düşük platelet ile ilişkilendirilmiştir (81). Gasparyan ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada, MPV düzeyinin tromboz ile inflamasyon arasındaki bağlantısı araştırılmış ve bu çalışmada MPV düzeylerinin inme dışındaki tromboembolik hadiselerde de yüksek olduğunu ve inflamatuvar

olaylarda MPV ‘nin yine yüksek olduğu ortaya konulmuştur. Ayrıca, MPV düzeyinin DM, HT, sigara kullanımı ve anti-inflamatuvar ilaç kullanımı gibi bazı faktörler tarafından etkilendiği de savunulmuştur (94). Çalışmamızda, MPV düzeyi iskemik inme grubunda 8.115, hemorajik inme grubunda 8.719 olarak tespit edildi. Yapılan çalışmaların çoğunda iskemik inmelerde MPV düzeyi yüksek bulunmuş olmasına rağmen çalışmamızda hemorajik inme grubunda MPV düzeyinin daha yüksek bulunmasının, az sayıda çalışma yapılmış olsa da hemorajik inmede de iskemik inmede olduğu gibi MPV düzeyinin yüksek olabilmesi ile ilgili olduğunu düşünmekteyiz.

CRP, pentraksin ailesine ait karaciğer orijinli bir plazma proteinin olup inflamatuvar olaylarda salınan majör bir akut faz reaktanıdır. Bir enfeksiyon veya doku hasarı durumunda düzeyi hızlıca yükselen bir moleküldür (95). Keith ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada, CRP ‘nin iskemik inmenin prognozunu ön görmede rolü araştırılmış ve iskemik inme sonrası sağ kalımı ön görmede CRP’nin bağımsız bir risk faktörü olduğunu ileri sürmüşlerdir (96). Eikelboom ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada ise, CRP düzeyinin iskemik inme ve etiyolojik alt tipleri ile olan ilişkisini araştırılmış. Yüksek CRP düzeyleri ile iskemik inme arasında güçlü bir ilişki saptanmış olup bu ilişkinin özellikle kardiyembolizm ve geniş damar ateroskleroz etiyolojisi durumunda daha güçlü olduğu ifade edilmiştir (97). Bakhshayesh ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada hem CRP hem de WBC gibi inflamasyon belirteçlerinin inmede klinik sonlanımı ön görmede faydalı olduğunu ortaya koymuşlardır (98). Jimenez ve ark. yaptıkları çalışmada, yüksek CRP düzeyleri ile inme gelişimi arasında bir ilişki olduğunu göstermişlerdir (99). Ridker ve ark. ise yaptıkları çalışmada CRP düzeyi ile inmenin şiddeti arasında korelasyon olduğunu ileri sürmüşlerdir (100). Rooco ve ark. yaptıkları çalışmada yüksek serum CRP düzeylerinin hemorajik ve iskemik inmede mortalite ile ilişkili olduğunu belirtmişlerdir (101). Liu ve ark. tarafından CRP ile inme arasındaki ilişkiyi araştırmak üzere geniş bir prospektif çalışma ortaya konulmuştur. Bu çalışmada, CRP düzeyinin iskemik inmenin özellikle de non-fatal formları ile ve ayrıca erkek hastalar ile hipertansif denekler ile ilişkili olduğu; İK ve SAK ile ilişki olmadığı gösterilmiştir (102). Roudbarry ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada iskemik inmeyi, hemorajik inmeden ayırmada CRP düzeyinin rolü araştırılmış. Çalışmada,

iskemik inmede ortalama CRP düzeyi, hemorajik inmeye göre istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (103). Wakugawa ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada ise, Japon toplumunda yüksek CRP düzeylerinin inme ile olan ilişkisi araştırılmıştır. Yapılan çalışma sonucunda; erkeklerde iskemik inmeyi ön görmede yüksek CRP düzeylerinin bağımsız bir risk faktörü olduğunu, ancak hemorajik inmeli hastalarda kadın veya erkek cinsiyet fark etmeksizin bir risk faktörü teşkil etmediğini ileri sürmüşlerdir (104). Çalışmamızda, iskemik inme ile hemorajik inme arasında CRP düzeylerinin farklılık gösterip göstermeyeceği araştırıldı. Her iki inme tipinde CRP düzeyleri normal seviyenin birkaç kat üstünde tespit edildi. İskemik inme tipinde CRP düzeyleri daha yüksek olarak belirlenmiş olsa da istatistiksel olarak anlamlı bir fark elde edilmemiştir.

5.1. Kısıtlılıklar

Yaptığımız çalışma metodolojik olarak incelendiği zaman retrospektif çalışma yönteminin kısıtlılıklarını göstermektedir. Elde edilen veriler, hastanemiz ve acil servisimizde kullanmakta olduğumuz hastane bilgi yönetim sisteminin veri tabanının güvenilirliğine dayanılarak toplanmıştır. Geriye dönük bir çalışma olmasından dolayı CRP ve TKS parametrelerinin mukayese edilmesi için bir kontrol grubumuzun bulunmaması çalışmamız için kısıtlılık olarak değerlendirilebilir.

Çalışmamız, kendi hastanemizde gerçekleştirildi ve çalışmamızda verileri kullanılan bütün hastalar kendi acil servisimize başvuran hastalardan oluştu. Tek merkezli veriler olmasından dolayı, elde edilen sonuçların, ülkenin tamamı için kabul edilebilir olmaması çalışmanın kısıtlılıklarından biri olarak değerlendirildi.

6. SONUÇ

İskemik inme ile hemorajik inme ayrımında TKS parametreleri ile CRP 'nin erken dönemde bir rolü olup olmadığı araştırılan bu çalışmada;

1. İnme, ileri yaşta görülen bir hastalık olup inme geçiren hastaların yaş ortalaması kadınlarda biraz daha yüksektir.
2. İskemik veya hemorajik inme ayrımı yapmaksızın cinsiyete göre kıyaslandığında WBC, MCV, Platelet, MPV ve CRP düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmemiştir.
3. Erkek hastaların ortalama Hgb düzeyleri toplum standartlarına da uymak üzere kadın hastalarinkine göre daha yüksektir.
4. İskemik inme ile hemorajik inme arasında Hgb, MCV, Platelet, CRP parametreleri açısından anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir.
5. Hemorajik inme grubunda, iskemik inmeye göre ortalama WBC ve MPV düzeyleri istatistiksel olarak daha anlamlı olarak tespit edilmiştir.

Sonuç olarak; çalışmamızda hemorajik inme tipinde, TKS parametrelerinden WBC ve MPV'nin iskemik inmeye göre daha yüksek düzeyde olduğunu tespit etmiş olduk, ancak daha önce başka çalışmalarda aksi yönde sonuçlar da tespit edilmiş olması ile birlikte daha fazla hasta sayısı ve daha çok merkezli çalışmaların yapılması gerektiği kanaatindeyiz.

7. KAYNAKLAR

1. **Teh WL, Abdin E, Vaingankar JA, Seow E, Sagayadevan V, Shafie S, et al.** Prevalence of stroke, risk factors, disability and care needs in older adults in Singapore: results from the WiSEstudy. *BMJ Open*, **2018**; 8(3):e020285.
2. **Price AJ, Wright FL, Green J, Balkwill A, Kan SW, Yang TO, et al.** Differences in risk factors for 3 types of stroke: UK prospective study and meta-analyses. *Neurology*, **2018**; 90(4):e298-e306.
3. **Tsai CF, Thomas B, Sudlow CL.** Epidemiology of stroke and its subtypes in Chinese vs white populations: a systematic review. *Neurology*, **2013**; **81**(3):264-72.
4. **Ayala C, Croft JB, Greenlund KJ, Keenan NL, Donehoo RS, Malarcher AM, Mensah GA.** Sex differences in US mortality rates for stroke and stroke subtypes by race/ethnicity and age, 1995-1998. *Stroke*, **2002**; **33**(5):1197-201. PubMed PMID: 11988590.
5. **Meschia JF, Bushnell C, Boden-Albala B, Braun LT, Bravata DM, Chaturvedi S, et al;** American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Clinical Cardiology; Council on Functional Genomics and Translational Biology; Council on Hypertension. Guidelines for the primary prevention of stroke: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, **2014**;45(12):3754-832.
6. **Onat A., Keleş İ, Çetinkaya A, Başar Ö, Yıldırım B, Erer B ve ark.** On Yıllık TEK HARF Çalışması Verilerine Göre Türk Erişkinlerinde Koroner Kökenli Ölüm ve Olayların Prevalansı Yüksek. *Türk Kardiyol Dern Arş*, **2001**;29(1):8-19.
7. **Rothwell PM, Coull AJ, Silver LE, Fairhead JF, Giles MF, Lovelock CE, et al; Oxford Vascular Study.** Population-based study of event-rate, incidence, case fatality, and mortality for all acute vascular events in all arterial territories (Oxford Vascular Study). *Lancet*, **2005** ;366(9499):1773-83.
8. **Feng GH, Li HP, Li QL, Fu Y, Huang RB.** Red blood cell distribution width and ischaemic stroke. *Stroke Vasc Neurol*, **2017** ;2(3):172-175.
9. **Bonita R, Beaglehole R, Asplund K.** The world wide problem of Stroke. *Curr Opin Neurol*, **1994**;7(1):5-10.
10. **Thrift AG, Dewey HM, Macdonell RA, McNeil JJ, Donnan GA.** Incidence of the major stroke subtypes: initial findings from the North East Melbourne Stroke incidence study (NEMESIS). *Stroke*, **2001**;32(8):1732-8.
11. **Ferris A, Robertson RM, Fabunmi R, Mosca L; American Heart Association; American Stroke Association.** American Heart Association and American Stroke Association national survey of stroke risk awareness among women. *Circulation*, **2005**;111(10):1321-6.
12. **Goldstein LB, Bushnell CD, Adams RJ, Appel LJ, Braun LT, Chaturvedi S, et al;** American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Epidemiology and Prevention; Council for High Blood Pressure Research; Council on Peripheral Vascular Disease, and Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research. Guidelines for the primary prevention of stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, **2011** ;42(2):517-84.

13. **Caplan LR.** Basic pathology, anatomy and pathophysiology of stroke. In: Caplan's Stroke: A Clinical Approach, 4th ed., Philadelphia: Saunders Elsevier; **2009**;22.
14. **Kutluk K.** İskemik İnme. İstanbul: *Nobel Tıp Kitapevi*; **2004**;1-4.
15. **Standring S.** Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice. London, United Kingdom: Elsevier Health Sciences; **2015**.
16. **Chandra A, Li WA, Stone CR, Geng X, Ding Y.** The cerebral circulation and cerebrovascular disease I: Anatomy. *Brain Circ*, **2017**;3(2):45-56.
17. **Chandra A, Stone CR, Li WA, Geng X, Ding Y.** The cerebral circulation and cerebrovascular disease II: Pathogenesis of cerebrovascular disease. *Brain Circ*, **2017**;3(2):57-65.
18. **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.
19. **Nakanishi N, Tu S, Shin Y, Cui J, Kurokawa T, Zhang D, et al.** Neuroprotection by the NR3A subunit of the NMDA Receptor. *J. Neurosci*, **2009**; 29(16): 5260–5265.
20. **Joza N, Susin SA, Daugas E, Stanford WL, Cho SK, Li CY, et al.** Essential role of the mitochondrial apoptosis-inducing factor in programmed cell death. *Nature*, **2001**; 401(6828): 549–554.
21. **Manning NW, Campbell BC, Oxley TJ, Chapot R.** Acute ischemic stroke: time, penumbra, and reperfusion. *Stroke*, **2014**; 45(2):640-4.
22. **Escudero Augusto D, Marqués Alvarez L and Taboada Costa F.** Up-date in spontaneous cerebral hemorrhage. *Med. Intensiva*, **2008**; 32(6): 282–295.
23. **Yew KS, Cheng EM.** Diagnosis of acute stroke. *Am Fam Physician*, **2015**; 91(8):528-36.
24. **Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C.** Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet*, **1991**; 337(8756):1521-6.
25. **Bougousslavsky J, Regli F, Besson G, Pinho e Melo T, Nater B.** Early clinical diagnosis of stroke subtypes. *Cerebrovascular Disease*, **1993**; 3:39-44.
26. **Adams HP Jr, Bendixen BH, Kapelle J, Biller J, Love BB, Gordon DL, Marsh EE3rd.** The TOAST investigators. Classification of subtypes of acute ischemic stroke: definition for use in multicenter clinical trial. *Stroke*, **1993**; 24(1):35-41.
27. **Mohr JP, Albers GW, Amarenco P, Babikian VL, Biller J, Brey RL, et al.** Etiology of stroke. *Stroke*, **1997**;28 (7):1501–1506.
28. **Freeman WD, Aguilar MI.** Prevention of cardioembolic Stroke. *Neurotherapeutics*, **2011** ;8(3):488-502.
29. **Feng C, Xu Y, Hua T, Liu XY, Fang M.** Irregularly shaped lacunar infarction: risk factors and clinical significance. *Arq Neuropsiquiatr*, **2013** ;71(10):769-73.
30. **Steinke W, Ley SC.** Lacunar stroke is the major cause of progressive motor deficits. *Stroke*, **2002**;33(6):1510-6.

31. **Adams HP Jr, Biller J.** Classification of subtypes of ischemic stroke: history of the trial of org 10172 in acute stroke treatment classification. *Stroke*, **2015** ;46(5):e114-7.
32. **Dennis M.** Embolic stroke of undetermined source: a therapeutic target? *Lancet Neurol.*, **2014** ;13(4):344-6.
33. **Rymer MM.** Hemorrhagic stroke: intracerebral hemorrhage. *Mo Med.*, **2011**;108(1):50-4.
34. **Boehme AK, Esenwa C, Elkind MS.** Stroke Risk Factors, Genetics, and Prevention. *Circ Res.*, **2017** ;120(3):472-495.
35. **Yew KS, Cheng E.** Acute stroke diagnosis. *Am Fam Physician*, **2009** ;80(1):33-40.
36. **Kumral E, Bayulkem G, Evyapan D, Yuntun N.** Spectrum of anterior cerebral artery territory infarction: clinical and MRI findings. *Eur J Neurol.*, **2002**;9(6):615-24.
37. **Cals N, Devuyst G, Afsar N, Karapanayiotides T, Bogousslavsky J.** Puren superficial posterior cerebral artery territory infarction in The Lausanne Stroke Registry. *J Neurol.* 2002 ;249(7):855-61.
38. **Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, et al.** Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, **2013**; 44(3): p. 870-947.
39. **Arboix A, Alió J.** Cardioembolic stroke: clinical features, specific cardiac disorders and prognosis. *Curr Cardiol Rev.*, **2010**;6(3):150-61.
40. **Vilela P.** Acute stroke differential diagnosis: Stroke mimics. *Eur J Radiol.*, **2017** ;96:133-144.
41. **Bansal S, Sangha KS, Khatri P.** Drug treatment of acute ischemic stroke. *Am J Cardiovasc Drugs*, **2013**;13(1):57-69.
42. **Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, Bravata DM, Chimowitz MI, Ezekowitz MD, et al; American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Clinical Cardiology, and Council on Peripheral Vascular Disease.** Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, **2014**;45(7):2160-236.
43. **Adams HP Jr, del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A, et al; American Heart Association; American Stroke Association Stroke Council; Clinical Cardiology Council; Cardiovascular Radiology and Intervention Council; Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups.** Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. *Stroke*, **2007** ;38(5):1655-711.
44. **Ma QF, Chu CB, Song HQ.** Intravenous versus intra-arterial thrombolysis in ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One*, **2015** ;10(1):e0116120.
45. **Shahpouri MM, Mousavi S, Khorvash F, Mousavi SM, Hoseini T.** Anticoagulant therapy for ischemic stroke: A review of literature. *J Res Med Sci.*, **2012**;17(4):396-401.

46. **Prasad K, Kaul S, Padma MV, Gorthi SP, Khurana D, Bakshi A.** Stroke management. *Ann Indian Acad Neurol.*, **2011** ;14(Suppl 1):S82-96.
47. **Rothlisberger JM, Ovbiagele B.** Antiplatelet therapies for secondary stroke prevention: an update on clinical and cost-effectiveness. *J Comp Eff Res.*, **2015** ;4(4):377-84.
48. **Dastur CK, Yu W.** Current management of spontaneous intracerebral haemorrhage. *Stroke Vasc Neurol.*, **2017**; 2(1):21-29.
49. **Sahni R, Weinberger J.** Management of intracerebral hemorrhage. *Vasc Health. Risk Manag.*, **2007**;3(5):701-9.
50. **Raya AK, Diringner MN.** Treatment of subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Clin.*, **2014** ;30(4):719-33.
51. **George-Gay B, Parker K.** Understanding the complete blood count with differential. *J Perianesth Nurs.*, **2003**;18(2):96-114.
52. **Falanga A, Marchetti M, Evangelista V, Vignoli A, Licini M, Balicco M, et al.** Polymorphonuclear leukocyte activation and hemostasis in patients with essential thrombocythemia and polycythemia vera. *Blood*, **2000**; 96 (13):4261–4266.
53. **Green SM, Vowels J, Waterman B, Rothrock SG, Kuniyoshi G.** Leukocytosis: a new look at an old marker for acute myocardial infarction, *Acad Emerg Med*, **1996**;3(11):1034-41.
54. **Afzal A, Noor HA, Gill SA, Brawner C, Stein PD.** Leukocytosis in acute pulmonary embolism. *Chest*, **1999**;115(5):1329-32.
55. **Nardi K, Milia P, Eusebi P, Paciaroni M, Caso V, Agnelli G.** Admission leukocytosis in acute cerebral ischemia: influence on early outcome. *J Stroke Cerebrovasc Dis.*, **2012** ;21(8):819-24.
56. **Vinholt PJ, Hvas AM, Frederiksen H, Bathum L, Jørgensen MK, Nybo M.** Platelet count is associated with cardiovascular disease, cancer and mortality: A population-based cohort study. *Thromb Res.*, **2016** ;148:136-142.
57. **Franczuk P, Kaczorowski M, Kucharska K, Franczuk J, Josiak K, Zimoch W, et al.** Could an analysis of mean corpuscular volume help to improve a risk stratification in non-anemic patients with acute myocardial infarction? *Cardiol. J.*, **2015**; 22(4):421-427.
58. **Tajarernmuang P, Phrommintikul A, Limsukon A, Pothirat C, Chittawatanarat K.** The Role of Mean Platelet Volume as a Predictor of Mortality in Critically Ill Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Crit Care Res Pract.*, **2016**;2016:4370834.
59. **Nehring SM, Bhimji SS.** C Reactive Protein (CRP) [Updated 2017 Jun 15]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; **2018** Jan.
60. **Paffen E, DeMaat MP.** C-reactive protein in atherosclerosis: A causal factor? *Cardiovasc Res.* **2006** ;71(1):30-9. Epub 2006 Mar 13. Review. PubMed PMID: 16624260.
61. **Ovbiagele B, Nguyen-Huynh MN.** Stroke epidemiology: advancing our understanding of disease mechanism and therapy. *Neurotherapeutics*, **2011** ;8(3):319-29.
62. **Lopez MF, Sarracino DA, Prakash A, Athanas M, Krastins B, Rezai T, et al.** Discrimination of ischemic and hemorrhagic strokes using a multiplexed, mass spectrometry-based assay for serum apolipoproteins coupled to multi-marker ROC algorithm. *Proteomics Clin App.*, **2012** ;6(3-4):190-200.

63. Ha SI, Choi DH, Ki YJ, Yang JS, Park G, Chung JW, et al. Stroke prediction using mean platelet volume in patients with atrial fibrillation. *Platelets*, **2011**;22(6):408-14.
64. Winbeck K, Poppert H, Etgen T, Conrad B, Sander D. Prognostic relevance of early serial C-reactive protein measurements after first ischemic stroke. *Stroke*, **2002**;33(10):2459-64.
65. Lee S, Shafe AC, Cowie MR. UK stroke incidence, mortality and cardiovascular risk management 1999-2008: time-trend analysis from the General Practice Research Database. *BMJ Open*, **2011**;1(2):e000269.
66. Sealy-Jefferson S, Wing JJ, Sánchez BN, Brown DL, Meurer WJ, Smith MA, et al. Age- and ethnic-specific sex differences in Stroke risk. *Gend Med.*, **2012**;9(2):121-8.
67. Holroyd-Leduc JM, Kapral MK, Austin PC, Tu JV. Sex differences and similarities in the management and outcome of stroke patients. *Stroke*, **2000**;31(8):1833-7.
68. Roquer J, Campello AR, Gomis M. Sex differences in first-ever acute stroke. *Stroke*, **2003**;34(7):1581-5.
69. Glader EL, Stegmayr B, Norrving B, Terént A, Hulter-Asberg K, Wester PO, Asplund K. Sex differences in management and outcome after stroke: a Swedish national perspective. *Stroke*, **2003**;34(8):1970-75.
70. Anrather J, Iadecola C. Inflammation and Stroke: An Overview. *Neurotherapeutics*, **2016**;13(4):661-670.
71. Morotti A, Phuah CL, Anderson CD, Jessel MJ, Schwab K, Ayres AM, et al. Leukocyte Count and Intracerebral Hemorrhage Expansion. *Stroke*, **2016**;47(6):1473-8.
72. Söderholm M, Zia E, Hedblad B, Engström G. Leukocyte count and incidence of subarachnoid haemorrhage: a prospective cohort study. *BMC Neurol.*, **2014**;14:71.
73. Furlan JC, Vergouwen MD, Fang J, Silver FL. White blood cell count is an independent predictor of outcomes after acute ischaemic stroke. *Eur J Neurol.*, **2014**;21(2):215-22.
74. 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.
75. Tanne D, Molshatzki N, Merzeliak O, Tsabari R, Toashi M, Schwammenthal Y. Anemia status, hemoglobin concentration and outcome after acute stroke: a cohort study. *BMC Neurol.*, **2010**;10:22.
76. Barlas RS, Honney K, Loke YK, McCall SJ, Bettencourt-Silva JH, Clark AB, et al. Impact of Hemoglobin Levels and Anemia on Mortality in Acute Stroke: Analysis of UK Regional Registry Data, Systematic Review, and Meta-Analysis. *J Am Heart Assoc.*, **2016**;5(8). pii: e003019.
77. Panwar B, Judd SE, Warnock DG, McClellan WM, Booth JN 3rd, Muntner P, Gutiérrez OM. Hemoglobin Concentration and Risk of Incident Stroke in Community-Living Adults. *Stroke.*, **2016**;47(8):2017-24.
78. Furlan JC, Fang J, Silver FL. Acute ischemic stroke and abnormal blood hemoglobin concentration. *Acta Neurol Scand.*, **2016**;134(2):123-30.
79. Jurk K, Kehrel BE. Platelets: physiology and biochemistry. *Semin Thromb Hemost.*, **2005**;31(4):381-92.

80. Gremmel T, Frelinger AL 3rd, Michelson AD. Platelet Physiology. *Semin Thromb Hemost.*, **2016**;42(3):191-204.
81. Mayda-Domaç F, Misirli H, Yilmaz M. Prognostic role of mean platelet volume and platelet count in ischemic and hemorrhagic stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis.*, **2010**;19(1):66-72.
82. Fateh-Moghadam S, Htun P, Tomandl B, Sander D, Stellos K, Geisler T, et al. Hyperresponsiveness of platelets in ischemic stroke. *Thromb Haemost.*, **2007** ;97(6):974-8.
83. D'Erasmus E, Aliberti G, Celi FS, Romagnoli E, Vecchi E, Mazzuoli GF. Platelet count, mean platelet volume and their relation to prognosis in cerebral infarction. *J Intern Med.*, **1990** ;227(1):11-4.
84. Tohgi H, Suzuki H, Tamura K, Kimura B. Platelet volume, aggregation and adenosine triphosphate release in cerebral thrombosis. *Stroke*, **1991**;22 (1):17-21.
85. Gonzalez-Duarte A, Garcia-Ramos GS, Valdes-Ferrer SI, Cantu-Brito C. Clinical description of intracranial hemorrhage associated with bleeding disorders. *J Stroke Cerebrovasc Dis.*, **2008**;17 (4):204-207.
86. Fang HY, Lin CY, Ko WJ. Hematology and coagulation parameters predict outcome in Taiwanese patients with spontaneous intracerebral hemorrhage. *Eur J Neurol*, **2005**;12 (3):226–232.
87. Hsieh YP, Chang CC, Kor CT, Yang Y, Wen YK, Chiu PF. Mean Corpuscular Volume and Mortality in Patients with CKD. *Clin J Am Soc Nephrol*, **2017**;12(2):237-244.
88. Hatamian H, Saberi A, Pourghasem M. The relationship between stroke mortality and red blood cell parameters. *Iran J Neurol*, **2014**;13(4):237-40.
89. Bath PM, Butterworth RJ. Platelet size: Measurement, physiology and vascular disease. *Blood Coagul Fibrinolysis*, **1996**;7 (2):157-161.
90. Du J, Wang Q, He B, Liu P, Chen JY, Quan H, Ma X. Association of mean platelet volume and platelet count with the development and prognosis of ischemic and hemorrhagic stroke. *Int J Lab Hematol*, **2016**; 38(3):233-9.
91. O'Malley T, Langhorne P, Elton RA, Stewart C. Platelet size in stroke patients. *Stroke*, **1995**;26(6):995-9.
92. Butterworth RJ, Bath PM. The relationship between mean platelet volume, Stroke subtype and clinical outcome. *Platelets*. **1998**;9(6):359-64.
93. Ghahremanfard F, Asghari N, Ghorbani R, Samaei A, Ghomi H, Tamadon M. The relationship between mean platelet volume and severity of acute ischemic brainstroke. *Neurosciences (Riyadh)*, **2013**;18(2):147-51.
94. Gasparyan AY, Ayyazyan L, Mikhailidis DP, Kitas GD. Mean platelet volume: a link between thrombosis and inflammation? *Curr Pharm Des.*, **2011**;17(1):47-58.
95. Ansar W, Ghosh S. C-reactive protein and the biology of disease. *Immunol Res.*, **2013** ;56(1):131-42. doi: 10.1007/s12026-013-8384-0. Review.
96. Muir KW, Weir CJ, Alwan W, Squire IB, Lees KR. C-reactive protein and outcome after ischemic stroke. *Stroke*. **1999**; 30(5):981-5.

97. Eikelboom JW, Hankey GJ, Baker RI, McQuillan A, Thom J, Staton J, et al. C-reactive protein in ischemic stroke and its etiologic subtypes. *J Stroke Cerebrovasc Dis.*, 2003 ;12(2):74-81.
98. Bakhshayesh Eghbali B, Roudbary SA, Basir Jafari S, Nabizadeh SP, Naderi-Asrami N, Sohrabnejad R. Ability of serum C-reactive protein and white blood cell count in predicting acute ischemic stroke: A short-term follow-up study. *Caspian J Intern Med*, 2016; 7(3): 206-210.
99. Jiménez MC, Rexrode KM, Glynn RJ, Ridker PM, Gaziano JM, Sesso HD. Association between high-sensitivity C-reactive protein and total stroke by hypertensive status among men. *J Am Heart Assoc*, 2015; 4 (9): e002073.
100. Ridker PM. A test in context: high-sensitivity C-reactive protein. *J Am Coll Cardiol*, 2016; 67 (6): 712-23.
101. Rocco A, Ringleb PA, Grittner U, Nolte CH, Schneider A, Nagel S. Follow-up C-reactive protein level is more strongly associated with outcome in stroke patients than admission levels. *Neurol Sci*, 2015; 36(12): 2235-41.
102. Liu Y, Wang J, Zhang L, Wang C, Wu J, Zhou Y, et al. Relationship between C-reactive protein and stroke: a large prospective communitybased study. *PLoS One*. 2014 ;9(9):e107017.
103. Roudbary SA, Saadat F, Forghanparast K, Sohrabnejad R. Serum C-reactive protein level as a biomarker for differentiation of ischemic from hemorrhagic stroke. *Acta Med Iran*. 2011;49(3):149-52.
104. Wakugawa Y, Kiyohara Y, Tanizaki Y, Kubo M, Ninomiya T, Hata J, et al. C-reactive protein and risk of first-ever ischemic and hemorrhagic stroke in a general Japanese population: the Hisayama Study. *Stroke*. 2006; 37(1):27-32.

8. ÖZET

Giriş: İnme, kardiyovasküler hastalıklar ve kanserlerden sonra en sık üçüncü ölüm nedenidir. Ayrıca, dünyada uzun dönem morbiditenin bir numaralı sebebidir. İnme, iskemik ve hemorajik olarak ikiye ayrılır. Bu çalışmada, hızlı, kolay ulaşılabilir ve ucuz testler olan C-Reaktif Protein ve TKS parametrelerinin iskemik ve hemorajik inmenin erken dönemde ayırımında bir rolü olup olmadığını araştırdık.

Materyal ve Metot: Arşiv kayıtlarını kullanarak retrospektif bir çalışma gerçekleştirdik. 5 Kasım 2015 - 5 Kasım 2017 tarihleri arasında Abant İzzet Baysal Üniversitesi Acil Servisi'nde iskemik inme veya hemorajik inme tanısı alan hastalar çalışmaya dahil edildi. Dahil edilen hastaların demografik bilgileri, semptom ve bulguları, Bilgisayarlı Tomografi ve Magnetik Rezonans görüntüleme sonuçları elde edildi. Hastaların Ortalama Platelet Hacmi, Ortalama Eritrosit Hacmi, Hemogloblin, Beyaz Küre, Platelet düzeyi ve C-Reaktif Protein değerleri not edildi.

Bulgular: Çalışmaya katılan 100 hastadan 68'i (%68) iskemik inme tanısına sahipti. Geriye kalan 32(%32) hasta hemorajik inme olarak teşhis edildi. 100 hastanın 53'ü (%53) kadın, 47'si (%47) erkekti. Ortalama yaş kadınlarda $75,3585 \pm 1.793$ iken, erkeklerde $71,0638 \pm 1.944$ idi. İskemik inme tanılı hastalarla mukayese edildiğinde, hemorajik inme tanılı hastalarda Ortalama Platelet Hacmi ($p= 0.009$) ve Beyaz Küre ($p=0.006$) değerleri, yüksek ve istatistiksel olarak anlamlı idi. Diğer parametreler açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi.

Sonuç: Sonuç olarak, iskemik inme ile karşılaştırıldığında hemorajik inmede Ortalama Platelet Hacmi ve Beyaz küre değerleri daha yüksek gibi görünmektedir. Buna rağmen, daha fazla sayıda hasta ve parametre sayısı ile ileri çalışmaların gerçekleştirilmesi gerektiğini düşünüyoruz.

Anahtar Kelimeler: iskemik inme, hemorajik inme, ortalama platelet hacmi, beyaz küre, inmenin erken dönem ayırıcı tanısı

9. SUMMARY

Introduction: Stroke is the third most common cause of death after

cardiovascular diseases and cancers. Moreover, it's the number one cause of long-term morbidity in the world. Stroke is classified into 2 types as ischemic and hemorrhagic. In this study, we investigated whether CRP and complete blood count parameters, which are cheap, accessible and quick tests, had a role for early differentiation of ischemic and hemorrhagic stroke.

Material and Method: We performed a retrospective study by using archive records. Patients diagnosed with ischemic or hemorrhagic stroke in Emergency Department of Abant Izzet Baysal University between November 5, 2015 and November 5, 2017 were included in the study. Demographic data, main symptoms and signs, computerized tomography and magnetic resonance imaging results of included patients were obtained. Platelet count, Mean Platelet Volume, Hemoglobin concentration, Mean Corpuscular Volume, White Blood Cell and C - reactive protein values of the patients were noted.

Results: Of 100 patients entering the study, 68 (%68) had ischemic stroke. The remaining 32 (%32) patients were diagnosed with hemorrhagic stroke. Among the 100 patients, 53 (53.0%) were female, 47 (47.0%) were male. The mean age was 75, 3585 ± 1.793 for women and 71, 0638 ± 1.944 for men. Mean Platelet Volume ($p= 0.009$) and White Blood Cell ($p= 0.006$) values were higher and statistically significant in the patients diagnosed with hemorrhagic stroke compared to the patients diagnosed with ischemic stroke. There was no statistically significant difference between two groups for the other parameters.

Conclusion: In conclusion, Mean Platelet Volume and White Blood Cell values seemed to be higher in hemorrhagic stroke compared to ischemic stroke. However, we suggest that further studies must be performed with more patients and parameters.

Key words: Ischemic strokes, hemorrhagic stroke, mean platelet volume, white blood cell, early differentiation of stroke



10. EKLER

EK 1: ETİK KURUL ONAYI

ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU ONAYI
ABANT İZZET BAYSAL UNIVERSITY CLINICAL RESEARCHES ETHICS COMMITTEE APPROVAL

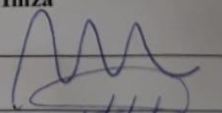
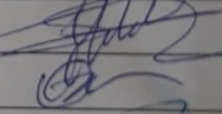
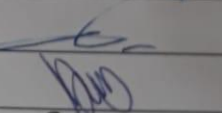
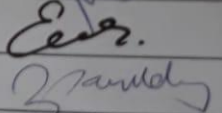
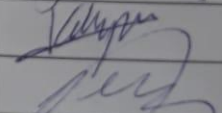
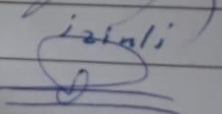
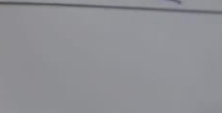
Sayı : 181

01.12/2017

Konu: Kararlar

BAŞVURU BİLGİLERİ (APPLICATION INFORMATION)	ARAŞTIRMANIN ADI (TITLE OF THE PROJECT)	Hemorajik inme – iskemik inme ayırıcı tanısında hematolojik parametrelerin ve CRP'nin yeri
	SORUMLU ARAŞTIRMACI (PRINCIPAL INVESTIGATOR)	Prof.Dr.Cemil KAVALCI
	DİĞER ARAŞTIRMACILAR (OTHER INVESTIGATORS)	Araş.Gör.Dr.Musa KAYA, Yrd.Doç.Dr. Beliz ÖZTOK
	ARAŞTIRMA MERKEZİ (RESEARCH CENTER)	AİBÜ Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı

KARAR (DECISION)	Karar no (Decision No): 2017/171	Tarih (Date): 16.11.2017
	Prof.Dr.Cemil KAVALCI'nın sorumluluğunda yapılması tasarlanan ve yukarıda başvuru bilgileri verilen araştırma dosyası ve ilgili belgelerin incelenmesi sonucunda araştırmanın gerçekleştirilmesinde etik yönden sakınca olmadığına mevcudun oy birliği/oy çokluğu ile karar verilmiştir.	

Üyeler	Uzmanlık alanı	Kurumu	İmza
Prof. Dr. Nebil YILDIZ (Başkan)	Nöroloji AD	Tıp Fakültesi	
Prof. Dr. Safiye GÜREL (Başkan Yrd.)	Radyoloji AD	Tıp Fakültesi	
Prof. Dr. Özge UZUN (Üye)	Farmakoloji AD	Tıp Fakültesi-	
Doç. Dr. Hüsamettin ÇAKICI (Üye)	Ortopedi ve Travmatoloji AD	Tıp Fakültesi	
Yrd. Doç. Dr. Mervan BEKDAŞ (Üye)	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD	Tıp Fakültesi	
Yrd. Doç. Dr. Erkan KILINÇ (Üye)	Fizyoloji AD	Tıp Fakültesi	
Yrd. Doç. Dr. İsa YILDIZ (Üye)	Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD	Tıp Fakültesi	
Yrd. Doç. Dr. Oya KALAYCIOĞLU (Üye)	Biyoistatistik	AİBÜ	
Hatice Selen SÖYLEMEZ (Üye)	Eczacı	Özel	
Av. Huri Hülya GÜNEŞ COŞKUN (Üye)	Hukukçu	Özel Hukuk Bürosu	
Amazan KAYNARPINAR Sivil-Üye)	Esnaf	Serbest Meslek (BOLU)	