

T.C.
MANİSA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

PLATELET VARIABILITY İNDEX'İN
SEREBROVASKÜLER OLAYLARDAKİ TANISAL DEĞERİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ VE ÖNEMİ

ACİL TIP UZMANLIK TEZİ
Dr. BORA CAN ŞİMŞEK

TEZ DANIŞMANI
Dr. Öğr. Üyesi EKİM SAĞLAM GÜRMEN

Manisa, 2020

T.C.
MANİSA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

PLATELET VARIABILITY INDEX'İN SEREBROVASKÜLER
OLAYLARDAKİ TANISAL DEĞERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ VE
ÖNEMİ

ACİL TIP UZMANLIK TEZİ
Dr. BORA CAN ŞİMŞEK

TEZ DANIŞMANI
Dr. Öğr. Üyesi EKİM SAĞLAM GÜRMEN

Manisa, 2020

ÖNSÖZ

Acil Tıp uzmanlığımda ve tezimin her aşamasında emeği geçen sayın hocam Dr. Ekim Sağlam Gürmen'e

Çok değerli hocalarım, Dr. Adnan Bilge, Dr. M. İkbal Şaşmaz ve Dr. Bülent Demir'e,

Birlikte çalışmaktan her daim mutluluk duyduğum tüm asistan arkadaşlarıma ve Acil Tıp Ana Bilim Dalı çalışanlarına ,

Hayatım boyunca beni destekleyen sevgili aileme ,

Sevgi ve sonsuz saygılarımla teşekkür ederim.

Dr. Bora Can Şimşek

İÇİNDEKİLER

Özet	iv
Abstract	vi
Kısaltmalar	viii
Tablo Dizini	xi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. İnme Tanımı	2
2.2. İnme Epidemiyolojisi	2
2.3. Serebrovasküler Anatomi	3
2.4. Serebral İskeminin Fizyopatolojisi	3
2.5. Serebral İskemide Etyoloji ve Sınıflandırma	4
2.6. İnmede Risk Faktörleri	7
2.7. İnme Hastalarının Yönetimi	8
2.8. Serebral İskemide Ayırıcı Tanı	13
2.9. Serebral İskemide Tedavi	13
2.10. Tam Kan Sayımı	18
3. GEREÇ VE YÖNTEM	20
3.1 Çalışma Tasarımı ve Hastalar	20
3.1.1. Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri	20
3.1.2. Dışlama Kriterleri	21
3.1.3. Verilerin Analizi ve Değerlendirme Teknikleri	21
4. BULGULAR	22
5. TARTIŞMA	33
6. KISITLILIKLAR	36
7. SONUÇ VE ÖNERİLER	37
8. KAYNAKLAR	38
9. EKLER	46

ÖZET

Arka Plan-Hedef: İnme, herhangi bir neden olmaksızın ani gelişip, fokal veya generalize serebral disfonksiyonla karşımıza çıkan, geçici ya da kalıcı olabilen bazen de mortalite ile seyreden vasküler nedenli klinik tablodur.

Akut inmeye bağlı mortalite ve morbidite oranları yüksek olduğundan bu hastaların erken mortalite ve prognoz öngörüsünü yapmak önemlidir.

Çalışmamızda kolay erişilebilir bir laboratuvar tetkiki olan tam kan sayımı parametrelerinden , MPV ve PLT değerleri ile MPV/PLT oranına bakarak, hastaların servis ,yoğun bakım yatışı ya da taburculuk durumları arasında bir ilişki olup olmadığı,kan basıncı değerleri ile MPV/PLT oranları arasında ilişki olup olmadığı, 65 yaş üstü ve 65 yaş altı yaş gruplarında bu oranın hangi yönde etkilendiği değerlendirilmiştir.Ayrıca hastaların başvuru anındaki triaj kodu ile MPV,PLT,MPV/PLT değerleri arasında ilişki olup olmadığı değerlendirilmiştir.

Gereç-Yöntem: 01.11.2019-01.09.2020 tarih aralığında Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Hafsa Sultan Hastanesi Acil servisine başvurup, yapılan tetkikler neticesinde non-travmatik serebrovasküler kanama ve iskemik inme tanısı alan hastalar retrospektif olarak değerlendirilmiştir.

Bulgular: Katılımcıların demografik özelliklerine bakıldığında; çalışma grubunu 116 erkek (%58) 84 kadın hasta oluşturmaktaydı. Katılımcıların yaş ortalaması 68,14 tespit edilmiştir.

Çalışmaya katılan 200 kişi değerlendirildiğinde 178 hasta iskemik inme (%89) 22 hasta hemorajik inme(%11) tanısı almıştır.

Hastaların yaşı ve MPV/PLT oranları arasında korelasyon bulunmuştur, istatistiki açıdan anlamlıdır($p<0.05$).

Hastaların sistolik ve diyastolik kan basınçları değerlendirildiğinde; MPV/PLT ile sistolik kan basıncı değerleri arasında korelasyon bulunmuştur, istatistiki açıdan anlamlıdır ($p<0.05$).

Hastaların yoğun bakım, servis yatışı ya da taburcu olması ile MPV-PLT ve MPV/PLT değerleri arasındaki ilişki değerlendirildiğinde istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunamamıştır.

Hastaların cinsiyeti ile hastaların PLT-MPV ve MPV/PLT değerleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki tespit edilememiştir ($p>0.05$).

65 yaş üstü hasta grupları ve 65 yaş altı hasta grupları arasındaki MPV-PLT ve MPV/PLT değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p>0.05$).

İskemik ve Hemorajik İnme gruplarında MPV, PLT ve MPV/PLT oranların değerlendirildiğinde, her iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p>0.05$).

Triaj kodları da benzer şekilde değerlendirildiğinde; triaj kodları ve MPV/PLT değerleri arasında ilişki bulunamamıştır.

Sonuç: Çalışmamızda iskemik inme ya da hemorajik inme ile acil servise başvuran hastaların MPV, PLT ve MPV/PLT değerleri ile hastaların demografik özellikleri, triaj kodu, sonlanımı, hastaların vital parametreleri ve GKS skorları arasındaki ilişki değerlendirilmeye çalışılmıştır. Çalışmamızda hastaların sistolik kan basıncı ve MPV/PLT oranları arasında korelasyon bulunmuştur. Ayrıca hastaların yaşı ve MPV/PLT oranları arasında korelasyon bulunmuştur. Hastaların başvuru anındaki triaj kodu ve GKS skorları ile MPV/PLT oranları arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Hastaların sonlanımı ile hastaların MPV/PLT oranları arasında istatistiksel açıdan anlamlı ilişki bulunamamıştır. İskemik ve Hemorajik inme gruplarında, MPV/PLT oranları arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır.

Anahtar Kelimeler:Ortalama Trombosit Hacmi, Platelet, İskemik İnme, Hemorajik İnme

ABSTRACT

Background-Aim: Stroke is a clinical picture of vascular origin, which develops suddenly without any reason, presents with focal or generalized cerebral dysfunction, may be temporary or permanent and sometimes with mortality. Since mortality and morbidity rates due to acute stroke are high, it is important to predict early mortality and prognosis in these patients.

In our study, by looking at MPV and PLT values and MPV / PLT ratio, which is an easily accessible laboratory test, whether there is a relationship between the patients' service, intensive care admission or discharge status, there is a relationship between blood pressure values and MPV / PLT ratios. It was evaluated in what way this ratio was affected in the age groups over 65 and under 65. In addition, it was evaluated whether there was a relationship between the triage code of the patients at the time of admission and MPV, PLT, MPV / PLT values.

Material-Method: The patients who applied to Manisa Celal Bayar University Medical Faculty Hafsa Sultan Hospital Emergency Service between 01.11.2019-01.09.2020 and were diagnosed with non-traumatic cerebrovascular hemorrhage and ischemic stroke as a result of the examinations were retrospectively evaluated.

Results: Considering the demographic characteristics of the participants; The study group consisted of 116 male (58%) 84 female patients. The average age of the participants was found to be 68.14.

200 people participating in the study were evaluated, 178 patients were diagnosed with ischemic stroke (89%) and 22 patients with hemorrhagic stroke (11%).

A weak correlation was found between the patients' age and MPV / PLT ratios ($p < 0.05$).

Systolic and diastolic blood pressure of the patients are evaluated; A weak correlation was found between MPV / PLT ratio and systolic blood pressure values, it is statistically significant ($p < 0.05$).

The relationship between MPV-PLT and MPV / PLT values was evaluated, no statistically significant difference was found.

No statistically significant relationship was found between the gender of the patients and the patients' PLT-MPV and MPV / PLT values ($p > 0.05$).

A statistically significant relationship was not found between the MPV-PLT and MPV / PLT values between the patient groups over 65 years of age and patients under 65 years of age ($p > 0.05$).

MPV, PLT and MPV / PLT ratios were evaluated in the ischemic and hemorrhagic stroke groups, no statistically significant relationship was found between the two groups ($p > 0.05$).

Triage codes are evaluated in a similar way; No relationship was found between triage codes and MPV / PLT values.

Conclusion: In our study, we tried to evaluate the relationship between MPV, PLT and MPV / PLT values of patients admitted to the emergency department with ischemic stroke or hemorrhagic stroke, and the demographic characteristics, triage code, outcome, vital parameters and GCS scores of the patients. In our study, a correlation was found between patients' systolic blood pressure and MPV / PLT ratios. In addition, a weak correlation was found between the patients' age and MPV / PLT ratios.

No statistically significant correlation was found between the triage code and GCS scores of the patients at the time of admission and MPV / PLT ratios.

No statistically significant correlation was found between the MPV / PLT ratios of patients with the patients. There was no significant difference between the MPV / PLT ratios in the ischemic and hemorrhagic stroke groups.

Keywords: Mean Platelet Volume, Platelet, Ischemic Stroke, Hemorrhagic Stroke

KISALTMALAR (Alfabetik Sıra İle)

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

18. GİA: Geçici İskemik Atak
19. Hb: Hemogloblin
20. HPL: Hiperlipidemi
21. HT: Hipertansiyon
22. Htc: Hematokrit
23. INR: İnternational Normalized Ratio
24. İK: İntraserebral Kanama
25. KAH: Koroner Arter Hastalığı
26. KY: Kalp Yetmezliği
27. Lİ: Laküner İnfarkt
28. LMWH: Düşük Moleküler Ağırlıklı Heparin
29. MCV: Mean Corpuscular Volume
30. MPV: Mean Platelet Volume; Ortalama Platelet Hacmi
31. MRG: Manyetik Rözenans Görüntüleme
32. NIHSS: National Institutes of Health Stroke Skalası
33. NO: Nitrik oksit
34. O2: Oksijen
35. PCA: Posterior Serebral Arter
36. PLT: Platelet; Trombosit

37. PROACT: Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism
38. RDW: Red Cell Distribution Width; Eritrosit Dağılım Genişliği
39. RtPA: Rekombinant Doku Plazminojen Aktivatörü
40. SAK: Subarakoid Kanama
41. SVO: Serebrovasküler olay
42. TKS: Tam Kan Sayımı
43. TOAST: Trial of Organization. 10172 in Acute Stroke Treatment
44. WBC: White Blood Cell; Beyaz Küre

TABLO DİZİNİ

Tablo 1. NIH İnme Skalası	10
Tablo 2. Cinsiyet Dağılımı	22
Tablo 3. Katılımcıların Yaş Ortalaması	22
Tablo 4. Cinsiyete Göre Yaş Ortalaması	22
Tablo 5. 65 Yaş Üzeri Hasta Dağılımı	23
Tablo 6. Tanı Dağılımı	23
Tablo 7. Cinsiyete Göre Tanı Dağılımı	23
Tablo 8. Hastaların Klinik Özellikleri	24
Tablo 9. Triaaj Kodları	25
Tablo 10. Hastaların Sonlanımı	25
Tablo 11. Yaş ve MPV/PLT Korelasyonu	26
Tablo 12. Hasta Sonlanımı MPV/PLT ilişkisi	27
Tablo 13. Cinsiyet ve MPV/PLT İlişkisi	28
Tablo 14. 65 Yaş Üzeri Hastalarda MPV/PLT Değerleri	28
Tablo 15. İskemik ve Hemorjik Grupta MPV-PLT ve MPV/PLT	29
Tablo 16. Triaaj Kodlarına Göre MPV-PLT ve MPV/PLT Değerleri	30
Tablo 17. GKS Skoru ve MPV-PLT , MPV/PLT Korelasyonu	31
Tablo 18. Kan Basıncı ve MPV-PLT , MPV/PLT Korelasyonu	32

1.GİRİŞ VE AMAÇ

İnme, herhangi bir neden olmaksızın ani gelişip, fokal veya generalize serebral disfonksiyonla karşımıza çıkan, geçici ya da kalıcı olabilen bazen de mortalite ile seyreden vasküler nedenli klinik tablodur (1). Ölüm nedeni olarak tüm dünyada olduğu gibi Türkiye’de de toplam ölümlerin %15 ini oluşturarak ikinci sırada yer alır (2). İnme; iskemik ve hemorajik olarak iki sınıfta incelenmektedir.

İnme vakalarının yaklaşık %85’ini iskemik, %15’ini de hemorajik inmeler oluşturmaktadır (3,4). Ülkemizde ise %72’si iskemi ve %28’si hemorajik inme olarak raporlanmıştır (5). İlk 30 gün içinde ölüm oranları iskemik inmede %8-20, hemorajik inme de %30-55 seviyesindedir. Ölümlerin yaklaşık %50 si ilk 2 günde meydana gelmekte olup, %6’sı ise hastaneye ulaşmadan gerçekleşmektedir (6). Ölüm genellikle; primer nörolojik hasar, immobilitate, kardiyak nedenler, malignite vs. gibi nedenlerden kaynaklanmaktadır (7).

Akut inmeye bağlı mortalite ve morbidite oranları yüksek olduğundan bu hastaların erken mortalite ve prognoz öngörüsünü yapmak önemlidir. Son yıllarda mortalitesi yüksek hastalıklar olan koroner arter hastalıkları, kanserler ve inmelerin mortalitesini öngörmek amacıyla klinik bulgular, skorlama sistemleri, biyokimyasal markerler ve görüntüleme yöntemleri ile birtakım çalışmalar yapılmıştır.

Bu çalışmada da ucuz ve erişilebilirliği yüksek olan Tam Kan Sayımı tetkiki kullanılarak prognostik değerlendirme yapılmaya çalışılmıştır. Prognostik değerlendirmede Ortalama Platelet Hacmi (MPV) ve Platelet (PLT)değerleri , MPV/PLT oranı ile inme hastalarının Glaskow Koma Skorları (GKS) arasında ilişki olup olmadığı , hastalığın sonlandırılma şekli ve demografik özellikler arasındaki ilişki değerlendirilmiştir.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. İnme Tanımı

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tanımlamasına göre inme; vasküler nedenler dışında görünür bir neden olmaksızın, fokal serebral fonksiyon kaybına ait belirti ve bulguların hızla yerleşmesi ile karakterize klinik bir sendromdur (8).

İskemik inme, intraserebral kanama (İK) ve subarakoid kanama (SAK) gibi alt tipleri vardır. Tanım gereği 24 saatten uzun sürer veya ölümle sonlanır. Sendromun şiddeti; tam düzelmeden, kısmi düzelmeye, sakatlıktan ölüme varan geniş bir yelpazeyi kapsar (9). Semptomlar 24 saatten daha uzun sürüyorsa klinik olarak inme, 24 saatten daha kısa bir sürede tamamen düzeliyorsa klinik olarak geçici iskemik atak (GİA) olarak kabul edilir (10). Tanımlamada; iskemik inme, primer intraserebral kanama, intraventriküler kanama ve subaraknoid kanamaların çoğu inme kapsamına girmektedir (11).

2.2. İnme Epidemiyolojisi

İnme tüm dünyada koroner kalp hastalığı ve kanserlerden sonra üçüncü sıklıkta gelen ölüm nedenidir. Ortalama olarak yılda 2/1000 yeni inme gelişmektedir. İnme prevalansı 6/1000 civarındadır. Hastaların %20'si erken dönemde olmak üzere %30'u bir yıl içinde ölmekte, yaşayanların üçte biri ise yaşamlarını başkalarına muhtaç olarak idame ettirmektedirler (5). Erkeklerde 55-65 yaş arasında inme insidansı kadınlara göre 2-3 kat fazla iken, ileri yaşlarda bu fark azalmaktadır. 45 yaş altı inmeler, tüm olguların %3-5'ini oluşturdukları için insidansını tahmin etmek zordur. Nencini ve arkadaşları 15-45 yaş arası inme insidansını 1/10000 olarak bildirmiştir (12).

Ülkemizde hemorajik inme batı toplumlarından daha yüksek oranda görülmektedir. Bunun nedeni, en önemli risk faktörü olan hipertansiyonun iyi tanınmaması, takip ve tedavisindeki eksiklikler olabilir (13). Türk Beyin Damar Hastalıkları Derneği'nin verilerine göre hemorajik inme sıklığı %28,8 iken mortalite hızı ise %16,2'dir (14).

2.3. Serebrovasküler Anatomi

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

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

Vertebrobaziler sistemi oluşturan vertebral arterler subklavyen arterden ayrılır. Subklavyen arter, sağ tarafta truncus brachiocephalicustan, sol tarafta arkus aortadan köken alır. Vertebral arter, duramater içinde iken posterior inferior serebellar arter dalını verir. Subaraknoid aralıkta bulbus ön yüzünde her iki vertebral arter birleşir ve baziller arter adını alır. Baziller arter, beyin sapının ön orta bölümünün beslenmesini sağlayan kısa perforan dallar ile beyin sapını çevreleyen anterior inferior serebellar arter ve süperior serebellar arter dallarını verir. Ayrıca baziller arter, posterior serebral arter dalını verir. Posterior serebral arter, posterior komünikan arter aracılığı ile internal karotid artere bağlanır. Serebral dolaşımı sağlayan arterler arasında çok sayıda anastomoz vardır. Vertebrobaziler sistem ile karotis sistemi arasındaki kollateral dolaşımı Willis poligonu sağlar (15).

2.4. Serebral İskeminin Fizyopatolojisi

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

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

İskemik dokunun kaderini belirleyen en önemli etkenler, iskeminin şiddeti ve süresidir (16). Bir serebral arter tıkanığı zaman arterin beslediği alanın merkezindeki bölgedeki kan akımı kritik düzeyin altına düşer ve bu doku hızla nekroza gider. İskemik çekirdeği çevreleyen bölgelerde ise kollateral damarlarca sağlanan ve periferde doğru artış gösteren kan akımı bölgeleri mevcuttur. Bu alan eğer iskemik durum düzeltilmezse birkaç saat içerisinde nekroza gitme potansiyeline sahiptir. Kan akımının azaldığı ancak kalıcı hasarın henüz oluşmadığı bu beyin bölgesine “penumbra” adı verilir (15). İskemik çekirdekte, enerji kesilmesi sonucu iyon pompa sistemleri bozulmuşken, penumbrada elektrik aktivite bozukluğuna rağmen membran hemostazı korunmuştur. Bu nedenle penumbra hedef alınan “kurtarılabilecek doku”dur (13). Bu ilerleyici bozukluğun, 24 saate kadar devam ettiği ve reperfüzyonla geri döndüğü gösterilmiştir. Bu da penumbranın dinamik özelliğini ortaya koyan, bir tedavi yapılmazsa kısa bir süre içinde geri dönüşsüz doku hasarının yerleşeceğini göstermektedir (17).

Beyin hücreleri eksitotoksiste (glutamat), radikal hasarı (oksidatif stres, serbest radikaller) ve apoptotik yolların birlikteliği ile ölürler. Oksijen ve glukoz eksikliğine bağlı beyinde adenosin trifosfat (ATP) oluşturulamazsa, enerji eksikliğine bağlı iyonik dengeler bozulur. Glutamat salınır ve geri alımı bozulur, eksitatuvar aminoasitler postsinaptik reseptörlere bağlanarak hücre içine artmış kalsiyum (Ca) girişine ve salınımına sebep olur. Ca bağımlı sentaz ve proteazlar hücre ve dokudaki ana hücre-iskelet ve enzimatik proteinlerin yıkımında, nitrik oksit (NO) ve peroksinitrit oluşumunda rol alır. Oksidatif fosforilasyonun bozulması ve reaktif oksijen radikallerinin salınımı gibi mitokondriyal disfonksiyon sonrası; hücrelerin protein, lipid ve nükleik asitleri daha da fazla hasara uğrarlar. Kaspazlar apoptotik hücre ölüm mekanizmalarını tetikler. Bütün bu mekanizmalar sonucunda; dinamik ve hücreye özel yollar, iskemik hasarın süre ve şiddetine bağlı olarak, nekroz ya da apoptoz ya da her ikisi birlikte hücre ölümüne sebep olur (18).

2.5. Serebral İskemide Etyoloji ve Sınıflandırma

İnme etyolojisine yönelik ilk sınıflandırmalar, genellikle lezyonun patolojisine göre yapılmış ve tüm inmeler iskemik ve hemorajik olmak üzere iki ana gruba

ayrılmıştır. Daha sonraki çalışmalar ise ileri nöroradyolojik, kardiyolojik, hematolojik ve biyokimyasal tetkiklerin kullanarak lezyonun patolojisi, lokalizasyonu ve oluş mekanizmasını da göz önünde tutmuş ve böylece yeni sınıflandırmalar yapılmıştır. Buna göre yapılan inme sınıflandırmalarında, çeşitli toplumlarda bazı alt gruplar daha sık gözlenmekle birlikte benzer değerler elde edilmiştir (5).

Serebral infarktlarda etyolojik sınıflandırma, iskeminin tedavisi ve prognozunun belirlenmesi yanı sıra ikincil koruma açısından çok önemlidir. Buna karşılık klinik ve nöroradyolojik bulguların bazı iskemik inme alt gruplarında benzerlik göstermesi nedeni ile etyolojik sınıflandırma oldukça güçtür (5). İskemik inmelerle ilgili pratikte kullanım alanı bulan önemli bir sınıflama Oxfordshire Toplum İnme Projesinde önerilmiştir. Burada temel nörolojik bulgular esas alınmış, etyolojik özellikler hesaba katılmadan, basit ve kolay uygulanabilir bir sınıflama amaçlanmıştır. Olgular bu sınıflamada dört ayrı grup içinde değerlendirilmiştir; Laküner infarktlar, total anterior sirkülasyon infarktları, parsiyel anterior sirkülasyon infarktları, posterior sirkülasyon infarktları. Bu sınıflama sistemi erken evrede prognozla ilgili belirli bir öngörü yapılmasına da olanak sağlamaktadır (13). İskemik inmeler lezyonun arteriyel dağılımına göre basitçe; karotis, vertebrobaziller, laküner ve ara bölge (border zone) infarktları olarak da sınıflandırılmaktadır. İyi bir anatomi bilgisi gerektiren ve lezyonun topografik özelliklerine dayanarak yapılan bu sınıflama tedavi planlanmasına yön verir (19).

1993 yılında yayınlanan TOAST (Trial of Organization. 10172 in Acute Stroke Treatment) çalışmasında kullanılan sınıflandırma da ise klinik bulguların yanı sıra etyolojiye de yer verdiğinden günümüzde yaygın olarak kullanılmaktadır (20).

TOAST Sınıflaması :

A-Büyük Arter Ateroskleroza(Emboli / Tromboz)

B-Kardiyoembolizm

C-Küçük Damar Oklüzyonu (Lakün)

D-Diğer Belirlenebilen Nedenler

E-Nedeni Belirlenemeyen

A- Büyük Arter Ateroskleroza(Emboli / Tromboz) %30-40: Bu hastalarda klinik bulgular ile birlikte ana serebral arterlerden birinde ateroskleroz sonucu

geliştiği düşünölen oklüzyon ya da %50'den fazla darlık bulunmaktadır. Klinik prezentasyon hangi arterin tıkandığına bağlı olarak değişir ve lezyon 1,5 cm'den büyüktür (20).

B-Kardiyoembolizm %20-30: Bu hastalarda kalpten kaynaklanan emboliler arteriyel oklüzyona neden olmaktadır. Kardiyak emboli kaynakları, yüksek ve düşük dereceli olmak üzere iki farklı risk grubuna ayrılmıştır. Kardiyoembolik inme tanısı için en az bir potansiyel kardiyak emboli kaynağı gösterilmelidir (20).

C-Küçük Damar Oklüzyonu (Lakün) %20-30: İnme semptomları klasik laküner sendromlardan birisi olabilmektedir. Radyolojik yöntemlerle ya hiç lezyon görülmez ya da klinikle uyumlu 1,5 cm'den daha küçük bir subkortikal ya da beyin sapı enfarktı saptanmaktadır. Diyabetes Mellitus (DM) ya da hipertansiyon birlikteliği tanıyı desteklemektedir. Oluşan vasküler stenoz %50'den az olmalıdır (20).

D- Diğer Belirlenebilen Nedenler %5-10: Bu kategoriye iskemi nedeni olarak ender görölen hastalıklar girmektedir. Vaskülitler, hematolojik bozukluklar, koagulopatiler, CADASIL (Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy), Moya Moya hastalığı, Fibromusküler Displazi, diseksiyon ve daha çok sayıda hastalığın spesifik testlerle (anjiyografik, hematolojik, genetik) tanısının konmuş olması gerekmektedir (20).

E- Nedeni Belirlenemeyen %15.

İnme sınıflamasında diğer bir sınıflama türü de National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) sınıflamasıdır (21). Ancak yaygın olarak TOAST sınıflaması kullanılmaktadır.

NINDS Sınıflaması

A- Asemptomatik

B- Fokal Beyin Disfonksiyonu

- 1) Geçici İskemik Atak
- 2) İnme
 - a) Serebral hemoraji
 - b) Subaraknoid kanama
 - c) Arteriyovenoz malformasyona bağlı serebral kanama
 - d) Serebral Enfarkt

C- Vasküler Demans

D- Hipertansif Ensefalopati

2.6 İnmede Risk Faktörleri

Akut iskemik inme tedavisindeki gelişmelere rağmen inme nedenli ölümler bir çok ülkede üçüncü sırada yer almakta ve inmeye bağlı sakatlıklar ise büyük ekonomik kayıplara yol açmaktadır. Hipertansiyon hem serebral infarkt hem de intrakraniyal kanama için en önemli risk faktörüdür. Çalışmalar Hipertansiyon tedavisi ile diyastolik kan basıncının 5-6 mmHg azaltılmasının inme riskini %42 azalttığını göstermiştir (22). İnme risk faktörlerinin epidemiyolojik çalışmalarla belirlenmesi ve önlenmesi önem kazanmaktadır. İnmede risk faktörleri, değiştirilebilen ve değiştirilemeyen faktörler bazında aşağıda belirtildiği gibi sınıflandırılabilir (23).

Değiştirilemeyen Risk Faktörleri

- Yaş
- Cinsiyet
- Irk
- Aile öyküsü

Değiştirilmesiyle İnme Önlenmesinde Yararı Kanıtlanmamış Risk Faktörleri

- Diabetes Mellitus (DM)
- Hiperhomosisteinemi
- Sol Ventrikül Hipertrofisi

Değiştirilmesiyle İnme Önlenmesinde Yararı Kanıtlanmış Risk Faktörleri

- Hipertansiyon
- Kalp hastalıkları
- Hiperlipidemi

- Alkol
- Madde Kullanımı
- Sigara
- Asemptomatik Karotis Stenoza
- Orak Hücreli Anemi
- Geçici İskemik Ataklar

İnme İle İlişkisi Kesin Olmayan Risk Faktörleri

- Çeşitli Kalp Rahatsızlıkları
- Oral Kontraseptif Kullanımı
- Alkol Kullanımı
- Zararlı Madde Kullanımı
- Fiziksel İnaktivite
- Obezite
- Yüksek Hematokrit
- Beslenme Alışkanlıkları
- Hiperinsülinemi ve İnsülin Rezistansı
- Stres
- Migren
- Uyku Apnesi
- Hiperkoagülabilité ve İnflamasyon
- Mevsim ve İklim
- Sosyoekonomik Özellikler

2.7. İnme Hastalarının Yönetimi

Acil servise başvuran inme hastalarının %29-65'inde inme ile ilgili semptomların olduğu belirlenmiştir. Hastaların %19-60'ı semptom başlangıcının ilk 3 saatinde, %14-32'ı ise 2. saatinde acil servislere başvurmaktadır (24).

Amerikan Kalp Cemiyeti tarafından bu sürenin etkili şekilde kullanılabilmesi için inme zinciri tanımlanmıştır (25). Bu tanımlamada inme semptomlarını ve belirtilerini tanıma, hastane öncesi acil sağlık sistemini aktive etme, hastaneye

transportu sağlama ve hastaneyi haberdar etme, hızlı acil servis triajı, acil serviste gerekli laboratuvar ve görüntüleme tetkiklerini yapma, tanı ve uygun tedavi planını oluşturma ve en sonda uygun tedaviyi uygulama sırasıyla yer almaktadır (26).

Türkiye’de hastane öncesi sağlık hizmetlerini 112 Acil Sağlık Hizmetleri vermektedir. Acil servise inme şüphesiyle gelen hastaların triajı hızlıca yapılmalıdır. Bu triaj da inme akut miyokard infarktüsü (AMİ), ciddi travmalarla eş tutulması önerilmektedir. Hastaneye başvuran inme hastalarının %50’si kendi imkanlarıyla gelmektedir ve bu hastaların triajı konusunda dikkatli olunmalıdır (25)

a) Öykü

Öyküdeki en önemli nokta semptomların başlama zamanıdır. Eğer zaman bilinmiyorsa ya da şahit yoksa en son ne zaman şikayetsiz olduğu önem taşımaktadır. Öyküde dikkat edilecek başka bir hususta ateroskleroza ya da kardiyovasküler hastalığa yatkınlık olup olmamasıdır.

b) Fizik Muayene

Nörovasküler muayene kısa ve tam olmalıdır. Gerekirse belirli skalalar ile desteklenmelidir. National Institutes of Health Stroke Skalası (NIHSS) kullanılabileceklerden biridir. NIHSS; uzmanlığı nöroloji olmayan sağlıkçılar tarafından da kolaylıkla kullanılabilir (Tablo 1) (27). İnme skalaların kullanılması; hem tanıya bir standart getirmekte ve semptomların ciddiyetini saptanmasını kolaylaştırmakta hemde sağlık çalışanlarının daha kolay anlaşabilmesini sağlamaktadır (28). Bu skalalar sayesinde acil serviste çalışan doktorlar tarafından inme tanısı eksiksiz yapılmakta ve yönetimi sağlanmaktadır (29).

Tablo 1: NIH İnme Skalası (NIHSS):

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 yapmıyor	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	

c) Klinik Bulgular

İskemik ya da hemorajik inmede, klinik bulgular etkilenen bölgeye göre oldukça çeşitlilik gösterebilir. Hastalarda vizüel, vestibüler, konuşma bozuklukları , motor semptomlardan , derin komaya kadar ilerleyebilen kognitif semptomlar görülebilir. Etkilenen bölgeye göre olası semptomlardan bahsedilmiştir.

Anterior Serebral Arter (ASA) Enfarktı

İzole ASA enfarktı tüm serebral enfarktların %1,3'ünü oluşturmaktadır. ASA enfarktlarının en önde gelen sebebi büyük arter arterosklerozudur. Geniş ASA enfarktı sonucunda uzamış mutizm, akut konfüzyon, abuli (irade yitimi), ciddi azalmış sözel akıcılık, sfinkter inkontinansı görülür. İzole ASA enfarktları %62,5 sol, %33,3 sağ ve %4,2 bilateral olarak görülür (30).

Orta Serebral Arter (OSA) Enfarktı

Klinik presentasyon tıkanıklığın yerine bağlıdır. Total OSA enfarktı tüm enfarktların 2/3 ünü oluşturmaktadır ve ön dolaşım enfarktlarının %90'ından sorumludur. Distal arter uç bölgeler arasında border zone enfarktları görülebilmektedir. Klinik semptomları, konfüzyon ve deliryum, motor ve duysal kayıp, görme kayıpları, afazi ve ihmaldir. Genellikle motor kayıp semptomatiktir (30).

Posterior Serebral Arter (PCA) Enfarktı

Erkelerde kadınlara göre daha az görülmektedir. 17-45 yaş arasında vertebrobaziler enfarkt oranı %13'tür (31). PCA enfarktlarında klinik, PCA'nın derin ya da kortikal dallarında etkilenen bölgeye göre değişmekle birlikte kortikal dalların enfarktlarında kontralateral görme alanı defektleri, renk anomisi, transkortikal duyusal afazi gibi semptomlar görülürken, PCA'nın derin dallarının etkilendiği enfarktlarda, kontralateral hemiparezi, vertikal bakış kusuru, kontralateral görme alanı defektleri, bilinç bozuklukları, distonik hareketle ve nöropsikojenik bozukluklar gibi klinik durumlarla karşılaşılabilir.

d) Laboratuvar Testleri

İnme şüphesi ile gelen her hastadan kan şekeri, böbrek fonksiyon testleri ve serum elektrolitleri, kardiyak iskemi testleri, hemogram, kanama zamanı, international normalized ratio (INR), aktive kısmi tromboplastin zamanı (APTT), oksijen saturasyonu ve elektrokardiyogram (EKG) istenmelidir. Seçilmiş hastalarda ise karaciğer fonksiyon testleri, toksikolojik taramalar, alkol düzeyi veya lomber ponksiyon planlanabilir (24).

e) Görüntüleme Testleri

Görüntüleme seçeneklerinin gelişmesiyle inmenin erken evre tanısında görüntüleme yöntemlerinin önemi giderek artmaktadır (25). Görüntüleme yöntemiyle inmenin yeri, büyüklüğü, kanamanın olup olmaması saptanır ve böylece erken ve geç dönem tedavi planlarının oluşturulabilir. Kontrastsız bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) ve diffüzyon ağırlıklı beyin manyetik rezonans (MRI) görüntüleme olarak ilk kullanılması gereken yöntemlerdir. En çok kullanılan yöntem kontrastsız BBT'dir. Bazı merkezler eşit etkinliğe sahip diffüzyon ağırlıklı beyin MRI kullanmaktadır (32). Hiçbir zaman testler trombolitik tedaviyi geciktirmemelidir (32). MRI görüntülemesinde BT ile görülemeyen mikrokanamaları göstermektedir

Kontrastsız beyin BT ile erken iskemi belirtilerini tanımda ve intraserebral kanamaları ve tümör gibi diğer nedenleri tanımda öncelikle kullanılmaktadır. Trombolitik tedavinin gelişimiyle beyin BT incelemesinde saptanan küçük veriler tedavi kararını etkilemektedir. Geniş ön dolaşım enfarktlarında sulkal silinme ya da gri-beyaz cevher ayrımının kaybolması, hiperdens arter gibi bulgular ilk 6 saatte %82 oranında saptanabilmektedir (33). İskemik inmede beyin BT'nin sensitivitesi ilk 6 saatte %41, spesitivitesi %91'dir (34). BT'de erken dönemde iskemi bulgularının olması ilk üç saatte verilen trombolitik tedavi sonrasında semptomatik hemorajik transformasyon riskini sekiz kat artırmaktadır (35). OSA sulama alanının >1/3'ünden geniş enfarkt bulgusunun olması trombolitik tedavi sonra kanama riskini artırdığı gösterilmiştir (36).

MRI diffüzyon ağırlıklı yapılsa BT'ye göre daha üstündür ama konvansiyonel MRI'nın belirgin üstünlüğü yoktur. MRI ile iskemik penumbra tespit edilebilmekte ve büyüklüğü hakkında bilgi edinilebilmektedir (37). Diffüzyon ağırlıklı MRI'da bulgular semptomların başlangıcından dakikalar sonra bulgular ortaya çıkabilmektedir (37). BT de net değerlendirilemeyen serebellum ve beyin sapı ya da küçük subkortikal infarkt alanlarını da gösterebilmektedir. İskemik alanı saptamada sensitivitesi %88-%100 ve spesifitesi %95- %100'dür (38).

2.8 Serebral İskemide Ayırıcı Tanı

Ani gelişen nörolojik fonksiyon kaybı nedeniyle serebrovasküler hastalığın ayırıcı tanısında zorluk olmadığı düşünülür. İnmenin birincil tanısı nörolojik bakıya dayanır. Fokal veya global nörolojik kayıp ani gelişimi, semptomların 24 saatten uzun sürmesi veya ölümün 24 saatten önce olması; semptomların travmasız damarsal kaynaklı olmasıdır (39).

Ayırıcı tanı hızla yapılmalıdır. Ani gelişen nörolojik bozukluğa yaklaşım, hasta veya gözlemleyen kişiden dikkatli öykü alma ile başlar. Hastaneye başvuru sırasındaki klinik tablo hastanın durumunu ve teşhisin ilk basamağını gösterir. Öykü ve nörolojik bakı inme olup olmadığı hakkında bilgi verir (40). Tam öykü alımı, laboratuvar testleri tanıyı daha da kesinleştirmeye yardımcı olur.

İnme Benzeri Tabloya Yol Açan Non-Vasküler Klinik Durumlar:

- Demiyelizan hastalıklar
- Tümör
- Abse, Ensefalit veya Diğer Enfeksiyonlar
- Metabolik Bozukluklar
- Postiktal Defisit
- Travma (Subdural Hematom, Kontüzyon)
- Migren

2.9. Serebral İskemide Tedavi

İnme geçiren hasta, inme ünitesinde yakın takip altında gözlenmeli ve

multi disiplinler hasta bakımı sağlanmalıdır. Aktif izlem sırasında kan basıncı, kan glukozu, oksijen saturasyonu, vücut ısısı, EKG, solunum hızı, kalp atım hızı, nabız basıncı ve bilinç düzeyi gözlenir. İnme ünitesinde tedavi edilen hastaların prognozlarının daha iyi olduğu bilinmektedir. İnme geçiren tüm hastalara en az 24 saat süreyle kardiyak monitörizasyon yapılmalıdır (41).

İnmede doku oksijenizasyonu bozulduğundan, sistemik hipoksi ve hipotansiyon gelişiminin engellenmesi, hücre hasarını önlemede önemli bir unsurdur. Hasta ile karşılaşır karşılaşmaz solunum yolu kontrol edilmeli ve sonrasında oksijen desaturasyonunu ve hipotansiyonu önlemek için sık takip edilmelidir. İnmeden sonra hipoksi sık görülmektedir. Çalışmalarda tüm hastaların %50-60'ında hipoksi olduğu bildirilmiştir. Hasta pozisyonu oksijen saturasyonunu etkilediği için hastaya uygun pozisyon sağlanmalıdır (41).

İnme hastalarında kan basıncının yükselmesi sık bir durumdur, hastaların %75'ten fazlasında sistolik kan basıncı 139 mmHg'nın üzerindedir ve tipik olarak akut fazdan sonra düşme eğilimindedir. Orta derecede hipertansiyon iskemik dokunun serebral perfüzyonunu iyileştirebileceği için fayda sağlayabilir, fakat ödem ve hemorajik transformasyona da neden olabileceği için zararlı da olabilir. Fibrinolitik tedavi verilecek olan akut iskemik inme hastalarında kan basıncının yavaşça 185/110 mmHg'nın altına düşürülmesi, uygulama sırasında 180/105 mmHg'nın altında tutulması önerilir (41).

Hiperglisemi inme hastalarında sık görülen bir durumdur. Hastaların %40'ından fazlasında görülür ve kötü prognoz ile ilişkilidir. Hastaların kan şekeri takip edilmeli ve kan glukoz düzeyi 140-180mg/dL olması hedeflenerek tedavi edilmelidir (41).

Hastaların çoğu dehidratedir ve bu da prognozu kötüleştirir. İskemik inme hastalarında hipovolemi, hipoperfüzyona neden olarak iskemik beyin hasarını şiddetlendirebilir, böbrek yetmezliğine yol açabilir ve tromboza zemin hazırlayabilir. Akut inme tedavisinde rutin olarak intravenöz sıvı verilir, genellikle de serum fizyolojik tercih edilir. Hipervolemi ise beyin ödemi artırabilir ve miyokardın iş yükünü arttırır. Hastada övolemi sağlanmalıdır (41).

İntravenöz Trombolitik Tedavi

İskemik inmede intravenöz trombolitik tedavi genel olarak kabul görmüş tedavidir. FDA iskemik inmede rtPA (rekombinant doku plazminojen aktivatörü) tedavisinin 1996 yılında onaylamıştır (35). Venöz yoldan rtPA FDA tarafından akut iskemik inmede önerilen en önemli tedavi yöntemidir (20). NINDS rtPA çalışmasında ilk üç saatte gelen ve NIHSS>4 olan hastalarda İV rtPA 0,9mg/kg (max:90mg) verilmiş ve hastaların yarısı 90 dk içinde tedavi edilmiştir (35). Plaseboya göre iyileşme oranları belirgin daha iyidir. Bir yıllık yararlanımı benzer olduğu tespit edilmiştir (42). En önemli komplikasyon olan intraserebral kanama rtPA verilenlerde %6,4 iken plaseboda %0,6 olarak bulunmuş ama 3 aylık ve 1 yıllık ölüm oranları benzer olduğu saptanmıştır (35). NIHSS < 20 olan ve 75 yaş altı hastalarda tedaviye yanıtı çok iyi olduğu tespit edilmiştir (43). Buna karşılık European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS) ve ECASS-II çalışmalarında rtPA ile plasebo arasında 3 aylık değerlendirmede belirgin fark bulunmamıştır (44). ECASS çalışmasında rtPA dozu (1.1mg/kg) daha yüksek ve ilk 6 saatte verilmiştir. ECASS-2 çalışmasında ise rtPA dozu 0.9mg/kg'dan ve ilk 6 saatte verilmiştir. Bu çalışma sonucunda ise rtPA ile placebo arasında tedavi sonuçlarında belirgin fark olmadığı ama intrakranial kanamanın rtPA verilen grupta daha fazla olduğu (%8,8'e %3,4) bulunmuştur (44). Alteplase Thrombolysis for Acute Noninterventional Therapy in Ischemic Stroke (ATLANTIS) çalışmasında ise ilk 5 saatte gelen hastalara NINDS çalışmasında verilen dozla aynı dozda rtPA verilmiş. 90 günlük değerlendirmede 3-5. saatte verilen rtPA ve plasebo arasında tedavide ve sekonder kazanımlarda belirgin fark saptanmamış ve rtPA verilen hastalarda intrakranial kanama riski daha yüksek (%7'ye %1.1) bulunmuştur (45). İlk 90 dk verilmesi en etkili zamanı olduğu ve 90-180 dk verilmesinin faydalı olduğu gösterilmiştir (20). NIHSS>22 olmasının prognozu kötüdür ama rtPA verilmesinin fayda sağlayabildiği saptanmıştır (46). Dünyada hala İV rtPA iskemik inmede temel tedavidir.

İntraarteriel Trombolitik Tedavi

İskemik inmede İV trombolitik ilk üç saatte etkili olmaktadır (35). Daha geç gelen hastalar için yapılan Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism (PROACT-I) ve PROACT-2 çalışmasında intraarteriyel r-proUK tedavi ilk 6 saatte uygulanması sonucunda %40 hastada yarar sağladığı saptanmıştır (47). Kontrol grubunda bu oran %25 bulunmuştur. Erken dönemde intrakranial kanama %10, kontrol grubunda ise %2 saptanmıştır. Mortalite oranı intraarteriyel trombolitik verilenlerde %25 iken kontrol grubunda ise %27'dir (48). İntraarteriyel trombolitik tedavi için hasta grubu dikkatli seçilmesi önerilmektedir.

Antikoagölan Tedavi

Kimlere verileceği, nasıl hangi yolla verilmesi gerektiği, hangi dozda ve hangi ajanın verileceği hususlarında belli bir ortak karar olmasa da birçok hastada kullanılmaktadır. Kullanılmasındaki amaç inme sonrası tekrar eden trombotik inmeleri engellemek ve inmenin progresyonunu durdurmaktır. Embolik inmelerde erken dönemde reenfarkt oranı yaklaşık %12'dir (49). Antikoagulan kullanımı ile erken dönemde reenfarkt oranı anlamlı derecede azalmaktadır (50, 51). Antikoagulan kullanımı ölüm ya da sağ kalımı etkilememektedir. Ayrıca heparin hastaların %0,9'unda tekrarlayan iskemik atağı ve DVT'yi engellerken, intrakraniyal kanamayı arttırmaktadır. Antikoagölan tedavinin kısa dönem ve uzun dönemde belirgin faydası olduğu gösterilememiştir (52). Düşük moleküler ağırlıklı heparin (LMWH) ile tedavi iskemik inmede 3 aylık izlemde plasebo ile karşılaştırıldığında anlamlı faydası olduğu saptanamamıştır (53). LMWH ile tedavide kanama riski artmaktadır. Subkutan LMWH ile iv heparinin etkinliği karşılaştırıldığında aralarında anlamlı fark bulunmamıştır. Venöz yoldan rtPA sonrası ilk 24 saatte antikoagölan ve antiplatelet tedavi kontrendike olduğu belirtilmektedir (32). Erken dönemde verilen LMWH ve heparinin reenfarkt ya da nörolojik

semptomların kötüleşmesini durdurucu etkisi saptanmamıştır. Erken verilen heparin ve türevlerinin kanama riskini artırdığını gösteren deliller vardır (53).

Antiplatelet Tedavi

Aspirin iskemik inme sonrasında kullanılması 2003'te *American Stroke Association* kılavuzuna girmiştir (20). Ama trombolitik tedavinin ilk 24 saatinde tedaviye eklenmesi önerilmemektedir (54). Erken dönemde başlanan aspirinin küçük ama anlamlı ve net faydalarının olduğu saptanmıştır (50,51). Kanama riskinde bir miktar artma saptanmıştır.

Minör inme ve GİA hastalarında başka bir çalışmada aspirin ve plasebo karşılaştırılmış ve aspirin alanlarda inmeye bağlı mortalitede %18 azalma saptanmıştır (55). Ticlopidine tedavisinin aspirine göre inme hastalarında daha iyi sonuçlara sahip olduğu saptanmıştır (56).

Clopidogrel ile aspirin karşılaştırıldığında uzun dönemde aterosklerotik zeminde inme ve Mİ geçirme riski clopidogrelde aspirine göre anlamlı fakat az bir fark olduğu bulunmuştur (57). Clopidogrel ve aspirin kombinasyonu yalnız clopidogrelle göre inme riskinde anlamlı fark saptanmamasına rağmen relatif olarak daha etkili bulunmuş ama kanama riski de yalnız clopidogrelle oranla daha yüksektir (58).

Kombine Reperfüzyon Tedavisi

Akut inmede tek ajanla yapılan tedaviler yeterli olmamaktadır. İV ya da intraarteriyel verilen trombolitik ajanların etki etmesi yaklaşık 15-30 dk'yı bulmaktadır. OSA enfarktı sonrasında verilen İV rtPA sonrasında tam rekanalizasyon oranı %30, %48 parsiyel rekanalizasyon ve %27 reoklüzyon izlenmiştir (59). İntraarteriyel proürokinaz tedavide ise tam rekanalizasyon %20 (2saat sonra), parsiyel rekanalizasyon %63 ve reoklüzyon %10 olarak saptanmıştır (48). Düşük doz rtPA ve GPIIb/IIIa antagonist kombinasyonu ile yapılan çalışmalar rtPA ile yapılan çalışmalar kadar güvenilir görünmektedir (60).

2.10 Tam Kan Sayımı

Tam kan sayımı (TKS) hasta değerlendirmenin bir parçası olarak sıklıkla kullanılmaktadır. Hemoglobin, hematokrit, eritrosit indeksleri (ortalama eritrosit volumü MCV (fl), ortalama eritrosit hemoglobin miktarı MCH (pg), eritrosit volumü başına ortalama hemoglobin konsantrasyonu MCHC (gr/dl), RDW (Red Cell Distribution Width: Eritrositlerin Büyüklüklerine Göre Dağılım Genişliği)), trombosit indeksleri (MPV (Mean Platelet Volume), PDW (Platelet Distribution Width)) ve lökosit sayımı (monosit sayısı, nötrofil sayısı, eozinofil sayısı, lenfosit sayısı) hakkında bilgiler verir. Patolojik durumlar hakkında önemli ipuçları veren tam kan sayımı parametreleri yaş, cinsiyet, gebelik, sigara içimi ve rakım gibi bir takım fizyolojik faktörlerden de etkilenir (61).

Mean Platelet Volume (Ortalama Trombosit Hacmi)

Mean Platelet Volume (MPV) testi trombositlerin boyutlarının göstergesidir. MPV değerinde artış demek trombositlerin çaplarının artmış olması demektir. MPV artışı kemik iliğinin yeni trombosit sentezini artırdığını gösterir, böylece daha büyük, genç ve daha fonksiyonel trombositler üretilir. MPV testi genellikle trombositopeni ayırıcı tanısında istenir. Referans değeri ortalama 7.4-12 fl (femtolitre: μm^3)'dir. Trombosit hacim değişkenleri, trombosit büyüklüğünü değerlendirmede objektif parametrelerdir ve ekstra maliyet oluşturmadan otomatik tam kan sayımı sırasında bakılabilmektedir. Büyük trombositler stres trombositleri olarak tanımlanabilirler ve artmış MPV, trombopoetik strese yanıt olarak megakaryositlerin artmış büyümesi ile ilişkilidir. Artmış trombosit aktivitesi, artmış trombosit hacmi ile ilişkilidir. Büyük trombositler küçük trombositlere göre daha yoğun granüllere sahip olup, metabolik ve enzimatik olarak daha aktiftirler ve daha yüksek trombotik potansiyel taşırlar. Dolayısıyla trombosit hacim belirteçlerindeki değişiklikler, trombotik ve pretrombotik olaylarda profilaktik ve tanısal önem arz edebilir (62). Yapılan çeşitli çalışmalarda akut koroner sendrom, diabetes mellitus,

serebrovasküler olaylar, preeklampsi, renal arter stenozu, hiperkolesterolemi, sigara içimi ve sepsiste MPV’de artış olduğu gösterilmiştir (63).



3.GEREÇ VE YÖNTEM

01.11.2019-01.09.2020 tarih aralığında Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Hafsa Sultan Hastanesi Acil servisine başvuru, yapılan tetkikler neticesinde non-travmatik serebrovasküler kanama ve iskemik inme tanısı alan hastalar retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Hasta verileri hastane otomasyon sistemi “Probel” üzerinden temin edilmiş olup, hastaların demografik özellikleri ile MPV, PLT değerlerine ve MPV/PLT oranına bakılmıştır. Bu değerler ile servis,yoğun bakım yatışı ya da taburculuk arasında bir ilişki olup olmadığı,kan basıncı değerleri ile MPV/PLT oranları arasında ilişki olup olmadığı,65 yaş üstü ve 65 yaş altı yaş gruplarında bu oranın hangi yönde etkilenmiş olduğu değerlendirilmiştir.Ayrıca hastaların başvuru anındaki triaj kodu ile MPV,PLT,MPV/PLT değerleri arasında ilişki olup olmadığı değerlendirilmiştir.İstatiksel analizler SPSS 25 for Windows ile yapılmıştır.

3.1 Çalışma Tasarımı ve Hastalar

01.11.2019-01.09.2020 tarihleri arasında Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesine başvuru; yapılan tetkikler neticesinde non-travmatik hemorajik ya da iskemik inme tanısı alan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların; acil servise başvuru anındaki triaj kodları, GKS skorları, kan basıncı değerleri, başvuru anındaki kalp hızı değerleri değerlendirilmiştir. Mindray B-6800 marka Tam Kan Sayımı cihazı ile tam kan sayımları yapılmış, MPV ve PLT değerleri elde edilmiştir.Çalışmaya dahil edilme kriterlerine uymayan hastalar çalışmadan dışlanmıştır. Çalışmada 200 hastanın verileri değerlendirilmiştir.

3.1.1 Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri

01.11.2019-01.09.2020 tarihleri arasında Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Hafsa Sultan Hastanesi Acil Servisine başvuru, yapılan tetkikler sonucu iskemik inme ya da non-travmatik serebrovasküler hemoraji tanısı almış olan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir.

3.1.2 Çalışmadan Dışlanma Kriterleri

- 18 yaş altında olmak
- Travmatik serebrovasküler hemoraji varlığı
- Tanılı koagülasyon bozukluğunun olması
- Gebelik durumu

3.1.3 Verilerin Analizi ve Değerlendirme Teknikleri

Çalışmanın tanımlayıcı analizleri için SPSS 25.0 (Statistical Package for the Social Sciences) programında veri tabanı oluşturulup, verilerin frekans, yüzde, ortalama ve standart sapma değerleri hesaplanmıştır. İkili karşılaştırmalar için, normal dağılıma uygunluk analizi yapılarak, parametrik veya non-parametrik testlerden hangisinin kullanılacağına karar verilmiştir. Normal dağılıma uygunluk analizinde Kolmogorov Smirnov ve Kurtosis ve Skewness testi sonuçlarına bakılmıştır. Normal dağılıma uyan veriler için parametrik testlerden, Student t testi , One-Way-Anova testi ve Pearson Korelasyon testi, normal dağılıma uymayan veriler için de Kruskal-Wallis testi uygulanmıştır.

Çalışma ile ilgili etik kurul onayı, Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı Bilimsel Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığından alınmıştır.

4. BULGULAR

Katılımcıların demografik özelliklerine bakıldığında; çalışma grubunu 116 erkek (%58) 84 kadın (%42) hasta oluşturmaktaydı (Tablo 2). Olguların yaş ortalaması 68,14 olup, olguların yaş aralığı 25-94 idi (Tablo 3). Erkek olguların yaş ortalaması 66,25 ve kadın olguların yaş ortalaması 70,75 olarak tespit edilmiştir (Tablo 4). Olguların %41'i (N=82) 65 yaş üzeri, %59'u 65 yaş altı hastaydı (Tablo 5).

Tablo 2: Cinsiyet Dağılımı

	N	%	Geçerli %	Toplam
Erkek	116	58,0	58,0	58,0
Kadın	84	42,0	42,0	42,0
Toplam	200	100,0	100,0	

Tablo 3: Katılımcıların Yaş Ortalaması

	N	Min.	Max.	Ort.
YAŞ	200	25	94	68,14

Tablo 4: Cinsiyete Göre Yaş Ortalaması

	Cins.	N	Ort.	S.S
	Erkek	116	66,25	11,943
	Kadın	84	70,75	14,205

Tablo 5 : 65 Yaş Üzeri Hasta Dağılımı

	Freq.	%	Geçerli %	Toplam %
Yas>65	82	41,0	41,0	41,0
Yas<65	118	59,0	59,0	100,0
Toplam	200	100,0	100,0	

Çalışmaya katılan 200 kişi değerlendirildiğinde 178 hasta iskemik inme (%89), 22 hasta hemorajik inme (%11) tanısı almıştır (Tablo 6).

Tablo 6: Tanı Dağılımı

	Freq.	%	Geçerli %	Toplam %
İskemik SVO	178	89,0	89,0	89,0
HemorajikSVO	22	11,0	11,0	100,0
Toplam	200	100,0	100,0	

Hastaların cinsiyetine göre tanı dağılımı değerlendirilmesi Ki Kare Testi kullanılarak yapılmıştır. Buna Göre 116 erkek hastanın 102 tanesi İskemik SVO , 14 tanesi Hemorajik SVO olarak tespit edilmiştir.Kadın katılımcılarda ise 76 hasta iskemik SVO 8 hasta hemorajik SVO tanısı almıştır (Tablo 7).

Tablo 7: Cinsiyete Göre Tanı Dağılımı

		TANI		Total
		İskemik SVO	Hemorajik SVO	
Erkek		102	14	116
Kadın		76	8	84
Total		178	22	200

Çalışmaya katılan hastaların tüm klinik özellikleri (Platelet sayısı, MPV değeri, MPV/PLT değeri, GKS skoru, Sistolik ve Diyastolik Kan basınçları Tablo 8’de belirtilmiştir.

Tablo 8: Hastaların Klinik Özellikleri

	N	Min.	Max.	Ort.	Std. Sapma
Yaş	200	25	94	68,14	13,098
PLT	200	31	1089	252,37	107,814
MPV	200	7,0	14,3	9,576	1,1760
GKS	200	3	15	13,65	2,164
Sistolik TA	200	14	240	151,59	28,657
Diyastolik TA	200	11	156	87,27	18,357
MPV/PLT	200	,01	,29	,0447	,02532
Toplam	200				

Çalışmaya katılan hastaların başvuru anındaki triaj kodu değerlendirilmesinde 103 hasta kırmızı , 97 hasta sarı triaj kodu almıştır. (Tablo 9).

Tablo 9: Triaj Kodları

	Frekans	%	Geçerli %	Toplam %
Kırmızı	103	51,5	51,5	51,5
Sarı	97	48,5	48,5	100,0
Total	200	100,0	100,0	

Çalışmaya katılan 104 hasta yoğun bakım ünitesine, 76 hasta servise yatırılmış olup 20 hasta da taburcu edilmiştir (Tablo 10).

Tablo 10: Hastaların Sonlanımı

	Freq.	%	Geçerli %	Toplam %
Y.Bakım	104	52,0	52,0	52,0
Servis	76	38,0	38,0	90,0
Taburcu	20	10,0	10,0	100,0
Total	200	100,0	100,0	100,0

Hastaların yaşı ve MPV/PLT oranları arasındaki ilişki Pearson Korelasyon testi ile değerlendirilmiştir.Yapılan değerlendirilmede yaş ve MPV/PLT oranları arasındaki korelasyon bulunmuştur. İstatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$) (Tablo 11).

Tablo 11: Yaş ve MPV/PLT Korelasyonu

		YAŞ	PLT	MPV	MPV/ PLT
YAŞ	Pearson Correlation	1	-,052	,107	,140*
	Sig. (2-tailed)		,469	,132	,048
	N	200	200	200	200
PLT	Pearson Correlation	-,052	1	-,316	-,629
	Sig. (2-tailed)	,469		,000	,000
	N	200	200	200	200
MPV	Pearson Correlation	,107	-,316	1	,363
	Sig. (2-tailed)	,132	,000		,000
	N	200	200	200	200
MPV/PLT	Pearson Correlation	,140*	-,629	,363	1
	Sig. (2-tailed)	,048	,000	,000	
	N	200	200	200	200

Hastaların yoğun bakım,servis yatışı ya da taburcu olma durumları ile MPV, PLT ve MPV/PLT değerleri arasındaki ilişki değerlendirildiğinde istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunamamıştır (Tablo 12).

Tablo 12: Hasta Sonlanımı MPV/PLT ilişkisi

	SONLANIM	N	Mean Rank
PLT	Yoğun Bakım	104	97,61
	Servis	76	108,20
	Taburcu	20	86,28
	Total	200	
MPV	Yoğun Bakım	104	96,52
	Servis	76	102,49
	Taburcu	20	113,60
	Total	200	
MPV/PLT	Yoğun Bakım	104	102,00
	Servis	76	94,42
	Taburcu	20	115,83
	Total	200	

Student T testi kullanılarak yapılan analizde ; hastaların cinsiyeti ile hastaların PLT-MPV ve MPV/PLT değerleri arasında anlamlı ilişki tespit edilmemiştir ($p>0.05$) (Tablo 13).

Tablo 13: Cinsiyet ve MPV/PLT İlişkisi

	Cinsiyet	N	Ortalama	Std. Sapma	P Değeri
PLT	Erkek	116	243,7 0	91,377	p>0.05
	Kadın	84	264,3 6	126,688	p>0.05
MPV	Erkek	116	9,499	1,1845	p>0.05
	Kadın	84	9,683	1,1628	p>0.05
MPV/PLT	Erkek	116	,0444	,01964	p>0.05
	Kadın	84	,0451	,03165	p>0.05

65 yaş üstü hasta grupları ve 65 yaş altı hasta grupları arasındaki MPV-PLT ve MPV/PLT değerlerine Student T testi ile bakıldığında iki yaş grubu arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir ($p > 0.05$) (Tablo 14).

Tablo 14: 65 Yaş Üzeri Hastalarda MPV/PLT Değerleri

		N	Ort.	Std.Sapma	Std.Error Mean
PLATELET	YAŞ>65	82	256,4 3	98,614	10,890
	YAŞ<65	118	249,5 6	114,099	10,504
MPV	YAŞ>65	82	9,496	1,0921	,1206
	YAŞ<65	118	9,632	1,2325	,1135
MPVPLT	YAŞ>65	82	,0417	,01688	,00186
	YAŞ<65	118	,0468	,02970	,00273

İskemik ve Hemorajik İnme gruplarında MPV, PLT ve MPV/PLT oranların değerlendirildiğinde , her iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (Tablo 15).

Tablo 15 :İskemik ve Hemorajik Grupta MPV-PLT ve MPV/PLT

	TANI	N	Ortal ama	Std. Sapma	Std. Error Mean
PLATELET	İskemik	178	252,31	110,984	8,319
	Hemorajik	22	252,86	79,564	16,963
MPV	İskemik	178	9,555	1,1370	,0852
	Hemorajik	22	9,750	1,4745	,3144
MPV/PLT	İskemik	178	,0448	,02565	,00192
	Hemorajik	22	,0443	,02302	,00491

Triaj kodları da MPV, PLT ve MPV/PLT oranlarına göre değerlendirildiğinde ; triaj kodları ve MPV/PLT değerleri arasında ilişki bulunamamıştır (Tablo 16).

Tablo 16 :Triaj Kodlarına Göre MPV-PLT ve MPV/PLT Değerleri

	TRİAJ KODU	N	Ortal ama	Std. Sapma	Std. Error Mean
PLATELET	Kırmızı	103	253,81	109,040	10,744
	Sarı	97	250,86	107,042	10,868
MPV	Kırmızı	103	9,502	1,2028	,1185
	Sarı	97	9,656	1,1478	,1165
MPV/PLT	Kırmızı	103	,0457	,03058	,00301
	Sarı	97	,0436	,01823	,00185

Hastaların GKS skorları ile MPV, PLT ve MPV/PLT değerleri arasındaki korelasyon Pearson Korelasyonu ile analiz edilmiş olup; aralarında anlamlı ilişki bulunamamıştır (Tablo 17).

Tablo 17: GKS Skoru ve MPV-PLT , MPV/PLT Korelasyonu

		PLT	MPV	MPV/PLT	GKS
PLATELET	Pearson Corr.	1	-,316	-,629	,015
	Sig. (2-tailed)		,000	,000	,829
	N	200	200	200	200
MPV	Pearson Corr.	-,316	1	,363	-,013
	Sig. (2-tailed)	,000		,000	,860
	N	200	200	200	200
MPV/PLT	Pearson Corr.	-,629	,363	1	-,050
	Sig. (2-tailed)	,000	,000		,486
	N	200	200	200	200
GKS	Pearson Corr.	,015	-,013	-,050	1
	Sig. (2-tailed)	,829	,860	,486	
	N	200	200	200	200

Hastaların sistolik kan basınçları ile MPV/PLT oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 18).

Tablo 18 : Kan Basıncı ve MPV-PLT , MPV/PLT Korelasyonu

		PLT	MPV	MPV/PLT	SISTOLİK	DIYASTOLİK
PLATELET	Pearson Corr.	1	-,316	-,629	-,159	-,103
	Sig. (2-tailed)		,000	,000	,024	,147
	N	200	200	200	200	200
MPV	Pearson Corr.	-,316	1	,363	,053	,116
	Sig. (2-tailed)	,000		,000	,456	,101
	N	200	200	200	200	200
MPV/PLT	Pearson Corr.	-,629	,363	1	,150	,085
	Sig. (2-tailed)	,000	,000		,034	,232
	N	200	200	200	200	200
SISTOLİK	Pearson Corr.	-,159	,053	,150	1	,701
	Sig. (2-tailed)	,024	,456	,034		,000
	N	200	200	200	200	200
DIYASTOLİK	Pearson Corr.	-,103	,116	,085	,701	1
	Sig. (2-tailed)	,147	,101	,232	,000	
	N	200	200	200	200	200

5. TARTIŞMA

İnme tüm dünyada kalıcı sakatlığın en sık, demansın 2. en sık, ölümünise 3. en sık nedenidir (64). İskemik inme, inme tipleri arasında %87 ile en sık görülendir. Akut inmeye bağlı mortalite ve morbidite oranları bu kadar yüksek olduğundan dolayı bu hastaların erken mortalite öngörüsünü yapmak önemlidir. Çalışmamızda oldukça ulaşılabilir bir laboratuvar tetkiki olan hemogram parametrelerinden MPV ve PLT değerlerine bakılarak; servis, yoğun bakım yatışı ya da taburculuk arasında bir ilişki olup olmadığı, kan basıncı değerleri ile MPV/PLT oranları arasında ilişki olup olmadığı, 65 yaş üstü ve 65 yaş altı yaş gruplarında bu oranın hangi yönde etkilendiği değerlendirilmiştir. Çalışmamızda ayrıca hastaların başvuru anındaki triaj kodu ile MPV, PLT, MPV/PLT değerleri arasında ilişki olup olmadığı değerlendirilmiştir.

Ntaios ve ekibinin 2011 yılında RDW değeri ile inmenin fonksiyonel sonuçlarının ilişkisini araştırdıkları çalışmalarında hastaların yaş ortalamasını 72 olarak tespit etmişlerdir (65). Buna benzer olarak Yoneda ve ark. (66) çalışmalarında yaş ortalamasını 70 ± 11 olarak, Reganon ve ark. (67) 65.3 ± 8.2 , Williams ve ark. (68) 64 ± 3 olarak bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda ise yaş ortalaması bu 4 çalışma ile benzerdir. Bilindiği gibi inme daha çok ileri yaş hastalığıdır. Aterosklerozun inme patolojisinde rol aldığı bilinmektedir. Yaşlılıkla birlikte hem ateroskleroz artmakta, hem de aterotrombotik komplikasyonları artıran diğer komorbid hastalıkların sıklığı da artmaktadır.

2606 hastanın değerlendirildiği bir çalışma, kadınların daha ileri yaşta (ortalama kadınlarda 70 ve erkeklerde 65) ve daha ciddi klinikle inme geçirdiğini göstermiştir (69). Demirci ve ark.'nın çalışmasında ise yaşla birlikte inme oranında artışın 70 yaş üstü kadınlarda daha belirgin olduğu ve bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur (70). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde kadın hastaların yaş ortalaması 70.75, erkek hastaların yaş ortalamasından 66.25 daha yüksek bulunmuştur.

Hipertansiyon, hem iskemik inme hem de intrakraniyal kanama için majör bir risk faktörüdür. Kan basıncı ve inme riski arasında sürekli, kademeli ve tutarlı bir ilişki vardır. Kan basıncı arttıkça, hipertansif aralıkta olmasa bile, inme riski de artar. Hipertansiyon endotel disfonksiyonuna neden olarak aterosklerozu artırır, ayrıca

idiopatik atrial fibrilasyon içinde bir risk faktörüdür (71). İskemik ve hemorajik inmeyi önlemenin en etkili stratejisi hipertansiyon tedavisidir (72).

Türkiye verilerine bakacak olursak Somay ve ark.'nın yaptıkları inme risk faktörleri ile ilgili çalışmalarında inme gelişimi açısından hipertansiyon, iskemik kalp hastalığı, sigara kullanımı, hiperkolesterolemi ve diabetes mellitus'u en önemli risk faktörleri olarak belirtmişlerdir. Hipertansiyon (%60,1) en sık saptadıkları risk faktörüdür (73). 3600 hastanın incelendiği Tel Aviv İnme Çalışması'nda hipertansiyon % 52 oranla en sık görülen risk faktörü olarak belirlenmiştir (74). Çalışmamızda hastaların komorbid hastalıkları değerlendirilmese de başvuru anındaki sistolik ve diyastolik kan basıncı değerlerine bakılmış ve elde edilen ortalama sistolik ve diyastolik kan basıncı değerleri, normal sınırın üzerinde bulunmuştur (Sistolik Kan Basıncı:151.59 mm-Hg, Diyastolik Kan Basıncı 87.27 mm-Hg). Hastaların sistolik kan basınçları ile MPV/PLT oranı arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır ($p<0.05$).

Plateletler aterosklerotik plağın erozyonu veya rüptüründen sonra trombüs oluşumuna sağladıkları katkı ile iskemik inme patofizyolojisinde kilit rol alırlar. MPV olarak ölçülen platelet hacmi platelet aktivasyonunun ve fonksiyonunun iyi bir göstergesidir. İri plateletler daha dens granüller içerirler, küçük plateletlere göre metabolik olarak daha aktiftirler ve yüksek trombotik potansiyel taşırlar (76). Önceki çalışmalarda artmış MPV miyokard infarktüsü, kronik vasküler hastalıklar, diyabetes mellitus, hiperkolesterolemi arasındaki ilişki ortaya konmuştur (76,77). İnme risk faktörleri, sınıflaması, sonlanımı ile MPV arasındaki ilişki birçok çalışmada gösterilmiştir (78,79,80).

Bizim çalışmamızda ise MPV ve PLT değerleri ve MPV/PLT oranları ile servis, yoğun bakım yatışı ya da taburculuk arasında bir ilişki olup olmadığı, kan basıncı değerleri ile MPV/PLT oranları arasında ilişki olup olmadığı, 65 yaş üstü ve 65 yaş altı yaş gruplarında bu oranın hangi yönde etkilendiği değerlendirilmiştir. Ayrıca hastaların başvuru anındaki triaj kodu ile MPV, PLT, MPV/PLT değerleri arasında ilişki olup olmadığı değerlendirilmiştir.

Arıkanoğlu ve ark. yaptıkları çalışmada iskemik inmeli hastaların MPV ortalamasını 8.6 ± 1.95 olarak bulmuşlardır ve sağlıklı kontrol grubundan anlamlı olarak yüksek olduğunu belirtmişlerdir (81). Tamer ve ark.'nın inme hastaları üzerinde yaptıkları çok merkezli araştırmada ise kontrol grubu ve hasta grubunda MPV değerleri arasında fark saptamamışlardır (82). Bizim çalışmamızda da benzer

olarak MPV değeri hemorajik inmeli grupta 9.75 ± 1.47 , iskemik inmeli grupta 9.55 ± 1.13 bulunmuştur. O'Malley ve ark. yaptıkları çalışmada inme grubunda MPV değerini kontrol grubuna göre daha yüksek bulmuşlardır ama inme alttipleri arasında anlamlı fark olmadığını belirtmişlerdir(80). Bizim çalışmamızda da iskemik SVO ve Hemorajik SVO'da MPV değerleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunamamıştır. İskemik ve Hemorajik SVO'da MPV/PLT oranları arasında da istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunamamıştır.

Nadar ve ark.'ı yaptıkları çalışmada serebrovasküler hastalık için bir risk faktörü olan hipertansiyonun MPV üzerine olan etkisini incelemişler ve hipertansif hastalarda MPV'nin hipertansiyonu olmayan hastalara göre anlamlı yüksek olduğunu, 6 aylık izlemde sistolik ve diastolik kan basıncında düşüş gözlenenlerde MPV'nin de anlamlı düştüğünü bildirmişlerdir (83). Bizim çalışmamızda ise diastolik kan basıncı ile MPV değerleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki bulunmazken, sistolik kan basıncı ile MPV/PLT değerleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir korelasyon bulunmuştur.

Literatür taraması yapıldığında, iskemik ve hemorajik inmeli hastaların, acil servise başvuru anında GKS skorunu ve triaj kodunu değerlendiren çalışma yoktur. Benzer şekilde hastaların sonlanımı ile ilgili de çalışma yoktur. Bizim çalışmamızda hem iskemik hem hemorajik inmeli hastaların başvuru anındaki GKS skoru ve triaj kodu ile MPV-PLT ve MPV/PLT oranları arasında istatistiksel açıdan anlamlı ilişki tespit edilememiştir. Çalışmamızda hasta sonlanımı ile MPV-PLT ve MPV/PLT oranları arasında da istatistiksel açıdan anlamlı ilişki tespit edilememiştir.

6. KISITLILIKLAR

Çalışmamızda MPV, PLT ve MPV/PLT değerlerini değerlendirirken, bu değerleri etkileyebilecek olan Hipertansiyon, Diyabetes Mellitus ve Koroner arter hastalığı gibi kronik hastalıkların çalışma içinde incelenmemiş olması çalışmamızın kısıtlılıklarındandır. Ayrıca çalışmanın tek merkezli yapılmış olması nedeniyle veriler tüm bölgeyi kapsamamaktadır.



7. SONUÇ VE ÖNERİLER

Her geçen gün yaşlanan nüfusla beraber inme insidansı da artmaktadır. Morbidite yönünden ilk sırada olan inme hastalığı, mortalite yönünden de üçüncü sırada olup önemli bir ölüm nedenidir. İnme erken tanı ve tedavisi için yıllardır çeşitli yollar aranmaktadır. Gelişen teknoloji ve görüntüleme tekniklerine ulaşım kolay da olsa hastaların prognostik değerlendirilmesinin yapılması için daha ulaşılabilir ve hızlı tetkikler göz önünde bulundurulmalıdır.

Çalışmamızda tam kan sayımı parametrelerinden MPV ve PLT değerleriyle inme hastalarının demografik özellikleri, vital bulguları ve acil servise başvuru anındaki GKS skoru, triaj kodlar, hastaların sonlanımı arasındaki ilişki değerlendirilmiştir. Çalışmamızda MPV/PLT değerleri ile sadece sistolik kan basıncı ve yaş ile istatistiksel açıdan anlamlı korelasyon bulunmuştur.

Çalışmamızın örneklem büyüklüğünün geniş olmaması ve tek merkezli olması nedeniyle, daha fazla katılımcının olduğu daha geniş örneklem büyüklüğü olan çalışmalar yapılması daha faydalı olacaktır.

8. KAYNAKLAR

1. Weinberger J. Stroke. 2nd, Pennsylvania; Handbooks in Health Care Co., 2002.
2. Öztürk ğ. Serebrovasküler hastalık epidemiyolojisi ve risk faktörleri-Dünya ve Türkiye perspektifi. Turkish Journal of Geriatrics 2009.
3. Adams RD, Victor M, Ropper HA, Brown HB. Principles Of Neurology. In: Cerebrovascular Diseases. 8th ed. USA Mc Graw Hill Co.; 34:660-667, 2006.
4. Ralph L. Pathogenesis, classification and epidemiology of cerebrovascular disease. In: Rowland PL, ed. Merrit's Neurology. Eleven Edition. Lippincott Williams and Wilkins.;35:275-290, 2008.
5. Utku U, Çelik Y. Ğnmede etyolojik sınıflandırma ve risk faktörleri. Serebrovasküler hastalıklar Ed: Sevin Balkan. Güneğ Tıp Kitapevleri; p:51- 62, 2009.
6. Serebrovasküler Hastalıklar. Sevin Balkan(Çeviri Editörü), Güneğ Kitapevi; 167 179, 2005.
7. Bamford J, Dennis M, Sandercock P et all. The frequency, causes and timing of death within 30 days of a first stroke: The Oxfordshire Community Stroke Project. J neurol Neurosurg Psychiatry 1990;53: 824-829
8. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJ, Culebras A, et al. An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2013;44(7):2064-89.
9. Weinberger J. "Contemporary Diagnosis and Management of Stroke". 1st ed. Newtown, Pennsylvania, USA 1999. 108-43 p.
10. Stroke-1989. Recommendations on stroke prevention, diagnosis, and therapy. Report of the WHO Task Force on Stroke and other Cerebrovascular Disorders. Stroke. 1989;20(10):1407-31.
11. Rothwell PM, Coull AJ, Giles MF, Howard SC, Silver LE, Bull LM, et al. Change in stroke incidence, mortality, case-fatality, severity, and risk factors in Oxfordshire, UK from 1981 to 2004 (Oxford Vascular Study). Lancet. 2004;363(9425):1925-33.

12. Nencini P, Inzitari D, Baruffi MC, Fratiglioni L, Gagliardi R, Benvenuti L, et al. Incidence of stroke in young adults in Florence, Italy. *Stroke*.1988;19(8):977-81.
13. Kutluk K. İskemik İnme. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi; 2004. 1-4 p.
14. Özdemir G, Özkan Ö, Uzuner N, Özdemir O, Gücüyener D. Türkiye’de beyin damar hastalıkları için majör risk faktörleri. *Türk Çok Merkezli Strok Çalışması. Türk Beyin Damar Hast Derg.* 2000;6(2):31-5.
15. Barlas NY, Akman-Demir G, Bahar SZ. Cerebral Venous Thrombosis in the Mediterranean Area in Adults. Role of Behcet's Disease as an Underlying Cause. *Mediterr J Hematol Infect Dis.* 2011;3(1).
16. Kaya D, Özdemir GY. Serebral kan akımı ve metabolizması, Serebrovasküler Hastalıklar. Kumral E, editor. Ankara: Güneş Tıp Kitapevi; 2011. 191-201 p.
17. Touzani O, Young AR, Derlon JM, Baron JC, MacKenzie ET. Progressive impairment of brain oxidative metabolism reversed by reperfusion following middle cerebral artery occlusion in anaesthetized baboons. *Brain Res.* 1997;767(1):17-25.
18. Lo EH, Moskowitz MA, Jacobs TP. Exciting, radical, suicidal: how brain cells die after stroke. *Stroke.* 2005;36(2):189-92.
19. Bogousslavsky J, Regli F, Maeder P, Meuli R, Nader J. The etiology of posterior circulation infarcts: a prospective study using magnetic resonance imaging and magnetic resonance angiography. *Neurol.* 1993;43(8):1528-33.
20. Adams HP, Jr., Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke.* 1993;24(1):35-41.
21. Special Report From The National İnstitute of Neurological Disorders and Stroke. Classification of Cerebrovascular Diseases III. 1990, *Stroke*, s. 637-676.
22. Staessen JA, Fagard R, Thijs L, Celis H, Arabidze GG, Birkenhager WH, et al. Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. The Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. *Lancet.* 1997;350(9080):757-64.
23. RL, Sacco. Risk Factors and Outcomes for Ischemic Stroke. *Neurology.* 1995, s. 10-14.
24. Adams HP, Jr., del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from

the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. *Stroke*. 2007;38(5):1655-711.

25. Adams HP, Jr., del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. *Circulation*. 2007;115(20):e478-534.

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

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

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

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

30. 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.

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

32. Kang DW, Chalela JA, Dunn W, Warach S, Investigators NI-SSC. MRI screening before standard tissue plasminogen activator therapy is feasible and safe. *Stroke*. 2005;36(9):1939-43.
33. von Kummer R, Nolte PN, Schnittger H, Thron A, Ringelstein EB. Detectability of cerebral hemisphere ischaemic infarcts by CT within 6 h of stroke. *Neuroradiology*. 1996;38(1):31-3.
34. Mullins ME, Schaefer PW, Sorensen AG, Halpern EF, Ay H, He J, et al. CT and conventional and diffusion-weighted MR imaging in acute stroke: study in 691 patients at presentation to the emergency department. *Radiology*. 2002;224(2):353-60.
35. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. *NEJM*. 1995;333(24):1581-7.
36. Hacke W, Kaste M, Fieschi C, Toni D, Lesaffre E, von Kummer R, et al. Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke. The European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). *JAMA*. 1995;274(13):1017-25.
37. Kidwell CS, Alger JR, Saver JL. Beyond mismatch: evolving paradigms in imaging the ischemic penumbra with multimodal magnetic resonance imaging. *Stroke*. 2003;34(11):2729-35.
38. Lovblad KO, Laubach HJ, Baird AE, Curtin F, Schlaug G, Edelman RR, et al. Clinical experience with diffusion-weighted MR in patients with acute stroke. *AJNR*. 1998;19(6):1061-6
39. Bamford J. Clinical examination in diagnosis and subclassification of stroke. *Lancet*. 1992;339(8790):400-2.
40. Önal MZ, Fisher M, Bogousslavsky J. Current Review of Cerebrovascular Disease, Clinical Evaluation of Stroke 101. Fourth ed. Philadelphia: Current Medicine Inc.; 2001.
41. Uzuner N, Kutluk K, Balkan S. Ğnme Ünitesinde Genel Ğme Tedavisi. Ğnme Tanı ve Tedavi Kılavuzu. s. 59-64.
42. Kwiatkowski TG, Libman RB, Frankel M, Tilley BC, Morgenstern LB, Lu M, et al. Effects of tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke at one year. National Institute of Neurological Disorders and Stroke Recombinant Tissue Plasminogen Activator Stroke Study Group. *NEJM*. 1999;340(23):1781-77

43. Intracerebral hemorrhage after intravenous t-PA therapy for ischemic stroke. The NINDS t-PA Stroke Study Group. *Stroke*. 1997;28(11):2109-18.
44. Hacke W, Kaste M, Fieschi C, von Kummer R, Davalos A, Meier D, et al. Randomised double-blind placebo-controlled trial of thrombolytic therapy with intravenous alteplase in acute ischaemic stroke (ECASS II). Second European-Australasian Acute Stroke Study Investigators. *Lancet*. 1998;352(9136):1245-51.
45. Clark WM, Wissman S, Albers GW, Jhamandas JH, Madden KP, Hamilton S. Recombinant tissue-type plasminogen activator (Alteplase) for ischemic stroke 3 to 5 hours after symptom onset. The ATLANTIS Study: a randomized controlled trial. Alteplase Thrombolysis for Acute Noninterventional Therapy in Ischemic Stroke. *JAMA*. 1999;282(21):2019-26.
46. Qureshi AI, Kirmani JF, Sayed MA, Safdar A, Ahmed S, Ferguson R, et al. Time to hospital arrival, use of thrombolytics, and in-hospital outcomes in ischemic stroke. *Neurology*. 2005;64(12):2115-20.
47. del Zoppo GJ, Higashida RT, Furlan AJ, Pessin MS, Rowley HA, Gent M. PROACT: a phase II randomized trial of recombinant pro-urokinase by direct arterial delivery in acute middle cerebral artery stroke. PROACT Investigators. Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism. *Stroke*. 1998;29(1):4-11.
48. Furlan A, Higashida R, Wechsler L, Gent M, Rowley H, Kase C, et al. Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke. The PROACT II study: a randomized controlled trial. Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism. *JAMA*. 1999;282(21):2003-11.
49. Cardioembolic stroke, early anticoagulation, and brain hemorrhage. Cerebral Embolism Study Group. *Arch Intern Med*. 1987;147(4):636-40.
50. CAST: randomised placebo-controlled trial of early aspirin use in 20,000 patients with acute ischaemic stroke. CAST (Chinese Acute Stroke Trial) Collaborative Group. *Lancet*. 1997;349(9066):1641-9.
51. The International Stroke Trial (IST): a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke. International Stroke Trial Collaborative Group. *Lancet*. 1997;349(9065):1569-81.
52. Sandercock PA, Counsell C, Kamal AK. Anticoagulants for acute ischaemic stroke. The Cochrane database of systematic reviews. 2008(4):CD000024.

53. Kay R, Wong KS, Yu YL, Chan YW, Tsoi TH, Ahuja AT, et al. Low-molecular-weight heparin for the treatment of acute ischemic stroke. *NEJM*. 1995;333(24):1588-93.
54. Coull BM, Williams LS, Goldstein LB, Meschia JF, Heitzman D, Chaturvedi S, et al. Anticoagulants and antiplatelet agents in acute ischemic stroke: report of the Joint Stroke Guideline Development Committee of the American Academy of Neurology and the American Stroke Association (a division of the American Heart Association). *Stroke*. 2002;33(7):1934-42.
55. Swedish Aspirin Low-Dose Trial (SALT) of 75 mg aspirin as secondary prophylaxis after cerebrovascular ischaemic events. The SALT Collaborative Group. *Lancet*. 1991;338(8779):1345-9.
56. Easton J. The role of ticlopidine in prevention of ischemic stroke: a benefit-risk assessment, Ticlopidine, platelets and vascular disease.: Springer-Verlag; 1993. 141-55 p.
57. Committee CS. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). CAPRIE Steering Committee. *Lancet*. 1996;348(9038):1329-39.
58. Diener HC, Bogousslavsky J, Brass LM, Cimminiello C, Csiba L, Kaste M, et al. Aspirin and clopidogrel compared with clopidogrel alone after recent ischaemic stroke or transient ischaemic attack in high-risk patients (MATCH): randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2004;364(9431):331-7.
59. Alexandrov AV, Grotta JC. Arterial reocclusion in stroke patients treated with intravenous tissue plasminogen activator. *Neurology*. 2002;59(6):862-7.
60. Pancioli AM, Broderick J, Brott T, Tomsick T, Khoury J, Bean J, et al. The combined approach to lysis utilizing eptifibatide and rt-PA in acute ischemic stroke: the CLEAR stroke trial. *Stroke*. 2008;39(12):3268-76.
61. Adamson JW, Logo DL. Anemiler ve polisitemiler, Harrison İç Hastalıkları Prensipleri. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri; 2004. 348-53 p.
62. Martin JF, Bath PM, Burr ML. Influence of platelet size on outcome after myocardial infarction. *Lancet*. 1991;338(8780):1409-11.
63. Ford HC, Toomath RJ, Carter JM, Delahunt JW, Fagerstrom JN. Mean platelet volume is increased in hyperthyroidism. *Am J Hematol*. 1988;27(3):190-3.

64. 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.
65. Ntaios G, Gurer O, Faouzi M, Aubert C, Michel P. Red cell distribution width does not predict stroke severity or functional outcome. *Int J Stroke*. 2012;7(1):2-6.
66. Yoneda Y, Okuda S, Hamada R, Toyota A, Gotoh J, Watanabe M, et al. Hospital cost of ischemic stroke and intracerebral hemorrhage in Japanese stroke centers. *Health policy*. 2005;73(2):202-11.
67. Reganon E, Vila V, Martinez-Sales V, Vaya A, Lago A, Alonso P, et al. Association between inflammation and hemostatic markers in atherothrombotic stroke. *Thromb Res*. 2003;112(4):217-21.
68. Williams LS, Bruno A, Rouch D, Marriott DJ. Stroke patients' knowledge
69. Arrich J, Mullner M, Lalouschek W, Greisenegger S, Crevenna R, Herkner H. Influence of socioeconomic status and gender on stroke treatment and diagnostics. *Stroke*. 2008;39(7):2066-72.
70. Demirci S, Yalciner BZ, Bakac G, Dayan C, Aysal F, Baybas S. İnmelerde tekrarlayıcılığı etkileyen risk faktörleri. *Dusunen Adam*. 2010;23:38-43.
71. Polovina M, Potpara T, Giga V, Stepanovic J, Ostojic M. Impaired endothelial function in lone atrial fibrillation. *Vojnosanitetski preglod*. 2013;70(10):908-14.
72. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R, Prospective Studies C. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*. 2002;360(9349):1903-13.
73. Somay G, Topaloğlu G, H. S. Cerebrovascular Risk Factors and Stroke Subtypes in Different Age Groups: A Hospital-Based Study. *Turk J Med Sci*. 2006;36:23-9.
74. Bornstein NM, Aronovich BD, Karepov VG, Gur AY, Treves TA, Oved M, et al. The Tel Aviv Stroke Registry. 3600 consecutive patients. *Stroke*. 1996;27(10):1770-3.
75. Mayda-Domac F, Misirli H, Yilmaz M. Prognostic role of mean platelet volume and platelet count in ischemic and hemorrhagic stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2010;19(1):66-72.

76. Kishk YT, Trowbridge EA, Martin JF. Platelet volume subpopulations in acute myocardial infarction: an investigation of their homogeneity for smoking, infarct size and site. *Clin Sci*. 1985;68(4):419-25.
77. Kario K, Matsuo T, Nakao K. Cigarette smoking increases the mean platelet volume in elderly patients with risk factors for atherosclerosis. *Clin Lab Haematol*. 1992;14(4):281-7.
78. Li B, Liu X, Cao ZG, Li Y, Liu TM, Wang RT. Elevated mean platelet volume is associated with silent cerebral infarction. *Medicine*. 2014;44(7):653-7.
79. Arevalo-Lorido JC, Carretero-Gomez J, Alvarez-Oliva A, Gutierrez-Montano C, Fernandez-Recio JM, Najarro-Diez F. Mean platelet volume in acute phase of ischemic stroke, as predictor of mortality and functional outcome after 1 year. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2013;22(4):297-303.
80. O'Malley T, Langhorne P, Elton RA, Stewart C. Platelet size in stroke patients. *Stroke*. 1995;26(6):995-9.
81. Arikanoglu A, Yucel Y, Acar A, Cevik MU, Akil E, Varol S. The relationship of the mean platelet volume and C-reactive protein levels with mortality in ischemic stroke patients. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2013;17(13):1774-7.
82. Tamer D, Fevzi Y, Deniz AE, Cemil K, Fatih B, Cihat Y, et al. The value of serum mean platelet volume in ischaemic stroke patient. *JPM*. 2013;63(12):1509-10.
83. Nadar SK, Lip GY, Blann AD. Platelet morphology, soluble P-selectin and platelet p-selectin in acute ischaemic stroke. The West Birmingham Stroke Project. *Thromb Haemost*. 2004;92(6):1342-

9. EKLER

Ek-1. Fakülte Etik Karar Formu

T.C.
Manisa Celal Bayar Üniversitesi
Tıp Fakültesi Sağlık Bilimleri Etik Kurulu
Karar Formu

KARAR TARİH / NO	13/ 11 / 2019/ 20.478.486						
ARAŞTIRMANIN ADI	Platelet Variability Index'in Serebrovasküler Olaylarda ki Tanısal Değerinin Değerlendirilmesi ve Önemi						
SORUMLU ARAŞTIRMACI	Dr. Öğrt. Üyesi Ekim SAĞLAM GÜRMEN - Acil Tıp Anabilim Dalı						
ARAŞTIRMA EKİBİ	Dr. Bora Can ŞİMŞEK						
ARAŞTIRMANIN NİTELİĞİ	UZMANLIK TEZİ ☒ YÜKSEK LİSANS--DOKTORA TEZİ ☐ AKADEMİK AMAÇLI ☐						
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	07/ 11 / 2019 / Tarih ve 49945 Sayılı; araştırma dosyası						
KARAR BİLGİLERİ	Araştırma dosyası incelenmiş, bilimsel ve etik açıdan UYGUN olduğuna oy birliği ile karar verilmiştir.						
Unvanı /Adı /Soyadı		Araştırma ile İlgili Olan Üye	Toplantıya Katılmayan Üye	Unvanı /Adı /Soyadı		Araştırma ile İlgili Olan Üye	Toplantıya Katılmayan Üye
Prof. Dr. Murat DEMET Psikiyatri AD		☐	☐	Doç. Dr. Selhan ÖZBEY Spor Bilimleri Fakültesi		☐	☐
Prof. Dr. Betül ERSOY Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD		☐	☐	Dr. Öğr. Üyesi Selim ALTAN Tıp Tarihi ve Etik AD		☐	☐
Prof. Dr. Beyhan Cengiz ÖZYURT Halk Sağlığı AD		☐	☐	Doç. Dr. Nurgül Güngör TAVŞANLI Sağlık Bilimleri Fakültesi Ebelik Bölümü		☐	☐
Prof. Dr. Pınar ÇELİK Göğüs Hastalıkları A.D.		☐	☐	Mukadder YILMAZER Avukat		☐	☐
Prof. Dr. Ömer TETİK Kalp Damar Cerrahisi A.D.		☐	☒	Sivil Üye Hüseyin TUNÇAY		☐	☐
Doç. Dr. Tuğba ÇAVUŞOĞLU Farmakoloji AD		☐	☐	-----	-----	☐	☐
Etik Kurulumuzun kararı yukarıda belirtilmiştir. Araştırmanız Her Hangi Bir Aşamada Etik Kurulumuzun "İzleme – Denetleme" Görevi Gereği Lüzumu Halinde Haberli / Habersiz Olarak Denetlenebilir. Araştırma Başvuru Formunun Taahhütname – Bölüm E kısmında belirtilmiş olan hususların dikkate alınarak istenilen bilgilerin Etik Kurulumuza zamanında iletilmesi konusunda bilgilerinizi ve gereğini rica ederim.							

Prof. Dr. Murat DEMET
BAŞKAN