



T.C.

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSTE İNME VE HEMATOLOJİK PARAMETRELER
ARASINDAKİ İLİŞKİ DEĞERLENDİRİLMESİ**

TEZ DANIŞMANI
PROF. DR. MEHTAP BULUT

ACİL TIP UZMANLIK TEZİ
DR. ELGİN BAHÇELİ

İSTANBUL 2019

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içerisinde elde ettiğimi, bu tez çalışması ile elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tez çalışması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

Dr. Elgin BAHÇELİ

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerini bizlerle paylaşan, eğitimimiz ve çalışma koşullarımız konusunda her zaman hassas davranan, birlikte çalışırken hep güvende ve şanslı hissettiğim, çalışmam boyunca da sürekli yanımda olan bilgi, birikim ve deneyimleriyle yardımını esirgemeyen, tez danışmanım ve değerli hocam Prof. Dr. Mehtap Bulut'a,

Acil Tıp eğitimime başladığım ilk yılda birikimleriyle bana ışık tutan, acil tıptan vazgeçmemek konusunda beni destekleyen, yol gösteren saygıdeğer hocam Doç. Dr. Halil Doğan'a;

Karışık acil servis ortamında beraber çalışmaktan her zaman mutluluk duyduğum acil servis ekip arkadaşlarım, asistan arkadaşlarım ve uzmanlarıma,

Bütün hayatım boyunca her konuda destekçilerim, gölgelerinde huzur bulduğum, her koşulda beni çıkarsız sevdiklerini bildiğim canım annem Servet ve canım babam Necip Bani'ye,

Hayatıma girdiği ilk yıllarda bana kıskançlığı, sonrasında kardeş sevgisini, paylaşmayı, abla olmanın güçlülüğünü yaşatan kardeşim, aynı zamanda meslektaşım Dr. Evrim Bani'ye,

Asistanlığımın üçüncü yılında hayatıma girip, dünyamı güzelleştiren, tez döneminde desteğini, anlayışını esirgemeyen ve kendimi çok şanslı hissetmemi sağlayan saygıdeğer eşim M. Özkan Bahçeli'ye teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

BEYAN.....	i
TEŞEKKÜR.....	ii
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	v
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	viii
TABLO DİZİNİ.....	ix
1. ÖZET.....	1
2. ABSTRACT.....	3
3. GİRİŞ VE AMAÇ.....	5
4. GENEL BİLGİLER.....	7
4.2. İnme Epidemiyolojisi.....	7
4.3. Serebral İskeminin Fizyopatolojisi.....	8
4.4. Serebral İskemide Etyoloji ve Sınıflandırma.....	9
4.5. İskemik İnmede Risk Faktörleri:.....	12
4.6. İnme Hastalarının Tanısı.....	12
4.7. İnme Hastalarının Yönetimi.....	16
4.8. Serebrovasküler Hastalıkların Prognozu.....	17
4.9. Hematolojik Parametreler.....	18
4.9.1 RBC (Eritrositler).....	18
4.9.2 RDW (Eritrosit Dağılım Hacmi).....	18
4.9.3 WBC (Lökositler).....	19
4.9.4 Plateletler.....	19
4.9.6 MPR (Ortalama Platelet Hacmi / Platelet Oranı).....	20
4.9.7 NLR: (Nötrofil / Lenfosit Oranı).....	20
4.9.8. PLR (Platelet / Lenfosit Oranı).....	21
4.9.9 WMR (WBC / Platelet Hacmi Oranı).....	21

5. GEREÇ VE YÖNTEM	23
5.1. Çalışmaya Kabul Kriterleri	23
5.2. Çalışmadan Hariç Tutulma Kriterleri	23
5.3. Kayıtlara Ulaşma	24
5.4. Çalışma	25
5.5. İstatistiksel Yöntemler	25
6. BULGULAR	27
7. TARTIŞMA	39
8. KISITLILIKLAR	45
9. SONUÇ	46
10. KAYNAKLAR	48
11. ETİK KURUL ONAYI	58
12. ÖZGEÇMİŞ	60

SİMGELER VE KISALTMALAR

ABY: Akut Böbrek Yetmezliği

ABD: Amerika Birleşik Devletleri

AHA: American Heart Association, Amerikan Kalp Derneği

AKS: Akut Koroner Sendrom

aPTT: Aktive Kısmi Tromboplastin Zamanı

AS: Acil Servis

ASH: Acil Sağlık Hizmetleri

ASA: Asetil Salisilik Asit

BBT: Bilgisayarlı Beyin Tomografisi

CADASIL: Cerebral Autosomal Dominant Arteriopatı with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy, Subkortikal İnfarkt ve Lökoensefalopati ile Giden Otozomal Dominant Serebral Arteriyopati

CO₂: Karbondioksit

DAG: Diffüzyon Ağırlıklı Görüntüleme

DALY: Disability Adjusted Life Years

DM: Diabetes Mellitus

DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü

EKG: Elektrokardiyogram

GİA: Geçici İskemik Atak

GKS: Glaskow Koma Skalası

Hb: Hemoglobin

Hct: Hematokrit

HBYS: Hastane Bilgi Yönetim Sistemleri

HT: Hipertansiyon

ICD: International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, Uluslararası Hastalık Sınıflaması

ICU: Intensive Care Unit

INR: International Normalized Ratio

IV: Intravenöz

KAH: Koroner Arter Hastalığı

KB: Kan Basıncı

MACE: Major Adverse Cardiovascular Events, Başlıca Olumsuz Kardiyovasküler Olaylar

MCHC: Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration, Ortalama Hemoglobin Konsantrasyonu

MCV: Mean Corpuscular Volume, Ortalama Eritrosit Hacmi

MPV: Mean Platelet Volume, Ortalama Platelet Hacmi

MPR: Mean Platelet Volume / Platelet Ratio, Ortalama Platelet Hacmi / Platelet Oranı

MRG: Magnetik Rezonans Görüntüleme

NIHSS: The National Institute of Health Stroke Scale

NINDS: National Institute of Neurological Disorders and Stroke

NLR: Neutrophil / Lymphocyte Ratio; Nötrofi / Lenfosit Oranı

NSTEMI: ST Segment Yükselmesi Miyokard İnfarktüsü

OAB: Ortalama Arteriyel Basınç

O₂: Oksijen

PaO₂: Parsiyel Oksijen Basıncı

PE: Pulmoner Emboli

PCT: Platekrit

PDW: Platelet Dağılım Genişliği

PLT: Platelet

PLR: Platelet / Lymphocyte Ratio; Platelet / Lenfosit Oranı

RBC: Kırmızı Kan Hücresi, Eritrosit Sayısı

ROC: Receiver Operating Characteristic

RDW: Kırmızı Hücre Dağılım Genişliği

SKA: Serebral Kan Akımı

STEMI: ST Segment Yükselmeli Miyokard İnfarktüsü

SPSS: Statistical Package for the Social Sciences

SVH: Serebrovasküler Hastalık

TIA: Transient Ischemic Attack

TOAST: Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment

WBC: White Blood Cell, Lökosit

WMR: White Blood Cell to Mean Platelet Volume Ratio, Lökosit / Ortalama Platelet Hacmi Oranı

YBÜ: Yoğun Bakım Ünitesi



ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Hasta Akış Şeması.....	24
Şekil 2. Hastalara Ait Ek Hastalıklar ile İlaç, Sigara ve Alkol Kullanımı.....	27
Şekil 3. TOAST Sınıflamasına Göre İskemik İnme ve GİA Hastaların Dağılımı.....	31
Şekil 4. TOAST Sınıflamasına Göre İskemik İnme ve GİA Hastalarının Yaşları	33
Şekil 5. WBC, Nötrofil ve Monosit Değerleri için ROC Eğrisi	37
Şekil 6. MPR Değerleri İçin ROC Eğrisi.....	38
Şekil 7. WMR Değerleri İçin ROC Eğrisi	38

TABLO DİZİNİ

Tablo 1. İskemik İnme Risk Faktörleri	12
Tablo 2. The National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS)	14
Tablo 3. Araştırma Grubunda Yaş Gruplarına Göre Ek Hastalıkların Varlığı.....	28
Tablo 4. Araştırma Grubunda Hematolojik Parametreler	29
Tablo 5. Araştırma Grubunda Yaş İle Hematolojik Parametreler İlişkisi	30
Tablo 6. TOAST Sınıflamasına Göre İskemik İnme ve GİA Hastaların Dağılımı	31
Tablo 7. TOAST Sınıflamasına Göre İskemik İnme ve GİA Hastalarına Ait Özellikler (Nitel Değişkenler).....	32
Tablo 8. Hematolojik Parametreler ile TOAST Sınıflamasına Göre İskemik İnme ve GİA Hastaları Arasındaki İlişki	34
Tablo 9. TOAST Sınıflamasına Göre İskemik İnme ve GİA Hastalarının Acil Serviste Klinik Sonlanımları.....	34
Tablo 10. Araştırma Grubunun Hastanede Yatış Süreleri (Gün)	35
Tablo 11. Hematolojik Parametreler ile Yatış Süreleri Arasındaki İlişki	35
Tablo 12. Hematolojik Parametreler ile Servis veya YBÜ'ye Yatış İlişkisi	36
Tablo 13. Yoğun Bakım Ünitesine Yatışı Öngörmede Hematolojik Parametrelerin Performans Ölçüleri	37

1. ÖZET

ACİL SERVİSTE İNME ve HEMATOLOJİK PARAMETRELER ARASINDAKİ İLİŞKİ DEĞERLENDİRİLMESİ

Giriş ve Amaç: Amacımız dünyada ölüm nedenleri arasında ön sıralarda yer alan iskemik inme ile kolay ulaşılabilir, ucuz ve hızlı bir test olan hematolojik parametrelerin ilişkisini araştırmaktır.

Gereç ve Yöntem: Araştırma tek merkezli, retrospektif olup Medipol Mega Üniversitesi Hastanesi Acil Servisine başvuran 18 yaş ve üzeri akut iskemik inme ve GİA tanısı alan hastalar dahil edildi. Hastaların hematolojik parametreleri ile TOAST sınıflamasına göre inme alt grupları, acil serviste klinik sonlanma durumları ve yatış süreleri değerlendirildi. Hematolojik parametrelerin yoğun bakım ünitesine (YBÜ) yatış durumunu öngörmedeki etkinlikleri ROC (Receiver Operating Characteristic) eğrisi kullanılarak karşılaştırıldı.

Bulgular: Toplam 152 hastanın 97'si (%63,8) erkek ve 55'i (%36,2) kadındı. Hastaların yaş ortalaması $64,38 \pm 13,69$ olarak saptandı. YBÜ'de takip edilen hastaların lökosit (WBC), nötrofil, monosit ve lökositin ortalama platelet hacmine oranı (WMR) servis hastalarına göre istatistiksel olarak yüksek bulundu. Ortalama eritrosit hacminin platelete oranı (MPR) YBÜ'de takip edilen hastalarda servis hastalarına göre daha düşük bulundu. WBC, nötrofil, monosit, ortalama eritrosit hacminin platelete oranı (MPR) ve WMR değerlerinin acil servisten yoğun bakıma yatışı öngörme başarısı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş olup WMR'nin öngörme gücü (AUC: $0,699 \pm 0,056$) en yüksek saptandı.

Sonuç: Sonuç olarak GİA ve iskemik inmeli hastalarda WBC, n6trofil, monosit, WMR ve MPR, YBÜ'ye yatışı 6ng6rmede kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler: Acil servis, hematolojik parametreler, iskemik inme, MPR, WMR



2. ABSTRACT

INVESTIGATION OF THE RELATIONSHIP BETWEEN STROKE AND HEMATOLOGICAL PARAMETERS IN THE EMERGENCY DEPARTMENT

Introduction and Aim: Our aim is to investigate the relationship between ischemic stroke, which is one of the leading causes of death in the world, and hematological parameters which are easily accessible, cheap and rapid tests.

Materials and Methods: The study was a single-center, retrospective and patients aged 18 years and older with acute ischemic stroke and G₁A who applied to Medipol Mega University Hospital Emergency Department were included in the study. Hematological parameters of patients were evaluated with stroke subgroups according to TOAST, clinical outcomes and duration of hospitalization. The predictive efficiency of the hematological parameters to the intensive care unit (ICU) admission status was compared using the ROC (Receiver Operating Characteristic).

Results: Of the 152, 97 (63,8%) were male and 55 (36,2%) were female. The median age of the patients was $64,38 \pm 13,69$. Leukocyte (WBC), neutrophil, monocyte and leukocyte to mean platelet volume ratio (WMR) values in ICU patients were statistically higher than the service patients. Mean platelet volume to platelet ratio (MPR) value was lower in the intensive care unit (ICU) than in the service patients. WBC, neutrophil, monocyte, MPR and WMR 's predictive efficiencies to admission to ICU from emergency department were found statistically significant and the predictive power of WMR (AUC: 0.699 ± 0.056) was highest.

Conclusion: As a result, WBC, neutrophil, monocyte, WMR and MPR can be used to predict ICU admission in patients with transient ischemic attack and ischemic stroke.

Keywords: Emergency department, hematological parameters, ischemic stroke, MPR, WMR



3. GİRİŞ VE AMAÇ

İnme, Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından “hızla gelişen ve 24 saat veya daha uzun süren ya da ölümlü sonuçlanabilen, serebral işlevlerin fokal veya global bozukluğuna bağlı bulgular” olarak tanımlanmaktadır (1). İnme olgularının %80-85'i iskemik, %15-20'si kanama kökenlidir (2). İnme, dünya çapında 2. sıklıktaki ölüm nedenidir (3) (4). Yeni inme geçiren hastaların yaklaşık 1/3'ü ölmektedir (5). İnme, yeti yitimine ayarlanmış yaşam yılı (Disability Adjusted Life Years, DALY) ölçümlerine göre, yeti yitimi nedenleri arasında dünya çapında üçüncü sırada yer almaktadır (3).

Türkiye Sağlık İstatistiklerine göre, serebrovasküler hastalık (SVH), Türkiye'deki ikinci ölüm nedenidir ve DALY tahminlerinde %5,9'luk bir oranla üçüncü sırada yer almaktadır (6) (7). Amerika Birleşik Devletleri'nde her yıl 800.000 yeni inme olgusu gelişmekte ve bu hastalarında yaklaşık %20'si aynı yıl içerisinde ölmektedir (8).

Akut iskemik inmeye bağlı mortalite, morbidite, sakatlık oranları yüksek olduğundan dolayı bu hastalara erken tanı koymak ve tedavi başlamak önemlidir. Son yıllarda mortalitesi yüksek hastalıklar olan koroner arter hastalıkları, kanserler ve inmelerin mortalite ve morbiditesini öngörmek amacıyla klinik bulgular, skorlama sistemleri, biyokimyasal belirteçler ve görüntüleme yöntemleri ile birtakım çalışmalar yapılmıştır.

İnme sırasında inflamasyonun olduğuna dair pek çok çalışma bulunmaktadır. Literatür tarandığında inme grubunda yapılan çalışmalardan elde edilen verilere göre kronik aterosklerozun gelişiminde lökositlerin (WBC) rolü saptanmıştır (9). WBC'nin hastalığın erken evresinden itibaren aterom plağının oluşumuna katıldığı rapor edilmiştir. WBC'nin inflamatuvar bir cevap olarak aterotrombotik inmenin patogeneğinde

rol oynadığı çalışmalarda gösterilmiştir (9). Hiperviskozitenin inme ile ilişkisi birçok çalışma ile gösterilmiştir (10) (11). Serebral kan akımını (SKA) vizkozite değişiklikleri de etkiler. Hematokritin (Htc) artması durumunda SKA azalır ve hiperviskoziteye yönelik tedavi ile de SKA artar. Htc yükseldiğinde görülen bu SKA azalması viskozite artışının akımı yavaşlatmasından değil, yüksek Htc konsantrasyonunun içerdiği yüksek oksijen (O₂) içeriğinin etkisiyledir (12) (13). Yine son zamanlarda yapılan çalışmalarda kırmızı hücre dağılım genişliği (RDW) kardiyovasküler hastalık ve inmede mortalite belirleyicisi olarak kullanıldığı saptanmıştır (14).

Platelet dağılım genişliği (PDW) ve ortalama platelet hacmi (MPV) rutin hematolojik tetkikler sırasında kolayca ölçülebilen, platelet fonksiyonlarını gösteren bir parametredir. MPV ve PDW ile ilgili yapılmış çalışmalar incelendiğinde MPV'nin tüm inme tiplerinde yükseldiği saptanmıştır (15). Nötrofil / lenfosit oranının (NLR) yüksekliğinin ve MPV yüksekliğinin inmelerle olan ilişkileri araştırılmıştır (16) (17).

Lökosit sayısının ortalama platelet hacmine oranı (WMR) yakın zamanda ST segment yükselmesiz miyokard infarktüsü (NSTEMI) hastalarda uzun dönem sonuçları öngören yeni bir noninvaziv belirteç olarak bulunmuştur (18). WMR ile iskemik inme ilişkisini gösteren çalışma henüz yapılmamıştır.

Bu çalışmada dünyada ölüm nedenleri arasında ön sıralarda yer alan iskemik inme ile kolay ulaşılabilir, ucuz ve hızlı bir test olan hematolojik parametreler ve birbirlerine oranları ile ilişkisini araştırmak amaçlanmıştır.

4. GENEL BİLGİLER

4.1. İnmenin Tanımı

DSÖ inmeyi "damarsal neden dışında gösterilebilir başka bir nedeni olmadan, ani gelişen, 24 saat veya daha uzun sürebildiği gibi ölümle de sonuçlanabilen, serebral işlevlerin fokal veya global bozukluğu" olarak tanımlamaktadır (1). Geçici iskemik atak (GİA); zamandan bağımsız olarak, fokal beyin, spinal kord, retinal iskemi bulgularına bağlı akut infarkt olmaksızın geçici nörolojik defisit olarak tanımlanmaktadır (19).

Gelişmiş ülkelerde inme, ölüm sebepleri arasında iskemik kalp hastalıklarından sonra ikinci sırada yer almaktadır (20) (21). Özürlülük ve sakatlık yapma açısından birinci sırada yer alan, endüstrileşmiş toplumlarda hastane başvurularında ve sağlık harcamalarında önemli yer tutan bir hastalıktır (22). Ortalama yaşam süresinin artması ile hastalığın prevalansı da artmaktadır (22). Özellikle akut dönemde yüksek oranda ölüme yol açması ve yaşayanların önemli bir kısmında ağır sakatlığa neden olması, uzun süre yardım ve bakım gerektirmesi serebrovasküler hastalıkların önemini arttırmaktadır (23).

4.2. İnme Epidemiyolojisi

İnme beynin en sık görülen hastalığıdır. Kalp hastalığı ve kanserden sonra, gelişmiş ülkelerde ölüm nedenleri içerisinde üçüncü, dünya genelinde ise ikinci sıradaki ölüm nedenidir. Erişkin dönemdeki morbidite ve sakatlığın ise en önemli ve en sık sebebidir (24). 2010 yılında, dünya çapında 16,9 milyon inme vakası görülmüştür.

Yıllık inme sayısı, dünya nüfusunun artması ve yaşam süresinin uzaması sebebiyle giderek artmaktadır (4) (25).

İnmenin insidansı, tipi ve sonuçları ülkeler arasında değişiklik göstermektedir (25). Batı toplumlarında inmelerin yaklaşık %85'i iskekiye bağı, %15'i kanamaya bağı meydana gelmektedir (26). Ülkemizdeki inme hastalarının genel özelliklerinin ve risk faktörlerinin araştırıldığı çok merkezli bir çalışmada; iskemik inmenin %72, hemorajik inmenin %28 oranında görüldüğü bulunmuştur (26).

4.3. Serebral İskeminin Fizyopatolojisi

Beyin oksijenlenmiş kan desteğine diğere organlardan daha fazla ihtiyaç duyar. Beyin dolaşımın sürekliliği beyin sapındaki merkezlerin kontrolündeki bir dizi baroreseptör ve vazomotor reflekslerle güvence altına alınır. Hayvan deneylerinde ve muhtemelen insanlarda, kan akımının 6-8 dakikadan uzun süre durması geri dönüşümü olmayan hasara yol açar. Kanlanması durmuş beyin dokusunda iskemik nekroz veya infarkt gerçekleşir (23).

Kortikal kan akımında normal değerlerinin yarısına kadar düşme olması durumunda, serebral otheregülasyon mekanizmaları devreye girerek iskemik lezyon oluşumu önlenir. Kortikal kan akımında kritik seviye olan %50'den daha fazla düşme olması durumunda ise; GİA ve iskemik infarkt ile sonuçlanır (23).

Bir serebral arter tıkanığı zaman arterin beslediği alanın kan akımı kritik düzeyin altına düşer ve bu doku hızla nekroza gider. İskemik alanı çevreleyen bölgelerde ise kollateral damarlarca sağlanan ve periferde doğru artış gösteren kan akımı bölgeleri mevcuttur. Bu bölgenin, iskemik durum düzeltilmezse birkaç saat içerisinde nekroza

gitme potansiyeli vardır. Kan akımının azaldığı ancak kalıcı hasarın henüz oluşmadığı bu beyin bölgesine penumbra adı verilir, hedef alınan, kurtarılacak dokudur (27) (28).

Son yıllarda iskemik inme sonrası inflamasyonun, akut dönem beyin hasarını kolaylaştırdığı şeklinde birçok kanıt sunulmuştur. Bu inflamatuvar yanıt, serebral iske mi sonrası periferik kandan beyne, lökosit ve mikrogliaların aktivasyonunun immün cevabı tetikleme siyle oluşur. Ortaya çıkan reaktif O₂ radikalleri, inflamatuvar sitokin ve kemokinlerin salgılanmasını sağlar. Sitokin ve kemokinler, lökosit aktivasyonuna yol açarak daha çok sitotoksik ajanın salgılanmasına neden olurlar. Sonuç olarak ortaya çıkan bu maddeler, kan beyin bariyeri ve hücre duvarına verdiği hasarla, hücre zedelenmesini kolaylaştırır lar. Deneysel inme çalışmalarında inflamatuvar sürecin herhangi bir dönemde durdurulmasının, beyin hasarını azalttığı görülmüştür (29).

4.4. Serebral İskemide Etyoloji ve Sınıflandırma

Etyolojiye yönelik olarak yapılan inme sınıflamalarının, çoğunlukla lezyonun patolojisi dikkate alınarak yapıldığı, iskemik ve hemorajik olarak iki gruba ayrıldığı bilinmektedir (30). Daha sonra yapılan çalışmalarda ise ileri nöroradyolojik incelemelerin, hematolojik, kardiyolojik ve biyokimyasal tetkiklerin kullanılmasıyla, lezyonun patolojisine ek olarak, lezyonun lokalizasyonu ve gelişim mekanizması göz önüne alınarak farklı sınıflamalar ortaya çıkmıştır (24) (30). İskemik inmeler temel olarak aterotrombotik, kardiyembolik veya hemodinamik infarkt mekanizmalarından biri aracılığıyla ortaya çıkar (31) (32) (33).

Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) sınıflaması, nörolojik muayene bulguları, elektrokardiyografi (EKG), ekokardiyografi, karotis arter doppler ultrasonografi ve nöroradyolojik görüntüleme bulguları kullanılan ve şu anda iskemik inmede en çok kabul edilen, en yaygın olarak kullanılan sınıflamadır (31).

TOAST sınıflamasında; geniş arter ateroskleroza, kardioembolizm, küçük damar oklüzyonu, diğer etyolojik sebeplere bağı olan ve etyolojisi belirlenemeyen infarktlar olmak üzere 5 ayrı grup bulunmaktadır (31).

a) Geniş Arter Ateroskleroza:

Tüm iskemik inmelerin %50'sini geniş arter ateroskleroza oluşturur (30). National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) kriterlerine göre major intrakraniyal veya ekstrakraniyalserebral arterleri tutan aterosklerotik lezyonlara bağı ortaya çıkan serebral infarkt şeklinde tanımlanır (34). Ateroskleroz sonucu infarkt iki yolla gerçekleşir. Birincisi; aterosklerotik plak, arter lümenini önemli ölçüde daraltacak şekilde büyüyebilir ve tıkanmış olan damar distalinde kollateral akım yetersizse hemodinamik mekanizmalarla daha distal sınır bölgelerde de infarkt gelişebilir. İkincisindeyse; infarkt, trombus veya plak parçalarının distal embolizasyonu sonucu gelişebilir. Bu tip serebrovasküler hastalıklarda, özgeçmişte sıklıkla 15 dk ile 1saat arasında süren GİA'lar, intermittant kladikasyon bulunur. Muayenede, karotis üfürümü ve distal nabızların alınmaması ayırıcı tanıda önemlidir (30).

b) Kardioembolizm:

Tüm iskemik inmeler içinde %15-25'inin nedeni kardioembolizmdir, genç olgularda bu oran %35'lere kadar çıkabilir (35) (36). Klinik olarak hasta akut maksimal defisit, çoklu damar alanlarında GİA veya infarkt, izole afazi, izole homonim hemianopsi gibi kortikal tıkanıklığını düşündüren tablolar ile karşımıza gelebilir. Kardioembolik beyin infarktı tanısı için, kardiyak emboli kaynağının saptanması ve diğer serebrovasküler nedenlerinin dışlanmış olması gerekmektedir (34).

c) Küçük Damar Oklüzyonu (Laküner İnfarkt):

Genellikle hipertansiyon (HT) veya diabetes mellitus (DM) olan yaşlı hastalarda ortaya çıkan bu inme tipi, tüm iskemik inmelerin %25'ini oluşturur. Bu hastalık için saf motor, saf sensoriyel, sensorimotor inme, dizartri, beceriksiz el sendromu, ataksi, hemiparezi bulgularının olması ve nöroradyolojik olarak 1,5 cm'den küçük, derin infarktların gözlenmesi tanı koydurur (30). Laküner infarkt beynin derin bölgelerinde veya beyin sapına lokalize olabilen ve penetran arterlerin tıkanıklığına bağlı olarak gelişen küçük iskemik alanlardır (37). Kollateral beslenmesi kötü olan bu arterlerden birinde kan akımının durması, o arterin sınırlı sulama alanında infarkta neden olur. Zamanla normal doku ile çevrelenmiş, içi sıvı ile dolu bir kavite oluşur, lakün adı bu görünümünden kaynaklanır (34).

d) Diğer Belirlenen Etyolojiler:

Merkezi sinir sisteminin birincil ve ikincil vaskülitleri, subkortikal infarkt ve lökoensefalopati ile giden otozomal dominant serebral arteriyopati (CADASIL) ve serebral amiloid anjiyopati gibi nadir küçük damar hastalıkları, fibromusküler displazi, konjenital damar hastalıkları, mitokondriyal hastalıklar, diseksiyon ile kan hastalıkları bu grupta yer alır ve tüm iskemik inmelerin %5'inden az yer tutar (38).

e) Sebebi belirlenemeyenler:

Yapılan tetkiklere rağmen etyolojisi bulunamayan, yeterli tetkik edilemeyen veya birden fazla etyolojik sebep bulunan olgular bu grupta yer alır (30).

4.5. İskemik İnmede Risk Faktörleri:

Bireysel, genetik veya çevresel bazı özellik ve durumlar iskemik inme riskini arttırır. Risk faktörleri çeşitli yollarla iskemik inme oluşumunu hazırlayabilir. Bu yüzden, birden fazla risk faktörü olan kişilerde iskemik inme riski daha yüksektir (39). İskemik inme risk faktörleri değiştirilemeyen ve değiştirilebilir risk faktörleri olarak sınıflandırılmaktadır (40).(Tablo 1)

Tablo 1. İskemik İnme Risk Faktörleri

I. Değiştirilemeyen Risk Faktörleri	II. Değiştirilebilir Risk Faktörleri	
a.Yaş	Kesinleşmiş Risk Faktörleri	Kesinleşmemiş Risk Faktörleri
b.Ciniyet	a.Hipertansiyon	a.Alkol Kullanımı
c.Irk	b.Diabetes Mellitus	b.Obezite
d.Aile Öyküsü	c.Kalp Hastalıkları	c.Beslenme Alışkanlıkları
	d.Hiperlipidemi	d.Fiziksel İnaktivite
	e.Sigara	e.Hiperhomosisteinemi
	f.Aseptomatik Karotis Arter Stenozu	f.İlaç Kullanımı ve Bağımlılığı
	g.Orak Hücreli Anemi	g.Hormon Tedavisi
		h.Hiperkoagülapati
		i.Fibrinojen
		j.İnflamasyon

4.6. İnme Hastalarının Tanısı

Acil servise (AS) başvuran inme hastalarının %29-%65'inde inme ile ilgili semptomların olduğu belirlenmiştir. Hastaların %19-%60'ı semptomların başlangıcının ilk 3 saatinde, %14-%32si ise 2. saatinde AS'e başvurmaktadır (41). Amerikan Kalp Derneği (AHA) tarafından bu sürenin etkili şekilde kullanılabilmesi için inme zinciri tanımlanmıştır (41). Bu tanımlamada inme semptomlarını ve belirtilerini tanıma, hastane öncesi acil sağlık sistemini aktive etme, hastaneye transferini sağlama ve hastaneyi

haberdar etme, hızlı acil servis triyajı, acil serviste gerekli laboratuvar ve görüntüleme testlerini yapma, tanı ve uygun tedavi planını oluşturma ve en sonda uygun tedaviyi uygulama sırasıyla yer almaktadır (42).

Semptom zamanı ve ilgili bulguların varlığı ile birlikte medikal hikaye bizi inmenin belli bir mekanizmasına doğru yönlendirebilir. Ani başlangıç kardiyembolik veya hemorajik inmeyi düşündürürken, inişli ve çıkışlı defisit trombotik veya hipoperfüzyonla ilişkili inmeyi düşündürebilir. Damar trombusu için risk faktörleri, HT, DM ve KAH'dır. Buna karşın atrial fibrilasyon, valvüler replasman veya miyokardiyal infarktüs hikayesi embolizmi düşündürebilir. Hastanın semptom zamanının ayrıntılı tespiti gereklidir (43).

Nörovasküler muayenesi kısa ve tam olmalıdır. Gerekirse belirli skalalarla desteklenmelidir. ABD'de the National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) acilde inme ciddiyetinin saptanması için kullanılan standart bir testtir. NIHSS on bir kategorisi olan çabuk değerlendirilebilen, tekrar kullanılabilen, kişiler arası güvenilirliği yüksek ve skor olarak infarkt volümü ile korele olan nörolojik değerlendirmedir (43). (Tablo 2) Bu skalaların kullanılması hem bir standart getirmekte ve semptomların ciddiyetini saptanmasını kolaylaştırmakta hem de sağlık çalışanlarının daha kolay anlaşabilmesini sağlamaktadır (44). Bu skalalar sayesinde acil servis hekimleri tarafından inme tanısı eksiksiz yapılmakta ve yönetimi sağlanmaktadır (45).

Tablo 2. The National Institute of Health Stroke Scale (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 yapamıyor	8. Duyu 0= Normal 1= Hafif-orta şiddette tek taraflı kayıp ama hasta dokunuşu hissediyor veya afazik veya uyanıklık bozukluğu 2= Tek taraflı tam kayıp (hasta dokunuşu bile algılamıyor) veya iki taraflı duyu kaybı veya yanıt veremiyor veya kuadriplejik veya 1a=3
2. Bakış 0= Normal 1= Parsiyel bakış parezisi, bir veya iki gözde bakış parezisi 2= Gözlerde forse deviasyon, total parezi (okulosefalik refleks ile düzelme yok)	9. Konuşma 0= Normal 1= Hafif-orta şiddette afazi (zor ama kısmen bilgi alışverişi var) 2= Ağır afazi (hiç bilgi alışverişi yok) 3= Sözel ifade ve anlama yok veya komada
3. Görme alanı 0= Vizüel kayıp yok 1= Parsiyel hemianopsi 2= Komplet hemianopsi 3= İki taraflı hemianopsi veya körlük (kortikal körlük dahil)	10. Dizartri 0= Yok 1= Hafif- orta şiddette dizartri, anlaşılıyor 2= Anlaşılmaz artikülasyon, anartri veya mutizm
4. Fasial paralizi (Bilinç kapalı ise ağırlı uyarana mimik yanıt) 0= Yok 1= Hafif paralizi, NLS silik, asimetrik gülümseme 2= Alt yüzde parsiyel paralizi (tam veya tama yakın) 3= Yüzün üst ve altında tek tam paralizi veya çift taraflı veya koma	11. İhmal 0= Yok, değerlendirilemedi (görme kaybı varsa duysal söndürme olmamalı) 1= Tek modalitede söndürme 2= Birden fazla modalitede ihmal
5. Motor (Kollar) Oturarak 90 derece, yatarak 45 derece (10 saniye havada tutulur) 0= Normal 1= Tutuyor ama tam değil (düşsede yatağa çarpmaz) 2= Yerçekimine direnemiyor (yatağa düşer ve çarpar) 3= Minimal hareket var 4= Hiç hareket yok	

Ayırıcı tanıları dışlamak, eşlik eden ciddi durumları tespit etmek, tedavi seçimine karar vermek ve inmenin komplikasyonlarını belirlemek için iskemik inme şüphesi olan hastalarda, kan şekeri, böbrek fonksiyon testleri ve serum elektrolitleri, kardiyak iskemi testleri, tam kan sayımı, kanama zamanı, international normalized ratio (INR), aktive kısmi tromboplastin zamanı (aPTT), O2 saturasyonu ve EKG hızlı bir şekilde istenmelidir (41) (46) (47). Seçilmiş hastalarda ise ek olarak karaciğer fonksiyon testleri, toksikolojik taramalar, alkol düzeyi veya lomber ponksiyon planlanabilir (41).

Erken radyolojik görüntüleme ve yorumlama, iskemik inme hastalarında hızlı değerlendirme ve tanı açısından kritiktir (47). Kontrastsız bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) ve diffüzyon ağırlıklı beyin magnetik rezonans görüntülemesi (MRG) görüntüleme olarak ilk kullanılması radyolojik tanı yöntemleridir. En çok kullanılan yöntem kontrastsız BBT'dir (48). Hızlı çekilen BBT, inme hastalarında yapılacak en maliyet-etkin görüntüleme stratejisidir (47). Kontrastsız BBT, parenkimal kanamanın kesin olarak dışlanmasını sağlar ve intravenöz (IV) alteplaz için diğer kontrendikasyonları gösterir. Semptomların başlangıcından sonraki ilk birkaç saatte, kontrastsız BBT'de serebral iskeminin belirtileri; gri-beyaz cevher ayrımının azalması, büyük damar tıkanıklığına işaret eden hiperdens orta serebral arter işareti gibi tıkanık arterde dansite artışı ve sulkal silinmedir (46). İskemik inmede BBT'nin sensitivitesi ilk 6 saatte %41, spesivitesi %91'dir (49).

Magnetik rezonans görüntüleme akut inme hastalarında, kontrastsız BBT'den sonuç alınamazsa özellikle önemlidir (47). Tespit edilmesi zor küçük kortikal infarktların, küçük derin veya subkortikal lezyonların, beyin sapı ve beyincikteki küçük lezyonların tanınmasını sağlaması ve infarkt bölgelerini erken göstermesi nedeniyle difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG) sekansı, kontrastsız BBT veya diğer MRG sekanslarından çok daha üstündür (46) (47).

4.7. İnme Hastalarının Yönetimi

İskemik inme ve GİA semptomları olan hastaların yaklaşımındaki ilk adım, acil sağlık hizmetlerini (ASH) aktive etmektir, çünkü hastaneye erken erişmek intravenöz tromboliz veya endovasküler trombektomi gibi akut müdahalelere olanak sağlar (47).

Hastane öncesi ASH'nin kullanacakları bir inme protokolü uygulanmalı ve ASH personeli sahada inme tedavisine başlamalıdır (50). Semptom başlama zamanı trombolitik tedavi alabilecek hastaların belirlenmesinde önem taşıdığı için hastaların semptom başlama zamanı ayrıntılı tespit edilmelidir. Başlangıç zamanı tam olarak bilinmiyorsa, sağlıklı olarak görüldükleri en son zaman tespit edilmelidir. Hastaların kardiyak, KB ve SpO2 monitörizasyonu sağlanmalı ve damar yolu açılmalıdır. Oksijen saturasyonunu %94'ün üzerinde tutulmalı ve hipoksemi önlenmeye çalışılmalıdır. Hastalar en yakındaki primer inme merkezi veya kapsamlı inme merkezine taşınmalıdır (51).

Acil servis yönetiminde; inme hastalarının acil değerlendirmeleri için önceden düzenlenmiş bir inme protokolü oluşturulmalıdır. Hastanın acil servise gelişi sonrası 60 dakika içerisinde değerlendirmenin tamamlanması ve fibrinolitik tedaviye başlanması hedeflenmelidir. Acil serviste standart bir değerlendirme sağlamak için inme skalaları, tercihen NIHSS kullanılmalıdır. Acildeki ilk değerlendirme sırasında sınırlı sayıda radyolojik, hematolojik, koagülasyon ve biyokimyasal testler istenmelidir. BBT başvuru sonrası ilk 20 dakika içinde çekilmelidir. Trombolitik aday olan hastalarda BBT veya MRG raporlaması konunun uzmanı olan kişilerce 45 dakika içinde gerçekleştirilmelidir. Hastanelerin hedefinin IV alteplaz veya mekanik trombektomi için uygun olabilecek hastaların en azından %50'sinde bunu gerçekleştirebilmek olması gereklidir. Multimodal görüntüleme veya difüzyon MRG, IV alteplaz tedavisini geciktirmemelidir (50).

Amerikan Kalp ve İnce Derneklerinin 2018 inme kılavuzu tedavi hedeflerine bakıldığında; SpO₂>%94 sağlanması için destek oksijen uygulanmalıdır. Hastalarda normoglisemi hedeflenmelidir, hiperglisemisi olan hastalarda ise hedef kan şekeri değeri 140-180'dir. KB 220/120 mmHg veya daha yüksek ise, KB'nı ilk 48 ila 72 saatte %15 düşürmek uygun olabilir. Organ fonksiyonlarını sağlamak için gerekli sistemik perfüzyonu sağlamak için hipotansiyon ve hipovolemi düzeltilmelidir (50).

Mekanik trombektomi için zaman aralığı, inme başlangıcından itibaren 6 ila 24 saate genişletilmiştir ve IV alteplaz için uygun olmayan hastalar içerisinde mekanik trombektomi için uygun hastalar olabileceği vurgulanmıştır (50).

Antiplatelet ve antikoagülan tedavide IV alteplaz verilen hastalarda aspirin 24 saat sonrasına ertelenmesi önerilmektedir. İnme semptomları hafif olan ve IV alteplaz verilmeyen hastalarda ikincil inmeyi önleyebilmek için 24 saat içerisinde başlanıp, 21 gün devam eden aspirin ve klopidogrel içeren ikili antiplatelet tedavisi önerilmektedir (50).

4.8.Serebrovasküler Hastalıkların Prognuzu

İnme hastaları ile yapılan çalışmalarda karşılaşılan güçlükler inme sonrası iyileşmede prognoz tahmini konusunda çok kesin bilgilerin elde edilememesine neden olmaktadır. Bu tip hastalarda çalışılmasının güç olmasının sebebi patolojilerin farklı olmasıdır. Çalışmalarda hasta grupları birbirinden farklı özelliklerde olduğundan çalışma sonuçları birbirleri ile karşılaştırılamamaktadır (52).

İnme sonrası hastaneden taburcu edilen hastalarının %45'i doğrudan eve dönmekte, %24'ü yataklı rehabilitasyon merkezlerine, %31'i ise nitelikli bakım tesislerine devredilmektedir. Doğrudan eve dönen inme hastalarının %32'si evde sağlık hizmetlerini kullanmaktadır (53). On yıllık sağ kalma oranı ise %35'tir (54).

Yaşın prognoz ile ilişkisi birçok çalışmada vurgulanmış, yaş ilerledikçe prognozun kötüleştiği ise varılan ortak sonuç gibi görünmektedir (55). Cinsiyetin prognoza etkisinin kadınlar aleyhine olduğunu, benzer etyoloji, lokalizasyon, tedavi yaklaşımı koşullarında, kadınlarda inmenin erkeklere göre daha kötü seyrettiği, ve sağ kalım oranının anlamlı derecede düşük olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır (56) (57).

4.9. Hematolojik Parametreler

4.9.1 RBC (Eritrositler)

Eritrositler oksijen taşıyıcı protein olan Hb ile dolu, çekirdeksiz kan hücreleridir. Hb'in normal değeri 12-15 gram/dl'dir. Erişkin erkeklerdeki eritrositlerin 1mm³ kandaki değeri 4,5-6 milyon, erişkin kadında ise 4-5 milyon arasındadır (58). Htc'nin artması durumunda SKA azalır ve hiperviskoziteye yönelik tedavi ile de SKA artar. Htc yükseldiğinde görülen bu SKA azalması viskozite artışının akımı yavaşlatmasından değil, yüksek Htc konsantrasyonunun içerdiği yüksek O₂ etkisiyledir (12) (13).

4.9.2 RDW (Eritrosit Dağılım Hacmi)

RDW, dolaşan eritrositlerin boyutsal değişkenliğinin ölçümüdür. RDW, ,ek bir maliyete neden olmadan rutin olarak bakılan tam kan sayımı içerisinde ve anemi çeşitlerini tanımlamada kullanılan bir parametredir (59). Normal aralığı erişkinlerde % 11,6-% 14,6 arasındadır (60). Yakın zamanlı çalışmalar, artmış RDW seviyelerinin; kalp yetmezliği olan, koroner kalp hastalığı olan, pulmoner hipertansiyonu olan, periferik arter hastalığı olan hastalarda, klinik sonuçlarla güçlü bir ilişkisi olduğunu rapor etmektedir (61). Yüksek RDW değerleri ile birlikte kardiyovasküler hastalığı olanlarda bu biyobelirteç artmış mortalite riski ile ilişkili bulunmuştur. Yine son zamanlarda yapılan çalışmalarda RDW'nin kardiyovasküler hastalık ve inmede

mortalite belirleyicisi olarak kullanıldığı saptanmıştır (14). RDW'inde akut inme hastalarında yükseldiğini gösteren bazı çalışmalar da mevcuttur (62).

4.9.3 WBC (Lökositler)

Periferik kanda dolaşan lökositler, granüler lökositler (nötrofil, eozinofil, bazofil) ve agranüler lökositlerden (monosit ve lenfosit) oluşur. Lökosit sayısı normal erişkin bir insanda bir mm³ kanda 4000-10000 (4-10x10⁹/L) arasında değişir (63) (64). İnme sırasında inflamasyonun olduğuna dair çalışmalar bulunmaktadır. Literatür tarandığında inme grubunda yapılan çalışmalardan elde edilen verilere göre kronik aterosklerozun gelişiminde lökositlerin rolü saptanmıştır (9). WBC'nin inflamatuvar bir cevap olarak aterotrombotik inmenin patogeneğinde rol oynadığı çalışmalarda gösterilmiştir (9). Klinik çalışmalarda da gösterildiği gibi yüksek lökosit ve nötrofil sayıları geniş infarkt volümü ve inmenin şiddetiyle ilişkilidir (65).

4.9.4 Plateletler

Plateletler 2-4 µm çapında yassı, çekirdeksiz, bikonveks disk şeklinde veya oval şekilli hücre parçacıklarıdır. İnsanda 1mm³ kanda 150-450 bin kadar platelet bulunur (58). Lökositlerin yanında plateletlerin de aterosklerotik zeminde gelişen akut koroner sendromlar ve inme patogeneğinde rol aldığı bilinmektedir (66). Plateletler aterosklerotik plağın erozyonu veya rüptüründen sonra trombüs oluşumuna sağladıkları katkı ile iskemik inme patofizyolojisinde kilit rol alırlar (66).

4.9.5 MPV (Ortalama Platelet Hacmi)

MPV testi plateletlerin boyutlarının göstergesidir. MPV değerinde artış demek plateletlerin çaplarının artmış olması demektir. Referans değeri ortalama 7,4-12 fl (femtolitre:µm³)'dir ve ek maliyet yaratmadan tam kan sayımı sırasında

bakılabilmektedir (67). MPV platelet fonksiyonunun iyi bir göstergesi olarak kabul edilmektedir. Artmış platelet aktivitesi, artmış platelet hacmi ile ilişkilidir. Hacmi artmış plateletler, metabolik ve enzimatik olarak daha aktiftirler ve daha yüksek trombotik potansiyel taşırlar. Dolayısıyla platelet hacim belirteçlerindeki değişiklikler, trombotik ve protrombotik olaylarda profilaktik ve tanısal önem arz edebilir (68). İnme risk faktörleri, sınıflaması, sonlanımı ile MPV arasındaki ilişki bir çok çalışmada gösterilmiştir (17) (66).

4.9.6 MPR (Ortalama Platelet Hacmi / Platelet Oranı)

Önceki çalışmalarda normal bireylerde platelet büyüklüğü ile sayıları arasında ters bir ilişki olduğu görülmüştür (69) (70). Bu da başka çalışmalarda MPV ve platelet sayısını bağımsız değişkenlerden çok oran olarak düşünülmesini sağlamıştır (71) (72). Lim HH. ve ark.nın (72) akut iskemik inme ve GİA'nın ciddiyetinin erken tahmini için yaptıkları çalışmada MPR değeri hem başvuruda hem de 3 ay sonra istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar göstermiştir. Akut iskemik inme ve GİA'nın ciddiyetinin erken tahmini için yararlı bir araç olabileceği öngörülmüştür. Yapılan başka çalışmalarda MPR'nin NSTEMI sonrası uzun vadeli mortalite tahmininde ve hastane içi iskemik inme ve AMI sonrası yeniden infarktüs oluşumunu öngörmede değerli olduğu öne sürülmüştür (73) (74) (75).

4.9.7 NLR: (Nötrofil / Lenfosit Oranı)

Son yıllarda, hem inflamasyondaki akut durumu yansıtan nötrofil yüksekliğini hem de akut fizyolojik stres sonrası oluşan lenfopeniyi yansıtan bir endeks kullanılmaya başlanmıştır. Nötrofil ve lenfositin oranı ile elde edilen bu endeks, çalışmalarda diğer inflamatuvar belirteçler ile birlikte kullanılmış ve inflamatuvar durumun iyi bir göstergesi olduğu tespit edilmiştir (76). Nötrofilin lenfosit oranının yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) inflamasyon belirteci olarak kullanılabileceği öne sürülmüştür (77). Akut koroner sendromda nötrofil

düzeylerindeki artışın, miyokard hasarının yaygınlığı ve kısa dönem prognozu ile ilişkili olduğu daha önce gösterilmiştir (16). Yapılan çalışmalarda iskemik inmeli hastalarda yaygın olarak erken dönem mortalitenin yüksek NLR değerleri ile ilişkili olduğu bulunmuştur (16) (78) (79).

4.9.8. PLR (Platelet / Lenfosit Oranı)

Platelet lenfosit oranı değeri de NLR gibi ucuz ve ek maliyet gerektirmeyen inflamatuvar bir belirteçtir. Yapılan bir çalışmada PLR değerinin yüksek olmasının mortaliteyi artırdığı ve PLR yüksek olan hastalara ikili antiplatelet tedavinin tekli antiplatelet tedaviye göre mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir (80). Son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda inflamasyonun göstergesi olarak PLR değerinin NLR değerinden daha değerli olduğu ve PLR değerinin önemli bir inflamasyon göstergesi olduğu vurgulanmıştır (81).

Yüksek PLR değerinin akut iskemik inmeli 57 hastanın değerlendirildiği retrospektif bir çalışmada kötü prognozla ilişkili olduğu, yetersiz rekanalizasyon oranını ve infarktüs alanının boyutunu artırdığı gösterilmiştir ve PLR'nin, akut iskemik inme hastalarında protrombotik inflamatuvar durumu gösterebildiği vurgulanmıştır (82).

4.9.9 WMR (WBC / Platelet Hacmi Oranı)

Yapılan bir çalışma sonucunda WBC ve MPV'nin bir kombinasyonu olarak WBC/MPV oranının (WMR) ST segment yükselmeli miyokard infarktüsü (STEMI) hastalarında bağımsız mortalite belirleyicisi olduğu gösterilmiştir (83). Ayrıca, daha yüksek WMR'nin başlıca istenmeyen kardiyovasküler olaylar (MACE) insidansında anlamlı bir artışla ilişkili olduğu ve hastane içi ve uzun vadeli klinik sonuçların

öngörülmesinde MPV, RDW, PLR-NLR kombinasyonlarından daha güçlü bir belirteç olduğu gösterilmiştir (83).

Son zamanlarda, Dehghani ve ark.nın (18) çalışmalarında uzun dönem sonuçları öngören bir belirteç olarak WMR'nin NSTEMI olan hastalarda daha kötü prognozu, WBC ve MPV'den daha iyi öngördüğü öne sürülmüştür.

İnme hastalarında bildiğimiz kadarıyla WMR değeri ile ilgili çalışma yapılmamıştır Bunun yanında WBC, MPV, NLR değerleri ile ilgili çok sayıda çalışma varken, MPR, PLR değerleri ile ilgili sınırlı çalışma bulunmaktadır.

5. GEREÇ VE YÖNTEM

Etik kurul onayı İstanbul Medipol Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan alındı. (Etik kurul tarih ve karar no: 23.06.2017-215)

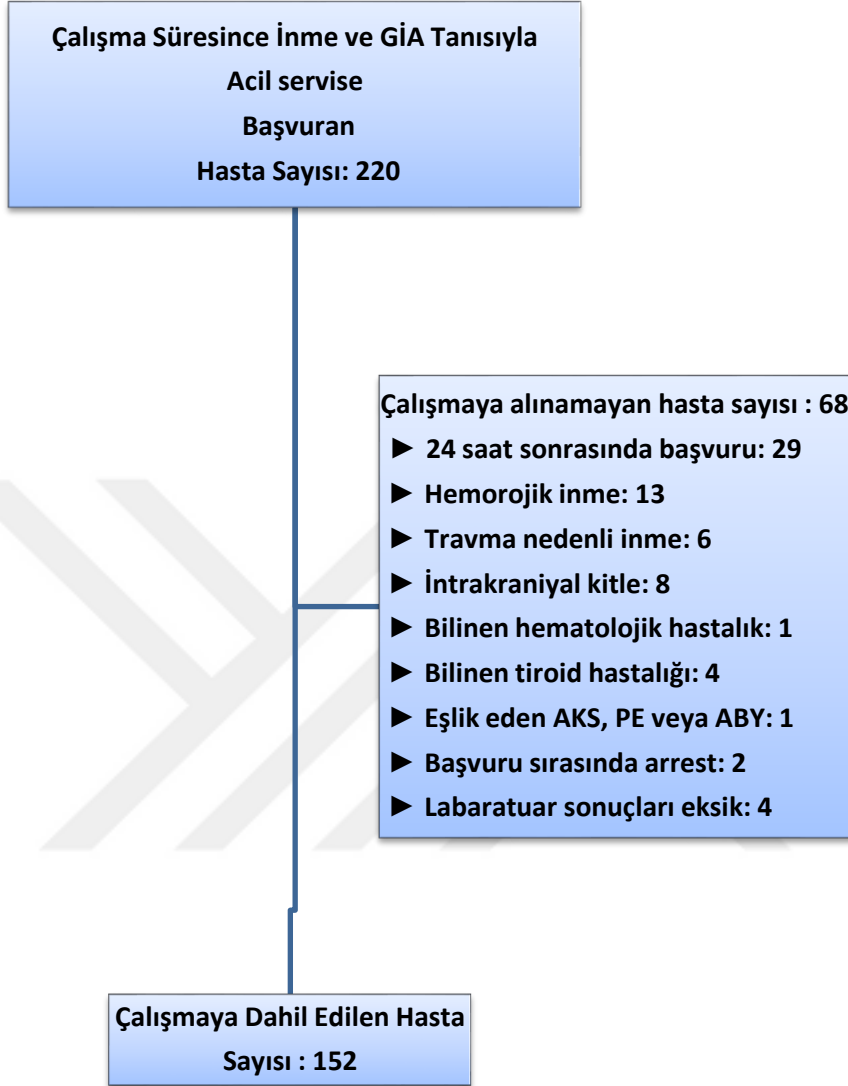
5.1. Çalışmaya Kabul Kriterleri

Araştırma tek merkezli, retrospektif olarak yapıldı. Çalışmaya, Medipol Mega Üniversitesi Hastanesi Acil Servisine 01.01.2014-01.07.2017 tarihleri arasında başvuran 18 yaş ve üzeri iskemik inme ve geçici iskemik atak tanısı alan toplam 152 hasta dahil edildi.

5.2. Çalışmadan Hariç Tutulma Kriterleri

- Acil servise başvuruda arrest olan hastalar,
- >24 saatten sonra başvuran hastalar,
- Hemorajik inmeli hastalar,
- Travma nedenli inmesi olan hastalar,
- İntrakraniyal kitle öyküsü olan hastalar,
- Bilinen hematolojik bozukluğu olan hastalar,
- Bilinen tiroid hastalık öyküsü olan hastalar,
- Kronik renal yetmezliği, karaciğer yetmezliği olan hastalar,
- Eş zamanlı akut koroner sendrom (AKS), pulmoner emboli (PE), akut böbrek yetmezliği (ABY) bulunan hastalar,
- Hakkında yeterli laboratuvar verilerine ulaşılamayan,

Toplam 68 hasta çalışmaya dahil edilmemiştir.



Şekil 1. Hasta Akış Şeması

5.3.Kayıtlara Ulaşma

Hastanemiz etik kurulundan aldığımız onayla, acil serviste akut iskemik inme ve GİA tanısı alan hastaların dosyalarına ulaşabilmek amacıyla Medipol Mega Üniversitesi İstatistik Bürosundan uluslararası hastalık sınıflaması (ICD-10) kodlama sistemine göre G45 (Geçici serebral iskemik ataklar ve bununla ilgili sendromlar), G46 (Serebrovasküler Hastalıklarda Beynin Vasküler Sendromları), G46.8 (Serebrovasküler Hastalıklarda Beynin Diğer Vasküler Sendromları),

I67.(Serebrovasküler Hastalıklar, Diğer), I67.8 (Serebrovasküler Hastalıklar Diğer, Tanımlanmış), I67.9 (Serebrovasküler Hastalık, Tanımlanmamış), I68 (Serebrovasküler Bozukluklar, Başka Yerde Sınıflanmış Hastalıklarda), I68.8 (Serebrovasküler Bozuklukları Diğer, Başka Yerde Sınıflanmış Hastalıklarda), I69 (Serebrovasküler Hastalık Sekeli), I69.8 (Serebrovasküler Hastalıkların Sekelleri Diğer Ve Tanımlanmamış) tanı kodlarını alan hastaların protokol numaraları alındı. Bu protokol numaraları sayesinde Hastane Bilgi Yönetim Sistemleri'nden (HBYS) hastaların dosyalarına ulaşıldı. Dışlama kriterleri uygulandıktan sonra toplam 152 akut iskemik inme ve GİA hastasına ulaşıldı.

Verilerin toplanabilmesi amacıyla veri toplama formu oluşturuldu. Veri toplama formuna demografik özellikleri, bilinen sistemik hastalıkları, alışkanlıkları, fizik muayene bulguları, geliş vital bulguları, laboratuvar sonuçları, TOAST sınıflamasına göre alt grupları, şikayet başlangıcından itibaren acil servise başvurma zamanı, acil serviste klinik sonlanma durum bilgileri kaydedildi.

5.4. Çalışma

Tam kan sayımı Sysmex XT 2000İv (Sysmex Corporation, Kobe, Japan) hemogram analiz cihazı ile çalışıldı. MPR; MPV'nin platelete oranı, NLR; nötrofilin lenfosit oranı, PLR; plateletin lenfosit oranı, WMR ise; WBC'nin MPV'ye oranı olarak hesaplandı. İskemik inme TOAST sınıflamasına göre alt gruplara ayrıldı. TOAST sınıflamasına göre iskemik inme ve GİA hastalarının hematolojik parametreleri değerlendirildi.

5.5. İstatistiksel Yöntemler

Tüm analizler IBM SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) Statistic v21 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) programında yapıldı. Nicel değişkenlerin normal dağılıma uygunluk kontrolü Shapiro Wilk testi ile yapıldı.

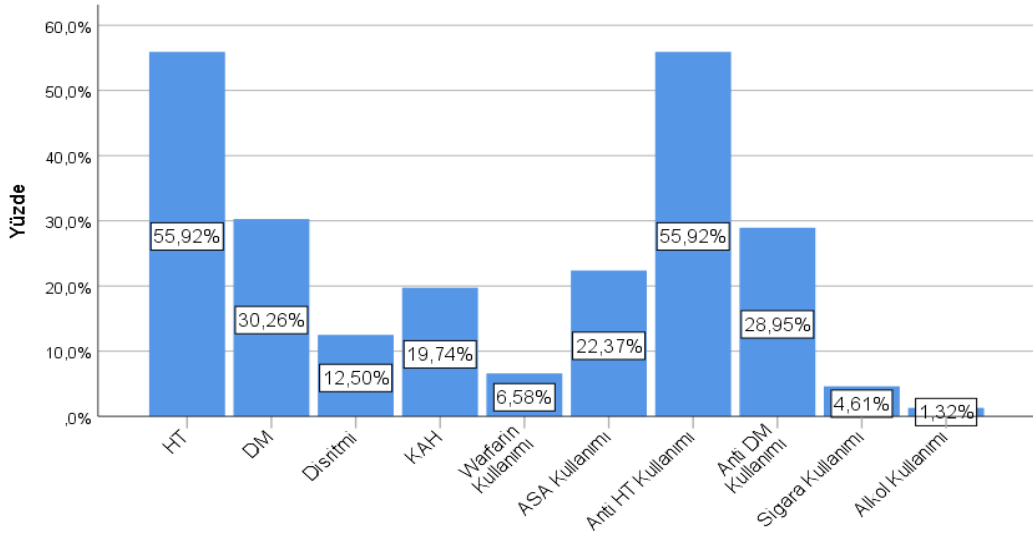
Normal dağılıma uygun olan değişkenlerin cinsiyet veya yaş gruplarına göre karşılaştırılması bağımsız örneklerde t testi ile yapılırken, normal dağılıma uygun olmayan değişkenlerin karşılaştırılması Mann Whitney U testi ile yapıldı. Normal dağılıma uygun olan değişkenlerin TOAST sınıflamasına göre değerlendirilmesi tek yönlü varyans analizi (ANOVA) ile yapıldı. İkili karşılaştırmalar için Tukey testinden faydalanıldı. Normal dağılıma uygun olmayan değişkenlerin TOAST sınıflamasına göre değerlendirilmesi Kruskal Wallis testi ile yapılırken ikili karşılaştırmaları Dunn's testi ile yapıldı. Kategorik değişkenlerin gruplar arası karşılaştırmalarında Pearson ki-kare testi, Yates düzeltilmeli ki-kare testi ve Fisher'in kesin testinden faydalanıldı. Nicel değişkenler arası ilişkinin incelenmesinde normal dağılıma uygunluk durumuna göre Pearson ve Spearman korelasyon katsayılarından faydalanıldı. Nicel değişkenler tablolarında ortalama \pm std (standart sapma) ve medyan aralık (maksimum-minimum), kategorik değişkenler ise n (%) olarak gösterildi. Değişkenlerin yoğun bakım ünitesine yatış durumunu öngörmedeki performans ölçülerini hesaplanması için ROC (Receiver Operating Characteristic) eğrileri analizinden faydalanıldı. Değişkenler %95 güven aralığında incelenmiş olup $P \leq 0,05$ değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

6. BULGULAR

Çalışma süresince AS'e başvuran inme ve GİA tanısı alan 220 hastadan 152 hasta çalışmaya dahil edildi. 152 hastanın 97'si (%63,8) erkek ve 55'i (%36,2) kadın idi. Hastaların yaş ortalaması $64,38 \pm 13,69$ (25-94 yıl) olarak saptandı. Erkeklerde yaş ortalaması $61,42 \pm 13,91$ iken, kadınlarda ise $69,58 \pm 11,71$ saptandı. Kadın hastaların yaşları erkek hastalara göre istatistiksel olarak yüksek bulundu ($p < 0,001$).

Yetmiş dört hasta (%48,68) 65 yaş altı grubunda yer alırken, 78 hastanın (%51,32) 65 yaş ve üstü grubunda yer aldığı görüldü. 65 yaş altı grubunda erkek hastaların (%60,82) kadınlara (%27,27) göre daha fazla yer aldığı saptandı. 65 yaş ve üstü grubunda ise kadın hastaların (%72,73) erkeklere (%39,18) göre daha fazla yer aldığı saptandı. ($p < 0,001$).

Hastalarda en çok görülen ek hastalığın (HT, DM, Disritmi, KAH) %55,92 ile HT olduğu görüldü (Şekil 2).



Şekil 2. Hastalara Ait Ek Hastalıklar ile İlaç, Sigara ve Alkol Kullanımı

Cinsiyete göre ek hastalıkların dağılımı açısından gruplar arasında istatistiksel fark gözlenmedi. Ek hastalıklar yaş gruplarına göre değerlendirildiğinde ise HT (p=0,001) ve DM (p=0,005) sıklığının 65 yaş ve üstü hasta grubunda daha fazla olduğu saptandı. Aynı şekilde asetil salisilik asit (ASA) (p=0,018), antihipertansif (p<0,001) ve antidiyabetik (p=0,001) ilaç kullanımının 65 yaş ve üstü grupta daha fazla olduğu saptandı. Sigara kullanımının 65 yaş altı grupta daha fazla olduğu görüldü (p=0,006). Disritmi, koroner arter hastalığı, warfarin kullanımı ve alkol kullanımı açısından yaş grupları arasında fark gözlenmedi. (Tablo 3)

Tablo 3. Araştırma Grubunda Yaş Gruplarına Göre Ek Hastalıkların Varlığı

		Yaş				p
		< 65		≥ 65		
		n	Yüzde	n	Yüzde	
*HT	Yok	43	58,11%	24	30,77%	0,001
	Var	31	41,89%	54	69,23%	
*DM	Yok	60	81,08%	46	58,97%	0,005
	Var	14	18,92%	32	41,03%	
Disritmi	Yok	67	90,54%	66	84,62%	0,391
	Var	7	9,46%	12	15,38%	
*KAH	Yok	63	85,14%	59	75,64%	0,205
	Var	11	14,86%	19	24,36%	
Warfarin Kullanımı	Yok	70	94,59%	72	92,31%	0,746
	Var	4	5,41%	6	7,69%	
*ASA Kullanımı	Yok	64	86,49%	54	69,23%	0,018
	Var	10	13,51%	24	30,77%	
Anti HT Kullanımı	Yok	44	59,46%	23	29,49%	<0,001
	Var	30	40,54%	55	70,51%	
Anti DM Kullanımı	Yok	62	83,78%	46	58,97%	0,001
	Var	12	16,22%	32	41,03%	
Sigara Kullanımı	Yok	67	90,54%	78	100,00%	0,006
	Var	7	9,46%	0	0,00%	
Alkol Kullanımı	Yok	72	97,30%	78	100,00%	0,235
	Var	2	2,70%	0	0,00%	

*HT=Hipertansiyon, *DM=Diabetes Mellitus, *KAH=Koroner Arter Hastalığı, *ASA=Asetil Salisilik Asit

Hastaların başvuru anında ortalama sistolik KB: $158,88 \pm 29,98$ mmHg, diyastolik KB: $86,20 \pm 16,72$ mmHg idi. Hastaların semptom başlangıcından itibaren acil servise ortalama başvuru saati $6,01 \pm 6,38$ saat olarak saptandı.

Hastaların tam kan sayımı parametrelerinin ve PLR, NLR, WMR, MPR değerlerinin ortalama, standart sapma, ortanca, en küçük ve en büyük değerleri hesaplandı. PLR, NLR, WMR ve MPR'nin ortalama değerleri sırasıyla $135,437 \pm 94,360$; $3,861 \pm 4,891$; $871,269 \pm 317,924$; $0,048 \pm 0,020$ olarak bulundu (Tablo 4)

Tablo 4. Araştırma Grubunda Hematolojik Parametreler

	Ortalama	Std Sapma	Ortanca	En Küçük	En Büyük
WBC	8,85	3,23	8,03	0,21	20,93
RBC	4,69	0,60	4,67	2,92	6,19
HGB	13,17	1,79	13,10	8,40	17,40
HCT	39,85	4,69	39,70	25,30	51,10
MCV	85,28	6,08	85,35	60,50	108,40
MCH	28,19	2,34	28,50	19,80	35,50
MCHC	33,01	1,45	33,00	28,10	36,90
PLT	234,00	82,50	230,00	3,00	627,00
RDW	14,20	1,63	13,80	12,00	22,50
PDW	12,12	2,45	12,00	0,00	18,30
MPV	10,10	1,47	10,10	0,00	12,60
PCT	0,24	0,08	0,23	0,00	0,55
MPR	0,048	0,020	0,045	0,000	0,139
NLR	3,861	4,891	2,512	0,231	48,739
PLR	135,437	94,360	112,457	18,750	831,111
WMR	871,269	317,924	797,012	237,500	2250,538

Cinsiyete göre değerlendirildiğinde; RBC ($p<0,001$), hemoglobin ($p<0,001$) ve hematokrit ($p<0,001$), MCH ($p=0,033$), MCHC ($p<0,001$) değerleri kadın hastalarda erkeklere göre istatistiksel olarak düşük olduğu görüldü. PCT değerlerinin ise kadın hastalarda daha yüksek olduğu saptandı ($p=0,039$).

Yaş gruplarına göre değerlendirildiğinde; WBC (p=0,030), RBC (p<0,001), hemoglobin (p<0,001), hematokrit (p<0,001), MCHC (p<0,001), lenfosit (p<0,001), %lenfosit (p=0,008) ve WMR (p=0,035) değerleri 65 yaş altı grubunda diğer hastalara göre daha yüksek olarak bulundu. MCV (p=0,033), RDW (p=0,005), %nötrofil, NLR (p=0,015) ve PLR (p<0,001) değerleri ise 65 yaş ve üstü grubunda diğer gruba göre daha yüksek olarak bulundu.(Tablo 5)

Yaş ile RBC, hemoglobin, hematokrit, MCHC, lenfosit ve %lenfosit değerleri arasında negatif (ters) ilişki saptanırken; MCV, RDW, %nötrofil, NLR ve PLR değerleri arasında pozitif (doğrusal) ilişki saptandı. (Tablo 5)

Tablo 5. Araştırma Grubunda Yaş İle Hematolojik Parametreler İlişkisi

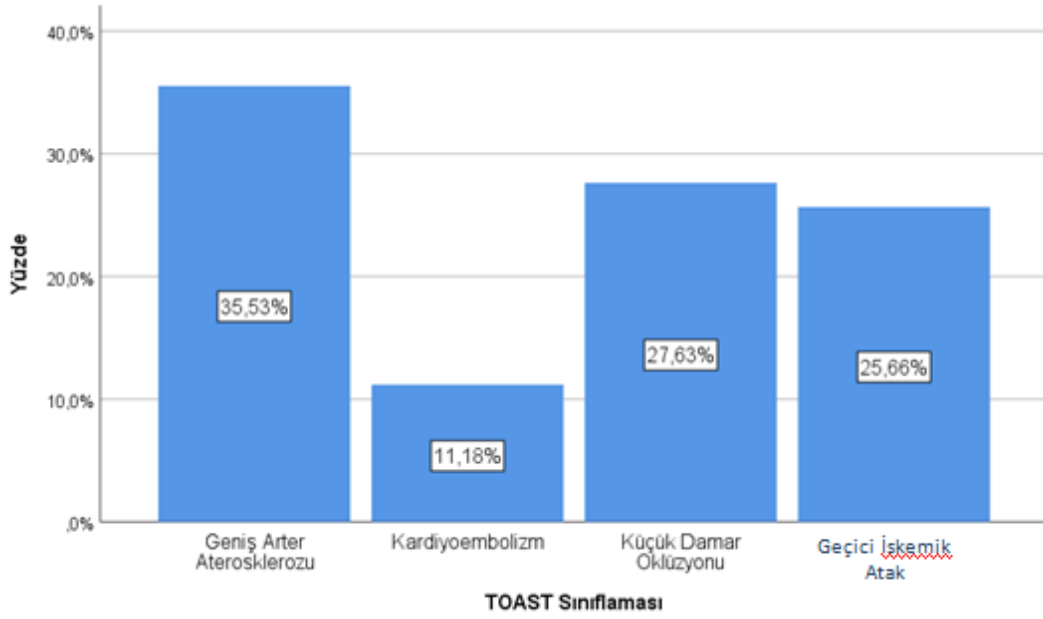
	WBC	RBC	HGB	HCT	MCV	MCH	MCHC	PLT	RDW
r	-0,105	-0,468	-0,458	-0,379	0,208	-0,060	-0,395	-0,023	0,254
p	0,199	<0,001	<0,001	<0,001	0,010	0,460	<0,001	0,782	0,002
	PDW	MPV	PCT	Nötrofil	Lenfosit	Monosit	Eozinofil	Bazofil	%Nötrofil
r	-0,043	0,016	-0,019	0,019	-0,318	-0,049	0,050	-0,035	0,195
p	0,602	0,844	0,821	0,818	<0,001	0,552	0,539	0,670	0,016
	%Lenfosit	%Monosit	%Eozinofil	%Bazofil	MPR	NLR	PLR	WMR	
r	-0,240	0,042	0,101	-0,005	0,073	0,214	0,313	-0,111	
p	0,003	0,609	0,217	0,951	0,372	0,008	<0,001	0,175	

Tüm hastalarımıza BBT ve MRG çekilmiş olup; 66'sında (%43,42) BBT bulgusu mevcut iken, 114 (%75,00) hastada MRG bulgusu mevcut idi. Hem BBT hem de MRG bulgusu olan hasta sayısı 65 (%42,76) olarak saptandı.

TOAST alt grupları arasında en sık 54 hasta (%35,53) ile geniş arter aterosklerozu saptanırken, 42 hasta (%27,63) ile küçük damar oklüzyonu 2. sırada yer aldı. GİA tanısı alan hasta sayısı ise 39 saptandı (%25,66). (Tablo6) (Şekil-3)

Tablo 6. TOAST Sınıflamasına Göre İskemik İnme ve GİA Hastaların Dağılımı

	n	Yüzde (%)
Geniş Arter Ateroskleroza	54	%35,53
Kardiyoembolizm	17	%11,18
Küçük Damar Oklüzyonu	42	%27,63
Diğer Etyolojiler	0	%0,00
Belirlenemeyen Etyolojiler	0	%0,00
Geçici İskemik Atak	39	%25,66



Şekil 3. TOAST Sınıflamasına Göre İskemik İnme ve GİA Hastaların Dağılımı

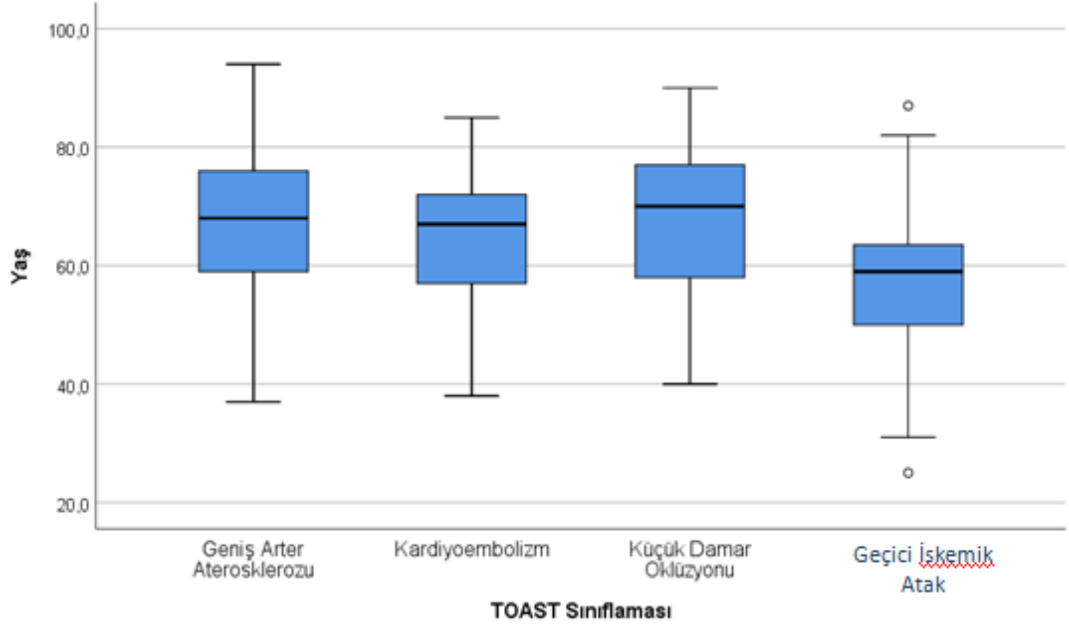
Altmış beş yaş altı grupta GİA tanılı hastanın daha fazla yer aldığı görüldü ($p<0,001$). HT ve DM olan hastaların geniş arter ateroskleroza ve küçük damar oklüzyonu sınıflarına nazaran daha fazla olduğu saptandı ve benzer sonuçlar anti hipertansif ve antidiyabetik kullanım oranlarında da görüldü. Geniş arter ateroskleroza sınıfında yoğun bakım ünitesine yatışın diğer sınıflara göre daha fazla olduğu saptandı ($p<0,001$). (Tablo 7)

Tablo 7. TOAST Sınıflamasına Göre İskemik İnme ve GİA Hastalarına Ait Özellikler (Nitel Değişkenler)

		Geniş Arter Ateroskleroza		Kardiyoembolizm		Küçük Damar Oklüzyonu		Geçici İskemik Atak		p
		n	Yüzde	N	Yüzde	N	Yüzde	n	Yüzde	
Yaş Grupları	< 65	20	37,04%	7	41,18%	16	38,10%	31	79,49%	<0,001
	≥ 65	34	62,96%	10	58,82%	26	61,90%	8	20,51%	
*HT	Yok	17	31,48%	11	64,71%	15	35,71%	24	61,54%	0,006
	Var	37	68,52%	6	35,29%	27	64,29%	15	38,46%	
*DM	Yok	34	62,96%	13	76,47%	23	54,76%	36	92,31%	0,001
	Var	20	37,04%	4	23,53%	19	45,24%	3	7,69%	
Disritmi	Yok	45	83,33%	13	76,47%	39	92,86%	36	92,31%	0,197
	Var	9	16,67%	4	23,53%	3	7,14%	3	7,69%	
*KAH	Yok	45	83,33%	13	76,47%	32	76,19%	32	82,05%	0,803
	Var	9	16,67%	4	23,53%	10	23,81%	7	17,95%	
Anti HT Kullanımı	Yok	17	31,48%	11	64,71%	15	35,71%	24	61,54%	0,006
	Var	37	68,52%	6	35,29%	27	64,29%	15	38,46%	
Anti DM Kullanımı	Yok	34	62,96%	14	82,35%	24	57,14%	36	92,31%	0,002
	Var	20	37,04%	3	17,65%	18	42,86%	3	7,69%	
Sigara Kullanımı	Yok	51	94,44%	16	94,12%	40	95,24%	38	97,44%	0,909
	Var	3	5,56%	1	5,88%	2	4,76%	1	2,56%	
Alkol Kullanımı	Yok	53	98,15%	16	94,12%	42	100,00%	39	100,00%	0,269
	Var	1	1,85%	1	5,88%	0	0,00%	0	0,00%	

HT=Hipertansiyon, *DM=Diabetes Mellitus, *KAH=Koroner Arter Hastalığı

Geçici iskemik atak sınıfındaki hastaların yaşlarının geniş arter ateroskleroza ve küçük damar oklüzyonu sınıflarına göre daha düşük olduğu saptandı ($p=0,001$). Geniş arter skleroza sınıfındaki hastaların GKS değerlerinin diğer sınıflara göre istatistiksel olarak daha düşük olduğu görüldü ($p<0,001$). Küçük damar oklüzyonu sınıfındaki hastaların başvuru saatinin geniş arter ateroskleroza ve GİA sınıfındaki hastalara göre daha geç olduğu saptandı ($p<0,001$). Geniş arter ateroskleroza sınıfında yer alan hastaların yatış sürelerinin GİA sınıfına göre daha uzun olduğu saptandı ($p=0,009$).



Şekil 4. TOAST Sınıflamasına Göre İskemik İnme ve GİA Hastalarının Yaşları

Geçici iskemik atak sınıfındaki hastaların MCHC değerleri geniş arter aterosklerozu ve küçük damar oklüzyonu sınıflarına göre daha yüksek olarak bulundu ($p=0,029$). Geniş arter aterosklerozu sınıfındaki hastaların PDW değerleri GİA sınıfındaki hastalara göre daha yüksek olarak bulundu ($p=0,009$). Geniş arter sklerozu sınıfındaki hastaların MPR değerleri küçük damar oklüzyonu ve GİA sınıflarına göre daha düşük olarak saptandı ($p=0,005$). (Tablo 8) Diğer tam kan sayımı ölçüleri, NLR, PLR ve WMR değerleri için TOAST alt grupları ve GİA sınıfı arasında istatistiksel olarak farklılık gözlenmedi.

Tablo 8. Hematolojik Parametreler ile TOAST Sınıflamasına Göre İskemik İnme ve GİA Hastaları Arasındaki İlişki

	TOAST	n	Ortalama	Std Sapma	Ortanca	En Küçük	En Büyük	P
MCHC	Geniş Arter Ateroskleroza	54	32,77	1,42	32,70	28,10	35,30	0,029
	Kardiyoembolizm	17	33,06	1,82	33,30	29,70	36,80	
	Küçük Damar Oklüzyonu	42	32,76	1,44	32,75	30,10	36,20	
	Geçici İskemik Atak	39	33,59	1,21	33,30	31,60	36,90	
PDW	Geniş Arter Ateroskleroza	54	11,74	2,13	11,15	8,80	17,90	0,009
	Kardiyoembolizm	17	10,63	4,32	11,80	0,00	17,60	
	Küçük Damar Oklüzyonu	42	12,66	2,05	12,45	9,20	17,10	
	Geçici İskemik Atak	39	12,69	1,80	12,20	10,70	18,30	
MPR	Geniş Arter Ateroskleroza	54	0,043	0,016	0,039	0,014	0,091	0,005
	Kardiyoembolizm	17	0,040	0,020	0,041	0,000	0,076	
	Küçük Damar Oklüzyonu	42	0,053	0,021	0,047	0,031	0,139	
	Geçici İskemik Atak	39	0,053	0,020	0,047	0,024	0,114	

Hastaların klinik sonuçları değerlendirildiğinde 71 hasta servis şartlarında, 25 hasta ise yoğun bakım şartlarında takip edildi. 47 hasta servis yatışı önerildiği halde tedavi red vererek hastaneden ayrıldı. 4 hasta dış merkez yoğun bakım ünitesine sevk edildi, 5 hasta taburcu edildi. (Tablo 9) Hastanede yatışı olan hastalardan YBÜ’de takip edilen 3 hasta ölümü olduğundan mortalite hesaplanamadı. YBÜ’de %31,48 ve serviste yatışta %48,15 oranla en sık geniş arter ateroskleroz grubu bulundu.

Tablo 9. TOAST Sınıflamasına Göre İskemik İnme ve GİA Hastalarının Acil Serviste Klinik Sonuçları

		Geniş Arter Ateroskleroza		Kardiyoembolizm		Küçük Damar Oklüzyonu		Geçici İskemik Atak		P
		N	Yüzde	n	Yüzde	N	Yüzde	N	Yüzde	
Klinik Sonuçları	Taburcu	0	0,00%	1	5,88%	0	0,00%	4	10,26%	<0,001
	Servis	26	48,15%	8	47,06%	23	54,76%	14	35,90%	
	*YBÜ	17	31,48%	3	17,65%	2	4,76%	3	7,69%	
	Red	9	16,67%	5	29,41%	15	35,71%	18	46,15%	
	Sevk	2	3,70%	0	0,00%	2	4,76%	0	0,00%	

*YBÜ = Yoğun Bakım Ünitesi

Hastanede ortalama yatış süresi $5,85 \pm 6,50$ gün olarak bulunurken, en uzun yatış süresi 45 gün olarak bulundu. (Tablo 10)

Tablo 10. Araştırma Grubunun Hastanede Yatış Süreleri (Gün)

	n	Ortalama	Std Sapma	Ortanca	En Küçük	En Büyük
Servis	71	4,90	4,16	4,00	1,00	31,00
Yoğun Bakım	25	6,80	8,46	4,00	1,00	42,00
Toplam	96	5,85	6,50	4,00	1,00	45,00

*YBÜ = Yoğun Bakım Ünitesi

Yatış süreleri ile WBC, platelet, PCT, Monosit ve WMR değerleri arasında pozitif (doğrusal) ilişki saptanırken; yatış süreleri ile MPR değeri arasında negatif (ters) ilişki saptandı. (Tablo 11)

Tablo 11. Hematolojik Parametreler ile Yatış Süreleri Arasındaki İlişki

	WBC	RBC	HGB	HCT	MCV	MCH	MCHC	PLT	RDW
r	0,243	-0,041	-0,017	0,004	0,036	-0,021	-0,137	0,241	0,104
p	0,017	0,688	0,866	0,968	0,731	0,837	0,182	0,018	0,315

	PDW	MPV	PCT	Nötrofil	Lenfosit	Monosit	Eozinofil	Bazofil	%Nötrofil
r	-0,030	-0,033	0,247	0,174	0,065	0,216	0,069	-0,017	0,071
p	0,773	0,751	0,015	0,090	0,528	0,034	0,506	0,866	0,492

	%Lenfosit	%Monosit	%Eozinofil	%Bazofil	MPR	NLR	PLR	WMR
r	-0,110	-0,014	0,013	-0,138	-0,221	0,051	0,120	0,242
p	0,286	0,892	0,901	0,180	0,030	0,619	0,243	0,019

Yoğun bakım ünitesinde takip edilen hastaların WBC (p=0,002), nötrofil (p=0,002), monosit (p=0,016) ve WMR (p=0,001) değerleri servis hastalarına göre istatistiksel olarak yüksek bulundu. MPR değeri yoğun bakım ünitesinde takip edilen hastalarda servis hastalarına göre daha düşük saptandı (p=0,003). (Tablo 12)

Tablo 12. Hematolojik Parametreler ile Servis veya YBÜ'ye Yatış İlişkisi

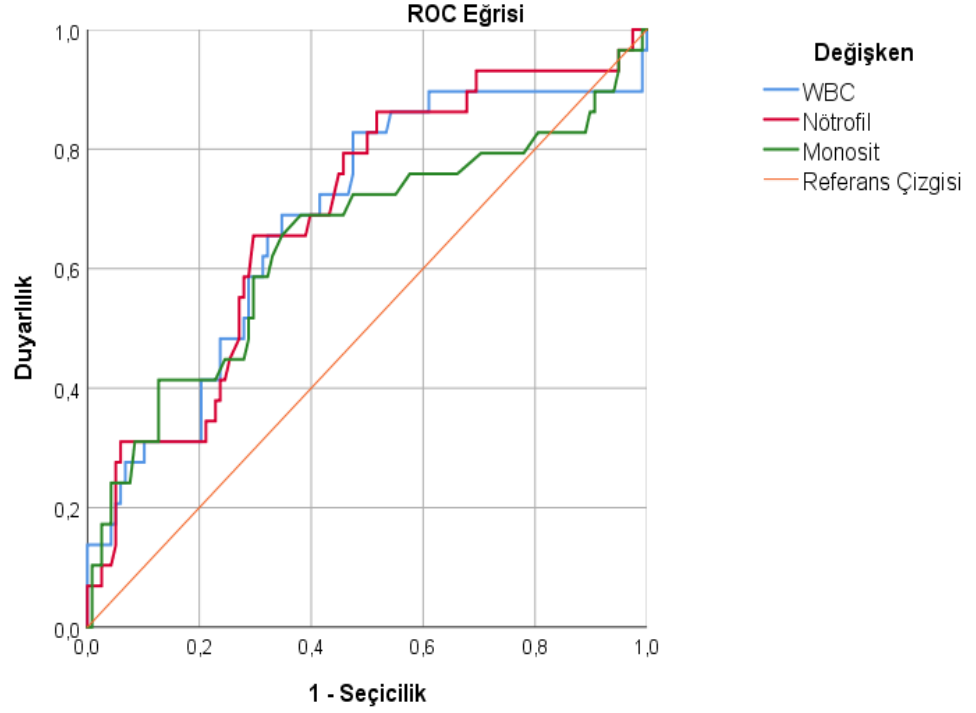
		N	Ortalama	Std Sapma	Ortanca	En Küçük	En Büyük	P
WBC	Servis	118	8,43	2,65	7,73	2,47	17,65	0,002
	YBÜ	29	10,50	4,74	9,33	0,21	20,93	
MPV	Servis	118	10,24	0,88	10,20	8,30	12,30	0,107
	YBÜ	29	9,36	2,74	9,80	0,00	11,70	
Nötrofil	Servis	118	5,41	2,35	4,81	1,20	14,49	0,002
	YBÜ	29	7,33	3,61	6,29	1,70	17,25	
Monosit	Servis	118	0,69	0,32	0,66	0,03	2,29	0,016
	YBÜ	29	0,93	0,52	0,83	0,04	2,19	
MPR	Servis	118	0,050	0,019	0,046	0,016	0,139	0,003
	YBÜ	29	0,039	0,018	0,037	0,000	0,084	
NLR	Servis	118	3,609	4,853	2,475	0,231	48,739	0,072
	YBÜ	29	4,958	5,244	2,924	0,914	26,250	
PLR	Servis	118	137,166	102,389	108,380	41,119	831,111	0,548
	YBÜ	29	130,110	60,552	120,988	18,750	242,085	
WMR	Servis	118	829,799	273,896	764,986	237,500	1782,828	0,001
	YBÜ	29	1058,592	433,752	950,000	353,043	2250,538	

*YBÜ = Yoğun Bakım Ünitesi

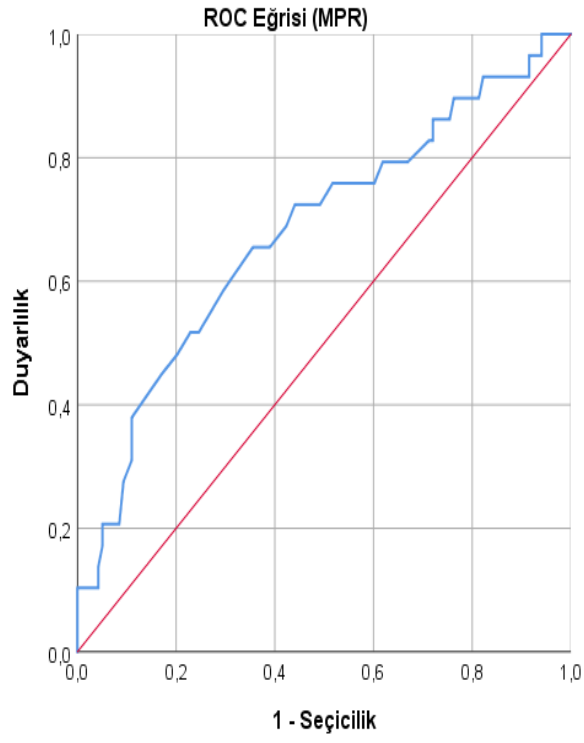
Bu değişkenlerin YBÜ'ye yatışı öngörme başarısı değerlendirildiğinde ise WBC değişkeninde 8,85 kesim noktası ile duyarlılık % 69,0 seçicilik % 65,3 ve doğru sınıflama oranı % 66,0 olarak bulundu ($p=0,002$). Nötrofil değişkeninde 5,78 kesim noktası için duyarlılık % 65,5 seçicilik %70,3 ve doğru sınıflama oranı % 69,4 olarak bulundu ($p=0,002$). Monosit değişkeninde 0,73 kesim noktası ile duyarlılık % 69,0 seçicilik % 61,9 ve doğru sınıflama oranı % 63,3 olarak bulundu ($p=0,017$). (Şekil-5) (Tablo 13) MPR değişkeninde 0,042 kesim noktası için (bu değerden düşük değerler YBÜ'ye yatışı öngörmekte) duyarlılık % 65,5 seçicilik % 64,4 ve doğru sınıflama oranı % 64,6 olarak bulundu ($p=0,003$). (Şekil 6) (Tablo 13) WMR değişkeninde 818 kesim noktası için duyarlılık %77,8 seçicilik % 63,6 ve doğru sınıflama oranı % 66,2 olarak bulundu ($p=0,001$). (Şekil 7) (Tablo 13)

Tablo 13. Yoğun Bakım Ünitesine Yatışı Öngörmeye Hematolojik Parametrelerin Performans Ölçüleri

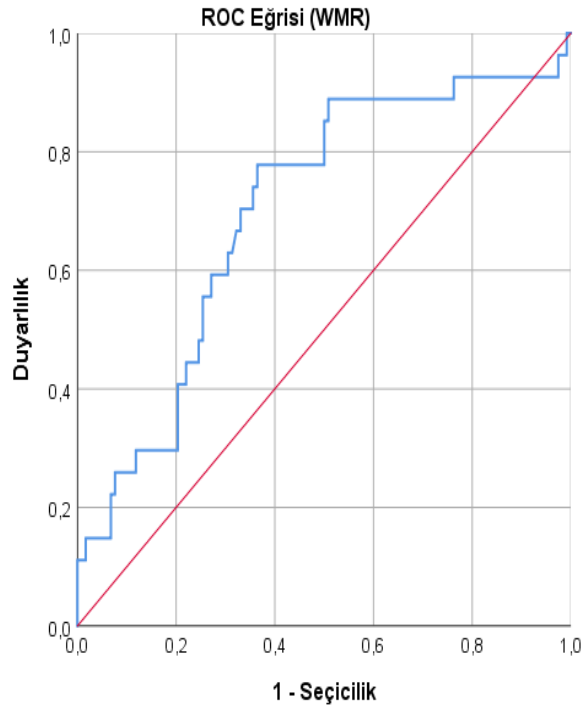
	Kesim Noktası	Duyarlılık	Seçicilik	Doğru Sınıflama Oranı	ROC Eğrisi Altında Kalan Alan(AUC)	p
WBC	> 8,85	69,0%	65,3%	66,0%	0,682 ± 0,058	0,002
Nötrofil	> 5,78	65,5%	70,3%	69,4%	0,690 ± 0,055	0,002
Monosit	> 0,73	69,0%	61,9%	63,3%	0,644 ± 0,065	0,017
MPR	< 0,042	65,5%	64,4%	64,6%	0,679 ± 0,059	0,003
WMR	> 818	77,8%	63,6%	66,2%	0,699 ± 0,056	0,001



Şekil 5. WBC, Nötrofil ve Monosit Değerleri için ROC Eğrisi



Şekil 6. MPR Değerleri İçin ROC Eğrisi



Şekil 7. WMR Değerleri İçin ROC Eğrisi

7. TARTIŞMA

Son yıllarda dünya çapında 2. sıklıktaki ölüm nedeni olan inmelerin mortalite ve morbiditesini öngörmek amacıyla klinik bulgular, skorlama sistemleri, biyokimyasal belirteçler ve görüntüleme yöntemleri ile bir takım çalışmalar yapılmıştır. Bizde iskemik inme ve GİA ile acil serviste tam kan sayımı ile elde edilen basit, hızlı ve ucuz olan hematolojik parametreler arasındaki ilişkiyi araştırdık.

Yaş, iskemik SVH için önemli bir risk faktörüdür. SVH geçirenlerin yaklaşık %70'inin 65 yaş üzerinde olduğu bildirilmiştir (84). Dogan ve ark. (85) iskemik inme ve GİA hastalarında yaptıkları çalışmada yaş ortalaması 67,7 ve %52,4 oranıyla erkek cinsiyet oranı daha fazla tespit edilmiştir. Buna benzer olarak Arıkanoglu ve ark (86) çalışmalarında yaş ortalaması 64 olarak bulunmuştur. Arrich ve ark.nın (57) 2606 hastanın değerlendirdiği prospektif çalışmada, kadınların oranı %47 bulunmuş ve kadınların daha ileri yaşta ve daha ciddi klinikle SVH geçirdiği gösterilmiştir. Çalışmamızda hastalarımızın yaş ortalaması 64,38 ve erkek cinsiyet oranımız %63,8 olup literatürdeki çalışmalarla uyumluydu. Kadın hastaların yaşları erkek hastalara göre istatistiksel olarak yüksek bulundu, 65 yaş ve üstü grubunda kadın hastaların erkeklere göre daha fazla yer aldığı saptandı ve yapılan çalışmalarla uyumluydu (87) (88).

Hipertansiyon hem iskemik, hem de hemorajik inme için major risk faktörüdür. Kan basıncı ne kadar yüksekse, inme riski de o kadar artmaktadır (89). Toplam 2,395 iskemik ve hemorajik inme vakasının incelendiği prospektif bir çalışmada %61 oranıyla HT en sık rastlanan risk faktörü olarak bulunmuştur (88). Retrospektif 235 iskemik inme vakasının incelendiği bir çalışmada hipertansiyon %83,4 oranıyla en sık rastlanan risk faktörü olarak bulunmuştur (90). Çalışmamızda diğer çalışmalarla uyumlu olarak hastaların %55,92'inde HT bulundu. Salim haris ve ark.nın (90) TOAST alt grupları ile iskemik inme risk fakörlerini araştırdıkları

çalışmada HT'nin küçük damar oklüzyonu ve saptanmamış etyoloji alt tipleri ile ilişkili olduğunu bulunmuştur. 25 çalışmalık bir meta analizde hipertansiyonun küçük damar oklüzyonunda daha yaygın olduğunu bulunmuştur (91). Bizim çalışmamızda da yapılan başka çalışmalarla uyumlu olarak hastalarda HT'nin en sık %68,2 oranla geniş arter aterosklerozu sınıfında ve %64,29 oranla küçük damar oklüzyonu sınıfında olduğu saptandı (92).

Hastalarda DM olmasının, geniş arter aterosklerozuna bağlı iskemik inme gelişiminde daha önemli yeri vardır ve inme riskini 2,45 kat artırdığı bilinmektedir (93). Salim haris ve ark.nın (90) TOAST alt grupları ile iskemik inme risk faktörlerini araştırdıkları çalışmada DM'nin geniş arter aterosklerozu ile anlamlı derecede ilişkili olduğu bulunmuştur. Bizim çalışmamızda DM olan hastaların küçük damar oklüzyonu (%45,24) ve geniş arter aterosklerozu(%37,04) sınıfında daha fazla olduğu saptandı.

Furlan ve ark.nın (94) yaptığı 8829 akut iskemik inmeli hasta içeren prospektif çalışmada başvuru sırasındaki yüksek WBC, başvuru sırasındaki inme ciddiyetinin, taburculukta daha fazla sakatlık derecesi ve 30 günlük mortalitenin bağımsız bir belirleyicisi olduğu bulunmuştur. .Elkind ve ark.nın (95) yaptığı 3103 iskemik inmeli hastanın dahil edildiği prospektif çalışmada, kardiyembolik ve aterosklerotik inme alt tiplerinde lökosit sayısı daha yüksek bulunmuştur. Güven ve ark.nın (96), akut iskemik inmeli hastalarda yaptığı çalışmada geniş arter aterosklerozu sınıfında, laküner infarkt sınıfına göre nötrofil sayıları yüksek bulunmuştur. .Rodriguez ve ark (97) akut inme ile başvuran hastalarda laküner infarkt sınıfında en düşük lökosit sayısını bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda WBC ortalaması $8,85 \pm 3,23$ referans değer aralığında, normal saptandı. İnme alt tipleri ve GİA grupları arasında anlamlı fark olmadığı görüldü. Bunun nedeni olarak hasta sayımızın az olması düşünülebilir. Yapılan bir çalışmada ilk 12 saat içerisinde artmış WBC sayısının, iskemik inmede mortalite için bağımsız ve güçlü bir risk faktörü olduğu, uzun süreli yatış ihtiyacı gerektirdiği bulunmuştur (98). Bu çalışmalar ile uyumlu olarak bizim çalışmamızda yatış süreleri ile WBC değerleri arasında pozitif

(doğrusal) ilişki saptandı. YBÜ’de hastane içi inme mortalitesi ile ilgili yapılan bir çalışmada WBC yüksekliği iskemik inmede anlamlı bulunmuştur (99).

Çalışmamızda YBÜ’de takip edilen hastaların WBC değerleri, servis hastalarına göre istatistiksel olarak yüksek bulundu. Bizim çalışmamızda yeterli hasta sayısı olmadığından mortalite hesabı yapılamadı.

Kara ve ark.nın (100) akut iskemik inme hastalarında yaptıkları prospektif çalışmada RDW ortalaması hasta grupta %14,7, kontrol grubunda % 13,6 olarak bulunup, bu sonuçların istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır. Ramirez-Moreno ve ark.nın (101) yaptıkları RDW ve iskemik inme ilişkisini araştıran bir vaka kontrol çalışmasında ise RDW ortalaması %14,48 olarak bulunmuştur. Patel ve ark.nın (102) 8175 iskemik inme hastasının dahil edildiği çalışmalarında artan yaşla birlikte RDW değerlerinin arttığı bulunmuştur. Bizim çalışmamızda da literatür ile uyumlu olarak RDW ortalaması %14,2 ile normal aralıkta saptandı. Kontrol grubu olmadığından karşılaştırma yapamadık.

Arıkanoglu ve ark.nın (86) yaptıkları retrospektif çalışmada iskemik inmeli hastaların MPV ortalaması $8,6 \pm 1,95$ olarak saptanmış ve sağlıklı kontrol grubundan anlamlı olarak yüksek olduğu belirtilmiştir ve yaptıkları çalışmada MPV değerleri ve TOAST alt grupları arasında anlamlı fark olmadığı bulunmuştur. Butterworth ve Bath (103) 167 hastalık çalışmalarında laküner infarkt sınıfı ile düşük MPV değerlerinin ilişkili olduğunu bulmuşlardır. Pikija ve ark. (104) ise 81 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada yüksek MPV değerleri ile geniş arter ateroskleroza sınıfının ilişkili olduğunu bulmuşlardır. Guldiken ve ark.nın (105) yaptıkları retrospektif çalışmada 102 akut iskemik inmeli hastanın MPV düzeyleri ve platelet sayıları sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırılmış ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilememiştir Ntaios ve ark. (106) 636 hastanın dahil edildiği çalışmalarında akut iskemik inmenin erken evresindeki MPV değerleri ile inmenin ciddiyeti ve prognozu arasında ilişki olmadığı tespit edilmiştir. Bizim çalışmamızda MPV ortalaması $10,10 \pm 1,47$ olup, referans değerler arasında normal saptandı. İnme alt tipleri arasında anlamlı fark olmadığı görüldü. Bulgumuz literatürdeki bazı çalışmalar ile

uyumluydu. Ancak literatür incelendiğinde karışık bulguları elde eden çalışmalar da vardır. Bunun muhtemel nedeni literatürde yer alan çalışmaların farklı metodolojileri olabilir.

Lim HH. ve ark.nın (72) iskemik inme hastalarında yaptıkları prospektif bir çalışmada MPV / PLT (MPR) oranları hem ilk başvuruda hem de 3 ay sonra istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar göstermiştir. Elsayed ve ark.nın (107) yaptıkları çalışmada iskemik inme hastalarında kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek MPR düzeyi bulunmuştur. Bizim çalışmamızda MPR ortalaması ise $0,048 \pm 0,020$ olarak hesaplandı. Bizim çalışmamızda geniş arter ateroskleroza sınıftaki hastaların MPR değerleri küçük damar oklüzyonu ve GİA sınıflarına göre daha düşük olarak saptandı. Yapılan bu çalışmaların tersine bizim çalışmamızda, MPR değeri YBÜ'de takip edilen hastalarda servis hastalarına göre daha düşük saptandı. Yatış süreleri ile MPR değeri arasında negatif (ters) ilişki saptandı. MPR ile iskemik inme ilişkisini araştıran çalışmalar çok az sayıda ve nöroloji bölümünce yapılmış olup, bildiğimiz kadarıyla acil servisten hasta yatışını öngörme ile ilgili çalışmalar mevcut değildir. Mortalite için hasta sayımız yeterli olmadığından mortalite hesabı yapılamadı. Mevcut çalışmaların tersine çıkan sonuçlarımız MPR için netleşmiş kesim noktasının ve kontrol grubumuzun olmayışı ile açıklanabilir.

İskemik inme hastaları ile yapılan çalışmalarda yaygın olarak erken dönem mortalite yüksek NLR değerleri ile ilişkili bulunmuştur (16) (78) (79). Tokgöz ve ark.nın (79) çalışmasında iskemik inmede artmış infarkt volumunun erken dönem mortalite için anlamlı olduğu ve NLR'nin infarkt volumu ile pozitif korelasyon gösterdiği saptanmıştır. Yapılan başka çalışmalarda NLR'nin iskemik inme hastalıklarında kötü prognozu öngördüğü saptanmıştır (16) (108) (109). Bizim çalışmamızda NLR ile gerek TOAST alt sınıfları ve GİA arasında gerekse de yatışı ön görme ve yatış süresi üzerinde istatistiksel olarak farklılık saptanmadı. Mortalite için hasta sayımız yeterli olmadığından mortalite ile olan ilişkisini değerlendiremedik.

PLR'nin genel olarak iskemik olaylarla (akut koroner sendrom, iskemik inme) ilişkisinin araştırıldığı bir çok çalışma olmakla birlikte iskemik olaylarla ilişkisi henüz tam olarak netleşmemiştir (110) (111) Altıntaş ve ark.nın (82) iskemik inmeli hastalarda yaptığı retrospektif çalışmada yüksek PLR'nin, akut iskemik inme hastalarında kötü prognoz ile ilişkili olduğu görülmüştür. PLR iskemik inme ilişkisiyle ilgili yapılan çalışma çok azdır. Bizim çalışmamızda PLR ile gerek TOAST alt sınıfları ve GİA arasında gerekse de yatışı ön görme ve yatış süresi üzerinde istatistiksel olarak farklılık saptanmadı.

WMR'nin kardiyak iskemi ile ilişkisini araştıran, yakın zamanda NSTEMI hastalarda uzun dönem sonuçları öngören yeni bir noninvaziv belirteç ve STEMI hastalarında bağımsız mortalite belirleyicisi olduğunu gösteren az sayıda çalışma bulunmaktadır (18) (83). Bildiğimiz kadarıyla WMR ile iskemik inme ilişkisini araştıran bir çalışma yapılmamıştır. Çalışmamızda YBÜ'de takip edilen hastaların WMR değerleri servis hastalarına göre istatistiksel olarak yüksek bulundu. Yatış süreleri ile WMR değerleri arasında pozitif (doğrusal) ilişki saptandı. Yoğun bakım ünitesine yatışı öngörme başarısı değerlendirildiğinde ise WMR değişkeninde 818 kesim noktası için duyarlılık %77,8 seçicilik % 63,6 ve AUC değeri $0,699 \pm 0,056$ bulundu ($p=0,001$). İskemik inme tanısı alan hastaların acil servisten YBÜ veya kliniğe yatışı öngörmede kullanılabileceğini düşünmekteyiz

Ren H. ve ark.nın (112) iskemik inmeli hastalarda yaptıkları çalışmada, yüksek monosit sayısının kötü prognoz için bağımsız bir risk faktörü olduğu tespit edilmiştir. Liberal L ve ark.nın (113) çalışmasında da yüksek monosit sayısının kötü prognoz için bağımsız risk faktörü olduğu tespit edilmiştir. Bizim çalışmamızda monosit ortalaması $0,74 \pm 0,37$ olarak normal bulundu ancak YBÜ'de takip edilen hastaların monosit değerleri servis hastalarına göre istatistiksel olarak yüksek bulundu. Yatış süreleri ile monosit değerleri arasında pozitif (doğrusal) ilişki saptandı. Yoğun bakım ünitesine yatışı öngörme başarısı değerlendirildiğinde monosit değişkeninde 0,73 kesim noktası ile duyarlılık % 69,0 seçicilik % 61,9 ve AUC değeri $0,644 \pm 0,065$ olarak bulundu ($p=0,016$). WMR değişkeni kadar olmasa

da acil servisten YBÜ'ye yatışı öngörme gücünün yüksek olduğunu ve bu parametrenin de acil serviste iskemik inme tanısı alan hastalarda kullanılabileceğini düşünmekteyiz.



8. KISITLILIKLAR

Çalışmanın özel bir hastanede yapılması ve hastane acil servisine başvuran hasta sayısının az olması nedeniyle çalışmamız retrospektif yapılarak daha çok hasta tespit edilmeye çalışılmıştır. Çalışmamız yöntem olarak ele alındığında retrospektif çalışmaların kısıtlılıklarını içermektedir. Veriler hastane veri tabanının güvenilirliğine dayanılarak toplanmıştır. Çalışmamız retrospektif yapıldığı için eksik verileri olan hastalar çalışmamıza dahil edilememiştir. Geriye dönük bir çalışma olması nedeniyle kontrol grubumuzun olmaması bizim için bir kısıtlılık olarak ifade edilebilir.

Çalışmanın tek merkezli olması sonuçların ülke geneline yayılması açısından önemli bir kısıtlılık oluşturmaktadır. 152 hastanın 3'ünde YBÜ'de ölüm görülmüştür. Mortalite hesabı için yeterli olmadığı için mortalite hesaplaması yapılamamıştır.

9. SONUÇ

Son yıllarda mortalitesi ve sakatlık oranı yüksek hastalıklar olan koroner arter hastalıkları, kanserler ve inmelerin mortalite ve morbiditesini öngörmek amacıyla klinik bulgular, skorlama sistemleri, biyokimyasal belirteçler ve görüntüleme yöntemleri ile birtakım çalışmalar yapılmıştır. İskemik inme hastalarında WBC, MPV, NLR değerleri ile ilgili çok sayıda çalışma varken, MPR, PLR değerleri ile ilgili sınırlı çalışma bulunmaktadır. İskemik inme hastalarında bildiğimiz kadarıyla WMR değeri ile ilgili çalışma yapılmamıştır. Bizim çalışmamız bu anlamda ilk çalışmadır.

İskemik inmenin hızlı sonuç veren hematolojik parametreler ile ilişkisini değerlendirdiğimiz bu çalışmamızda;

1. Hem NLR hem de PLR değerleri ile gerek TOAST alt sınıfları ve GİA arasında gerekse de yatışı ön görme ve yatış süresi üzerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptamadık.
2. Yatış süreleri ile WBC, platelet, monosit ve WMR değerleri arasında pozitif (doğrusal) ilişki saptarken; yatış süreleri ile MPR değeri arasında negatif (ters) ilişki saptadık.
3. Acil servisten yoğun bakıma yatışı öngörmede WBC, nötrofil, monosit, MPR ve WMR'nin kesim noktalarını sırasıyla 8,85; 5,78; 0,73; 0,042; 818 olarak tespit ettik. WBC, nötrofil, monosit ve WMR için bu kesim noktası ve üzerindeki değerlerde, MPR için bu kesim noktası ve altındaki değerlerde yoğun bakıma yatışı öngörmeyi anlamlı bulduk.
4. Bu parametreler arasından yoğun bakıma yatışı öngörme gücü en yüksek olarak WMR (AUC: 0,699 ± 0,056) saptadık.

Literatürdeki mevcut çalışmalar incelendiğinde birbirinden farklı, çelişkili sonuçlar görülmektedir. Bunların nedeni olarak; farklı hasta popülasyonları, farklı skorlama sistemleri, farklı klinikler (acil servis, nöroloji, YBÜ) farklı sonuçlara (prognoz, hastane mortalitesi gibi) bakılması, prospektif veya retrospektif yapılması gibi nedenler olduğunu düşünmekteyiz.

Ancak daha kesin sonuçlar için, çok merkezli, prospektif, hasta sayısının fazla olduğu farklı hasta grupları üzerinde yapılacak çalışmalara ihtiyaç vardır.



10. KAYNAKLAR

1. 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): 2064-2089.
2. Lewandowski C, Barsan W. Treatment of acute ischemic stroke. *Ann Emerg Med*. 2001;37(2):202-16.
3. Lozano R, Naghavi M, Foreman K et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2012; 380: 2095-2128.
4. Hankey G, The global and regional burden of stroke, *Lancet* 2013;1(5):e239-e240.
5. Roger VL, et al. Heart disease and stroke statistics--2011 update: a report from the American Heart Association *Circulation* 2011;123(4):e18-e209.
6. Tatar M, Mollahaliloğlu S, Şahin B, Aydın S, Maresso A, HernándezQuevedo C. Turkey: Health system review. *Health Systems in Transition*, 2011; 13(6):1-186
7. Ünal, B., Ergör, G., Dinç-Horasan, G., Kalaça, S., & Sözmen, K. Chronic diseases and risk factors survey in Turkey. Ankara, Anıl Matbaa Ltd. Şti, 2013, 69-89
8. Lackland DT, Roccella EJ, Deutsch AF, Fornage M, George MG, Howard G, et al. Factors influencing the decline in stroke mortality: a statement from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014;45(1):315-53.
9. Elkind MS, Cheng J, Boden-Albala B, Paik MC, Sacco RL;Northern Manhattan Stroke Study. Elevated white blood cell count and carotid plaque thickness: the northern manhattan stroke study. *Stroke* 2001;32(4): 842-849.
10. Gusev EI, Petukhov EB, Martynov MIu, Kolesnikova TI, Iasamanova AN. The circadian changes of plasma and blood viscosity and hematocrit in patients with ischemic stroke. *Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova*, 2008;22: 61-65 .
11. Szapary L, Szots M, Horvath B, Marton Z, Alexy T, Kesmarky G, et al Effect of cardiovascular risk factors on hemorheologic parameters in in cerebrovascular patients. *Orv Hetil*, 2003;144: 1085-1090
12. Astrup J., Siesjo B.K, Symon L. Thresholds in cerebral ischemiatheischemic penumbra. *Stroke*, 1981;12(6): 723-725.
13. Demirkaya Ş, Vural O. Serebral kan akımı ve serebral metabolizma. Balkan S. Editör, Serebrovasküler Hastalıklar İçinde, Güneş Tıp Kitapevleri, Ankara, 2009, 15-17

14. Gong X, Zou X, Liu L, Pu Y, Wang Y, Pan Y, et al. Prognostic value of inflammatory mediators in 1-year outcome of acute ischemic stroke with middle cerebral artery stenosis. *Mediat Inflamm.* 2013;2013
15. Santilli F, Vazzana N, Lianni R, Guagnano MT, Davi G,. Platelet activation in obesity and metabolic syndrome. *Obes Rev.* 2012;13(1): 27-42.
16. Celikbilek A, Ismailogullari S, Zararsiz G. Neutrophil to lymphocyte ratio predicts poor prognosis in ischemic cerebrovascular disease. *J Clin Lab Anal.* 2014;28(1): 27-31.
17. 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.
18. Dehghani MR, Rezaei Y, Taghipour-Sani L. White blood cell count to mean platelet volume ratio as a novel non-invasive marker predicting long-term outcomes in patients with non-STelevation acute coronary syndrome. *Cardiol J,* 2015; 22(4): 437–445.
19. 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): 2064-2089.
20. Lopez, A.D., Mathers, C.D., Ezzati, M., Jamison, D.T., Murray, C.J.L. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: Systematic analysis of population health data. *Lancet,* 2006;367; 1747-1757.
21. Bek, S., Kaşıkçı, T., Genç, G., Akgün, H., Demirkaya, Ş., Odabaşı, Z. Akut İskemik İnmede İntravenöz Trombolitik Tedavi. *Türk Nörol Derg,* 2009, 15(4); 174-180
22. Kumral E., Balkır K. İnme Epidemiyolojisi. Balkan S. Editör Serebrovasküler Hastalıklar İçinde, Güneş Tıp Kitabevleri Ankara, 2009; 38-46
23. Adams, R.D., Victor, M., Ropper, A.H. Principles of Neurology. Cerebrovascular Disease 9th Edition, Mc Graw Hill Co, 2009, 746-845.
24. Kutluk K. İskemik inme, Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, 2004; 1-49
25. Krishnamurthi R, et al. Global and regional burden of first-ever ischaemic and haemorrhagic stroke during 1990-2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet Glob Health.* 2013;1(5);259-281.
26. Özdemir G, Özkan S, Uzuner N, Özdemir Ö, Gücüyener D. Türkiye’de beyin damar hastalıkları için majör risk faktörleri. Türk çok merkezli stroke çalışması. *Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi.* 2000;6:31-5.

27. Ay H, Dalkara T. İskemik penumbra ve terapötik zaman aralığını etkileyen faktörler, Balkan S. Editör, Serebrovasküler Hastalıklar İçinde, Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara, 2009; 29-36
28. Kim J, Kim YD, Song TJ, Park JH, Lee HS, Nam CM, et al. Red blood cell distribution width is associated with poor clinical outcome in acute cerebral infarction. *Thromb Haemost.* 2012;108(2):349-56.
29. 32. Wang Q, Tang XN, Yenari MA. The inflammatory response in stroke. *J Neuroimmunol.* 2007;184(1):53-68.
30. Utku U, Çelik Y. İnmede etyoloji, sınıflandırma ve risk faktörleri. Balkan S. Editör, Serebrovasküler Hastalıklar İçinde, Güneş Tıp Kitabevleri; Ankara, 2009; 49-62
31. 34. Adams HP, 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.
32. 35. Goldstein LB, Jones MR, Matchar DB, Edwards LJ, Hoff J, Chilikuri V et al. Improving the reliability of stroke subgroup classification using the Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) criteria. *Stroke* 2001;32(5): 1091-7.
33. Başarıcı İ, Süleymanlar G. Ateroskleroz patogenezi. Balkan S. Editör Serebrovasküler Hastalıklar İçinde, Güneş Tıp Kitabevleri; Ankara, 2009, 17-29
34. Çoban O. İskemik inme. İstanbul Tıp Fakültesi Temel ve Klinik Bilimler Ders Kitapları., Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, 2004, 223-227
35. Fuster V, Rydén LE, Cannon DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. *Circulation* 2006;114:257-354.
36. Bakaç G. Kardiyoembolik inme. Balkan S. Editör, Serebrovasküler Hastalıklar İçinde. Güneş Tıp Kitabevleri; Ankara, 2009, 97-107
37. Guyton C.A, Hall E.J., Textbook of Medical Physiology. Tıbbi Fizyoloji, Çeviren: Çavuşoğlu H., Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, 2001, 410-412
38. Kutluk K. Klinik yaklaşım ve sınıflama. İskemik inme içinde. Nobel Tıp Kitabevleri; İstanbul, 2004, 61-73
39. Kristensen B, Malm J, Carlberg B, et al. Epidemiology and etiology of ischemic stroke in young adults in Northern Sweden. *Stroke.* 1997;28:1702-8.
40. Goldstein, Larry B. et al. The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Stroke*, 2006;37(6): 1583-633.

41. JR, Harold P., 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-e534.
42. 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.
43. Go S, Worman DJ. Stroke, Transient Ischemic Attack, and Cervical Artery Dissection. In: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD, eds. *Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. 7th ed. New York: McGraw-Hill, 2010: 1122-1135.
44. 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.
45. Kothari RU, Brott T, Broderick JP, Hamilton CA. Emergency physicians. Accuracy in the diagnosis of stroke. *Stroke*. 1995;26(12):2238-41.
46. The European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee and the ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischemic attack 2008. *Cerebrovasc Dis*. 2008; 25: 457-507.
47. Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2013;44(3): 870–947.
48. 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):1939-1943.
49. 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):353-360.
50. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. January 2018; 49:(3), e46-e99

51. Dora B, Önal M. Z, Arsava E. M, Yılmaz Ö, Kutluk K, Uzuner N. Tanı yöntemleri: Türk Beyin Damar Hastalıkları. Derneği İnme tanı ve Tedavi Kılavuzu - 2015. Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi 2015; 21(2): 74-79
52. Lindsay, K. W., Bone, I., Callander, et al. Illustrated Neurology and Neurosurgery, Resimli Açıklamaları ile Nöroloji ve Nöroşirurji, 1. Baskı, Çev. Bozbuğa M, İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri, 2000, 236-268
53. Buntin MB, Colla CH, Deb P, Sood N, Escarce JJ. Medicare spending and outcomes after postacute care for stroke and hip fracture. Med Care. 2010;48:776-784.
54. Oğuz, Y. Serebrovasküler Hastalıklar: Yaltkaya K., Balkan S., Oğuz Y. Editörler: Nöroloji Ders Kitabı. 4. Baskı, Ankara, Palme Yayıncılık, 2000, 183-218.
55. Mitnitski, Arnold B., and Gordon J. Gubitz. Trends in survival and recovery from stroke and compression of morbidity. Stroke, 2010;41(3): 563–565
56. Reid, J. M., Dai, D., Gubitz, G. J., Kapral, M. K., Christian, C., et al. Gender differences in stroke examined in a 10-year cohort of patients admitted to a Canadian teaching hospital. Stroke, 2008;39(4): 1090-1095.
57. Arrich, J., Müllner, M., Lalouschek, W., Greisenegger, S., Crevenna, R., & Herkner, H. Influence of socioeconomic status and gender on stroke treatment and diagnostics. Stroke, 2008;39(7), 2066-2072.
58. Deveci, Ş., Çelebi, A., Aşkın, S., Gürsoy, A. E., Kolukısa, ark. Akut iskemik inme ile ortalama trombosit hacmi ilişkisi. Ege Tıp Dergisi, 53(1);1-6.
59. Lin CK, Lin JS, Chen SY, Jiang ML, Chiu CF. Comparison of hemoglobin and red blood cell distribution width in the differential diagnosis of microcytic anemia. Arch Pathol Lab Med. 1992;116(10):1030-2.
60. Weiss G, Goodnough LT. Anemia of chronic disease. New England Journal of Medicine. 2005;352(10):1011-23.
61. Ye, Z., Smith, C., Kullo, I. J. Usefulness of red cell distribution width to predict mortality in patients with peripheral artery disease. The American journal of cardiology. 2011;107(8), 1241-1245
62. Perlstein, T. S., Weuve, J., Pfeffer, M. A., et al. Red blood cell distribution width and mortality risk in a community-based prospective cohort. Archives of internal medicine. 2009;169(6), 588-594.
63. Midi, İ., Afşar, N., İnme risk faktörleri. Klinik Gelişim, 2010;10(1): 1-14.
64. Kittner SJ, Stern BJ, Wozniak M et al. Cerebral infarction in young adults: the Baltimore-Washington Cooperative Young Stroke Study. Neurology 1998;50(4):890-894.

65. Buck BH, Liebeskind DS, Saver JL, Bang OY, Yun SW, Starkman S, et al. Early neutrophilia is associated with volume of ischemic tissue in acute stroke. *Stroke*. 2008;39(2):355-60.
66. Arévalo-Lorido, J. C., Carretero-Gómez, J., Álvarez-Oliva, A., Gutiérrez-Montaña, C., Fernández-Recio, J. M., & Najarro-Díez, F. Mean platelet volume in acute phase of ischemic stroke, as predictor of mortality and functional outcome after 1 year. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 2013;22(4), 297-303.
67. Dow RB. The Clinical and laboratory utility of trombosit volume parameters. *Jnl Medical Science* 1994;15(2), 12-15
68. Martin JF, Bath PM, Burr ML. Influence of platelet size on outcome after myocardial infarction. *Lancet*. 1991;338(8780), 1409-11.
69. Bessman JD, Williams LJ, Gilmer PR Jr. Mean platelet volume. The inverse relation of platelet size and count in normal subjects, and an artifact of other particles. *Am J Clin Pathol*. 1981;76(3), 289–293.
70. Lozano M, Narváz J, Faúndez A, et al. Platelet count and mean platelet volume in the Spanish population. *Med Clin (Barc)*. 1998;110(20), 774–777.
71. Quan, W., Chen, Z., Yang, X., Li, J., Li, X., Weng, Y., et al.. Mean platelet volume/platelet count ratio as a predictor of 90-day outcome in large artery atherosclerosis stroke patients. *International Journal of Neuroscience*, 2017;127(11), 1019–1027.
72. Lim H-H, Jeong I-H, An G-D, et al. Early prediction of severity in acute ischemic stroke and transient ischemic attack using platelet parameters and neutrophil-to-lymphocyte ratio. *J Clin Lab Anal*. 2018;e22714.
73. Azab B, Torbey E, Singh J, et al. Mean platelet volume/platelet count ratio as a predictor of long-term mortality after non-ST-elevation myocardial infarction. *Platelets*. 2011;22(8), 557-566.
74. Guenancia C, Hachet O, Stamboul K, et al. Incremental predictive value of mean platelet volume/platelet count ratio in in-hospital stroke after acute myocardial infarction. *Platelets*. 2017;28(1), 54-59.
75. Bolat, Ismail, et al. The prognostic value of admission mean platelet volume to platelet count ratio in patients with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. *Kardiologia Polska (Polish Heart Journal)*,2016;74, 346-355.
76. Gibson PH, Cuthbertson BH, Croal BL, Rae D, El-Shafei H, Gibson G, et al. Usefulness of neutrophil/lymphocyte ratio as predictor of new-onset atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol*. 2010;105(2), 186-91.

77. Zahorec R. Ratio of neutrophil to lymphocyte counts-rapid and simple parameter of systemic inflammation and stress in critically ill. *Bratislavske lekarske listy* 2001;102(1), 5-14.
78. Gokhan S, Ozhasenekler A, Mansur Durgun H, Akil E, Ustundag M, Orak M. Neutrophil lymphocyte ratios in stroke subtypes and transient ischemic attack. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2013;17(5), 653-7.
79. Tokgoz S, Keskin S, Kayrak M, Seyithanoglu A, Ogmegul A. Is neutrophil/lymphocyte ratio predict to short-term mortality in acute cerebral infarct independently from infarct volume? *J Stroke Cerebrovasc.* 2014;23(8), 2163-8.
80. Azab B, Shah N, Akerman M, McGinn JT Jr. Value of platelet/lymphocyte ratio as a predictor of allcause mortality after non-ST-elevation myocardial infarction. *J Thromb Thrombolysis* 2012;34(3), 326-34.
81. Turkmen K. Platelet-to-Lymphocyte Ratio: One of the novel and valuable platelet indices in hemodialysis patients. *Hemodial Int* 2013;17(4),670.
82. Altintas, O., Altintas, M. O., Tasal, A., Kucukdagli, O. T., et al. The relationship of platelet-to-lymphocyte ratio with clinical outcome and final infarct core in acute ischemic stroke patients who have undergone endovascular therapy. *Neurological research*, 2016;38(9), 759-765.
83. Çiçek, G., Açıkgöz, S. K., Yayla, Ç., Kundi, H., et al. White blood cell count to mean platelet volume ratio: A novel and promising prognostic marker for ST-segment elevation myocardial infarction. *Cardiology journal*, 2016;23(3), 225-235.
84. Çoban, O. Beyin damar hastalıklarında tanımlar, sınıflama, epidemiyoloji ve risk faktörleri. Öge AE. *Nöroloji. Nobel Tıp Kitabevleri.* İstanbul, 2004, 193-197.
85. Dogan NO, Keles A, Aksel G, Güler S, Demircan A, Bildik F, et al. Mean platelet volume as a risk stratification tool in the emergency department for evaluating patients with ischaemic stroke and TIA. *J Pak Med Assoc.* 2013;63(5), 581–584.
86. Arikanoglu A, Yucel Y, Acar A, et al. 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), 1774–77.
87. Caso V, Paciaroni M, Agnelli G et al. Gender differences in patients with acute ischemic stroke. *Womens Health (Lond Engl)* 2010;6:51–7.
88. Silvestrelli, G., Paciaroni, M., Caso, V., Milia, P., Palmerini, F., Venti, M., et al. Risk Factors and Stroke Subtypes: Results of Five Consecutive Years of the Perugia Stroke Registry. *Clinical and Experimental Hypertension*, 2006; 28(3-4), 279-286.

89. Wolf PA. Cerebrovascular risk. In: Izzo JLJ, Black HR, eds. Hypertension Primer: The Essentials of High Blood Pressure. Baltimore, Md: Lippincott, Williams & Wilkins; 1999:239.
90. Harris S, Sungkar S, Rasyid A, Kurniawan M, Mesiano T, Hidayat R. TOAST Subtypes of Ischemic Stroke and Its Risk Factors: A Hospital-Based Study at Cipto Mangunkusumo Hospital, Indonesia. *Stroke Res Treat*. 2018.
91. Jackson C, Sudlow C. Are lacunar strokes really different? A systematic review of differences in risk factor profiles between lacunar and nonlacunar infarcts. *Stroke*. 2005;36(4), 891-901.
92. Marie C, Moreau T, Giroud M. Ischaemic stroke subtypes and associated risk factors: a French population based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2008;79, 1344–1348.
93. Burchfiel CM, Curb JD, Rodriguez BL, Abbott RD, Chiu D, Yano K. Glucose intolerance and 22-year stroke incidence. The Honolulu Heart Program. *Stroke* 1994;25(5), 951-7.
94. Furlan, J. C., Vergouwen, M. D. I., Fang, J., et al. White blood cell count is an independent predictor of outcomes after acute ischaemic stroke. *European Journal of Neurology*, 2014;21(2), 215–222.
95. Elkind, M. S. V., Sciacca, R. R., Boden-Albala, B., Rundek, T., Paik, M. C., Et al Relative elevation in baseline leukocyte count predicts first cerebral infarction. *Neurology*, 2005; 64(12), 2121–2125.
96. Guven, H., Cilliler, A.E., Sarikaya, S.A., Koker, C., Comoglu, S.S. The Etiologic and Prognostic Importance of High Leukocyte and Neutrophil Counts in Acute Ischemic Stroke. *Turkish Journal of Neurological Sciences*. 2010;27,311-318.
97. Rodríguez-Yáñez M, Castillo J. Role of inflammatory markers in brain ischemia. *Curr Opin Neurol*. 2008;21(3),353–357.
98. Kaźmierski, R., Guzik, P., Ambrosius, W., et al. Leukocytosis in the first day of acute ischemic stroke as a prognostic factor of disease progression. *Wiadomosci lekarskie (Warsaw, Poland: 1960)*, 2001;54(3-4), 143-151.
99. Ho WM, Lin JR, Wang HH, et al. Prediction of in-hospital stroke mortality in critical care unit. *Springerplus*. 2016;5(1),1051.
100. Kara H, Degirmenci S, Bayir A, Ak A, Akinci M, Dogru A, et al. Red cell distribution width and neurological scoring systems in acute stroke patients. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2015;11,733-9.

101. Ramirez-Moreno JM, Gonzalez-Gomez M, Ollero-Ortiz A, Roa-Montero AM, Gomez-Baquero MJ, Constantino-Silva AB. Relation between red blood cell distribution width and ischemic stroke: a case-control study. *Int J Stroke*. 2013;8(6), E36.
102. Patel KV, Ferrucci L, Ershler WB, Longo DL, Guralnik JM. Red blood cell distribution width and the risk of death in middle-aged and older adults. *Arch Intern Med*. 2009;169(5), 515-23.
103. Butterworth RJ, Bath PM. The Relationship between mean platelet volume, stroke subtype and clinical outcome. *Platelets* 1998; 9(6), 359-64.
104. Pikića S, Cvetko D, Hajduk M, Trkulja V. Higher mean platelet volume determined shortly after the symptom onset in acute ischemic stroke patients is associated with a larger infarct volume on CT brain scans and with worse clinical outcome. *Clin Neurol. Neurosurg*. 2009;111(7), 568-73.
105. Güldiken B, Özkan H, Kabayel L. Mean Platelet Volume and Peripheral Blood Count Response in Acute Ischemic Stroke. *Balkan Med J*. 2008;25, 130-135
106. Ntaios, G., Gurer, O., Faouzi, M., Aubert, C., & Michel, P. Mean platelet volume in the early phase of acute ischemic stroke is not associated with severity or functional outcome. *Cerebrovascular Diseases*, 2010;29(5), 484-489.
107. Elsayed, A. M., & Mohamed, G. A. Mean platelet volume and mean platelet volume/platelet count ratio as a risk stratification tool in the assessment of severity of acute ischemic stroke. *Alexandria Journal of Medicine*, 2017; 53(1), 67–70.
108. Farah, R., & Samra, N. Mean platelets volume and neutrophil to lymphocyte ratio as predictors of stroke. *Journal of Clinical Laboratory Analysis*, 2018;32(1), e22189.
109. Akıl E, Akıl MA, Varol S, et al. Echocardiographic epicardial fat thickness and neutrophil to lymphocyte ratio are novel inflammatory predictors of cerebral ischemic stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2014;23(9),2328-2334.
110. Osadnik T, Wasilewski J, Lekston A, Strzelczyk J, Kurek A, Gonera M, et al. The platelet-to-lymphocyte ratio as a predictor of all-cause mortality in patients with coronary artery disease undergoing elective percutaneous coronary intervention and stent . implantation. *J Saudi Heart Assoc*. 2015;27(3),144–51.
111. Temiz, A., Gazi, E., Güngör, Ö., Barutçu, A., Altun, B., Bekler, A., et al Platelet/lymphocyte ratio and risk of in-hospital mortality in patients with ST-elevated myocardial infarction. *Medical science monitor: international medical journal of experimental and clinical research*, 2014: 20, 660-665.
112. Ren, H., Liu, X., Wang, L., et al.. Lymphocyte-to-Monocyte Ratio: A Novel Predictor of the Prognosis of Acute Ischemic Stroke. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 2017;26(11), 2595–2602.

113. Liberale, L., Montecucco, F., Bonaventura, A., Casetta, I., Seraceni, S., Trentini, A., et al. Monocyte count at onset predicts poststroke outcomes during a 90-day follow-up. *European Journal of Clinical Investigation*, 2017; 47(10), 702–710.



11. ETİK KURUL ONAYI

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ
GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR
ETİK KURULU KARAR FORMU

BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Acil Serviste İnme ve Hematolojik Parametreler Arasındaki İlişki Değerlendirilmesi			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/AD/ SOYADI	Prof. Dr. Mehmet BULUT			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Acil Servis			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	İstanbul			
	DESTEKLİYİCİ				
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>	ULUSAL <input checked="" type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ
GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR
ETİK KURULU KARAR FORMU

Değerlendirilen Belgeler	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili		
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ/PLANI	05.06.2017		Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
DEĞERLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	06.06.2017		Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>	
Karar Bilgileri	Karar No: 215	Tarih: 23/06/2017				
	Yukarıda bilgileri verilen Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gereke, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve araştırmanın etik ve bilimsel yönden uygun olduğuna "oybirliği" ile karar verilmiştir.					

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI Prof. Dr. Hanefi ÖZBEK

Unvan/Ada Soyadı	Ünvanlık Alan	Kurumu	Ünvan		Araştırma ile İlişki		Katılım *		İmza
Prof. Dr. Şeref DEMİRAYAK	Bezacılık	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Hanefi ÖZBEK	Farmakoloji	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. Sibel DOĞAN	Psiko-onkoloji	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. Devrim TARAĞCI	Ergoterapi	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. İlknur KESKİN	Histoloji ve Embriyoloji	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. Mehmet Hilmet ÇİÇEK	Biyoteknoloji	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	

* :Toplantıda Bulunan

12. ÖZGEÇMİŞ

Adı ve Soyadı: Elgin Bahçeli

Doğum Tarihi ve Yeri: 08.01.1985 / Adana

Medeni Durum: Evli

Adres: Medipol Mega Üniversitesi Hastanesi Acil Tıp Kliniği
Göztepe Mah. 2309. Sk. No:6, Bağcılar 34214 İstanbul

Telefon: 0212 460 77 77

E-posta Adresi: elginbani@yahoo.com

Mezun Olduğu Fakülte: Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi (2002-2009)

Görev Yerleri: Yıldıztabya Sağlık Ocağı (2009-2010)

Yıldıztabya Aile Sağlığı Merkezi (2010-2014)

Güneştepe Aile Sağlığı Merkezi (2014-2015)

T.C. Sağlık Bakanlığı Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim
ve Araştırma Hastanesi (2015-2016)

İstanbul Medipol Üniversitesi Acil Tıp Kliniği (2016-
halen çalışıyor)

Yabancı Diller: İngilizce