

**T.C.
FIRAT ÜNİVERSİTESİ
FEN BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**



**SEREBROVASKÜLER HASTALARDA TİROİD FONKSİYON
TESTLERİNİN VE LİPİD DÜZEYLERİNİN ARAŞTIRILMASI**

Taner ADSIZ

Yüksek Lisans Tezi
BIYOTEKNOLOJİ ANABİLİM DALI

ŞUBAT 2020

T.C.
FIRAT ÜNİVERSİTESİ
FEN BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Biyoteknoloji Anabilim Dalı

Yüksek Lisans Tezi

**SEREBROVASKÜLER HASTALARDA TİROİD FONKSİYON
TESTLERİNİN VE LİPİD DÜZEYLERİNİN ARAŞTIRILMASI**

Tez Yazarı

Taner ADSIZ

Danışman

Dr. Öğr. Üyesi Zafer ÇAMBAY

ŞUBAT 2020

ELAZIĞ

T.C.
FIRAT ÜNİVERSİTESİ
FEN BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Biyoteknoloji Anabilim Dalı

Yüksek Lisans Tezi

Başlığı: Serebrovasküler Hastalarda Tiroid Fonksiyon Testlerinin Ve Lipid
Düzeylerinin Değerlendirilmesi

Yazarı: Taner ADSIZ

İlk Teslim Tarihi: 10.1.2020

Savunma Tarihi: 11.2.2020

TEZ ONAYI

Fırat Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü tez yazım kurallarına göre hazırlanan bu tez aşağıda imzaları bulunan jüri üyeleri tarafından değerlendirilmiş ve akademik dinleyicilere açık yapılan savunma sonucunda OYBİRLİĞİ ile kabul edilmiştir.

Danışman:	Dr. Öğr. Üyesi Zafer ÇAMBAY Fırat Üniversitesi, Sağlık Hizmetleri MYO		Onayladım
Başkan:	Doç. Dr. İsmail TÜRKOĞLU Fırat Üniversitesi, Eğitim Fakültesi		Onayladım
Üye:	Dr. Öğr. Üyesi Naci Ömer ALAYUNT Siirt Üniversitesi, Tıp Fakültesi		Onayladım

Bu tez, Enstitü Yönetim Kurulunun/...../20..... tarihli toplantısında tescillenmiştir.

Prof. Dr. Soner ÖZGEN
Enstitü Müdürü

BEYAN

Fırat Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü tez yazım kurallarına uygun olarak hazırladığım “Serebrovasküler Hastalarda Tiroid Fonksiyon Testlerinin ve Lipid Düzeylerinin Araştırılması” Başlıklı [Yüksek Lisans Tezi]min içindeki bütün bilgilerin doğru olduğunu, bilgilerin üretilmesi ve sunulmasında bilimsel etik kurallarına uygun davrandığımı, kullandığım bütün kaynakları atıf yaparak belirttiğimi, maddi ve manevi desteği olan tüm kurum/kuruluş ve kişileri belirttiğimi, burada sunduğum veri ve bilgileri unvan almak amacıyla daha önce hiçbir şekilde kullanmadığımı beyan ederim.

10/03/2020

Taner ADSIZ



ÖNSÖZ

Serebrovasküler hastalık (SVH), beynin belirli bölgesinin kanama veya iskemi sonucunda geçici ya da kalıcı olarak etkilenmesi ve/veya beyni ilgilendiren bir veya daha çok kan damarının primer patolojik hasarı olarak tanımlanmaktadır. Bu çalışmada tiroid fonksiyon testlerinin ve lipid düzeylerinin araştırılması, hastalık üzerinde etkisinin kesinliğinin bulunması ve literatüre katkı sağlanması amaçlanmıştır.

Serebrovasküler hastalıklarda tiroid fonksiyonlarının testlerini kontrol edilmesi gerektiği gibi belirlenen tiroid fonksiyonunda görülen bozuklukların tedavisi serebrovasküler hastalığın ilerlemesini engellemede ve prognozu iyileştirmede ciddi bir role sahiptir. Serebrovasküler hastalıklarda oluşabilecek risk faktörlerini belirlemede uyarıcı olabileceği vurgulanabilir.

Yüksek lisans eğitim süresi boyunca bilgi ve deneyimlerinden yararlanma olanağına sahip olduğum, bilimselliğini ve girişimciliğini örnek aldığım, yanında yetişmiş olmaktan gurur duyduğum, her türlü konuda yardım ve desteğini hissettiğim çok değerli hocam Dr. Öğr. Üyesi Zafer ÇAMBAY 'a eğitim ve hayat anlamında her zaman yanımda olan çok kıymetli ağabeylerim Levent İPEK, Öğr. Gör. Eren ASLANOĞLU, Halil İbrahim PAKÖZ'e ve Zeki MAMUR'a birlikte çalışmaktan büyük keyif aldığım Doç.Dr. Saime Füsün DOMAÇ, hemşire, personel ve asistan arkadaşlarıma, hiçbir zaman desteğini benden eksik etmeyen Uzm. Dr. Mehmet DEMİR ve Uzm. Dr. Buse Çağla ARI'ya, tez dönemimin her anında yanımda olan Öğr. Gör. Ümit Nusret SALMAN ve bu süreçte maddi ve manevi desteğini esirgemeyen ev arkadaşım Murat SALMAN'a , bugüne kadar aldığım kararlarda her zaman yanımda olan Anne ve Babama, her zaman yanımda olan fikirlerimi dinleyen hiçbir zaman bana olan saygı ve sevgisini yitirmeyen kardeşim Ahmet ADSİZ'a tanıştığımız günden beri hayatıma büyük bir renk katan ve her zaman her koşulda yanımda olan çok değerli nişanlıma ve her anlamda yanımda olan tüm dostlarıma sonsuz teşekkürler. Yüksek lisans eğitimim sırasında hayatını kaybeden Prof. Dr. Ömer MUNZUROĞLU'nu rahmet ve minnetle anıyorum.

Taner ADSİZ
ELAZIĞ, 2020

İÇİNDEKİLER

Sayfa

ÖNSÖZ	iv
İÇİNDEKİLER	v
ÖZET	vi
ABSTRACT	vii
ŞEKİLLER LİSTESİ	viii
TABLolar LİSTESİ	ix
KISALTMALAR LİSTESİ	x
1. GİRİŞ	1
2. SEREBROVASKÜLER HASTALIKLAR	2
2.1. Serebrovasküler Hastalıkların Epidemiyolojisi	2
2.1.1. İnme İnsidansı	2
2.1.2. İnme Prevalansı	3
2.2. Serebrovasküler Hastalıkların Fiziopatolojisi	3
2.3. İnme Etiyolojisi	3
2.4. Serebrovasküler Hastalıkların Sınıflandırılması	5
2.4.1. İskemik İnme	5
2.4.2. Hemorajik İnme	6
2.5. Serebrovasküler Hastalıklarda Risk Faktörleri	6
2.6. Serebrovasküler Hastalıkların Tanı Yöntemleri	7
2.6.1. Öykü ve Fizik Muayene	7
2.7. Serebrovasküler Hastalıkların Kliniği	9
2.8. Serebrovasküler Hastalıkların Tedavisi	9
2.9. Serebrovasküler Hastalıkların Seyir Prognozu	9
2.10. Tiroid Fonksiyon Testleri	10
2.11. Lipid Parametreleri	10
3. MATERYAL VE METOD	12
3.1. Hasta Seçimi	12
3.2. Yöntem	12
3.3. İstatistiksel Değerlendirme:	13
4. BULGULAR VE TARTIŞMA	14
5. SONUÇLAR	35
KAYNAKLAR	36
ÖZGEÇMİŞ	41

ÖZET

Serebrovasküler Hastalarda Tiroid Fonksiyon Testlerinin ve Lipid Düzeylerinin Araştırılması

Taner ADSIZ

Yüksek Lisans Tezi

FIRAT ÜNİVERSİTESİ
Fen Bilimleri Enstitüsü

Biyoteknoloji Anabilim Dalı

Şubat 2020, Sayfa: x + 40

Bu çalışmada tiroid fonksiyon bozuklukları ile hiperlipidemi hastalarının serebrovasküler hastalıklar arasındaki literatüre katkı sağlaması ve ilişkinin incelenmesi amaçlanmaktadır. İstanbul Erenköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Polikliniği'ne serebrovasküler hastalık teşhisiyle başvuran 379 kişiden, 250'si hasta grubu 129'u kontrol grubu olarak retrospektif incelenmesi ile hasta seçimi yapılmıştır. Tiroid fonksiyon testlerinden T3, T4 TSH ve lipid parametrelerinden kolesterol LDL-K HDL-K VLDL-K ve trigliserit testlerine Abboot Marka Ci4100 Otoanalizör Cihazında kan serum düzeyinde mm kan alınarak kendine ait test kitleri ile küvetlerde birleştirilerek fotometrik olarak rutin bakılmıştır. Hasta ve kontrol grubu kan lipid düzeyleri açısından değerlendirildiğinde HDL düzeyleri hasta grubunda kontrol grubuna oranla anlamlı olarak düşük saptandı. VLDL ve TG düzeyleri hasta grubunda kontrol grubuyla karşılaştırıldığında anlamlı olarak yüksek saptandı. LDL düzeyleri açısından hasta ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Kolesterol düzeyleri hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek yüksek saptandı. Hasta ve kontrol grubu karşılaştırıldığında T3 değeri hasta grubunda kontrol grubuna göre istatistiksel anlamlı olarak düşük saptanmıştır. T4 ve TSH değerleri açısından hasta ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunamadı. Bu bilgiler ışığında özellikle Hipertansiyon, kalp hastalığı, atrial fibrilasyon gibi bilinen risk faktörlerinin yanı sıra belli belirsiz sistemik şikayetlerle hastaneye başvuran tüm hastaların tiroid ve lipid değerleri açısından araştırılması gerektiğini düşünüyoruz. Özellikle hipertiroidi, hipotiroidi ve hiperlipidemi gibi bazı olgularda ciddi klinik belirti göstermeyebilir, bu durum bu incelemelerin önemini arttırmaktadır. Saptanan tiroid fonksiyon bozukluğu ve dislipidemi tedavilerinin akut inme prevalansını azaltacağı ve prognozunu iyileştireceği kanaatindeyiz.

Anahtar Kelimeler: Serebrovasküler, Tiroid, Lipid, İnme

ABSTRACT

Investigation of Thyroid Function Tests and Lipid Levels in Cerebrovascular Patients

Taner ADSIZ

Master's Thesis

FIRAT UNIVERSITY

Graduate School of Natural and Applied Science

Department of Biotechnology

February 2020, Page: x + 40

The aim of this study is to investigate the relationship between thyroid function disorders and cerebrovascular diseases of hyperlipidemia patients and to contribute to the literature.

The study was conducted with the diagnosis of cerebrovascular disease in the neurology outpatient clinic of Istanbul Erenköy Psychiatry Training and Research Hospital 250 were selected as the patient group and 129 as the control group. Thyroid function tests, T3, T4 TSH and lipid parameters cholesterol LDL-C HDL-C VLDL-C and triglyceride tests were performed in Abboot Brand Ci4100 Autoanalyser Device. When the patient and control groups were evaluated in terms of blood lipid levels, HDL levels were significantly lower in the patient group compared to the control group. VLDL and TG levels were significantly higher in the patient group compared to the control group. There was no statistically significant difference between the patient and control groups in terms of LDL levels. Cholesterol levels were significantly higher in the patient group than in the control group.

When the patient and control groups were compared, the T3 value was statistically lower in the patient group compared to the control group. No statistically significant difference was found between the patient and control groups in terms of T4 and TSH values. In the light of this information, we think that all patients admitted to hospital with vague systemic complaints should be investigated in terms of thyroid and lipid values in addition to known risk factors such as hypertension, heart disease, atrial fibrillation. It may not show serious clinical symptoms especially in some cases such as hyperthyroidism, hypothyroidism and hyperlipidemia, which increases the importance of these investigations. We believe that thyroid dysfunction and dyslipidemia treatments will decrease the prevalence of acute stroke and improve prognosis

Keywords: Cerebrovascular, Thyroid, Lipids

ŞEKİLLER LİSTESİ

Sayfa

Şekil 4.1. Hasta ve kontrol grubu yaş değerlendirmesi	15
Şekil 4.2. Hasta ve kontrol grubu HDL değerlendirmesi	15
Şekil 4.3. Hasta ve kontrol grubu LDL değerlendirmesi.....	16
Şekil 4.4. Hasta ve kontrol grubu VLDL değerlendirmesi	16
Şekil 4.5. Hasta ve kontrol grubu TG değerlendirmesi	17
Şekil 4.6. Hasta ve kontrol grubu Total Kolesterol değerlendirmesi.....	17
Şekil 4.7. Hasta ve kontrol grubu TSH değerlendirmesi	18
Şekil 4.8. Hasta ve kontrol grubu T4 değerlendirmesi	18
Şekil 4.9. Hasta ve kontrol grubu T3 değerlendirmesi	19
Şekil 4.10. Hasta ve kontrol grubu cinsiyete göre yaş değerlendirme	20
Şekil 4.11. Hasta ve kontrol grubu cinsiyete göre HDL değerlendirme	20
Şekil 4.12. Hasta ve kontrol grubu cinsiyete göre LDL değerlendirme	21
Şekil 4.13. Hasta ve kontrol grubu cinsiyete göre VLDL değerlendirme	21
Şekil 4.14. Hasta ve kontrol grubu cinsiyete göre TG değerlendirme	22
Şekil 4.15. Hasta ve kontrol grubu cinsiyete göre Total Kolesterol değerlendirme	22
Şekil 4.16. Hasta ve kontrol grubu cinsiyete göre TSH değerlendirme	23
Şekil 4.17. Hasta ve kontrol grubu cinsiyete göre T4 değerlendirme.....	23
Şekil 4.18. Hasta ve kontrol grubu ortalama ve ortanca değer yaş değerlendirilmesi	26
Şekil 4.19. Hasta ve kontrol grubu ortalama ve ortanca değer HDL değerlendirilmesi	27
Şekil 4.20. Hasta ve kontrol grubu ortalama ve ortanca değer LDL değerlendirilmesi	27
Şekil 4.21. Hasta ve kontrol grubu ortalama ve ortanca değer VLDL değerlendirilmesi.....	28
Şekil 4.22. Hasta ve kontrol grubu ortalama ve ortanca değer TG değerlendirilmesi	28
Şekil 4.23. Hasta ve kontrol grubu ortalama ve ortanca değer Total Kolesterol değerlendirilmesi	29
Şekil 4.24. Hasta ve kontrol grubu ortalama ve ortanca değer TSH değerlendirilmesi.....	29
Şekil 4.25. Hasta ve kontrol grubu ortalama ve ortanca değer T4 değerlendirilmesi.....	30
Şekil 4.26. Hasta ve kontrol grubu ortalama ve ortanca değer T3 değerlendirilmesi.....	30

TABLÖLER LİSTESİ

	Sayfa
Tablo 2.1. Glaskow koma skalası.....	4
Tablo 2.2. Modifiye rankin ölçeği.....	5
Tablo 2.3. NIHSS inme skalası	8
Tablo 4.1. Hasta kontrol ortalama değerler	14
Tablo 4.2. Hasta kontrol cinsiyete göre ortalama değerler	19
Tablo 4.3. Hasta Kontrol Ortalama karşılaştırma istatistiği T-Test veya Mann-WhitneyU	24
Tablo 4.4. Hasta ve kontrol gruplarının demografik özellikleri	24
Tablo 4.5. Hasta ve kontrol gruplamada kan lipid düzeyleri	25
Tablo 4.6. Hasta ve kontrol gruplarında T3, T4 ve TSH ortalama değerlendirilmesi	25
Tablo 4.7. Bağımsız örneklem T-Testi.....	26

KISALTMALAR LİSTESİ

AF	: Atrial Fibrilasyon
DM	: Diyabetes Mellitus
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
EKG	: Elektrokardiyografi
GİA	: Geçici İskemik Atak
GKS	: Glaskow Koma Ölçeği
HDL	: Yüksek Dansiteli Lipoprotein
HT	: Hipertansiyon
KH	: Kalp Hastalığı
KŞ	: Kan Şekeri
LDL	: Düşük Dansiteli Lipoprotein
MI	: Myocardial İnfarction
MRÖ	: Modifiye Rankın Ölçeği
SAK	: Subaraknoid Kanama
SVH	: Serebrovasküler Hastalık
T3	: Triiodotironin
T4	: Tiroksin
TA	: Tansiyon
TFT	: Tiroid Fonksiyon Testleri
TG	: Trigliserid
TRH	: Tirotropin Salgılatıcı Hormon
TSH	: Tiroid Stimülan Hormon
VLDL	: Çok Düşük Yoğunluklu Lipoprotein
MI	: Myocardial İnfarction
MRÖ	: Modifiye Rankın Ölçeği

1. GİRİŞ

Serebrovasküler hastalık (SVH), beynin belirli bölgesinin kanama veya iskemisi sonucunda geçici ya da kalıcı olarak etkilenmesi ve/veya beyni ilgilendiren bir veya daha çok kan damarının primer patolojik hasarı olarak tanımlanmaktadır. İnme (stroke), SVH'yı takip ederek meydana gelen klinik durumu, hızlı bir nörolojik yetersizliği açıklar ve lezyonun patolojisine bakılarak hemorajik ve iskemik olarak iki alt başlığa ayrılmaktadır. Bütün inmelerin %10-15'ini intraserebral hemorajiler, %60-80'ini iskemik infarktlar, ve “%3-10'unu subaraknoid kanamalardan oluşmaktadır. Hastalığın oluşum sürecini kolaylaştıran, birbiriyle alakasız fazla sayıda risk faktörü tespit edilmiştir. Kalp hastalığı (KH), hipertansiyon (HT), diyabetes mellitus (DM), atrial fibrilasyon (AF), hiperlipidemi kesin olarak saptanmış risk faktörlerinden bir kaçanesidir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) kriterlerine göre inme, ani oluşan, 24 saati geçen ya da bu zaman içerisinde ölüm ile sonlanan, vasküler sebepten farklı bir sebep sunulamayan ve fokal veya jeneralize nörolojik defisittir. Nüfusa göre altmış yaşı üstü koroner kalp hastalıklarından sonra serebrovasküler hastalıklar tüm dünyada ikinci sırada yer alan ölüm sebebidir. İş gücü kaybının ve sakatlığın ise birinci nedeni olarak görülmektedir.

Serebrovasküler hastalıklar ve tiroid fonksiyon bozuklukları arasında ise kesin olarak saptanmamış bağlantılar sunulmaya başlanmıştır. Belirgin hipertiroidide kardiyoembolik inme direk tirotoksik AF ile alakalandırılmış olup, subklinik hipertiroidide de AF insidansı fazlaşmaktadır. Belirgin hipotiroidinin özellikle HT, hiperhomosisteinemi ve hiperlipidemi olmak üzere ateroskleroz riskleriyle bağlantılı olduğuna ilişkin yetersiz deliller bulunmaktadır. Subklinik hipotiroidide bu tür ilişkinin kesinliği daha çok yetersizdir.

Bu tez çalışmasında tiroid fonksiyon bozuklukları ile hiperlipidemi hastalarının serebrovasküler hastalıklar arasındaki bağlantının incelenmesi ve literatüre katkıda bulunulması amaçlanmaktadır. Bu amaçlardan hareketle çalışmanın ilk bölümünde Serebrovasküler hastalıkla alakalı detaylı bilgiler bulunmaktadır. Çalışma sırasıyla tiroid fonksiyon testleri, lipid parametreleri ile uygulamanın gereç-yöntem ve bulgularını içermektedir. Çalışmanın son bölümünü, uygulamanın sonuçları ve öneriler kısmı oluşturmaktadır.

2. SEREBROVASKÜLER HASTALIKLAR

Serebrovasküler hastalıklar (SVH), beyindeki ven ve arter kan damarlarındaki aniden gelişen tıkanıklık ve yırtılma sonucunda meydana gelen beynin belli bölgesi veya tamamındaki hasara bağlı nörolojik kayıplardır (Thorvaldsen vd. 1995) literatürde en fazla kabul olan tanım Dünya Sağlık Örgütü Anayasa'sında yapılmıştır. DSÖ Anayasa'sının tanımına göre ise svh; *ani ortaya çıkan, serebrovasküler fonksiyonlarda belirli bir bölgeyle sınırlı veya genel bozukluk gösteren klinik bulgular olup, belirtiler 24 saatten uzun sürer veya vasküler olay dışında hiçbir sebep tanımlanmadan ani ölüme yol açar* (URL-4, 2019; Thorvaldsen vd. 1995).

2.1. Serebrovasküler Hastalıkların Epidemiyolojisi

Serebrovasküler hastalıkların %15'i hemorajik %85'i iskemik inmedir. Hemorajik inme geçiren hastaların %10-15 hastaneye kavuşturulamadan, bir diğer %10'u ise hastanedeki ilk 24 saat içinde hayatını kaybeder (URL-3, 2019). Dünyada sadece 2002 yılında 15.3 milyon vaka inme olarak bildirilmiştir. Bu vakaların üçte birinin sonucu ölüm olmuştur (Johnston vd. 2009). Ülke genelinde SVH'tan ölüm kadınlarda %15,7 erkeklerde ise %15,5 olarak tespit edilmiştir. Ülkemizde SVH'ların kırsal ve kentsel dağılımına bakıldığında kentsel olarak 15-59 yaş aralığında erkek bireylerde %10,7 kadın bireylerde %7,3 oranında ölüme sebepken, 60 yaşı ve üzerindeki oran değişmekte olup erkeklerde %20,8, kadınlarda %20,2 ye yükseldiği görülmektedir. Kırsal alanlarda ise SVH 'lar kadınlarda %16,2 erkeklerde ise %14,5 ölüm nedeni olmuştur (Sağlık Bakanlığı, 2004). türkiye'de yapılan araştırmaya göre 2016 yılında serebrovasküler hastalığa bağlı 38.395 ölüm olmuştur(URL-2, 2019).

2.1.1. İnme İnsidansı

Erişkin gençlerde SVH insidansı yaklaşık olarak 100.000'de 2-11 olarak saptanmış. Bütün SVH hastalarının %2-12'sini oluşturmaktadır (Öncel vd. 2009). Yaşlara göre baktığımız zaman 55-64 yaşları aralığında insidans 170-360/100.000, 65-74 yaş aralığında 490-890/100.000, 75 yaşı sonrası için ise 1350-1790/100.000'dir (Bonita, 1992; Terent, 1989). 85 yaşına doğru baktığımızda aradaki farkın azaldığı görülmektedir. İnme insidansının 45 yaşından önce tahmini zordur, bunun sebebini ise bu tarz inmelerin tüm inmelerin ancak %3-5 'inin oluşması olarak belirtilmiştir (Kristensen vd. 1997). Orta ile genç yaşlardaki kadınların riski daha az iken ileri yaşlara bakıldığında erkeklerden daha fazladır(Reeves, 2008; Lewsey vd. 2009).

2.1.2. İnme Prevalansı

Yaş standarizesine göre bakılan araştırmalarda 65 yaş üstü 1000 kişilik popülasyondaki prevalansı 46.1-73.3 oranında saptanmıştır. Erkek bireylerde inme prevalansı 58.8-92.6/1000 kişi olup, kadın bireylerde ise 32.2-61.2/1000 kişidir. Batıya göre uzak doğuda inmeye daha sık rastlanmaktadır (Kumral, 2009). Gençlerde inme prevelansı ve insidansı yaşlılara göre daha çok coğrafi özellikler, cinsiyet ve sosyoekonomik yapı etkilemektedir. Aynı ülkede farklı bölgelerde bile genç yaşta inmeler için bllirgin olarak farklılık görülmektedir (URL-1, 2019). Türkiye hastalık yükü çalışmasına göre SVH'ların (%15) sıklık ile ölüme sebep olan hastalıklar sıralamasında kardiyovasküler hastalıklardan (%21.7) sonra ikinci sırada yer almaktadır. SVH'a bağlı ölümler kadınlarda %15,7 erkeklerde ise %15,5 oranındadır. 60 yaş üstünde bu oranlar iki cinsiyet içinde %20 'lere kadar arttığı gözlemlenmiştir (Ünivar, 2006; Sağlık Bakanlığı, 2007). Nüfus verileri doğrultusunda inmenin gelecekteki sayısının artacağı tahmin edilmektedir. Bu sayı atrışı ile toplumu etkileyeceği sosyoekonomik yükünde artacağı düşünülmektedir. Erken teşhis ve tedavide bu nedenden önem kazanmaktadır (Ovbiagele vd. 2013).

2.2. Serebrovasküler Hastalıkların Fizyopatolojisi

Beyin için ihtiyaç duyulan sabit glukoz ile oksijeni, kardiyak debinin %15'ni kapsayan ve dakikada 800 ml olarak kabul edilen kan akımı karşılamaktadır. Bu verilere denk gelen kan miktarı 100 gram beyinde dakikada 40-60 ml olduğu tespit edilmiştir (Heiss, 1992). Serebrovasküler rezistansın serebral perfüzyona olan oranı ile ortaya çıkan sonuçla serebral kan akımı belirlenir. Serebral sirkülasyona kanı yollayan arteriyel basınçla geri gelen venöz basınç arasındaki farkla serebral perfüzyon basıncı elde edilir (Kumral, 1987). Fizyolojik şartların sağlandığı durumlarda beyin kan akımı sistemik kan basıncında meydana gelen değişikliklerden etkilenmez. Sistemik ortalama olarak arter basınca 60 ile 160 mmHg aralığında durduğu zamanda beyin kan akımının normalliğini koruyan mekanizmaya otheregölasyon denilmektedir. Başlıca prekapiller damarlardaki Otheregölasyon direnç farklılığı yapabilmektedir (Kırış, 2004).

2.3. İnme Etiyolojisi

İnme etiyojisine yönelik olarak başlangıçta öncelikli sınıflamalar genelde lezyonun patolojisine bakılarak değerlendirilmiş ve bütün inmeler, hemorojik ve iskemik olarak iki temel başlığa ayrılmıştır. Bir sonraki araştırmalarda ise ileri nöroradyolojik, kardiyolojik, hemogram ve biyokimya tetkik sonuçlarına, lezyonun patolojisiyle beraber, lezyonun lokalizasyonu ve oluş mekanizmasına dikkat edilerek birkaç şekilde sınıflandırılmıştır (Whisnant vd. 1990).

Serebrovasküler Hastalıklar NINDS Sınıflaması şu şekildedir (Warlow vd.2003):

- **Aseptomatik**
- **Fokal Beyin Disfonksiyonu**
 - Geçici iskemik atak (GİA)
 - İnme
 - Serebral hemoraji
 - Serebral İnfarkt
 - Arteriovenöz Malformasyona Bağlı Serebral Kanama
 - Subaraknoid Kanama
- **Vasküler Demans**
- **Hipertansif Ensefalopati**

İnmenin şiddet ve etiyolojisinin bilinmesi, inme hastalarının tedavisine uygun, karar vermekte kritik önemdedir. Tablo 2.1’de beyin hasarı ve inme şiddetinin derecesini glaskow koma ölçeği (GKS) ve Tablo 2.2’de de modifiye rankin ölçeği (MRÖ) kullanılarak yapılmaktadır.

Tablo 2.1. Glaskow koma sakası

GÖZ AÇMA (E)	Spontan	4
	Sözel	3
	Ağrı ile	2
	Kapalı	1
MOTOR YANIT (M)	Emirlere uyuyor	6
	Lokelize etme	5
	Ağrıdan kaçıyor	4
	Dekortiko yanıt	3
KONUŞMA (V)	Deserebre yanıt	2
	Hareketsiz	1
	Oryante	5
	Konfü	4
	Uygunsuz	3
	Anlaşılmaz	2
	Ses yok	1

Tablo 2.2. Modifiye rankin ölçeği

1	Bellirli sakatlık durumu yok (Günlük yaşamın tüm olağan işlerini yapabilir.)
2	İlımlı sakatlık (Bazı aktivitelerini yapamaz ama yardımsız kendi işlerini yürütebilir.)
3	Orta derecede sakatlık (Bazı işlerde yardıma gereksinim duyar ama yardımsız yürüyebilir.)
4	Orta derecede ağır sakatlık (Yardımsız yürüyemez, vücut gereksinimlerini beceremez.)
5	Ağır sakatlık (Yatağa bağımlı)
6	Ölüm

2.4. Serebrovasküler Hastalıkların Sınıflandırılması

İnme etiyojisine göre ilk sınıflandırmalar, genel olarak lezyonun patolojisine bakılarak yapılmıştır. Bütün inmeler; iskemik ve hemorajik olarak iki temel başlığa ayrılmıştır. Gelişmiş ülkelerde iskemik inmeler, erişkinlerde iş görmemezlik ve ölüme en sık neden olan nörolojik hastalıklardır ve bütün SVH 'ların %60-80 'ini oluşturmaktadır (Kristensen vd. 1997).

2.4.1. İskemik İnme

İnme oluşumunda Beyni besleyen kan damarlarındaki kan akımının azalması önemli etkiye sahiptir. Oksijen ve glukoz kaybı sonrasında yüksek enerjili fosfat oluşmaması ve hücre hasara sekonder oluşan mediatörlerle iskemik hasar meydana gelir (Stapczynski vd. 2013). İskemik inme literatürlerde yapılan araştırmaya göre en iyi biçimde dünya sağlık örgütü (DSÖ) tarafından yapılmıştır. DSÖ tarafından yapılan tanımlamada vasküler bir neden haricinde nedensiz bir şekilde hızlı olarak yayılıp global serebral veya fokal fonksiyon bozukluğuna neden olan 24 saat veya fazlası bir zaman devam edebilen ve bazende ölümle sonuçlanan klinik tablolardır (URL-4, 2019). İskemik stroklar hipotansiyon, hipoperfüzyon gibi düşük akımlarda global serebral iskemiye benzer olabileceği gibi, lokal kan akımının tıkanıklığından dolayı fokal serebral iskemi şeklinde de ortaya çıkabilmektedir. Global serebral iskemiler beyin arter kaynağından en uzak kenar bölgelerinde oluşur. Global iskemilerde en riskli yer orta ve ön serebral arter arasındaki bölgedir. Fokal serebral iskemi arterin genellikle pıhtı ile veya emboli ile tıkanmasıyla oluşur. Bu olay kendini inme şeklinde gösterir. Tromboz genellikle beyin sistemi dışındaki baziller ve karotis sistemi etkiler. Embolizm en sık beyin içindeki arterleri, özellikle orta serebral arter dağılımını tutar. Venöz infarktlar çoğu kez kanamalıdır. Sagittal sinüs veya derin serebral venlerin tıkanmasıyla ortaya çıkarlar (Kumar vd. 2008).

2.4.2. Hemorajik İnme

Hemorajik inme, arteriyel veya venöz kanamalardır. Tüm inmelerin %15'ini oluşturur. Damar bütünlüğündeki deformasyon ile kanın akımı azalır. Birde, damar dışarısına çıkan kan vasküler yapılar ile beyinin parenkimine zarar verir. Buna bağlı olarak kafa içi basınçta artış olur. Bütün bu nedenler beyindeki kanın eksilmesine neden oluyor. SAK ve İK olmak üzere iki alt tipi vardır. SAK da vasküler malformasyon ve anevrizmalardan kaynaklanır. İK, küçük boyuttaki arterlerde görülüp genellikle kanama bozuklukları, HT, amfetamin etken maddeli ilaçların yanlış kullanımı vasküler malformasyon vb. sebeplerden kaynaklanmaktadır (Escudero, 2008).

2.5. Serebrovasküler Hastalıklarda Risk Faktörleri

SVH da risklerin temelinde HT bulunmaktadır. İskemik ve hemorajik inmede durum değişmeyip ilk sırada risk olarak HT bulunmaktadır. SVH daki riskler değiştirilebilen ve değiştirilemeyen olmak üzere ayrılmıştır.

İskemik inme için değiştirilemeyen risk nedenlerini şu şekilde sıralamak mümkündür (Boehme vd. 2017):

- Irk,
- Etnik Köken,
- Yaş,
- Cinsiyet.

İskemik inme için değiştirilebilen risk nedenlerini şu şekilde sıralamak mümkündür (Boehme vd. 2017):

- Hipertansiyon (HT),
- Diabetes Mellitus (DM),
- Kardiyolojik Hastalıklar,
- Hiperlipidemi,
- Alkol,
- Obezite,
- Sigara,
- Kokain Benzeri İllegal Madde Kullanımı,
- Diyet,
- Fiziksel aktivitenin azalması,
- Apolipoprotein B/A1 Oranı.

Hemorajik inme için değiştirilemeyen risk nedenlerini şu şekilde sıralamak mümkündür (Boehme vd. 2017):

- Etnisite,

- Irk,
- Cinsiyet,
- Yaş.

Hemorojik inme için değiştirilebilen risk nedenlerini şu şekilde sıralamak mümkündür (Boehme vd. 2017):

- Hipertansiyon (HT),
- Alkol,
- Diyet,
- Sigara,
- Vasküler Malformasyonlar,
- Kokain Türevi Yasal Olmayan Madde.

2.6. Serebrovasküler Hastalıkların Tanı Yöntemleri

Aniden gelişen nörolojik defisit SVH için uyarı niteliğindedir. Sık görülen bulgular, vücudun tek tarafında ortaya çıkan güçsüzlük ve konuşma bozukluğudur. SVH 'ı birçok hastalık taklit ettiği için iyi bir anemnez, laboratuvar tetkikleri, görüntüleme yöntemleri ve fiziki muayeneye ihtiyaç duyulmaktadır (Yew ve Cheng, 2009).

2.6.1. Öykü ve Fizik Muayene

Fizik muayene ve öykü, inme tanısını koymak için en önemli etkidir. Hikâyenin kıymetli özelliği akut başlangıçtır. Fizik muayenede, kol –bacak güçsüzlüğü, afazi, yüzde, kol ve bacaklarda parestezi, fasiyal güçsüzlük, baş dönmesi, baş ağrısı yürüme bozukluğu, disfaji, dizatri ortaya çıkan belirti ve bulgulardır. Semptomların ortaya çıktığı süreyi öğrenmek tromboliz tedavilerin uygulanması için değerlidir. Öykü ve fizik muayenede iskemik ve hemorojik inme karşılaştırılmasında kesin bir ayırıcı neden olmadığından dolayı nörogörüntülemeye başvurulur. İki inme şeklide akut başlayıp fokal defisit ile meydana çıkar. Bundan dolayı ayırım yapmak zordur. Detaylı bir fizik muayene ve öykü ile yardımcı testlerin, inmenin tanısında inmeyi taklit edebilen sebeplerin dikkate alınmaması tanının koyulmasına yararlıdır (Yew ve Cheng, 2009).

Koyulan tanının hemen değerlendirilmesine yarayan kullanımı kolay bir takım testler vardır. İnme öneminin belirlenmesinde genel olarak tercih edilen testlerden birisi NIHSS'dir. İyi yapılandırılmış nörolojik muayene sürecinde bu test çok yararlıdır. Tablo 2.3 tanı ile prognozun değerlendirilmesi için kullanılması tavsiye edilen bir skaladır.

Tablo 2.3. NIHSS inme skalası(Yew, Cheng, 2009)

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 yaşındasın, 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. Ekstremitelerde 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 anlamla 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, 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, değerlendirilmedi (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	

2.7. Serebrovasküler Hastalıkların Kliniği

İnmeli bir hastada ilk sorgulamamız gereken iskemik veya hemorajik inme olduğuudur. Bu ayrımı yaptıktan sonraki süreç inmenin alt tiplerinin belirlenmesidir (Özeren, 2004). Etyolojiye bakılarak serebral infarktlarda yapılan sınıflandırmada, akut iskemi tedavisi ile prognozu kadar, ikincil koruma içinde önemlidir. Bununla beraber, nöroradyolojik ve klinik bulgular birkaç iskemik inmenin alt sınıflarında benzerlik olması sebebiyle, etyolojik sınıflandırma çok zordur (Utku ve Çelik, 2005).

2.8. Serebrovasküler Hastalıkların Tedavisi

İnmede ilaç tedavisiyle birlikte genel destek tedaviside sağlanır. Hipoksi nedeniyle nörolojik hasarın artmasını engellemek için kan gazı veya pulse oksimetre kullanılarak hipoksi kanıtını göstermiş hastalarda gerekli oksijenin verilmesini sağlanmaktadır. Destek tedavilerde önemli konulardan biride kan basıncının kontrolü ile ilişkili olarak konsessüsde, önemli bir boyutta yükselme görülmedikçe karışılmaması konusundadır. Sistolik 220 mmHg ve diastolik kan basıncıda 120 mmHg üzerine çıkılmadığı sürece müdahale edilmesi tavsiye edilmiyor. Hiperglisemi inmede kötü sonuçlar doğurabilmektedir. 80-130 mg/dL arasındaki kan şeker değeri iyi bir klinik tabloya katkıda bulunur. Tedavide bu hastalara insülin yapılması önerilmektedir. Hastaların hipotermiye girmemeleri tavsiye edilmektedir. hiperterminin olumsuz sonuçlara neden olduğu düşünülerek 37,5 derecenin üzerindeki vücut sıcaklıklarına özellikle antipiretik tedavi başlanması tavsiye edilmektedir (Bansal vd. 2013).

2.9. Serebrovasküler Hastalıkların Seyir Prognozu

Uygun bir tedaviye yön vermek belirleyebilmek hasta ve refakatçilerin hastanın ilerdeki durumuna ilişkin soruları yanıtlayabilmek için hastaları tedavi eden hekimlerin inme prognozu konusunda yeterli bilgi birikimi olmalıdır. İyi bir prognoz tahmini ile imkânları verimli bir şekilde değerlendirmiş olacak ve maliyeti azaltmış olacaktır. Fakat Yapılan literatür tarama ve araştırmaları sonucunda inme sonrasında iyileşmede prognoz tahmini konusunda kesin bilgilerin elde edilememesi sine neden olmuştur. Bu tür hastalarda çalışmanın güç olmasının nedeni patolojilerin farklı olmasıdır. Yapılan çalışmalarda hasta grupları birbirinden farklı özelliklerde olduğu için çalışma sonuçları karşılaştırılmamaktadır. 1990'dan önceki çalışmalarda prognostik göstergelerin iyi seçilmemiş olması da çalışmaların sonuçlarını kısıtlanmasına neden olmuştur. İlk bir ay içinde SVH dan ölüm oranı %10-20 iken, sonraki bir yıl içerisinde %30 olmuştur. SVH geçiren ve hayatta kalan hastaların %10'unda hiçbirşey gelişmemektedir. %50'sinde ağır disabilite,%30'unda hafif disabilite görülmektedir ve %10 'u sürekli kurumsal bakıma muhtaç durumdadır. Prognoz koma skoru ile bağlantılıdır. Koma skoru ne kadar düşük ise prognoz o kadar kötü olmaktadır (Yaltkaya

vd. 2000). prognozu kötü etkileyen bir diğer nedenler ise bilişsel bozukluklar, konuşma bozukluğu, ağır parazi, yutma bozukluğu, kronik inkontinans ,tek taraflı ihmal ,ciddi kardiyovasküler hastalıklar ,geniş serebral lezyon, ateş, demans ve birden fazla nörolojik defisittir (Yaltkaya vd. 2000).Kanamalı hastalarda ilk 30 gün içerisinde yaşam oranı %20-52 iken infarktlı hastalarda %85 olarak değişmektedir (Samancı ve Özcan, 2002).Yaşam tahminine etkili olan nedenler; hipertansiyon, atriyal fibrilasyon, diyabet, konjestif kalp yetmezliği eski inme ,yaş ve inme öncesi özürllülük durumudur (Uzuner vd. 2015).

2.10. Tiroid Fonksiyon Testleri

Hipotalamustan tirotropin salgılatıcı hormonun (TRH) ve hipofiz bezinden de tiroid stimülan hormon (TSH) salgılanması tiroid bezi fonksiyonlarının düzenlenmesinde öncelikli evrelerdir. TSH hipofizin anteromedial bölümünden pulsatil olarak diurnal varyasyonla salgılanmaktadır. Akşamın geç ve sabahın erken vakitlerinde pik yapmaktadır, gün ortası ve akşamın erken vakitlerinde düşük TSH konsantrasyonlarına sebep olmaktadır. TSH ölçümlerinde bu değişkenlikler anormal sonuçlar vermeye neden değildirler (Masters ve Simons, 1996). TSH'nın tiroid bezine olan etkileşimleri Tiroid bezindeki hormon salgılanımı, tiroid bezinin büyümesi ve tiroid bezine iyot alımıyla ilişkilidir. Dolaşımdaki tiroid hormon düzeylerindeki bir farklılığa TSH salınımı fazlalaşarak veya yavaşlayarak karşılık verir ve bazal tiroid hormon seviyesinin korunmasını sağlar. TRH doğrudan TSH salgılayıcı hücreleri aktifleştirir ve ötiroid durumun stabilitesinde öneme sahiptir.Somatostatin ve dopamin türevi nörotransmitterlerin TSH bastıran etkileri olmaktadır.Bir çok ilaç da tiroid hormon kaskatını etkileyebilmektedir. TSH salgılanması kortikosteroidler bastırırken, amiodaron tiroid hormon salgılanmasında artışa veya azalmaya sebep olabilir. İod etken maddeli birkaç kontrast ajanlar, astım preparatları ve ekspektoranlar da tiroid fonksiyonlarında etkiye sahiptir. Tiroid bezinde triiodotironin (T3) ve tiroksin (T4) sentezi bezin içerisinde meydana gelir. T4 sekrete olan ana maddedir ve rölatif olarak inaktiftir. Biyolojik olarak aktif olan madde T3'ün %85'i, T4'den 5'-monodeiodinaz enzimi ile periferde oluşur (Levey ve Klein, 1994). Tiroid hormonun etkileri genel olarak T3'ün nüklear reseptörlerine bağlanması ve bunların da tiroid hormonuna yanıtı gen dizilerinin ekspresyonunu düzenlemeleri ile meydana gelir (Glass ve Holloway, 1990; Brent vd. 1991).

2.11. Lipid Parametreleri

Lipidler, proteinler ve karbonhidratlarla beraber organizmada ve doğada bulunan ve nicel olarak büyük öneme sahip bir grup organik maddelerdir. Fazla enerjinin organizmada depolanmasına yardımcı olur. Lipidler organizmaya çoğunlukla dışardan alınır. Çok az kısmının direk olarak sentezi organizmada yapılır. Lipidleri tarif edebilmek ve tanımlamak diğer organik

maddeler olan proteinler ve karbonhidratlar kadar kolay değildir. Amino asitler proteinlerin, monosakkaritler karbonhidratların yapı taşıdır. Lipidler için ise bu anlamda bir yapı taşı yoktur. Fakat lipidler için yağ asitleri ortak noktadır (Ası, 1996).

Lipitler temelde trigliserit ve kolesterol olarak sınıflandırılmıştır (URL-5, 2019). Vücudumuzdaki kolesterolün belli oranı besinle vücudumuza girerken geriye kalanını ise asetattan karaciğerde salgılanmaktadır. Safra asitlerinin ve bir takım hormonların başında kolesterol gösterilmektedir. Vücuttaki kolesterol miktarının stabil olması vücudun normal çalışmasını sağlar. Fazla yükselen kolesterol kardiyolojik ve aterosklerozise neden olmaktadır (Baysal A vd. 2018). Plazmada lipidlerin taşınımını lipoproteinler yapmaktadır. Lipoproteinler ise apoprotein (apo) ile lipidlerin bağlanması sonucunda ortaya çıkar (Tamer vd. 2007).



3. MATERYAL VE METOD

Tez çalışmasının temel amacında serebrovasküler hastalarda tiroid fonksiyon testlerinin ve lipid düzeylerinin araştırılması amaçlanmıştır. Giriş bölümünde konu ile ilgili açıklama yapıldıktan sonra hasta seçimi yapıp, belirlenen yöntemle göre, istatistiksel değerlendirme yapılmıştır.

3.1. Hasta Seçimi

Bu çalışmaya, 02.06.2018 ve 31.12.2018 tarihleri aralığındaki İstanbul Erenköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Polikliniği'ne serebrovasküler hastalık teşhisiyle başvuran 379 kişiden, 250'si hasta grubu 129'u kontrol grubu olarak retrospektif incelenmesi ile hasta seçimi yapılmıştır. Bu çalışma 28.03.2019 tarihinde toplanan etik kurul onayı ve izni ile yapılmıştır.

3.2. Yöntem

Çalışmaya alınan hastaların, tiroid fonksiyon testleri içinde TSH, Total T3, Total T4, rutin olarak bakılmıştır. Lipid parametreleri için total kolesterol ve yüksek dansiteli lipoprotein (HDL), düşük dansiteli lipoprotein (LDL) düzeyleri, çok düşük yoğunluklu lipoprotein (VLDL) ve trigliserid düzeylerine rutin olarak bakılmıştır. Örnekler kan serum düzeyinde mm kan alınarak kendine ait test kitleri ile küvetlerde birleştirilerek Abboot Marka Ci4100 Otoanalizör cihazında fotometrik olarak rutin bakılmıştır. Çalışmaya tercih edilen hastaların anamnezi taranmış, hastaların dosya bilgileri incelenmiştir. Özgeçmişinde koroner kalp hastalığı, HT, ritim bozukluğu, hiperlipidemi, MI, DM, tiroid fonksiyon düzensizliği olup olmadığı ve bu hastalıklara ilişkin tedavi görüp görmediği kayıt altına alınmıştır. Başvuru sırasındaki nörolojik ve sistemik muayene epikrizleri değerlendirilmiştir. Hastanın Hastaneye girişinde ilk ölçülen kan şekeri (KŞ) tansiyon (TA), değerleri ve ritim düzensizliği açısından elektrokardiyografi (EKG) sonuçları kaydedilmiştir. Hastanın klinikte yattığı sırada saptanan lipid parametre değerleri (VLDL, HDL, LDL, total kolesterol ve trigliserit) ve tiroid fonksiyon testleri (TFT) bilgileri kaydedilmiştir.

Tiroid fonksiyon testleri ve lipid parametrelerine Abboot Marka Ci4100 Otoanalizör Cihazında kan serum düzeyinde mm kan alınarak kendine ait test kitleri ile küvetlerde birleştirilerek fotometrik olarak rutin bakılmıştır. Bu yöntemle normal aralıkları:

T3: 1,71- 3,71 pg/ml

T4: 0,7- 1,48 ng/dl

TSH: 0,35- 4,94 mIU/ml

Çok düşük yoğunluklu Lipoprotein (VLDL) <30 mg/dl

Trigliserid (TG) <150 mg/dl

Total kolesterol <200 mg/dl

Düşük dansiteli lipoprotein (LDL) < 130 mg/dl

Yüksek dansiteli lipoprotein (HDL): 35-65 mg/dl

3.3. İstatistiksel Değerlendirme:

Çalışmadaki analizler değerlendirmeler SPSS 22.0 programında çalışılmıştır. Verilerin analizi tanımlayıcı istatistiksel metotların (standart sapma, ortalama) yanı sıra, verilerin karşılaştırmaları tek yönlü Varyans analizi, nitel bulguların ise karşılaştırmalarında Ki-Kare testi kullanılmıştır. Sonuçların, anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ 'de değerlendirilmiştir.

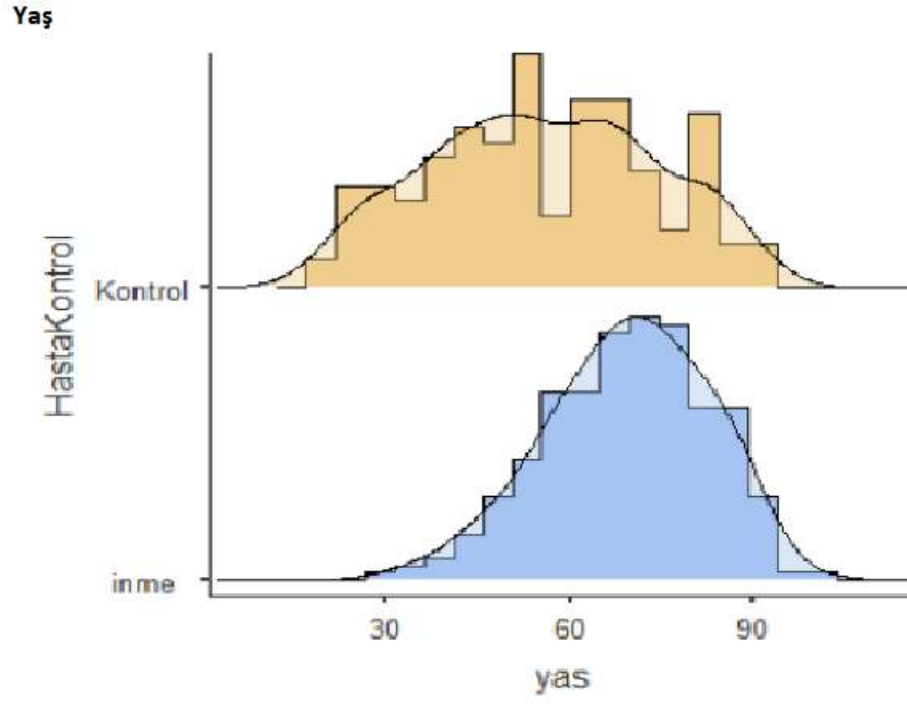


4. BULGULAR VE TARTIŞMA

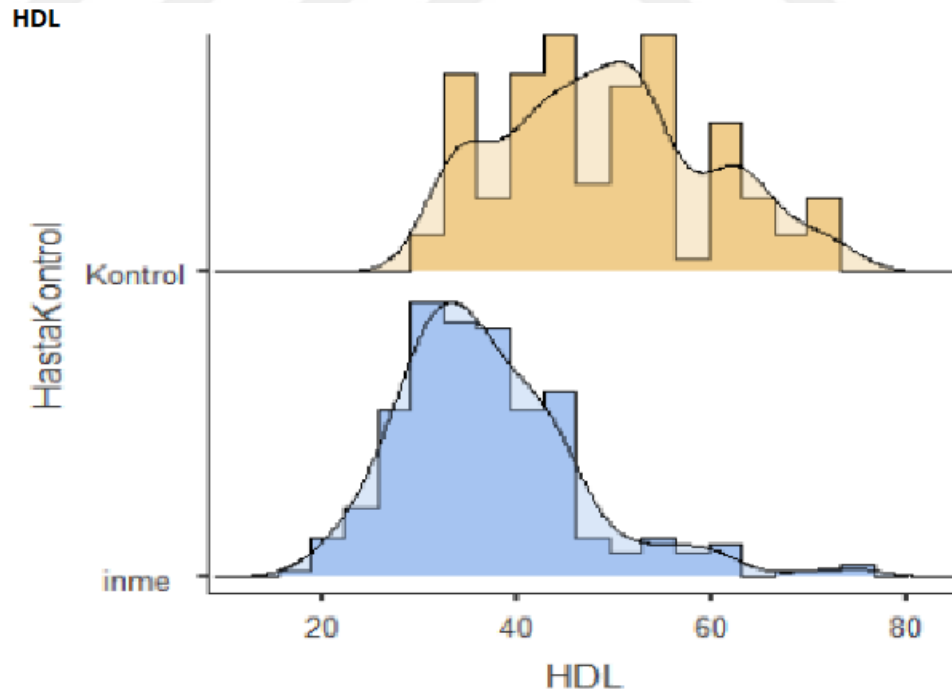
Bu çalışmada 15- 100 yaşları aralığında 379 denek retrospektif şekilde değerlendirildi. Bu deneklerin 145 Erkek 105 kadın olmak üzere 250'si hasta grubu, 56 erkek, 73 kadın 129'u kontrol grubu olarak tiroid fonksiyon testleri ve lipit parametreleri değerlendirildi. Hasta grubu SVH tanısı ile hastaneye başvuran veya yatırılan kişilerden belirlendi, kontrol grubu ise nöroloji polikliniğine başvuran SVH geçirmemiş kişilerden belirlendi. Çalışmaya alınan hasta ve kontrol grubunun HDL, TG, LDL, KOLESTEROL, TSH, T3, T4 ve VLDL değerleri alınıp Tablo 4.1 de görüldüğü gibi istatistiksel olarak karşılaştırıldı. Karşılaştırma sonuçları Şekil 4.1-9 da ayrıntılı olarak gösterildi. Hasta kontrol cinsiyete göre ortalama değerler Tablo 4.2 de görüldüğü gibi bulunup ayrıntılı olarak Şekil 4.10-17 de gösterildi. Hasta kontrol ortalama değerler karşılaştırma istatistiği T-test veya man WhitwayU Tablo 4.3 de görüldüğü gibi yapılmıştır. Bağımsız örneklem T- test sonuçları ise Tablo 4.7 de gösterilmiştir. Yapılan test sonuçları Şekil 4.18-27 de grafik olarak gösterilmiştir.

Tablo 4.1. Hasta kontrol ortalama değerler

	HASTA KONTROL	YAŞ	HDL	LDL	VLDL	TG	TOTAL_KOL	TSH	T4	T3
GÖZLEM SAYISI	KONTROL	129	129	115	119	119	119	124	123	96
	İNME	250	250	250	250	250	250	250	248	79
HATA	KONTROL	0	0	14	10	10	10	5	6	33
	İNME	0	0	0	0	0	0	0	2	171
ORTALAMA	KONTROL	55,7	49,1	128	26,8	134	202	1,83	1,05	2,77
	İNME	69,4	37,1	134	32,2	161	193	1,68	1,04	2,34
ORTANCA DEĞER	KONTROL	55	49	124	24,0	118	196	1,31	0,990	2,72
	İNME	70,0	35,0	123	26,5	133	187	1,19	1,02	2,32
STANDART SAPMA	KONTROL	18,5	10,6	40,6	15,8	79,1	40,7	1,91	0,264	1,16
	İNME	13,2	9,68	65,4	23,9	119	48,1	1,93	0,158	0,407
EN KÜÇÜK DEĞER	KONTROL	18	31	5,70	9,00	44	108	0,00	0,0500	0,910
	İNME	31	18	46,0	8,80	44	89	0,00250	0,580	1,30
EN BÜYÜK DEĞER	KONTROL	93	73	267	111	555	312	14,8	2,86	12,8
	İNME	100	76	400	254	1270	362	17,4	1,60	3,27

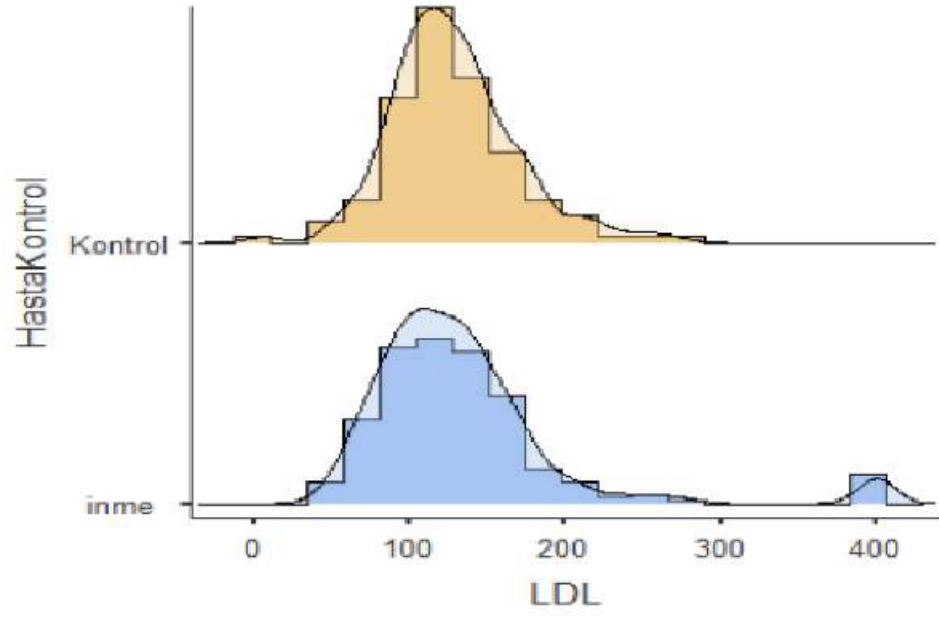


Şekil 4.1. Hasta ve kontrol grubu yaş değerlendirmesi



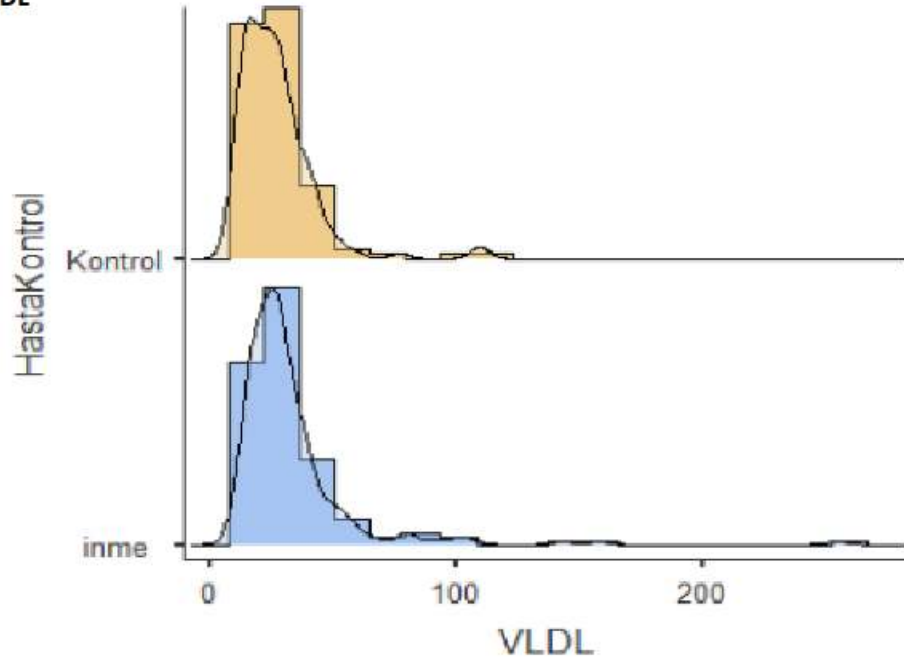
Şekil 4.2. Hasta ve kontrol grubu HDL değerlendirmesi

LDL



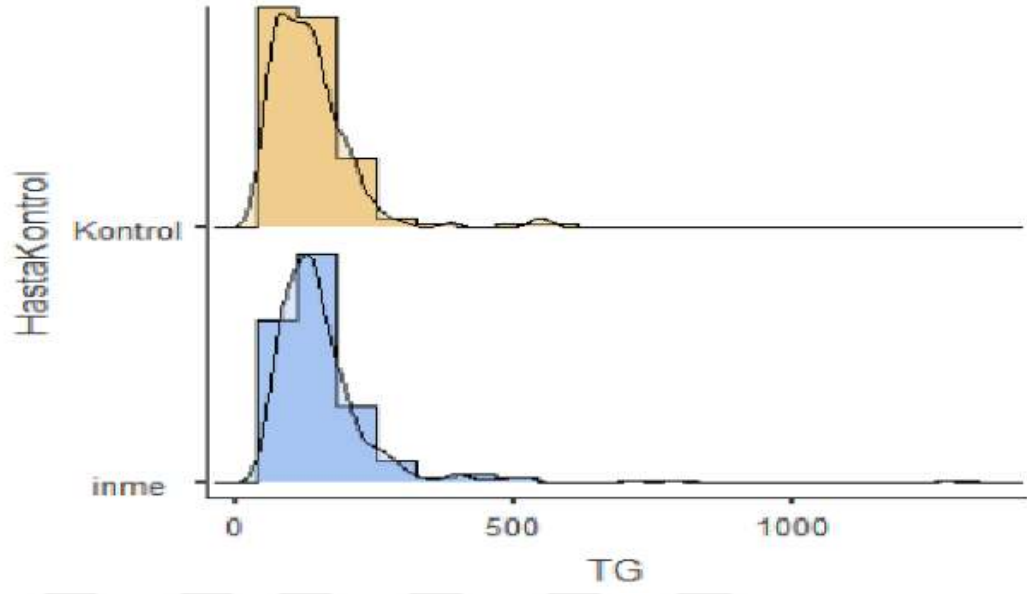
Şekil 4.3. Hasta ve kontrol grubu LDL değerlendirmesi

VLDL



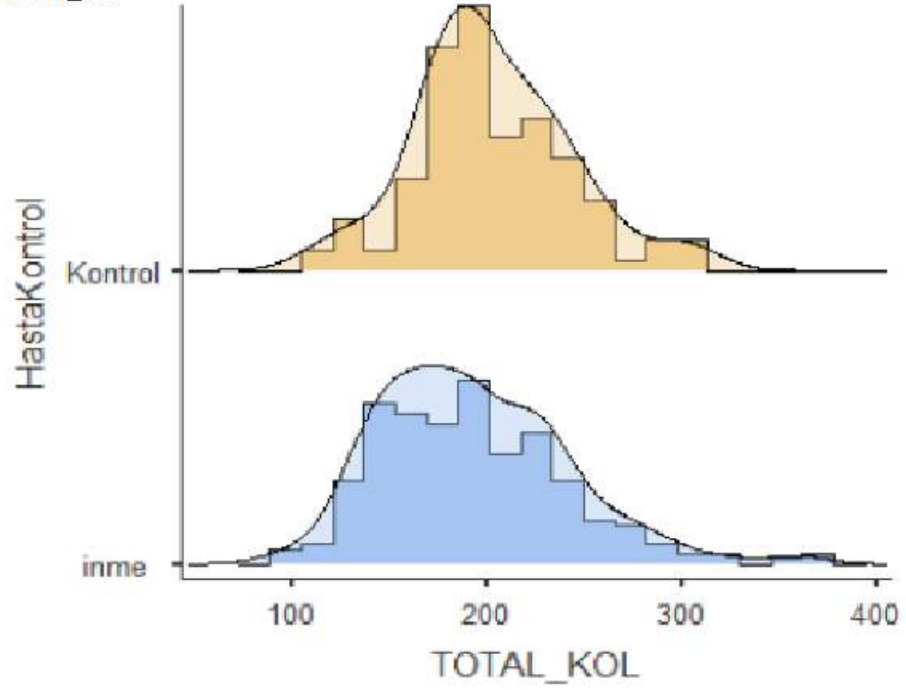
Şekil 4.4. Hasta ve kontrol grubu VLDL değerlendirmesi

TG



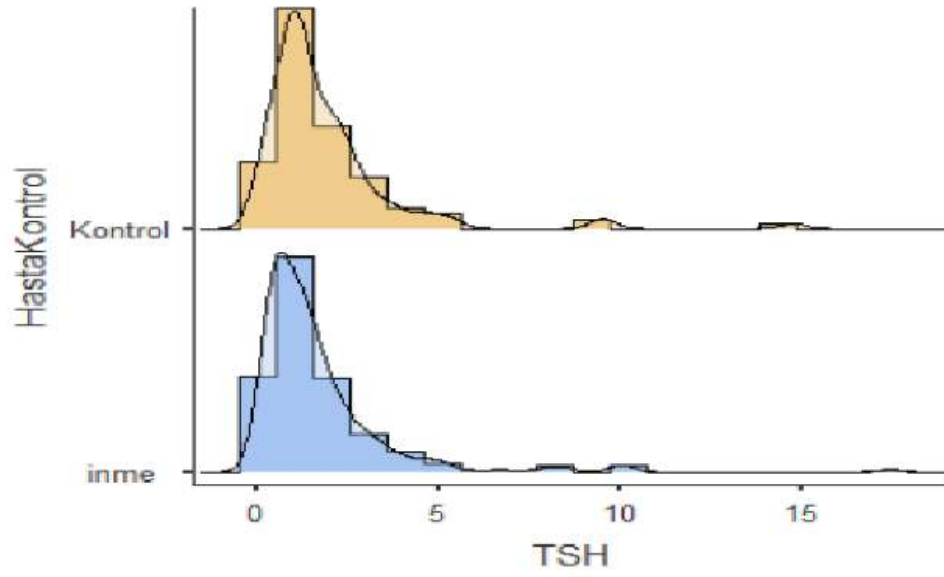
Şekil 4.5. Hasta ve kontrol grubu TG değerlendirmesi

Total_Kol



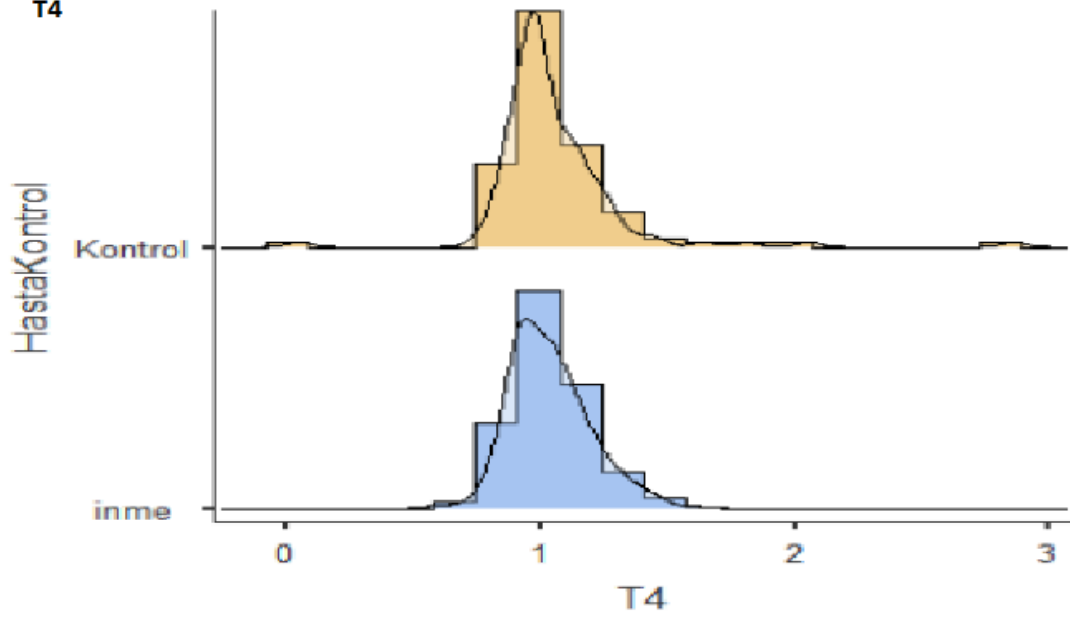
Şekil 4.6. Hasta ve kontrol grubu Total Kolesterol değerlendirmesi

TSH



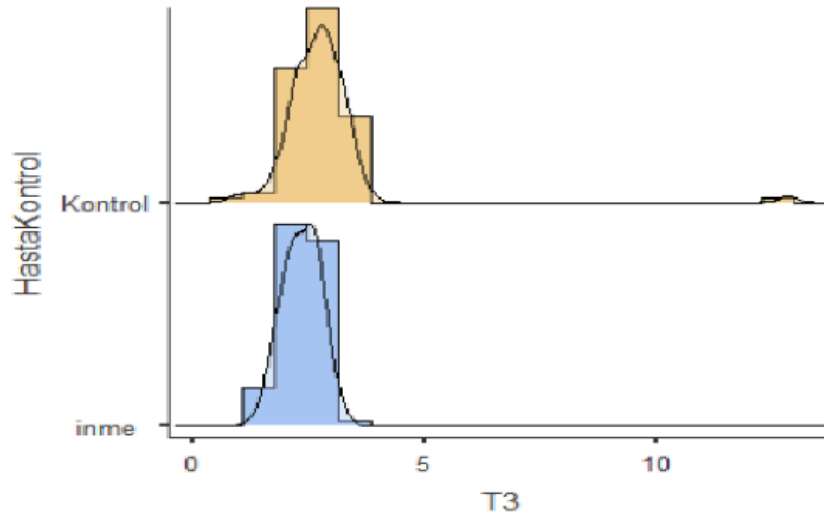
Şekil 4.7. Hasta ve kontrol grubu TSH değerlendirmesi

T4



Şekil 4.8. Hasta ve kontrol grubu T4 değerlendirmesi

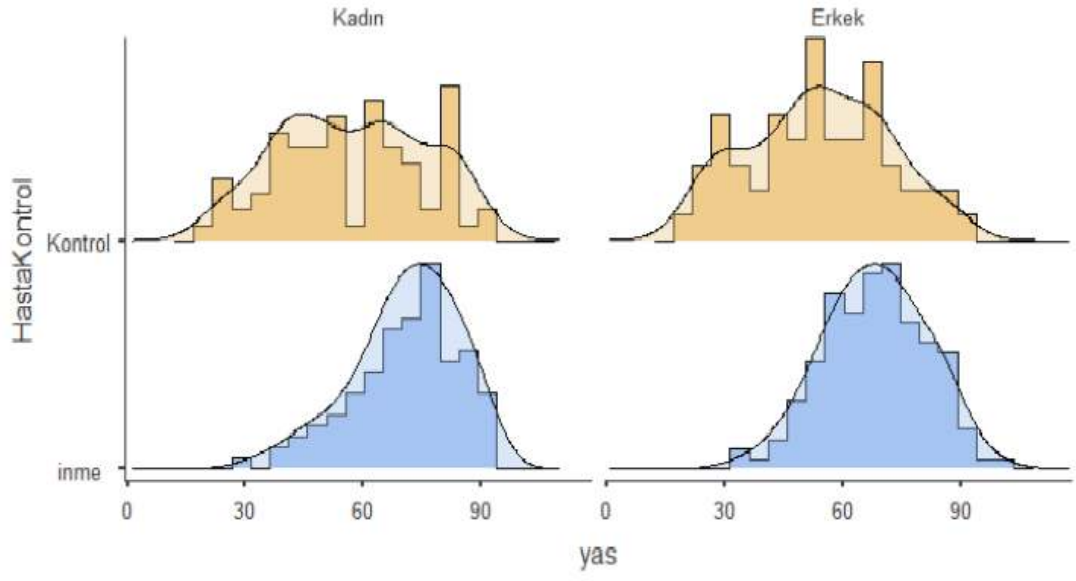
T3



Şekil 4.9. Hasta ve kontrol grubu T3 değerlendirmesi

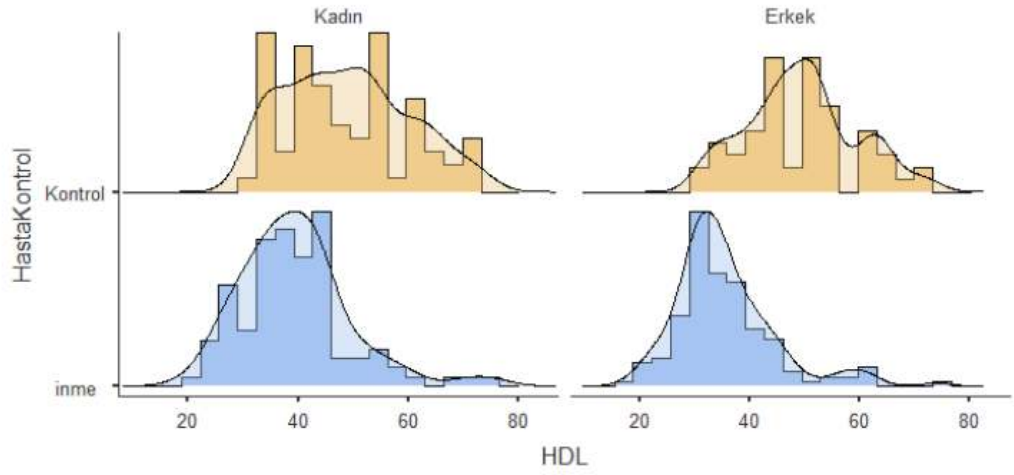
Tablo 4.2. Hasta kontrol cinsiyete göre ortalama değerler

	HASTA KONTROL	CİNSİYET	YAŞ	HDL	LDL	VLDL	TG	TOTAL KOL.	TSH	T4	T3
GÖZLEM SAYISI	KONTROL	KADIN	73	73	63	65	65	65	69	70	53
		ERKEK	56	56	52	54	54	54	55	53	43
	İNME	KADIN	105	105	105	105	105	105	105	105	34
		ERKEK	145	145	145	145	145	145	145	143	45
HATA	KONTROL	KADIN	0	0	10	8	8	8	4	3	20
		ERKEK	0	0	4	2	2	2	1	3	13
	İNME	KADIN	0	0	0	0	0	0	0	0	71
		ERKEK	0	0	0	0	0	0	0	2	100
ORTALAMA	KONTROL	KADIN	57,2	48,9	127	25,9	129	206	2,12	1,06	2,81
		ERKEK	53,7	49,4	129	27,8	139	197	1,47	1,04	2,73
	İNME	KADIN	70,9	39,5	136	31,6	158	203	1,63	1,08	2,24
		ERKEK	68,3	35,4	133	32,6	163	185	1,71	1	2,42
ORTANCA DEĞER	KONTROL	KADIN	55	49	123	16,1	82,9	35,7	2,35	0,312	1,5
		ERKEK	54	50	125	26	131	194	1,2	0,98	2,73
	İNME	KADIN	73	39	131	27,4	137	202	1,2	1,06	2,2
		ERKEK	69	34	115	26	130	180	1,16	0,98	2,49
STANDART SAPMA	KONTROL	KADIN	18,9	11,2	36,5	16,1	82,9	35,7	2,35	0,312	1,5
		ERKEK	18	9,94	45,4	15	74,6	45,8	1,06	0,184	0,495
	İNME	KADIN	13,4	10,1	55,4	16,1	80,7	46,9	1,8	0,174	0,428
		ERKEK	13	9,06	71,9	28,2	141	47,8	2,02	0,136	0,376
EN KÜÇÜK DEĞER	KONTROL	KADIN	18	31	5,7	9	44	132	0	0,05	0,91
		ERKEK	18	31	54	9	46	108	0,03	0,81	1,78
	İNME	KADIN	31	19	49	12	60	98	0,116	0,68	1,3
		ERKEK	33	18	46	8,8	44	89	0,0025	0,58	1,69
EN BÜYÜK DEĞER	KONTROL	KADIN	93	73	230	111	555	312	14,8	2,86	12,8
		ERKEK	91	73	267	108	538	312	5,23	1,81	3,82
	İNME	KADIN	93	76	400	106	530	326	10,1	1,6	3,12
		ERKEK	100	74	400	254	1270	362	17,4	1,43	3,27

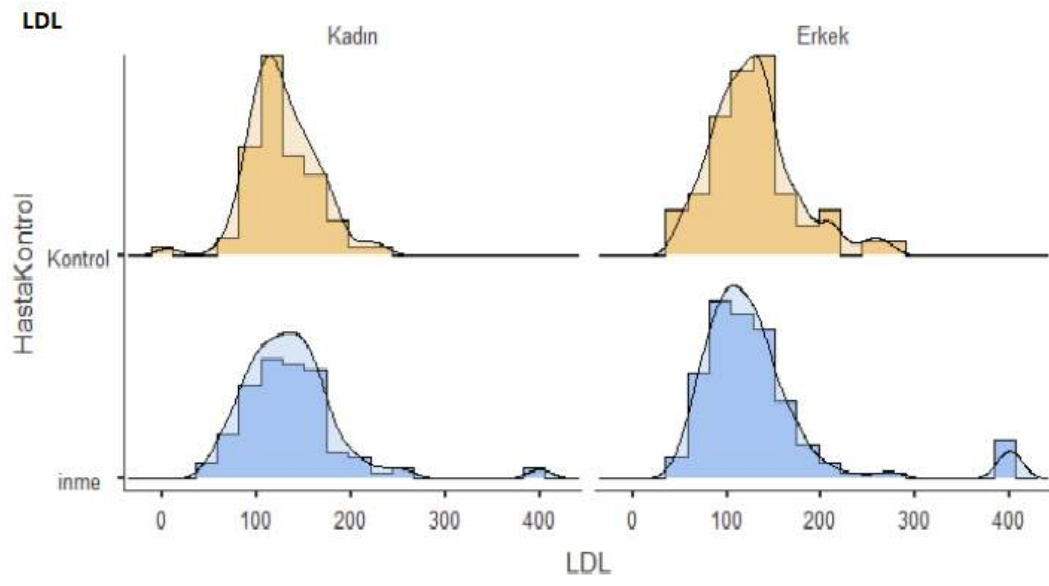


Şekil 4.10. Hasta ve kontrol grubu cinsiyete göre yaş değerlendirme

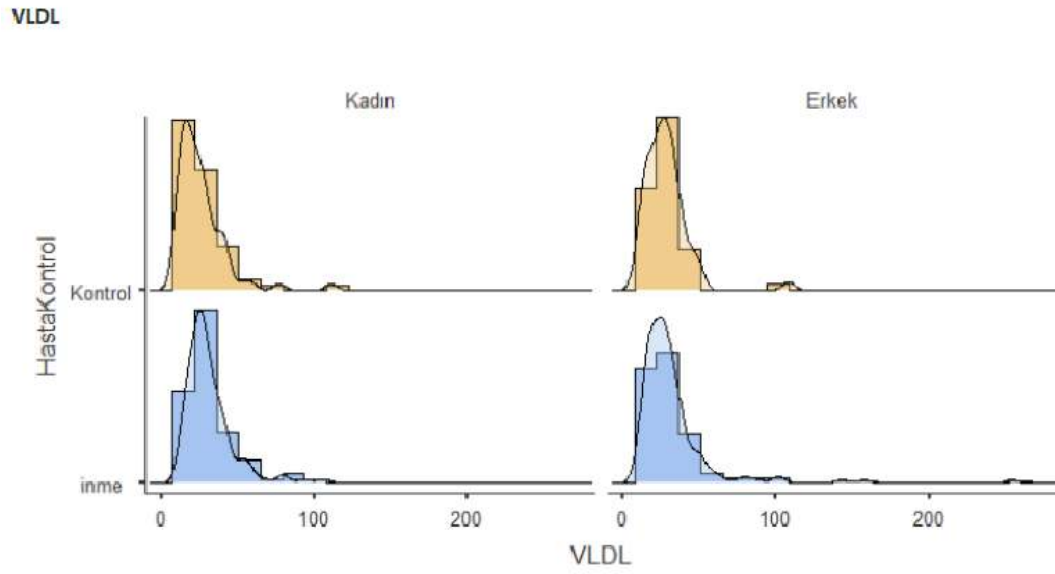
HDL



Şekil 4.11. Hasta ve kontrol grubu cinsiyete göre HDL değerlendirme

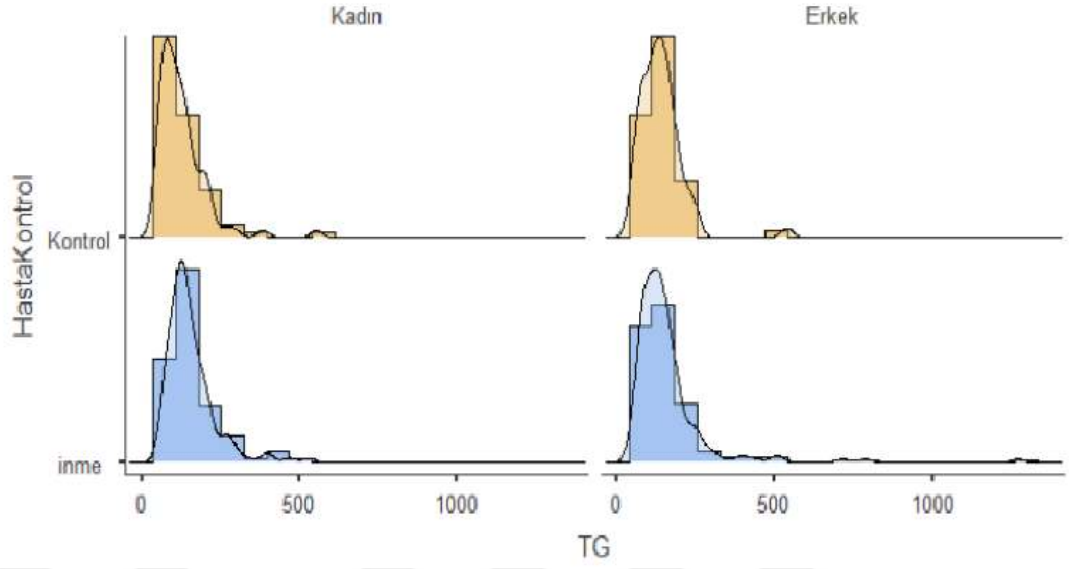


Şekil 4.12. Hasta ve kontrol grubu cinsiyete göre LDL değerlendirme



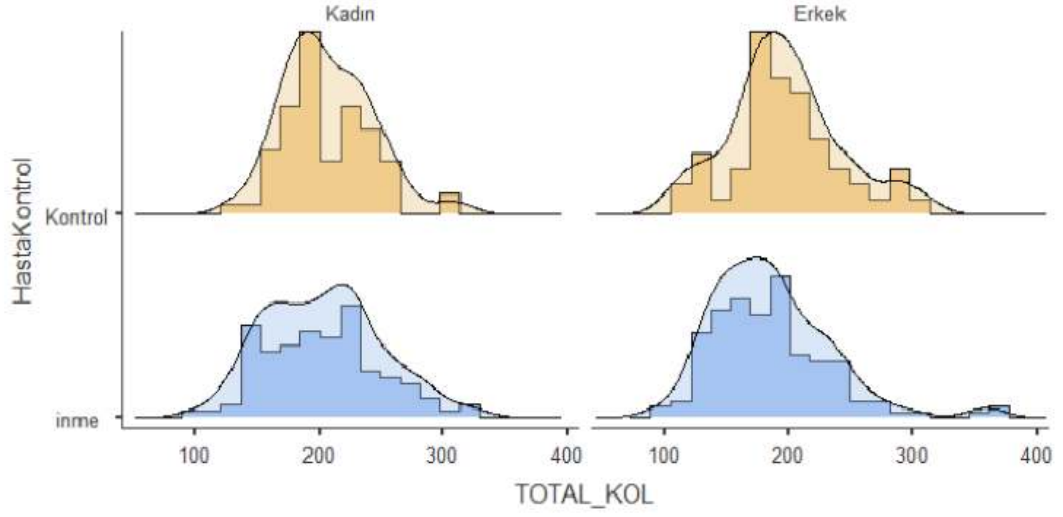
Şekil 4.13. Hasta ve kontrol grubu cinsiyete göre VLDL değerlendirme

TG

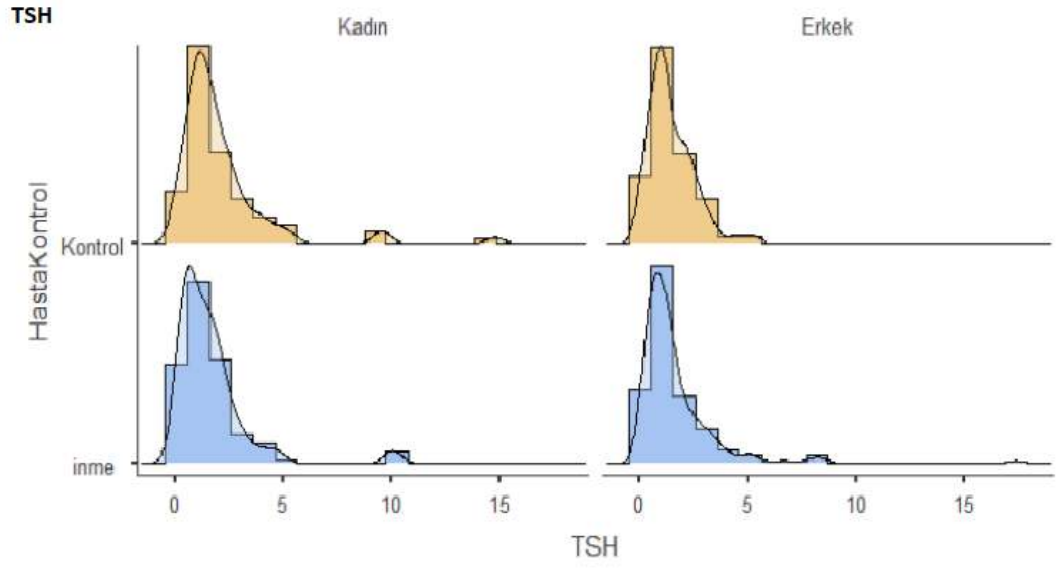


Şekil 4.14. Hasta ve kontrol grubu cinsiyete göre TG değerlendirme

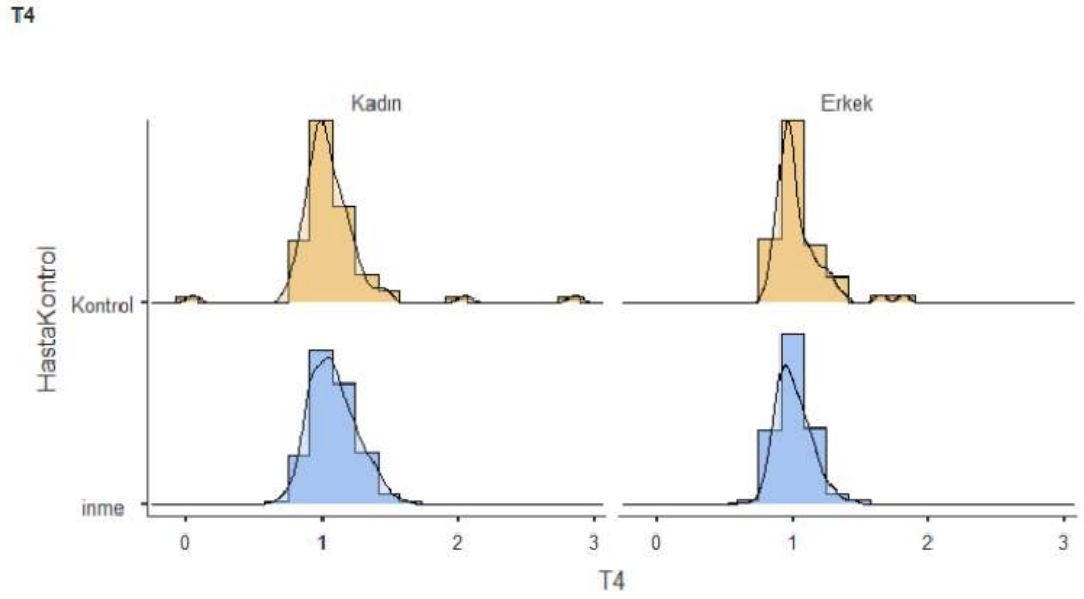
TOTAL_KOL



Şekil 4.15. Hasta ve kontrol grubu cinsiyete göre Total Kolesterol değerlendirme



Şekil 4.16. Hasta ve kontrol grubu cinsiyete göre TSH değerlendirme



Şekil 4.17. Hasta ve kontrol grubu cinsiyete göre T4 değerlendirme

Tablo 4.3. Hasta Kontrol Ortalama karşılaştırma istatistiği T-Test veya Mann-WhitneyU

	GRUP	GÖZLEM SAYISI	ORTALAMA	ORTANCA DEĞER	STANDART SAPMA	STANDART S.
YAŞ	KONTROL	129	55.65	55	18496	16285
	İNME	250	69.4	70	13217	0.8359
HDL	KONTROL	129	49.09	49	10623	0.9353
	İNME	250	37.09	35	9684	0.6125
LDL	KONTROL	115	127.84	124	40604	3.7864
	İNME	250	134.29	122.5	65399	41362
VLDL	KONTROL	119	26.77	24	15849	1.4529
	İNME	250	23.18	26.5	23.88	1.5103
TG	KONTROL	119	133.71	118	79.093	7.2505
	İNME	250	160.89	132.5	119.399	7.5515
TOTAL_KOL	KONTROL	119	202	196	40.689	3.73
	İNME	250	192.63	186.5	48.118	3.0432
TSH	KONTROL	124	1.83	1.305	1.91	0.1715
	İNME	250	1.68	1.19	1.925	0.1218
T4	KONTROL	123	1.05	0.99	0.264	0.0238
	İNME	248	1.04	1.02	0.158	0.01
T3	KONTROL	96	2.77	2.72	1.162	0.1186
	İNME	79	2.34	2.32	0.407	0.0458

Tablo 4.4. Hasta ve kontrol gruplarının demografik özellikleri

	HASTA	KONTROL
YAŞ	69,4 ± 13,2	55,7 ± 18,5
CİNSİYET	145E+105K	56E+73K

Hasta gruplaması yaş ortalaması 69,4 $\pm$ 13,2 , kontrol grubunun 55,7 $\pm$ 18,5 hasta bireylerde 145 Erkek , 105 kadın birey kontrol grubunda 56 erkek , 73 Kadın olgu Tablo 4.4 de görüldüğü gibi bulunmaktadır.

Tablo 4.5. Hasta ve kontrol gruplamada kan lipid düzeyleri

	HDL	LDL	VLDL	TRİGLİSERİT	KOLESTROL
HASTA	37,1 $\pm$ 9,68	134 $\pm$ 65,4	32,2 $\pm$ 23,9*	161 $\pm$ 119*	221 $\pm$ 48,1*
KONTROL	49,1 $\pm$ 10,6*	128 $\pm$ 40,6	26,8 $\pm$ 15,8	134 $\pm$ 79,1	176 $\pm$ 40,7

Hasta ve kontrol bireyleri kan lipid düzeyleri açısından değerlendirildiğinde Tablo 4.5 de görüldüğü üzere HDL düzeyleri hasta grubundaki sonuçlar kontrol grubuna oranla anlamlı olarak düşük saptandı *(p <0,001)

VLDL ve TG düzeyleri hasta grubunda kontrol grubuyla karşılaştırıldığında anlamlı olarak yüksek saptandı *(sırasıyla p=0,006, p=0,006).

LDL düzeyleri bakıldığında hasta ve kontrol grubu arasındaki analizlerde anlamlı fark saptanmadı *(p=0,691).

Kolesterol düzeyleri hasta grubundaki sonuçlar kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek saptandı *(p <0,001)

Tablo 4.6. Hasta ve kontrol gruplarında T3, T4 ve TSH ortalama değerlendirilmesi

	T3	T4	TSH
HASTA	2,34 $\pm$ 0,407*	1,04 $\pm$ 0,158	1,68 $\pm$ 1,93
KONTROL	2,77 $\pm$ 1,16	1,05 $\pm$ 0,264	1,83 $\pm$ 1,91

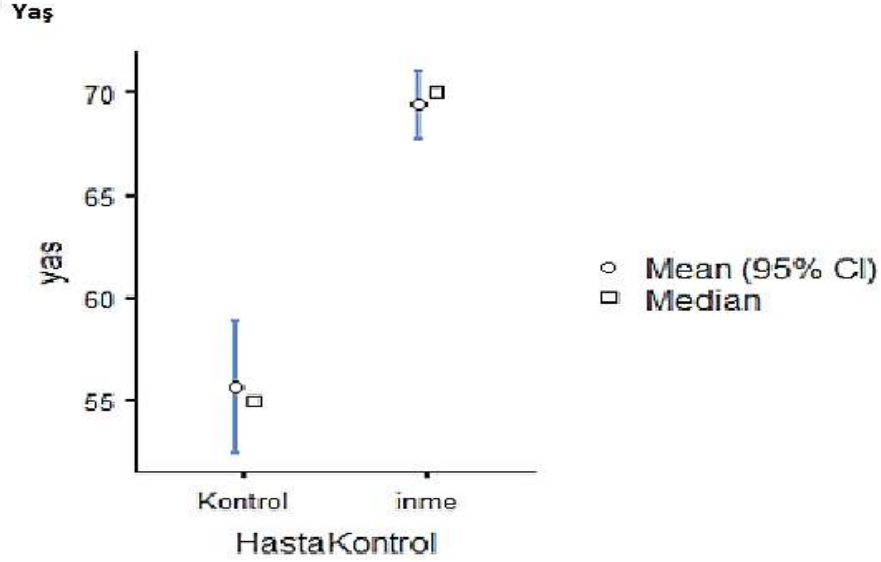
Hasta ve kontrol bireyleri karşılaştırıldığında T3 değeri hasta bireylerde kontrol bireylere göre Tablo 4.6 da görüldüğü gibi istatistiksel anlamlı olarak düşük saptandı (p<0,01).

T4 ve TSH verileri açısından hasta ve kontrol bireyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunamadı. (sırasıyla p=0,942, p =0,095).

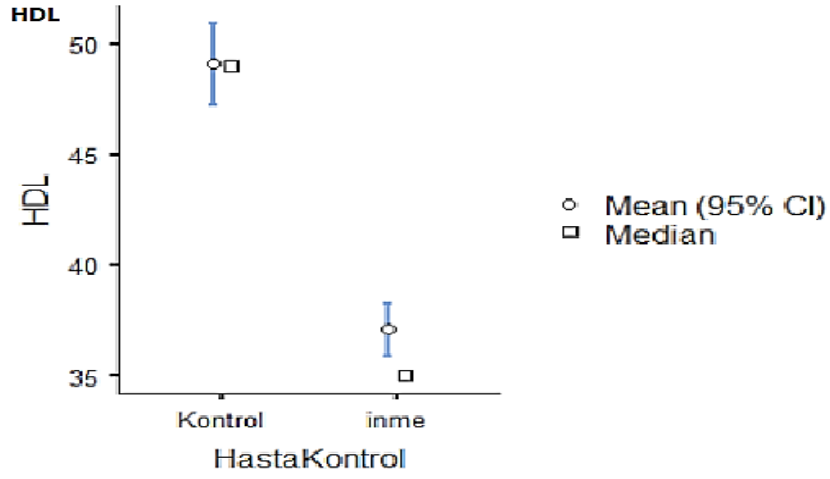
Tablo 4.7. Bağımsız örneklem T-Testi

		STATİSTİK	DF	P
YAŞ	STUDENT'S T	-8,335*	377	<.001
	MANN-WHİTNEY U	9059		<.001
HDL	STUDENT'S T	11,053*	377	<.001
	MANN-WHİTNEY U	6154		<.001
LDL	STUDENT'S T	-0,974*	363	0,331
	MANN-WHİTNEY U	14003		0,691
VLDL	STUDENT'S T	-2,244	367	0,025
	MANN-WHİTNEY U	12250		0,006
TG	STUDENT'S T	-2,258	367	0,025
	MANN-WHİTNEY U	12225		0,006
TOTAL_KOL	STUDENT'S T	1,834*	367	0,067
	MANN-WHİTNEY U	12598		0,017
TSH	STUDENT'S T	0,713	372	0,158
	MANN-WHİTNEY U	13056		0,095
T4	STUDENT'S T	0,741	369	0,459
	MANN-WHİTNEY U	15181		0,942
T3	STUDENT'S T	3,133	173	0,002
	MANN-WHİTNEY U	2270		<.001

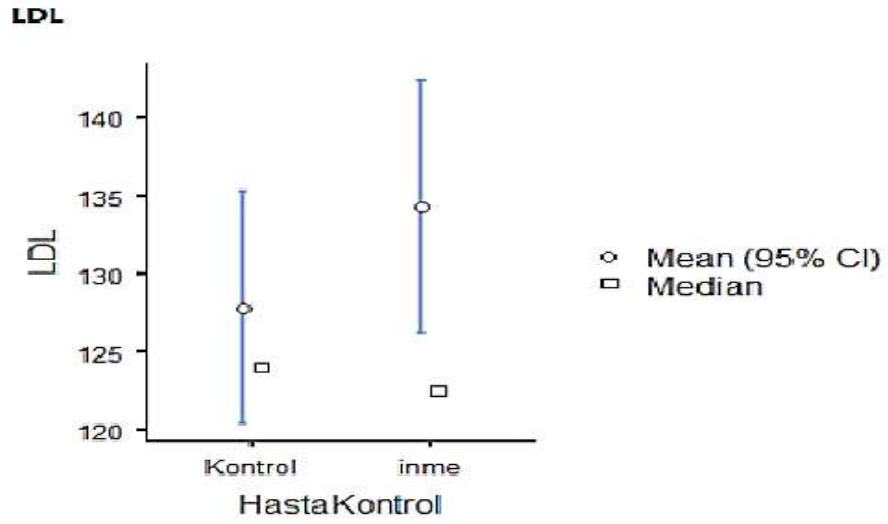
*Levene testi önemlidir (p < 0,05), eşit varyans varsayımının ihlal edildiğini gösterir.

**Şekil 4.18.** Hasta ve kontrol grubu ortalama ve ortanca değer yaş değerlendirilmesi*

* Levene testi önemlidir (p < .05), eşit varyans varsayımının ihlal edildiğini gösterir.



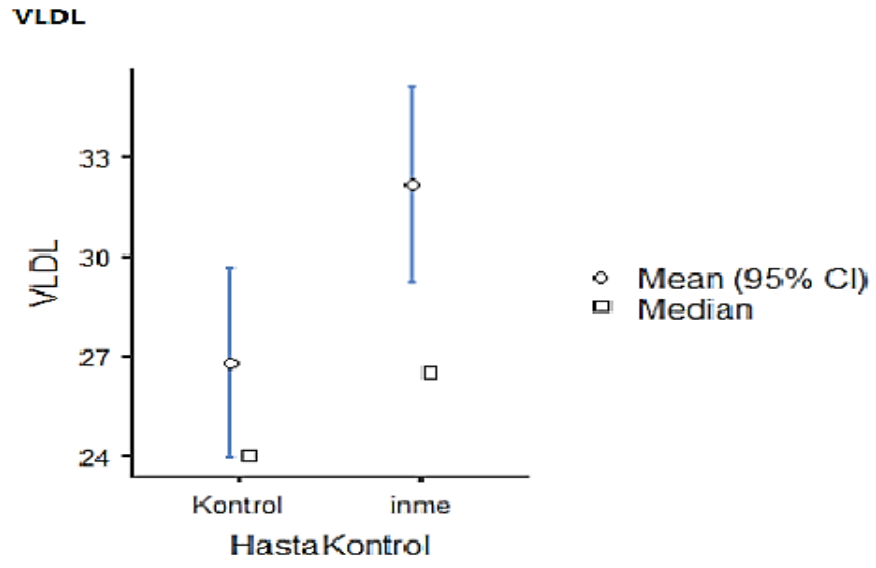
Şekil 4.19. Hasta ve kontrol grubu ortalama ve ortanca değer HDL değerlendirilmesi*



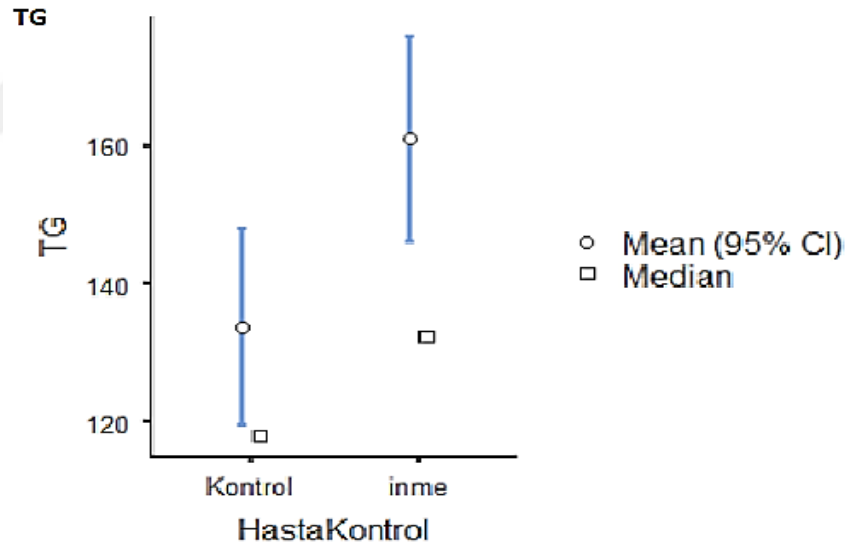
Şekil 4.20. Hasta ve kontrol grubu ortalama ve ortanca değer LDL değerlendirilmesi*

* Levene testi önemlidir ($p < .05$), eşit varyans varsayımının ihlal edildiğini gösterir.

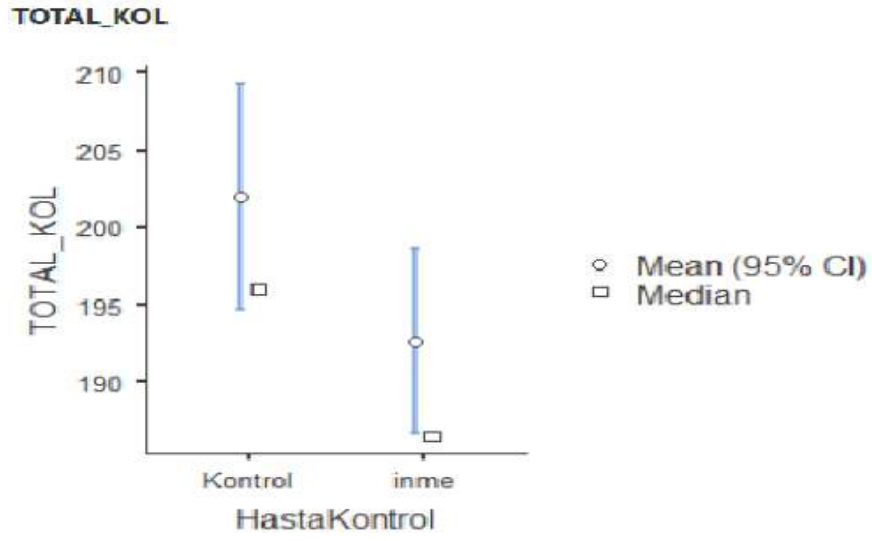
* Levene testi önemlidir ($p < .05$), eşit varyans varsayımının ihlal edildiğini gösterir.



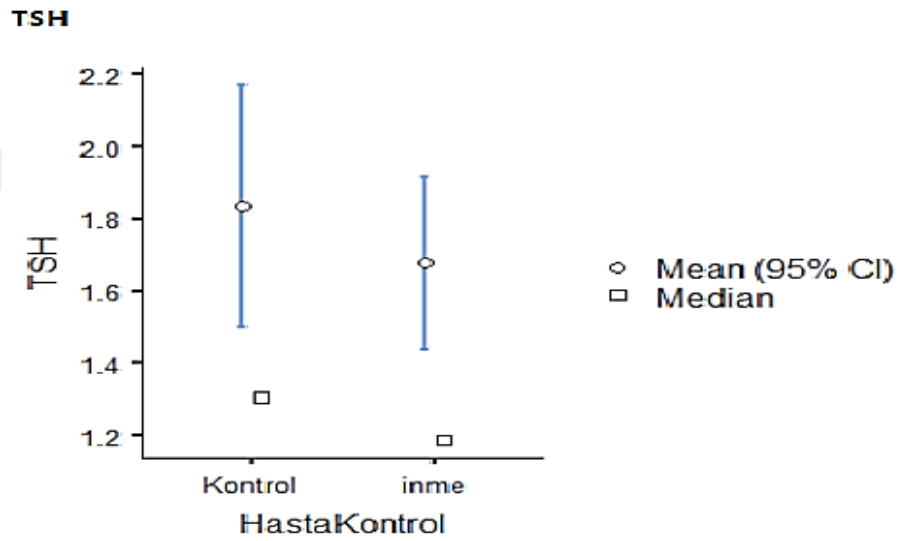
Şekil 4.21. Hasta ve kontrol grubu ortalama ve ortanca değer VLDL değerlendirilmesi



Şekil 4.22. Hasta ve kontrol grubu ortalama ve ortanca değer TG değerlendirilmesi

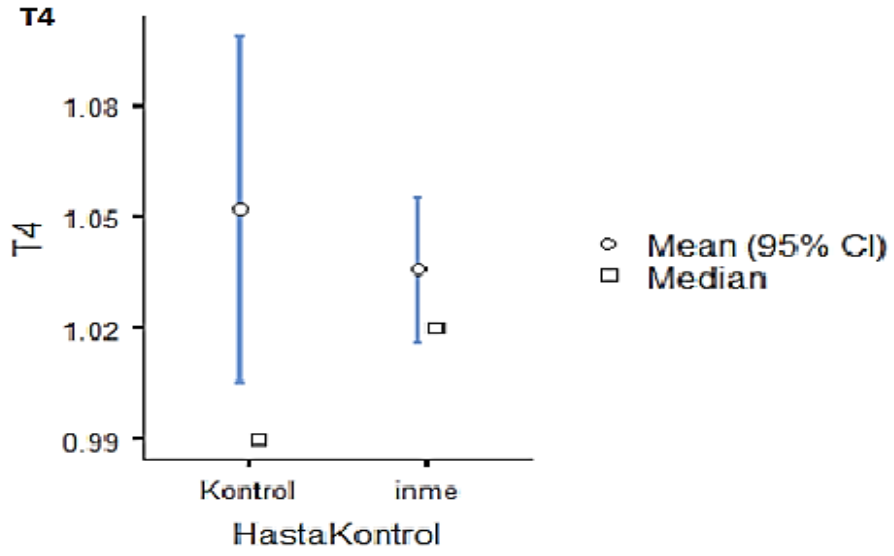


Şekil 4.23. Hasta ve kontrol grubu ortalama ve ortanca değer Total Kolesterol değerlendirilmesi*

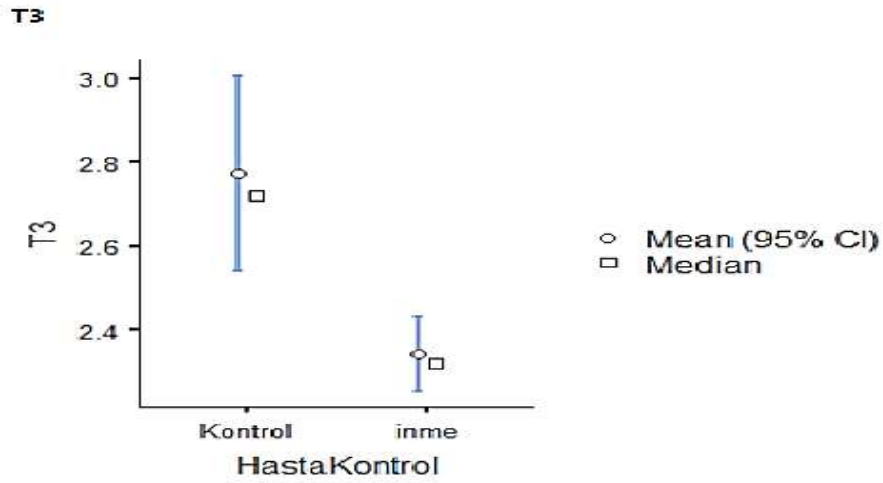


Şekil 4.24. Hasta ve kontrol grubu ortalama ve ortanca değer TSH değerlendirilmesi

* Levene testi önemlidir (p < .05), eşit varyans varsayımının ihlal edildiğini gösterir.



Şekil 4.25. Hasta ve kontrol grubu ortalama ve ortanca değer T4 değerlendirilmesi



Şekil 4.26. Hasta ve kontrol grubu ortalama ve ortanca değer T3 değerlendirilmesi

İnmenin, bütün dünya ülkelerinde mortalite nedenleri arasında üçüncü sırada yer alması ve morbiditede uzun sürede önemli dizabilite sebebiyle çok ciddi sağlık sorunudur (Bonita, 1992, s.340). Epidemiyolojik verilerle serebrovasküler hastalıkların birçok risk faktörü saptanmıştır. Irk, cinsiyet, yaş, ve soy geçmişi değiştirilmesi mümkün olmayan risk faktörleri içerisinde yer alırken, DM, HT, KH, obezite, hiperlipidemi, beslenme alışkanlıkları ve hemostatik faktörler değiştirilmesi mümkün risk faktörleri içerisinde yer almaktadır (Adams vd. 2006; Balkan, 2005; Folsom, 1999; Ohira, 2006).

Serebravasküler hastalıklar temelde yaş arttıkça görülme sıklığı artan bir hastalıktır (Broderick, 1998). Bizim çalışmamızda da yaş arttıkça inme hastalığına yakalanma riski artmıştır. Yaşla tiroid hastalıkları da artmaktadır. 60 yaşı üstü 344 sağlıklı bireyde yapılan araştırmada, 22 bireyde (%5,9) (TSH) oranını belirgin yüksek saptamışlardır. Bu 22 bireyden 10'unda serbest T4 (ST4) ve serum tiroksin (T4) düzeyleri düşük saptanmıştır. Fakat yalnız 1 hastada serbest T3 (ST3) ve serum triiodotreonin (T3) düzeyi düşük saptanmıştır. (Sawin, 1979). Yaptıkları başka bir araştırmada, TFB kadın bireylerde (%5,9) erkek bireylerden (%2,3) daha fazla oranda iletilmiştir(Sawin, 1985; Castelli,1985). Cappola ile arkadaşları çalışmalarının 56'sında, subklinik tiroid fonksiyon bozukluklarının kadın bireylerde erkeklere oranla daha çok olduğunu saptamışlardır (Cappola vd. 2006). Yaptığımız retrospektif çalışmada kadınlarda tiroid fonksiyon bozukluğu daha çok görülmüştür. Yapılan bir diğer araştırmada, hipotiroidizmin akut inmede hem prognoz, hem de klinik prezentasyon üzerinde olumlu sonuçları olduğu kanısına ulaşılmıştır. Bunun sebebi olarak hipotiroidi hastalarında, akut stres anında fazlalaşan adrenerejik stumulusa karşı sensitivitenin azalması gösterilmiştir (Kotsis, 2007). Tiroid hormonlarının kardiyovasküler sistem üzerinde çeşitli etkileri vardır (Klein, 2001). Hipertiroidizmin kardiyovasküler sistem üzerine, sistolik hipertansiyon, sinüs taşikardisi, diyastolik fonksiyon ve ventriküler sistolik değişiklikleri, periferik vasküler direnç farklılıkları ve ritim düzensizliği özellikle de atrial fibrasyon oluşumunun artması gibi birçok etkileri vardır ve hipertiroidizme bağlı birçok klinik semptom, tiroid hormonlarının kardiyovasküler sistemi etkilemesi nedeniyle gelişmektedir (Osman, 2006). Tiroid hormonu, doğrudan kalp hızını ve miyokardiyal inotropiyi fazlalaştırmaktadır. T3, periferik sirkülasyonun rezistan arteriyollerini dilate ederek, periferik vasküler direnci (PVD) azaltmakta ve kardiyak outputu fazlalaştırmaktadır. Hipertiroidi hastalarında, PVD'te %50'den daha çok düşme olduğu saptanmıştır (Faber, 2001).Walsh ile arkadaşlarının araştırmasında 105 kişilik subklinik hipotiroidili birey ile 1859 kişilik ötiroid birey karşılaştırıldığında hipotiroidinin hipertansiyon ile ilişkisi olmadığı kanısı saptanmıştır. Aynı araştırmada, 35 subklinik hipertiroidi hastasında ötiroid bireye göre kan basıncı fazla bulunmuştur (Walsh vd. 2006). Yaptığımız çalışma retrospektif bir çalışma olduğundan kan basıncı konusunda hastaların kayıtlı bir bilgisi yoktur. Biondi ile arkadaşları iatrojenik subklinik hipertiroidili 20 hastalık bir araştırmada, kontrol bireylerine göre atriyal prematür atımların çok fazla olduğunu ve ortalama kalp hızının %20 artmış olduğunu saptamışlardır. Ekokardiyografide 20 hasta bireyin 6'sında sol ventrikül hipertrofisi bulunmuştur(Biondi vd. 1993). Cappola ile arkadaşlarının 3233 kişilik 65 yaşı üstü bireylerde yaptıkları araştırmada subklinik hipotiroidi, subklinik hipertiroidi ve hipotiroidi bireyler ile ötiroid bireyler arasında serebrovasküler hastalık, koroner arter hastalığı, kardiyovasküler hastalıklar ve mortalite arasında bir fark saptanamamıştır (Cappola vd. 2006).Bizim yaptığımız retrospektif çalışmada da serebrovasküler hastalık ve tiroid hastaları arasında T3 düzeyi hariç anlamlı farklılık saptanamamıştır.

Sonuç olarak serebrovasküler hastalarında tiroid fonksiyonlarının testlerinin kontrol edilmesi gerektiği gibi belirlenen tiroid fonksiyonunda görülen bozuklukların tedavisi serebrovasküler hastalığın ilerlemesini engellemede ve prognozu iyileştirmede ciddi bir yere sahiptir.

Aterosklerotik damar hastalığı ve serum kolesterol düzeyi arasında sürekli ve güçlü bir bağlantı olduğu birden fazla araştırmada gözlemlenmiştir. Ateroskleroz inmenin en fazla izlenen tromboembolik formunda primer olarak bulunmaktadır (Benfante, 1994). Aterosklerotik plaklar, kandaki lipoproteinlerden oluşan kolesterol esterlerinden ve kolesterol bakımından zengindir. Deney hayvanlarında, kolesterolden zengin diyetle ateroskleroz oluşturulmaktadır. LDL kolesterolden en zengin lipoproteindir. VLDL'den zengin hiperlipidemide de risk fazlalaşmaktadır. HDL ile bağlantılı ise ters orantılıdır. HDL kolesterolün 35 mg/dl az olması ateroskleroz oluşması için bağımsız bir risk faktörüdür. Hipertiroidizm ise LDL turnoverini fazlalaştırarak total LDL düzeyini azaltır, HDL düzeyi değişmez ya da azalır. Hipotiroidi hastalarında lipoproteinlerin oluşumu ve taşınması oldukça önemli bir şekilde bozulur. Hipotiroidizm hiperkolesterolemi ile karakterizedir ve LDL ile apoprotein B düzeylerinde fazlalaşma gözlemlenir. Çünkü bu hastalarda, karaciğerde LDL reseptörlerinin azalmasıyla ilişkili olarak, fraksiyonel LDL klirensi azalmıştır. HDL düzeyleri normaldir veya şiddetli hipotiroidizmde belki fazlalaşmış olabilir. Bu hasta bireylerde, tiroid hormon regülasyonunu sağlayan enzimler olan hepatik lipaz ve kolesterol ester transfer protein aktivitesi azalmıştır. Subklinik hipotiroidizm ise, normal veya orta derecede artmış total kolesterol düzeyleri, LDL düzeyinde fazlalaşma ve HDL düzeyinde düşme ile karakterizedir (Duntas, 2002). Kanaya ile arkadaşlarının araştırmasında TSH düzeyi yüksek olan hastalarda kolesterol düzeyi fazlalaşmış, TSH düzeyi düşük olan hastalarda kolesterol düzeyinin düşük olduğu belirlenmiştir (Kanaya vd. 2002).

Kontrol bireyleriyle karşılaştırıldığında LDL ve total kolesterol düzeylerinin anlamlı olarak yüksek, karotid arter intima-media kalınlığı da (İMK) fazlalaşmış olduğu görülmüştür. L-tiroksin replasman tedavisi sonrası LDL ve total kolesterol düzeyleri ve İMK azalmıştır (Monzani, 2004, s. 2099-106). İnmenin tedavisi zor ve halen etkin değildir. Dolayısıyla asıl hedef inmeden korunmadır. Değiştirilebilir risk faktörlerinin düzeltilmesi ile inmenin önlenmesi kanıtlanmıştır.(Sreedhar, 2010).

Geçmiş yıllar boyunca lipid anormalliklerinin ateroskleroza sebep olduğundan şüphelenilmiş, fazla sayıda epidemiyolojik ve kohort çalışma iskemik inme, periferik damar hastalığı, kalp hastalığı gibi ateroskleroz durumunda meydana gelen hastalıkların insidansı ile Düşük molekül ağırlıklı kolesterol (LDL), Yüksek molekül ağırlıklı kolesterol (HDL), Total kolesterol (TK) arasında kuvvetli bağ saptanmıştır. Güncel araştırmalarda görülmektedir ki; bu geleneksel serum lipid belirtileri dışında, LDL/HDL, TK/HDL, Trigliserid (TG)/ HDL oranları vasküler riskin tespitinde daha iyi öngörücüler olabilmektedir (Bittner, 2002; Ridker, 2005).

Epidemiyolojik araştırmaların tamamına yakınında artmış iskemik inme riski ve yüksek kolesterol düzeyleri arasında bir bağ bulunmuştur. Genellikle, epidemiyolojik araştırmalar yüksek total kolesterol düzeylerinin artmış iskemik inme riski ile bağlantılı olabileceğine göstermektedir. Ayrıca karotis arter aterosklerozu ile kolesterol düzeyleri arasında da bağ saptanmıştır (Meschia, 2014). İnme hastalarının %16'sında hiperlipidemi mevcut olup Khan ve Tanvier çalışmasında hiperlipidemi inmede en sık 3. sıklıkta risk faktörü olarak bulunmuştur (Khan, 2006; Tanveer, 1996). Mahmood ve ark.nın çalışmasında ise 200 inme hastasının %21'inde risk faktörü olarak belirlenmiştir (Mahmood vd. 2010). Birçok kardiyovasküler risk faktörü arasından, artmış kolesterol düzeyi, öteki risk faktörlerinin olmamasına rağmen ateroskleroz meydana gelmesinde rol oynayan ciddi faktörlerdendir (oban, 2018).

Benzer olarak Nirmala ile ark.nın araştırmasında TG, TK, VLDL, LDL, LDL/HDL, TK/HDL oranları genç yaştaki inme hastalarında kontrollere göre anlamlı olarak yüksek saptanmış, inme riski ile pozitif bir korelasyon saptanmıştır (Nirmala vd. 2015). Çalışmamızda da bu araştırmayı destekler biçimde inme hastalarında kolesterol trigliserid düzeyleri kontrollere göre anlamlı yüksek saptanmıştır.

Trigliserid/HDL oranı zararlı düşük yoğunluklu LDL partiküllerinin göstergesidir. HDL ve yüksek TG düzeyi ile beraber olan LDL yüksekliği, yalnız başına LDL yüksekliğine nazaran koroner arter hastalığı oluşumunda daha fazla risk artışına sebep olmaktadır (Ballantyne, 2001; Barzi, 2005).

Park ve ark.nın araştırmasında TG/HDL oranı fazla hasta bireylerin 2 yıllık gözlemlerinde major vasküler olay ve tekrarlayan inme riski anlamlı olarak yüksek saptanmış, bundan ötürü tekrarlayan inme yönünden yüksek riskli hasta bireyleri bulmakta prognostik değere sahip olabileceği saptanmıştır (Park vd. 2014).

Düşük molekül ağırlıklı kolesterol enaterojenik lipoprotein olarak kabul görmekte ve plazmadaki kolesterolün çoğunluğunu meydana getirmektedir. Nirmala ve ark.nın araştırmasında inme hasta bireylerinde serum düzeyleri anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (Nirmala vd. 2015). Lipoprotein metabolizması yaşa bağlı olarak bir takım farklılıklar gözlemlenmektedir. Kolesterol düzeyini etkileyen ciddi faktör vücut ağırlığındaki farklılıklardır. Kadın bireylerde 25-55 yaş aralığında kolesterol seviyeleri yavaşça yükselir, fakat bu artış erkek bireylerden daha yavaştır. Yaşa bağlı kolesterol metabolizmasındaki farklılıklar esasen LDL yükselmesi olarak kendini gösterir; yaşa bağlı HDL seviyeleri farklılaşmaz ve yaklaşık olarak kadın bireylerde genellikle erkek bireylerden 10 mg/dL daha fazladır (Ferrara vd. 1997; Kreisberg, 1987). Bundan dolayı araştırmamızda saptadığımız sonuç erkek bireylerde yaşla LDL değeri kadın bireylerden daha hızlı fazlalaşmasına ve kadın bireylerdeki HDL düzeylerinden yaşa bağlı daha düşük bulunmasıyla ilişkilidir.

Araştırma sonucunda, serebrovasküler hastalık etyolojisinde m¼dahale edilebilir risk faktörlerinden dislipidemi ateroskleroz gelişiminde ciddi bir yere sahiptir. Araştırmamızın retrospektif olarak yapılmış olması çalışmamızda kısıtlılık oluşturmuştur. Ancak yine de sadece TG/HDL oranı bilinerek inmelerde risk belirlemede uyarıcı olabileceği vurgulanabilir. Serebrovasküler hastalarda gizlenen etyolojiye bakmadan sağlıklı pop¼lasyona göre t kolesterol değerlerinde anlamlı yükseklik bulunmaktadır. Özellikle iskemik inme hastalarında TG/ HDL oranı kontrol grubuna oranla daha yüksektir. Yapılan alışmalar lipid parametrelerinden kolesterol trigliserit ve LDL-K fazlalığının tekrarlayan inme açısından prognostik değer taşıdığını gösterdiğinden, inme hastalarında bulunan etyolojiden bağlantısız olarak lipid parametrelerinin oranı saptanmalıdır.



5. SONUÇLAR

Hasta gruplaması yaş ortalaması $69,4 \pm 13,2$ kontrol grubunun $55,7 \pm 18,5$ hasta bireylerde 145 Erkek, 105 kadın kontrol bireylerinde 56 erkek, 73 Kadın olgu bulunmaktadır.

Hasta ve kontrol bireyleri karşılaştırıldığında T3 değeri hasta bireylerinde kontrol bireylerine göre istatistiksel anlamlı düşük saptandı ($p < 0,01$).

T4 ve TSH değerleri açısından hasta ve kontrol bireyleri arasında istatistiksel anlamlı olarak farklılık yoktur.

Hasta ve kontrol bireylerinde kan lipid düzeyleri açısından değerlendirildiğinde HDL düzeyleri hasta bireylerinde kontrol bireylerine oranla anlamlı olarak düşük bulundu ($p < 0,001$).

VLDL ve TG düzeyleri hasta bireylerde kontrol bireyleriyle karşılaştırıldığında anlamlı olarak yüksek saptandı *(sırasıyla $p=0,006$, $p=0,006$).

LDL düzeyleri açısından hasta ve kontrol bireyleri arasındaki analizlerde anlamlı olarak fark saptanmadı *($p=0,691$).

Kolesterol düzeyleri hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek saptandı *($p < 0,001$).

Serebrovasküler hastalıklarda tiroid fonksiyonlarının testlerini kontrol edilmesi gerektiği gibi belirlenen tiroid fonksiyonunda görülen bozuklukların tedavisi serebrovasküler hastalığın ilerlemesini engellemede ve prognozu iyileştirmede ciddi bir role sahiptir.

İskemik inmenin etyolojisinde değiştirilmesi mümkün olumsuzlukları dislipidemi ateroskleroz gelişiminde ciddi bir yere sahiptir. Serebrovaskülere hastalarında gizlenen etyolojiye bakılmaksızın bütün kolesterol değerleri için anlamlı yükseklik saptanmıştır. Yapılan çalışmalar lipid testlerinde oran fazlalığının tekrarlayan inme yönünden prognostik değer taşıdığını gösterdiğinden, inme hastalarında bulunan etyolojiden farklı olarak lipid parametrelerinin oranı tespit edilmelidir. Serebrovasküler hastalıklarda oluşabilecek risk faktörlerini belirlemede uyarıcı olabileceği vurgulanabilir.

KAYNAKLAR

- Adams RD, Victor M, Ropper HA., Brown HB. (2006) Principles Of Neurology. 8th ed. USA *Mc Graw Hill Co.*, 34, 660-746.
- Ası, T. (1996). *Tablolarla Biyokimya*. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevi.
- Balkan S. (2005). *Serebrovasküler Hastalıklar*. Güneş Kitabevi.
- Ballantyne CM, Olsson AG, Cook TJ, Mercuri MF, Pedersen TR., Kjekshus J. (2001). Influence of low high-density lipoprotein cholesterol and elevated triglyceride on coronary heart disease events and response to simvastatin therapy in 4S. *Circulation*, 104,3046– 51.
- Bansal S., Sangha KS., Khatri P. (2013). Drug treatment of acute ischemic stroke. *Am JCardiovasc Drugs*, 13(1), 57-69.
- Barzi F, Patel A, Woodward M, Lawes CM, Ohkubo T., Gu D, (2005). Asia Pacific Cohort Studies Collaboration. A comparison of lipid variables as predictors of cardiovascular disease in the Asia Pacific region. *Ann Epidemiol*, 15,405–13.
- Baysal A., Meral A., Tanju B., Nazan B., Sevim K., Seyit M.M., Türkan K.M., Gülden P. B. ve Emine Y. (2018). *Diyet El Kitabı*. Ankara, Hatipoğlu Yayınları.
- Benfante R, Yano K, Hwang LJ, Curb JD, Kagan A., Ross W. (1994). Elevated serum cholesterol is a risk factor for both coronary heart disease and thromboembolic stroke in Hawaiian Japanese men. Implications of shared risk. *Stroke*, 25(4),814-20.
- Biondi B, Fazio S, Carella C, Amato G, Cittadini A, Lupoli G, Sacca L, Bellastella A., Lombardi G. (1993). Cardiac effects of long term thyrotropin-suppressive therapy with levothyroxine. *Clin Endocrinol Metab*, 77(2),334-8.
- Bittner V, Hardison R, Kelsey SF, Weiner BH, Jacobs AK., Sopko G. (2002). Bypass Angioplasty Revascularization Investigation. Non-high-density lipoprotein cholesterol levels predict five-year outcome in the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI). *Circulation*, 106,2537– 42.
- Boehme A., Esenwa C., Elkind MS. (2017). Stroke risk factors, genetics and prevention. *Circ Res.*, 120(3), 472-495.
- Bonita R. (1992). Epidemiology of stroke. *Lancet Neurol*, 239(6), 339-344.
- Brent GA., Moore DD., Larsen PR. (1991). Thyroid hormone regulation of gene expression. *Ann Rev Physiol*, 53(2), 17-35.
- Broderick J, Brott T, Kothari R, Miller R, Khoury J, Pancioli A, Gebel J, Mills D, Minneci L, Shukla R. (1998). The Greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study: preliminary first-ever and total incidence rates of stroke among blacks. *Stroke*, 29(2),415-21.

- Cappola AR, Fried LP, Arnold AM, Danese MD, Kuller LH, Burke GL, Tracy RP, Ladenson PW. 2006 Thyroid status, cardiovascular risk, and mortality in older adults. *JAMA*, 295(9),1033-41.
- Castelli WP, Hershman JM, McNamara P, Bacharach P. (1985). The aging thyroid. Thyroid deficiency in the Framingham Study. *Arch Intern Med*, 145(8), 1386-8.
- Duntas LH. (2002) Thyroid disease and lipids. *Thyroid*, 12(4), 287-93.
- Eda Kılıç Çoban (2018). Gençlerde İskemik Serebrovasküler Olay Risk Belirlemede Trigliserid/HDL Oranı İyi Bir Öngörücü Olabilir mi? *Med Bull Sisli Etfal Hosp*. DOI: 10.14744/SEMB. 83097 52(3), 201–205.
- Escudero Augusto D., Marqués A. L., Taboada CF. (2008). Up-date in spontaneous cerebral hemorrhage. *Med. Intensiva*, 32(6), 282–295.
- Faber J, Wiinberg N, Schifter S, Mehlsen J. (2001). Haemodynamic changes following treatment of subclinical and overt hyperthyroidism. *Eur J Endocrinol*, 145(4), 391-6.
- Ferrara A, Barrett-Connor E, Shan J. (1997). Total, LDL, and HDL cholesterol decrease with age in older men and women. The Rancho Bernardo Study 1984-1994. *Circulation*, 96,37–43.
- Folsom AR, Rosamond WD, Shahar E, Cooper LS, Aleksic N, Nieto FJ, Rasmussen ML., Wu KK. (1999). Prospective study of markers of hemostatic function with risk of ischemic stroke. The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study Investigators. *Circulation*, 100(7), 736-42.
- Glass CK., Holloway JM. (1990). Regulation of Gene Expression by The Thyroid Hormone Receptor. *Biochem Biophys Acta*, 1032(8), 157-176.
- Heiss WD. (1992). Experimental evidence of ischemic thresholds and functional recovery. *Stroke*, 23(1), 1668-1672.
- Johnston SC., Mendis S., Mathers CD. (2009). Global variation in stroke burden and mortality: estimates from monitoring, surveillance, and modelling. *Lancet Neurol*, 8(4), 345-354.
- Kanaya AM, Harris F, Volpato S, Perez-Stable EJ, Harris T., Bauer DC. (2002) Association between thyroid dysfunction and total cholesterol level in an older biracial population: the health, aging and body composition study. *Arch Intern Med*, 162(7),773-9.
- Khan H., Afridi AK. (2006). Saadia A. A hospital based study on stratification of risk factors of stroke in Peshawar. *Pak J Med Sci*, 22, 304–7.
- Kırış T. (2004). *Sinir Sistemi Hastalıkları Temel ve Klinik Bilimler Ders Kitapları*, İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi.
- Klein I., Ojamaa K. (2001). Thyroid hormone and the cardiovascular system. *N Engl J Med*, 344, 501-509
- Kotsis V, Alevizaki M, Stabouli S, Pitiriga V, Rizos Z, Sion M, Zakopoulos N. (2007) Hypertension and hypothyroidism: results from an ambulatory blood pressure monitoring study. *J Hypertens*, 25(5), 993-9.

- Kreisberg RA., Kasim S. (1987). Cholesterol metabolism and aging. *Am J Med*, 82:54–60.
- Kristensen B., Malm J., Carlberg B., Stegmayr B., Backman C., Fagerlund M. (1997). Epidemiology and etiology of ischemic stroke in young adults in Northern Sweden. *Stroke*, 28(2), 1702-1708.
- Kumar V., Abbas A., Fausto N., Mitchell RN., Robbins., Cotran. (2008). *Hastalığın Patolojik Temeli Cep Kitabı*. Özdamar Ş. (Ed) 7. Baskı. Güneş Tıp Kitapevleri.
- Kumral E. (2009). *Serebrovasküler hastalıkların epidemiyolojisi*. Ankara, Güneş Tıp Kitabevi.
- Kumral K. (1987). İskemik serebrovasküler hastalıklarda sağaltım. *Sağlık hastanesi dergisi*, 12(2), 19-23.
- Levey GS., Klein I. (1994). *Disorders of The Thyroid and Stei's textbook of Medicine*. 2nd edition. Brown.
- Lewsey JD., Gillies M., Jhund PS. (2009). Sex differences in incidence, mortality, and survival in individuals with stroke in scotland, 1986 to 2005. *Stroke*, 12(3), 125-132.
- Mahmood A, Sharif MA, Khan MN., Ali UZ. (2010). Comparison of serum lipid profile in ischaemic and haemorrhagic stroke. *J Coll Physicians Surg Pak*, 20, 317–20.
- Masters PA., Simons RJ. (1996). Clinical Use of Sensitive Assays for Thyroid–stimulating Hormone. *J Gen Intern Med*, 11(1), 115-127.
- Meschia JF, Bushnell C, Boden-Albala B, Braun LT, Bravata DM., Chaturvedi S. (2014). 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*, 45,3754–832.
- Monzani F, Caraccio N, Kozakowa M, Dardano A, Vittone F, Viridis A, Taddei S, Palombo C., Ferrannini E. (2004). Effect of levothyroxine replacement on lipid profile and intima-media thickness in subclinical hypothyroidism: a double-blind, placebocontrolled study. *J Clin Endocrinol Metab*. 89(5), 2099-106.
- Nirmala AC, Mamatha TN, Priya Shree R., Avinash BH (2015). Study of lipid profile in non-diabetic stroke in young. *Sch J App Med Sci*, 3, 1259–65.
- Ohira T, Shahar E, Chambless LE, Rosamond WD, Mosley TH Jr., Folsom AR. (2006). Risk factors for ischemic stroke subtypes: the Atherosclerosis Risk in Communities study. *Stroke*, 37(10), 2493-8.
- Osman F, Franklyn JA, Holder RL, Sheppard MC., Gammage MD. (2007). Cardiovascular manifestations of hyperthyroidism before and after antithyroid therapy: a matched case-control study. *J Am Coll Cardiol*, 49(1), 71-81.
- Ovbiagele B., Goldstein LB., Higashida RT. (2013). Forecasting the future of stroke in theUnited States: a policy statement from the American Heart Association and AmericanStroke Association. *Stroke*. 44(8), 2361-2375.

- Öncel Ç., Sinan B., Oğuzhanoglu A. ve Özlem E. (2009). Etiology of Cerebrovascular Disease in Young Adults. *Stroke*, 26(1), 12-17.
- Özeren A. (2004). *Klinik Yaklaşım ve Sınıflama*. Ed. Kutluk K. *İskemik inme*, İzmir, Nobel Tıp Kitabevleri.
- Park JH., Lee J. (2014). Ovbiagele B. Nontraditional serum lipid variables and recurrent stroke risk. *Stroke*. 45, 3269–74.
- Reeves MJ., Bushnell CD., Howard G. (2008). Sex differences in stroke: epidemiology, clinical presentation, medical care, and outcomes. *Lancet Neurol*, 7(10), 915-926.
- Ridker PM, Rifai N, Cook NR, Bradwin G., Buring JE. (2005). Non-HDL cholesterol, apolipoproteins A-I and B100, standard lipid measures, lipid ratios, and CRP as risk factors for cardiovascular disease in women. *JAMA*, 294, 326–33.
- Sağlık Bakanlığı, (2007). *Türkiye hastalık yükü Çalışması, RSHMB Hıfzısıhha Mektebi Müdürlüğü*, Ofset Matbaacılık.
- Sağlık Bakanlığı. (2004). RSHMB, Hıfzısıhha Mektebi Müdürlüğü, Ulusal Hastalık Yükü ve Maliyet Etkililik Çalışması, *Hastalık Yükü Final Raporu*. Ankara, s.138-152.
- Samancı N. ve Özcan E. (2002). Akut dönemde inme rehabilitasyonu: Balkan Serebrovasküler Hastalıklar. *Türkiye Klinikleri*, 22(1), 329-349.
- Sawin CT, Castelli WP, Hershman JM, McNamara P., Bacharach P. (1985). The aging thyroid. Thyroid deficiency in the Framingham Study. *Arch Intern Med.*, 145(8),1386-8.
- Sawin CT, Chopra D, Azizi F, Mannix JE., Bacharach P. (1979). The aging thyroid. Increased prevalence of elevated serum thyrotropin levels in the elderly. *JAMA*, 242(3), 247-50.
- Sreedhar K, Srikant B, Joshi L., Usha G. (2010). Lipid profile in non-diabetic stroke-a study of 100 cases. *J Assoc Physicians India*, 58, 547– 51.
- Stapczynski J., Stephan MA., John O., Cline MD., Cydulka KR., Meckler Guarth., Tintinalli E. (2013). *Acil Tıp*, İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri.
- Tamer İ., Dabak R., Tamer G., Orbay E. ve Sargın M. (2007). Güncel Kılavuzlar Işığında Hiperlipidemi. *Aile Hekimliği Dergisi*, 2(1), 3-9.
- Tanveer A. (1996). Localization and management in Cerebrovascular accident: a comparison of clinical assessment versus C.T scan [Dissertation]. *College of Physicians & Surgeons Pakistan*, 3(1), 5-6.
- Terent A. (1989). Survival after stroke and transient ischemic attacks during the 1970s and 1980s. *Stroke*, 20(2), 1320-1326.
- Thorvaldsen P., Asplund K., Kuulasma K. (1995). Stroke incidence, case fatality and mortality in the WHO MONICA Project. World Health Organization Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease. *Stroke*, 26(1), 358-368.

- Topaktaş S. (2008). *Serebrovasküler Hastalıklar: Lindsay, Bone, Callander, Resimli Açıklamaları ile Nöroloji ve Nöroşirurji*, Güneş Tıp Kitapevi.
- URL-1 https://www.who.int/cardiovascular_diseases/resources/atlas/en/. WHO, 12 Eylül 2019.
- URL-2 <http://tuik.gov.tr/UstMenu.do?metod=istgosterge>. TÜİK, 18 Eylül 2019.
- URL-3 https://www.stroke.org.uk/sites/default/files/stroke_statistics_2015.pdf. Stroke, 19 Eylül 2019.
- URL-4 https://www.who.int/cardiovascular_diseases/tr/. DSÖ, 19 Eylül 2019.
- URL-5 http://www.beslenme.saglik.gov.tr/content/files/home/turkiye_obezite_sismanlik_ile_mucadele_ve_kontrolprogrami_2010_2014.pdf. Sağlık Bakanlığı, 24 Eylül 2019.
- Utku U. ve Çelik Y. (2005). *İnmede etiyoloji, Sınıflandırma ve Risk Faktörleri. Serebrovasküler Hastalıklar*, Güneş Kitapevi.
- Uzuner N., Kürşad K. ve Sevin B. (2015). Türk Beyin Damar Hastalıkları Derneği İnmede Tanı ve Tedavi Klavuzu. *Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi*, 21(3), 185-188.
- Ünivar N, Mollahaliloğlu S. ve Yardım N. (2004). *Türkiye hastalık yükü Çalışması*, Ankara.
- Walsh JP, Bremner AP, Bulsara MK, O'Leary P, Leedman PJ, Feddema P., Michelangeli V. (2006). Subclinical thyroid dysfunction and blood pressure: a communitybased study. *Clin Endocrinol Oxf*, 65(4), 486-91.
- Warlow C., Sudlow C., Dennis M., Wardlow J., Sandercock P. (2003). Stroke. *Lancet Neurol*, 362(8), 1211–1224.
- Whisnant JP., Basford JR., Bernstein EF., Cooper ES., Dyken ML., Easton JD. (1990). Special report from the national institute of neurological disorders and strokeclassification of cerebrovascular diseases III. *Stroke*, 21(2). 637–676.
- WHO. (2006). *Steps Stroke Manual: The WHO stepwise approach to stroke surveillance* geneva.
- Yaltkaya K., Sevin B. ve Oğuz Y. (2000). *Serebrovasküler Hastalıklar. Nöroloji Ders Kitabı*, Palme Yayıncılık.
- Yew KS., Cheng E. (2009). Acute stroke diagnosis. *Am Fam Physician*, 80(1), 33-40.

ÖZGEÇMİŞ

Taner ADSIZ

KİŞİSEL BİLGİLER

Doğum Yeri : ELAZIĞ
Doğum Yılı : 1991
Uyruğu : T.C.
Adres : Erenköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Eğitim Araştırma Hastanesi
E-posta : Taner.adsiz@hotmail.com

EĞİTİM BİLGİLERİ

Lisans : Fırat Üniversitesi, Sağlık MYO, Hemşirelik Bölümü, 2015
Lise : Balakgazi Lisesi, Elazığ, 2009

İŞ DENEYİMİ

2015 –2017 : Özel Anadolu Hastanesi
2017 – : Erenköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi