



**T.C.  
BURSA ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**AKUT SEREBROVASKÜLER HASTALIK TANISI İLE TAKİP EDİLEN  
HASTALARDAKİ SIVI ELEKTROLİT DENGESİZLİKLERİNİN  
RETROSPEKTİF OLARAK İNCELENMESİ**

**Dr. Onur SEZER**

**UZMANLIK TEZİ**

**Bursa-2022**



**T.C.  
BURSA ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**AKUT SEREBROVASKÜLER HASTALIK TANISI İLE TAKİP EDİLEN  
HASTALARDAKİ SIVI ELEKTROLİT DENGESİZLİKLERİNİN  
RETROSPEKTİF OLARAK İNCELENMESİ**

**Dr. Onur SEZER**

**UZMANLIK TEZİ**

**Danışman: Prof. Dr. Erol Armağan**

**Bursa-2022**

## İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER.....	i
KISALTMALAR.....	ii
TABLolar LİSTESİ .....	iv
ŞEKİLLER LİSTESİ .....	v
ÖZET .....	vi
İNGİLİZCE ÖZET .....	viii
GİRİŞ .....	1
SVH Tanımı ve Genel Bakış.....	2
SVH Epidemiyolojisi .....	4
Serebrovasküler Anatomi .....	5
Serebral Kan Akımı ve Serebral Metabolizma .....	8
SVH Sınıflandırması .....	10
Elektrolit Metabolizması.....	28
GEREÇ YÖNTEM .....	37
BULGULAR .....	39
TARTIŞMA VE SONUÇ.....	45
KAYNAKLAR .....	50
EKLER.....	60
TEŞEKKÜR .....	61
ÖZGEÇMİŞ .....	62

## KISALTMALAR

- ABD:** Amerika Birleşik Devletleri  
**ACE:** Anjiotensin Converting Enzim  
**ADH:** Antidiüretik Hormon  
**AF:** Atrial Fibrilasyon  
**AHA/ASA:** American Heart Association / American Stroke Association  
**ATP:** Adenozin Tri-Fosfat  
**BBT:** Beyin Bilgisayarlı Tomografi  
**BNP:** Beyin Natriüretik Peptid  
**BTA:** BT Anjiografi  
**Ca:** Kalsiyum  
**CAST:** Chinese Acute Stroke Trial  
**Cl:** Klor  
**CVP:** Santral Venöz Basınç  
**DM:** Diyabetes Mellitus  
**GİA:** Geçici İskemik Atak  
**GKS:** Glaskow Koma Skalası  
**H:** Hidrojen  
**HCO<sub>3</sub>:** Bikarbonat  
**Hgb:** Hemoglobin  
**HT:** Hipertansiyon  
**IST:** International Stroke Trial  
**IU:** İnternasyonal Ünite  
**İK:** İntraserebral Kanama  
**İKB:** İntrakranial Basınç  
**K:** Potasyum  
**KAH:** Koroner Arter Hastalığı  
**LMWH:** Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin  
**MAST-I:** Multicentre Acute Stroke Trial

**Mg:** Magnezyum  
**MRG:** Manyetik Rezonans Görüntüleme  
**MRS:** Modifiye Rankin Skalası  
**Na:** Sodyum  
**NIHSS:** National Institutes of Health Stroke Scale  
**OAB:** Ortalama Arteriyel Basınç  
**PaCO<sub>2</sub>:** Parsiyel Karbondioksit Basıncı  
**PaO<sub>2</sub>:** Parsiyel Oksijen Basıncı  
**PCWP:** Pulmoner Kapiller Wedge Basıncı  
**RAAS:** Renin Anjiyotensin Aldosteron Sistemi  
**SAK:** Subaraknoid Kanama  
**SD:** Standart Sapma  
**SKA:** Serebral Kan Akımı  
**SPB:** Serebral Perfüzyon Basıncı  
**SVD:** Serebral Vasküler Direnç  
**SVH:** Serebrovasküler Hastalık  
**TOAST:** Trial of Org 10172 Acute Stroke Treatment

## TABLÖLAR LİSTESİ

**Tablo-1:** Bamford SVH Klinik Sınıflaması

**Tablo-2:** TOAST SVH Sınıflandırması

**Tablo-3:** Emboliye yol açan kalp hastalıkları

**Tablo-4:** İskemik SVH'da risk faktörleri

**Tablo-5:** Glaskow Koma Skalası

**Tablo-6:** NIHSS Skoru

**Tablo-7:** Modifiye Rankin Skalası

**Tablo-8:** İntraserebral kanamaların lokalizasyonu ve sıklıkları

**Tablo-9:** İntraserebral hemorajilerin nedenleri

**Tablo-10:** Hastaların vital bulgularının ve biyokimyasal parametrelerinin ortalama değerlerinin SVH tipine göre karşılaştırma sonuçları

**Tablo-11:** SVH tipi ile cinsiyet arasındaki ilişki ve dağılım sonuçları

**Tablo-12:** SVH tipi ile ek hastalık varlığı arasındaki ilişki ve dağılım

**Tablo-13:** SVH tipi ile klinik seyir ve vital bulgular arasındaki ilişki ve dağılım

**Tablo-14:** SVH tipi ile hemogram ve biyokimyasal tetkikler arasındaki ilişki ve dağılım

**Tablo-15:** Hastaların başvuru saati, radyolojik bulguları ve başvuru şikayetlerinin incelenmesi

**Tablo-16:** Hastaların hemogram ve biyokimya tetkiklerinin ortalamalarının klinik seyire göre karşılaştırma sonuçları

## ŞEKİLLER LİSTESİ

**Şekil-1:** Willis Poligonu

**Şekil-2:** Renin-Anjiotensin-Aldosteron (RAS) Sistemi

## ÖZET

### **Akut Serebrovasküler Hastalık Tanısı ile Takip Edilen Hastalardaki Sıvı Elektrolit Dengesizliklerinin Retrospektif Olarak İncelenmesi**

İnme; aniden ortaya çıkan fokal ya da global serebral disfonksiyona yol açan, vasküler neden dışında görünen farklı bir sebebi olmayan, yirmi dört saat veya daha uzun süren ya da ölüme sebep olan klinik durum olarak tanımlanmaktadır. Elektrolit bozuklukları inmenin akut fazının sonucu üzerinde olumsuz etkilere sahip olabilmekte ve bu sebeple elektrolit bozukluğunun erken tespiti ve tedavi edilmesi son derece önemli olarak görülmektedir. Çalışmamızın amacı inme alt tipleri ile elektrolit imbalansı arasındaki ilişkiyi incelemektir.

Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisi'ne 1.03.2017-1.03.2022 arasında başvurup akut serebrovasküler hastalık tanısı alan 128 hasta çalışmamıza dahil edilmiştir. Hastaların demografik özellikleri, hastane başvuru saatleri, radyolojik görüntülemeleri, sodyum, potasyum, klor, glukoz, üre, kreatinin, hemogram, ek hastalıkları, vital bulguları (ateş, nabız, tansiyon değerleri, parmak ucu saturasyonu, solunum sayısı ve GKS Skoru) ve klinik seyirleri retrospektif olarak incelenmiştir.

Çalışmamızda hiponatremik olan hastaların 11 tanesi (%57,9) iskemik, 8 tanesi (%42,1) hemorajik serebrovasküler hastalığı olan grupta olup her iki hasta grubunda ortalama sodyum değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark çıkmamıştır.

Hipokalemik hastaların 3 tanesi (%75) iskemik grupta, 1 tanesi (%25) hemorajik grupta olup her iki hasta grubunda ortalama potasyum değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark çıkmamıştır.

Hipokloremi saptanan hastaların ise 5 tanesi (%62,5) iskemik, 3 tanesi (%37,5) hemorajik grupta yer almakta olup her iki hasta grubunda ortalama klor değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark çıkmamıştır.

Sonuç olarak akut serebrovasküler hastalıklarda elektrolit değişikliklerini incelediğimiz bu çalışmada hemorajik tip ve iskemik tipteki



serebrovasküler hastalıklarda elektrolit imbalansları anlamlı sonuç vermemiştir. Çalışmamız literatürdeki çoğu çalışma ile paralel sonuçlar göstermektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Serebrovasküler hastalık, inme, elektrolit imbalansı

## SUMMARY

### **Retrospective Evaluation of Fluid Electrolyte Imbalances in Patients Followed Up with the Diagnosis of Acute Cerebrovascular Disease**

Stroke is defined as a clinical condition that causes sudden onset of focal or global cerebral dysfunction that has no apparent cause other than a vascular cause and lasting for 24 hours or longer, or causes death. Electrolyte disturbances can have adverse effects on the outcome of the acute phase of stroke. Regarding this, early detection and treatment of electrolyte disturbance is considered extremely important. The aim of our study is to examine the relationship between stroke subtypes and electrolyte imbalance.

128 patients who applied to Bursa Uludag University Medical Faculty Emergency Medicine Department between 1.03.2017-1.03.2022 with diagnosis of acute cerebrovascular disease were included in our study. Demographic characteristics of patients, hospital admission times, radiological imaging, sodium, potassium, chlorine, glucose, urea, creatinine, hemogram, comorbidities, vital signs (fever, pulse, blood pressure values, oxygen saturation, respiratory rate and GCS value) and their clinical course were analyzed retrospectively.

In our study, 11 (57.9%) of the hyponatremic patients were in the ischemic group and 8 (42.1%) were in the hemorrhagic cerebrovascular disease group, and there was no statistically significant difference when the mean sodium values were compared in both patient groups.

Three (75%) of the hypokalemic patients were in the ischemic group and one (25%) was in the hemorrhagic group. When the mean potassium values were compared in both patient groups, no statistically significant difference was found.

In hypochloremia group, 5 patients (62.5%) were in the ischemic group and 3 (37.5%) were in the hemorrhagic group, and there was no statistically significant difference when the mean chloride values were compared in both patient groups.

In conclusion, due to our study, electrolyte imbalances did not yield significant results in hemorrhagic type and ischemic type cerebrovascular diseases and this is similar with most studies in the literature.

**Key words:** Cerebrovascular disease, stroke, electrolyte imbalance

# 1. GİRİŞ

Serebrovasküler hastalık (SVH) terim olarak genel bir ifade olsa da inme (stroke) başlangıcının ani olması nedeniyle anlam olarak daha sınırlıdır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), inmeyi, aniden ortaya çıkan fokal ya da global serebral disfonksiyona yol açan, vasküler neden dışında görünen farklı bir sebebi olmayan, yirmi dört saat veyahut daha uzun süren ya da hastanın ölümüne sebep olan klinik durum olarak tanımlamıştır (1). Mortalitesi yüksek bir hastalıktır. Geçtiğimiz son 50 yıl incelendiğinde dünyada ölüm sebepleri içinde 3. sırada iken 2008 sonrası veriler incelendiğinde kardiyovasküler hastalıklar, maligniteler ve alt solunum yollarının kronik hastalıklarından sonra olmak üzere 4. sıraya gerilemiştir (2).

İnme, iskemik ve hemorajik olmak üzere iki ana gruba ayrılır. Tromboz ve emboli sebebiyle oluşan inme olguları iskemik grubu oluşturur ve tüm inmelerin %87'si bu gruptadır (3). Ülkemizde yapılan çalışma sonucunda iskemik inme oranı %72, hemorajik inme oranı ise %28 bulunmuştur. Hipertansiyonun ülkemizde iyi tanınmaması ve takiplerinde yaşanan zorluklar hemorajiye bağlı inme oranlarının batıdan yüksek olmasının sebebidir (4).

İskemik inme için değiştirilemeyen risk faktörleri vardır. Bunlar başta, genetik, cinsiyet ve yaştır. Değiştirilebilen risk faktörleri ise kendi içerisinde kesin ve kesin olmayan etkenler olarak iki gruba ayrılmaktadır. Diyabetes mellitus (DM), hipertansiyon (HT), sigara, atrial fibrilasyon (AF), koroner arter hastalığı (KAH), asemptomatik karotis stenozu, dislipidemi, postmenapozal hormonal tedavi, orak hücre anemisi ve obezite kesinleşmiş risk faktörleri arasında yer alır. Hiperhomosisteinemi, hiperkoagülopati, oral kontraseptif kullanımı, metabolik sendrom, alkol kullanımı gibi faktörler de kesinleşmemiş risk faktörlerini oluşturur (5).

Akut inme tedavisinde, beyin ödemi, yüksek kafa içi gerilimi, aspirasyon pnömonisi, yetersiz beslenmeye bağlı diselektrolitemi, bağırsak ve mesane disfonksiyonu, derin ven trombozu, pulmoner emboli, yatak yaraları, eklem kontraktürleri de dahil olmak üzere inme komplikasyonlarının önlenmesine odaklanılmıştır (6). Elektrolit bozuklukları uygunsuz antidiüretik hormon salınım sendromu, serebral tuz kaybı sendromu, yüksek beyin

natriüretik peptit (BNP) seviyesi ile uygunsuz sıvı alımı sebebiyle oluşur ve nöbetlere veya ölüme neden olabilir (6-8). İntraserebral kanama kafa içi basınç artışına bağlı baş ağrısı ve kusmaya neden olabilir. Bunun sonucunda elektrolit imbalansı meydana gelebilir (9).

Hiponatreminin gelişmesi, inme hastalarında daha fazla duyuşal değişikliğine neden olabilir ve aniden ortaya çıktığında konvülsiyonlara neden olur ve serebral ödemini şiddetlendirerek serebral iskemiye yol açarak daha fazla beyin hasarına ve ölümlere sebep olur (10). Potasyum, serbest radikal oluşumunun inhibisyonu ile ilişkilidir ve arteriyel damar tonusunu ve vasküler düz kas hücresi proliferasyonunu modüle eder (11). Serum kalsiyumu iskemik hücre hasarının patogeneğinde önemli bir rol oynar. Hücre içi kalsiyum birikimi, sitotoksik olayların döngüsünü ve apoptotik hücre ölümünü tetikleyerek nöronal hücre hasarına yol açabilir. NMDA reseptörleri yoluyla hücreye kalsiyum girişi, gecikmiş hücre ölümüne ve iskemi ile ilişkili eksitotoksisteye yol açar (12).

Elektrolit bozuklukları inmenin akut fazının sonucu üzerinde olumsuz etkilere sahip olabilir. Bu sebeple elektrolit bozukluğunun erken tespiti ve tedavi edilmesi akut inmenin sonucunu iyileştirebilir veya komplikasyonlarını önleyebilir. Acil servislerde serum elektrolitleri kolayca ölçülebilen parametrelerdir. Erken aşamada tespiti yapıp düzeltilebilirse hastalar daha iyi bir prognoza sahip olabileceklerdir. Tüm bu bilimsel veriler ve mortalite oranları sebebiyle tüm dünyada ve ülkemizde çok sayıda serebrovasküler hastalıklarla ilgili çalışmalar yapılmıştır fakat serebrovasküler hastalıklar ile elektrolit dengesizlikleri arasındaki ilişkiyle ilgili çok fazla sayıda çalışma bulunmamaktadır. Bu çalışmamızdaki amacımız akut serebrovasküler hastalık geçiren hastalardaki elektrolit değişikliklerini incelemek ve bu değişikliklerin akut serebrovasküler hastalık ile ilişkisini incelemektir.

## **1.1. SVH Tanımı ve Genel Bakış**

İnme, Amerika Ulusal Nörolojik Bozukluklar ve İnme Enstitüsü tarafından, beyin kan akımının azalması veya tamamen kesilmesi ile oluşan beyin fonksiyonlarında gelişen ani bozulma olarak tanımlanmaktadır (13). İnme tanımı spesifik olarak serebrovasküler hastalığa bağlı olarak gelişen,

akut başlangıçlı, fokal nörolojik sendromu ifade eder. SVH ise vasküler yapıları ilgilendiren patolojik bir durum sonucunda beyinde oluşan bütün bozuklukları anlatmaktadır. Bu patolojik süreç, damar duvarının herhangi lezyonu ya da geçirgenlik değişikliği, lümenin emboli ya da trombüs ile tıkanması, damarların ruptürü, ateroskleroz, hipertansif aterosklerotik değişiklikler, kan viskozitesinde artış veya diğer kan içeriğindeki biyokimyasal değişiklikler, anevrizmal dilatasyon, arterit, gelişimsel malformasyonlar gibi durumlarda gelişir. Gelişen bu vasküler lezyon sonucunda beyin parankiminde de değişiklikler meydana gelebilir. Parankimal değişiklikler iskemi ve kanama olmak üzere başlıca iki tiptedir (14).

Travma, enfeksiyon, tümör vb. nedenler de klinik olarak aynı prezentasyonda seyretse de DSÖ'nün inme tanımında bu nedenler dışarıda tutulmuş, sadece vasküler kaynaklı nedenler dahil edilmiştir. Ortaya çıkan klinik tablonun 24 saat veya daha uzun sürmesi de DSÖ'nün inme tanımında bulunmaktadır. Bu sebeple geçici iskemik ataklar da 24 saatin altında sürmesi nedeniyle inme tanımının dışında kalmaktadır (15).

DSÖ bu tanımı 1970 yılında ilk defa yapmış olmasına rağmen günümüzde hâlâ geçerliliğini korumaktadır ancak mevcut tanım günümüzde yeni tanı algoritmalarının gelişmesiyle birlikte American Heart Association / American Stroke Association (AHA/ASA) tarafından alt gruplara ayrılmıştır. AHA/ASA'ya göre inme tanımı aşağıdakilerin tamamını kapsamaktadır (16).

**İntraserebral hemoraji:** Beynin ventriküler sisteminde veya parankim yapısında non-travmatik, lokal kan birikimi.

**İskemik inme:** Fokal serebral, spinal veya retinal enfarkt nedeniyle oluşan nörolojik fonksiyon bozukluğu epizodu.

**Belirti vermeyen serebrovasküler hastalık:** Rastlantısal olarak saptanan lezyonla uyumlu olmayan bulgu veya hiç bulgu olmadan görüntüleme ve nöropatolojik olarak gösterilen SVH.

**Subaraknoid kanama (SAK):** Spinal kord ile beyin bölgesinde piamater ile araknoidmater arasındaki subaraknoid alana kanama.

**SAK'a bağlı inme:** Travma harici oluşan SAK sonucunda ortaya çıkan nörolojik bozukluk ya da baş ağrısı.

Serebral venöz tromboza bağlı inme: Retina, spinal kord ya da beyinde ortaya çıkan inmenin serebral venöz yapıların trombozu nedeniyle oluşması (16).

Tüm inme vakalarının %80'i iskemik inmelerdir. Ancak %20'lik kısmı oluşturan SAK ve intraserebral kanama (İK) gibi hemorajik inme çeşitleri daha yüksek mortaliteye sahiptir (17). İnme sonrası hastaların %25'i birkaç ay içinde günlük aktivitelerinde bağımlı hale gelmektedir. Bu durum sadece hastanın değil hastaya bakan yakınlarının da yaşamlarında önemli değişiklikler meydana getirmektedir (18).

## 1.2. SVH Epidemiyolojisi

İnsidans verileri (belli bir zaman diliminde herhangi popülasyonda ortaya çıkan yeni inme vakaları) SVH epidemiyolojisini incelemede en geçerli verilerden birisidir. Yaş standardizasyonu yapıldıktan sonra 55 ve üstü yaşlarda toplam SVH insidansı yılda 4,2-6,5/1000 olarak görülmektedir. Yaş spesifik SVH insidansının dekadın artışı ile de progresif yükseldiği gözlenmiştir (19). Erkek cinsiyette 55-64 yaş arasında SVH insidansı kadın cinsiyete göre 2-3 kat daha fazladır. Bu fark ileri yaşta azalmaktadır. Kış aylarında SVH'ın arttığı görülmektedir (20).

Gelişmiş ülkelerde gelişen teknoloji ve koruyucu hekimliğe verilen önem sayesinde SVH insidansında istikrarlı bir düşüş vardır ancak orta ve düşük gelirli ülkelerde insidans artış eğilimindedir. Bu nedenle dünya genelinde inme yükünün %85'i düşük ve orta gelirli ülkelerdir (21). Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD), yılda yaklaşık 800.000 SVH vakası olmaktadır. Bu vakaların %75'i primer hastalık şeklindedir. Geri kalanlar ise tekrarlayan SVH ataklarından oluşur. ABD'de engelliliğin ilk nedeni SVH'dır. Ölüm nedenleri arasında ise 5. sıradadır (3). ABD'de her yıl bin kişinin ikisinde yeni inme olayı ortaya çıkmaktadır. İleri yaş nüfusta bu oran binde dört olarak saptanmıştır. SVH prevalansı olarak incelendiğinde batı ülkelerinde 8/1000, Japonya'da ise 20/1000 bildirilmiştir fakat ülkemiz prevalansa yönelik kapsamlı çalışma ve veriler bulunmamaktadır (22).

Sağlık bakanlığının 2013 yılında bildirmiş olduğu kronik hastalıklar ve risk faktörleri sıklığı çalışmasında, inme sıklığının yaş grupları ve cinsiyet

ayrımında erkek popülasyonunda 55-64 yaş aralığı %3,5, 65-74 yaş arasında %6,3, 75 yaş üstü ise %8,9 olarak tespit edilmiştir. Kadınlarda bu oran; 5-64 yaş arasında %4, 65-74 yaş aralığında %5,8, >75 yaşında ise %11,1 olarak verilmiştir (23).

Bulunulan coğrafyaya göre fark etmekle birlikte 40-69 yaş arası erkeklerde SVH sebepli ölüm oranı 40-250/100000 ve kadınlarda 20-160/100000'dir. Japonya ve Doğu Avrupa Ülkelerinde oranlar daha yüksektir. ABD, İsviçre, Kuzey İskandinav ülkeleri, Kanada ve Hollanda'da oranlar 100/100000'in altındadır ve genel ortalamaya oranla düşüktür (24).

### **1.3. Serebrovasküler Anatomi**

Beyin, ön tarafta iki adet karotis arterden, arka tarafta ise iki adet vertebral arterden oluşan sistemden beslenir. İnternal karotisin dalları oksipital lob hariç serebral hemisferlerin kan akımını sağlar. Talamus, oksipital lob, beyin sapı ve serebellumu vertebral arterin dalları besler. İnternal karotid arter, kommon karotid arterin bir dalıdır ve supratentoryel alanı besler. Kommon karotid arter sol tarafta direkt olarak arcus aortanın dalı olarak çıkar. Sağda ise trunkus brakiosefalikusun dalı olarak çıkar. Kommon karotid arter servikal seviyesinde dal vermez. Servikal dördüncü vertebra seviyesinde ikiye ayrılır. Beyne giden internal karotis ile yüze giden eksternal karotisi verir (25, 26).

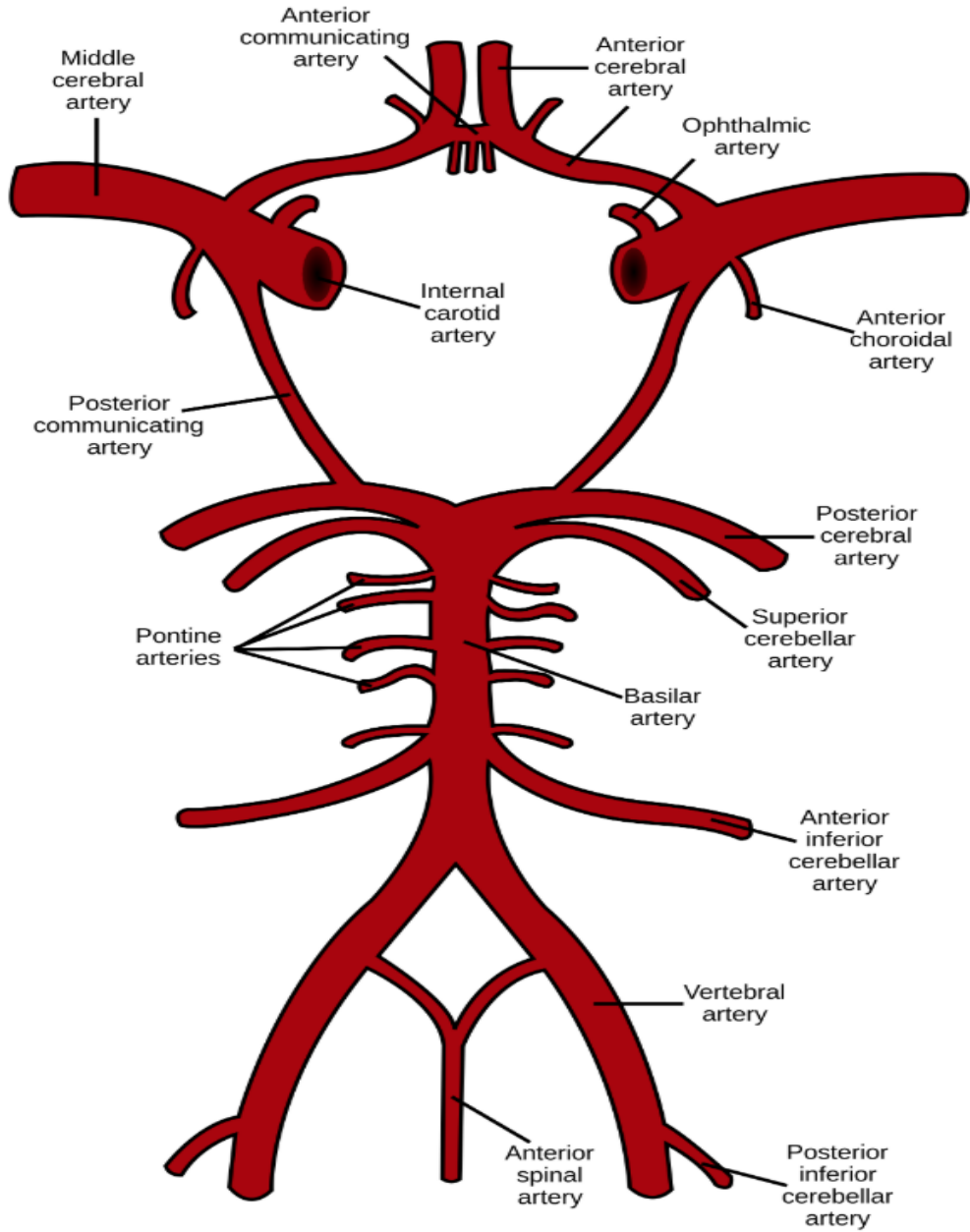
İnternal karotid arter, petröz kemik ve kavernöz sinüsü geçerek oftalmik arteri oluşturur ve ardından dallanarak göze gider. Anterior koroidal arter dalı orta serebral ve anterior serebral arterlere bölündüğü yerden hemen öncesinde internal karotid arterden köken alır. Anterior veya koroidal arter medial temporal loba kan akımını sağlar. Orta serebral arter frontal, parietal ve temporal lobları içeren serebral hemisferlerin lateral kesiminin dolaşımını sağlar. Orta serebral arterin horizontal bölümünden gelen dallar lentikülostriat arterler bazal ganglionun derindeki yapılarını ve internal kapsülünün kan akımını sağlar. Anterior serebral arter, frontal, parietal ve temporal lobları içeren serebral hemisferlerin medial kesiminin kanlanmasını sağlar (25, 26).

Beyin sapının kanlanmasını her iki kısımda da subklavian arterlerden köken alan vertebral arterler sağlar. Vertebral arterlerin birleşmesi ile baziller arter oluşur. Anterior ve süperior serebellar arter baziller arterden köken alır

ve baziller arterden çıkan küçük arterler beyin sapı ve serebellumun geri kalan bölümünün kan dolaşımını gerçekleştirir. Posterior serebral arterler baziller arterin uç dallarından oluşur ve bu arterler talamus ile parietal ve temporal lobların posterior bölümlerine ve oksipital loba kan akımını sağlar (25, 26).

Anterior ve orta serebral arter ön sirkülasyonu sağlarken, vertebral arterler ve posterior serebral arter de arka sirkülasyonu oluşturur. Büyük bir damar tıkanıklığı meydana geldiğinde kollateral anastomozların oluşturduğu yoğun bir damar ağı beynin kanlanamayan bölgelerini besler. Ana kollateral kanal beyin tabanındaki Willis poligonundan oluşur (Şekil-1). İki karotis arter anterior kommunikan arter boyunca birbirleriyle bağlantılar oluştururlar. Posterior serebral arterle birlikte iki karotis arter, posterior kommunikan arterin de katılımıyla serebral ve vertebrobaziler dolaşım arasında kollateral bir bağlantı oluşur (25, 26).





Şekil-1: Willis Poligonu (27).

İnternal karotis arterin tıkanıklığında eksternal karotis arter ve internal karotis arterler arasında kollateral bağlantılar da oluşabilir. Bu şekilde eksternal karotis arterin supraorbital dalından gelen kan internal karotis arteri doldurmak için oftalmik arter boyunca geriye doğru akabilir ve eksternal karotis arterin meningeal dalları serebral arterlerin distal dallarıyla anastomozlar yapabilir (25, 26).

Beyin dolaşımında hemisferlerin orta bölümündeki orta ve anterior serebral arter alanlarının birleşim yerinde, serebral arterlerin distal dallarının ortak akım alanlarında ve posterior pariyetal lobta orta ve posterior serebral arterlerin birleşim alanında boşalma alanları oluşur. Perfüzyon basıncındaki azalmalarda bu alanlarda iskemi daha kolay gerçekleşir (25, 26).

#### **1.4. Serebral Kan Akımı ve Serebral Metabolizma**

Beyin vücuttaki diğer organlara göre daha fazla enerjiye, haliyle daha fazla oksijene ihtiyaç duyar. Beyin total kalp debisinin %20'sini kullanırken total oksijenin de %25'ini kullanır. Bu kadar enerji ihtiyacının sebebi, nöronların ve glial hücrelerin membran potansiyelini korumak, transmitter oluşturmak, depo etmek, aksoplazma oluşturmak ve bozulan yapısal kısımlarını yenilemektir (28).

Serebral perfüzyon basıncının (SPB) serebral vasküler dirence (SVD) oranı Serebral kan akımı (SKA)'nı gösterir (28). Ortalama arteriel basınçtan (OAB) intrakranial basıncın (İKB) çıkarılmasıyla da SPB bulunur. SPB normal koşullarda dengede ve sabittir. SVD'deki değişimlere bağlı olarak SKA'da da değişimler görülebilir. Beynin kanlanması kan basıncında değişiklik olsa bile belirli sınırlarda sabit tutulur. Bu mekanizmaya serebral otonöregülasyon denir ve OAB'nin 70-160 mmHg arasında olduğu zamanlarda etkilidir. Bu sınırları aşan tansiyon düşüklüğü veya yüksekliği durumunda regülasyon yetersiz kalır (29).

Beyine gönderilen kan miktarının belirli seviye altına inmesi sonucunda beyin dokusunda iskemi oluşur. Gri cevher nöronlardan oluşur ve normal kanlanması 50-70 ml/100 gr doku/dk'dır. Beyaz cevher aksonlardan oluşur ve myelin olarak adlandırılır. Kan akımı burada 10-20 ml/100 gr/dk'dır. OAB düşük olduğunda beyindeki arteriyoller dilatasyona uğrar ve direnç azalır. OAB yüksek olduğunda arteriyoller konstrükte olur ve direnç artar (30).

Glikoz beyin için en değerli enerji kaynağıdır. 100 gr beyin dokusu 1 dakikada 5 mg glikoz tüketmektedir. Glikozun beyine giriş yolu kolaylaştırılmış difüzyondur. Glikozun %80'i enerji üretiminde kullanılır. Geriye kalanı ise nörotransmitter, lipit ve protein üretiminde kullanılır. En son olarak laktata metabolize olur. İnsülininden bağımsız bir glikoz metabolizması vardır. Beyin

glikozu oksijenli yoldan kullanabilir. Bu sebeple beyne aralıksız oksijen desteği gerekmektedir (28). Karotis arterler dakikada 350 cc, vertebobaziler sistem ise 150-200 cc kanı beyne taşır. Birkaç dakikalık duraksamada bile oksijen ve glikoz risk içeren seviyelere düşebilir. Beyin parankimi oksijen ve glikoz depolayamaz ve metabolizması çok hızlıdır. Bu sebeple serebral dolaşımda 10 saniyelik bir aksama geriye dönüşümlü metabolik bozukluğa neden olur. Zaman artar ve 30 saniyeyi bulursa beyin metabolizmasında değişiklik meydana gelir. Beş dakika sonra geri dönüşümsüz yıkım ve serebral enfarktla sonlanabilecek olaylar zinciri başlar (31, 32).

Parsiyel karbondioksit basıncındaki ( $\text{PaCO}_2$ ) değişiklikler de serebral kan akımını etkiler.  $\text{PaCO}_2$ 'deki her 1 mmHg'lik değişiklik serebral kan akımında %4'lük bir oynamaya sebep olur. Bu şekilde oksijen ihtiyacı artan alanlarda kan akımının da artmasını sağlar. Beyin aktif olarak metabolizasyona başlayıncaya kadar bu durum bu şekilde sürer. Ayrıca iskemi derecesi arttığında oto regülasyon kaybolur ve kan akımı, kan basıncındaki değişikliklerle doğru orantılı olarak artar veya düşer. Kan akımı 30 dakika boyunca 20 ml/100 gr/dk altına düştüğünde nöronlar canlı olsalar da fonksiyonları durmuştur. 10 ml/100 gr/dk altına düştüğünde ise irreversibl nöron hasarı ortaya çıkar (33).

Vücut ısısı 1 derece düştüğünde serebral metabolizma hızında %7'lik azalma olur. Hipotermiye bağlı olarak beynin elektrofizyolojik fonksiyonları ve hücrelerin yapısal bütünlüğünün devamı için gerekli olan enerji ihtiyacı azalır. Vücut ısısı 20 dereceye yaklaştığı seviyede EEG'de tam bir baskılanma görülür. Hipertermi ise hipotermi aksine metabolizma ve kan akışını arttırmaktadır. Hipertermi toksik etkisine maruz kalmamak için eşik değer 42 derecedir. Bu seviyeden sonra enzimlerin işlevselliğinde bozulma ve protein yıkımı görülebilmektedir (34).

Oksijen, karbondioksit ve hidrojen iyon konsantrasyonu SKA'nı etkileyen en önemli metabolik faktörlerdir. Parsiyel oksijen basıncı ( $\text{PaO}_2$ ) 60 mmHg altına indiğinde SKA artış meydana gelir.  $\text{PaCO}_2$  40 mmHg altına indiğinde bilinç etkilenir, 20-30 mmHg altında koma hali görülür.  $\text{PaCO}_2$ 'nin düşmesi SKA'yı azaltırken, yükselişi SKA'yı artırır.  $\text{PaCO}_2$ 'nin 20-25 mmHg seviyesine inmesi SKA'nda %40-45'lik bir azalmaya sebep olur (28).

## **1.5. SVH Sınıflandırması**

SVH etyolojisini araştırmak amacıyla ilk sınıflandırmalar lezyon patolojisine göre yapılmıştır. Tüm inmeler, iskemik ve hemorajik olmak üzere iki ana gruba bölünmüştür. Bazı toplumlarda çeşitli alt gruplar tanımlansa da genel olarak benzer değerler elde edilmiştir. Başlıca inme alt grupları serebral iskemi (%60-80), intraserebral hemoraji (%10-15) ve subaraknoid kanama (%3-10) olarak ayrılmıştır (22).

### **1.5.1. İskemik SVH**

SVH'ların %80 kadarı iskemi sebebiyle oluşmaktadır.

#### **1.5.1.1. İskemik SVH Patofizyolojisi**

Enfarkt, herhangi bir dokuda arteriyel kan akımının sekteye uğraması veya venöz geri dönüşün işlevini yapamaması sebebiyle ortaya çıkan iskemik nekroza denir. Enfarktların yaklaşık %99'unun temelinde embolik veya trombotik hadiseler vardır. Tamamına yakını arter tıkanmasına bağlı gelişir. Bazen enfarkt lokal vazospazm, bir aterom plağının içine kanama veya bir damarın basıya uğraması nedeniyle oluşabilir (35). Fokal serebral enfarktın gelişiminde iki ayrı yol vardır. Birincisi, hücrenin enerji yetersizliğine bağlı hücresel iskelet yıkımının hızlı olduğu nekrotik yol, ikincisi hücrelerin lme programlandığı apoptotik yol (36).

SVH varlığında perfüzyonun bozulmasıyla birlikte hücresel enerjide azalma meydana gelir. Bu durum ilerlerse apoptotik yol aktive olur. İskemi, enerji için gerekli olan potasyum ve Adenozin Tri-Fosfat (ATP) kaybına sebep olur. Hücre lm hızlı bir şekilde gelişmese de 5-10 dakika süren oklüzyon irreversibl beyin hasarına sebep olur. İskemik SVH'ların çoğunda kan akımı tamamen kesintiye uğramaz. Parsiyel bir tıkanıklık bile olsa uzaması durumunda iyon alışverişinin sekteye uğraması ve anaerobik metabolizma ürünleri sebebiyle istenmeyen etkiler görülebilir (37). Hücresel düzeyde oluşan bu enerji kaybı sonucunda membran iyon pompası işlevinde kayıplar meydana gelir. İyon pompası işlevini yitirdiğinde hücre içinde potasyum (K) kaybı yaşanırken sodyum (Na), kalsiyum (Ca) ve klor (Cl) artışı olur. Bu değişim sonrasında hücre içerisine su girişi artar ve sonucunda sitotoksik beyin ödemi

meydana gelir (37). İskemik hadise, beyinde glutamat gibi eksitatör nörotransmitterlerde de artışa sebebiyet verir. Glutamat, hücre içinde bulunan kalsiyum ve sodyumun artmasına yol açar. Bu durumda proteaz, lipaz ve nükleaz gibi bir takım litik enzimler aktive olur. Sonuç olarak, bu enzimler ve oluşan serbest radikaller apoptotik yolu hazırlar (38).

İskemik dokunun kaderi iskeminin şiddetine ve geçen süreye bağlıdır (4). Herhangi bir beyin damarı tıkanıklığında arterin beslediği bölgenin santralindeki alanda kan akımı kritik seviyenin altına iner. Santral bölgenin etrafındaki bölgelerin kan akımı nöronun canlılığını ve fonksiyonunu devam ettirebilmesi için yetersiz olabilir. Bu bölgeye penumbra ismi verilir (39). Penumbranın hızlıca tedavi edilmediği takdirde kısa sürede enfarkt dokusuna katıldığı görülmüştür. İskemik merkezi alanda, enerji tamamen kesildiği için iyon pompa sistemleri hemen bozular ancak penumbrada elektriksel aktivite bozuk olmasına rağmen membran hemostazı korunmuştur. Bu sebeple penumbra klinik tedavide kurtarılması gereken dokudur (4). Bu ilerleyici bozukluğun 24 saate kadar uzadığı ve reperfüzyonla geri döndüğü gösterilmiştir. Bu durum penumbranın geri dönüşünü sağlayan bir tedavi yapılmazsa kısa sürede irreversible doku hasarınının gelişeceğini göstermektedir (40).

#### **1.5.1.2. İskemik SVH'da Etyoloji ve Sınıflandırma**

Klinik tablo ve muayene bulguları SVH etyolojisini saptamamıza yardımcı olabilir. Görüntüleme bulguları ve uygun yapılan laboratuvar testleri ile ilk değerlendirme yapılır. Maalesef ayrıntılı değerlendirmeye rağmen SVH'ların neredeyse %30'unun nedeni açıklanamamaktadır (36).

Bamford ve arkadaşları 1991 yılında etyolojiye yer vermeden sadece kliniği ön planda tutarak bir sınıflandırma yapmışlardır. Tablo-1'de Bamford sınıflaması gösterilmiştir (41).

**Tablo-1:** Bamford SVH Klinik Sınıflaması (41).

<b>LACI (Laküner Enfarktlar)</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• İzole Motor İnme</li><li>• İzole Duysal İnme</li><li>• Ataksik Hemiparezi</li><li>• Dizartri-Beceriksiz El Sendromu</li></ul>
<b>TACI (Total Anterior Sirkülasyon Enfarktı)</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Yüksek Kortikal Fonksiyon Bozukluğu (Disfazi, Diskalküli, Vizyospasyal Bozukluk)</li><li>• Homonim Hemianopsi</li><li>• Motor / Duysal Defisit</li></ul>
<b>PACI (Parsiyel Anterior Sirkülasyon Enfarktı):</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• TACI Komponentinden İki Pozitif veya</li><li>• Tek Başına Yüksek Kortikal Fonksiyon Bozukluğu+ Sınırlı Kontralateral Motor/Duysal Defisit</li></ul>
<b>POCI (Posterior Sirkülasyon Enfarktları):</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Wallenberg Sendromu</li><li>• Sınırlı/Geniş Beyin Sapı Tutulumu</li><li>• Baziler Tepe Sendromları</li><li>• İyi Tanımlanamayan Posterior Sirkülasyon Sendromları</li></ul>

Klinik bulgular ile birlikte etyolojiye yönelik de bilgi veren, 1993 yılında geliştirilen, en yaygın ve güncel kullanımı olan sınıflama, TOAST (Trial of Org 10172 Acute Stroke Treatment) (Tablo-2) sınıflamasıdır (42).

**Tablo-2:** TOAST SVH Sınıflandırması (42).

Geniş arter ateroskerozu (Tromboz veya Emboli)
Kardiyoembolizm
Küçük damar oklüzyonu (Lakün)
Diğer bilinen nedenlere bağlı iskemik inme
Nedeni belirlenemeyen iskemik inme

**Geniş arter ateroskerozu:** İskemik SVH'ların yaklaşık %50'sinden sorumludur. Neredeyse tamamı aterosklerotik risk faktörü olan hastalarda olur. Bu hastalarda klinik durumla beraber beyin kanlanmasını sağlayan ana arterlerin birinde ya da kortikal dallarının birisinde ateroskleroz sonucu gelişen

%50'nin üzerinde darlık vardır. Klinik tablo tıkalı olan damara göre değişir. Tromboz genellikle proksimal karotid, distal vertebral arter ve alt-orta baziller arterde meydana gelmektedir (43).

Lezyon beynin herhangi bir yerinde olabilir. Beyin bilgisayarlı tomografi (BBT) veya manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile herhangi bir arter besleme alanında 1.5 cm'den büyük çaplı iskemik enfarkt görünümü etyolojinin büyük arter aterosklerozuna bağlı olduğunu destekler. Doppler veya anjiyografide klinikten sorumlu damarda %50'den fazla stenoz ya da oklüzyon tanı koymak için yeterlidir. Kardiyembolik kaynaklar tanısal yöntemlerle ekarte edilmelidir (42).

**Kardiyembolizm:** Tüm iskemik SVH'ların %20'si bu gruptadır. Arteriel oklüzyonun sebebi genellikle kalp kaynaklı embolilerdir. Emboliye yol açan kalp hastalıkları, yüksek ve orta riskli olmak üzere alt gruplara ayrılmış olup Tablo-3'te gösterilmiştir (44).

**Tablo-3:** Emboliye yol açan kalp hastalıkları (44).

<b>Yüksek Risk</b>	<b>Orta Risk</b>
Mekanik prostetik kapak	Mitral kapak prolapsusu
AF'li mitral stenoz	AF'siz mitral stenoz
Atrial fibrilasyon	Patent foramen ovale
Hasta sinüs sendromu	Atrial flutter
Geçirilmiş MI (<4 hafta)	Biyoprostetik kalp kapağı
Sol ventriküler trombüs	Konjestif kalp yetmezliği
Dilate kardiyomyopati	Atrial septal anevrizma
Atriyal miksoma	Nonbakteriyel trombotik endokardit
Enfektif endokardit	MI (>4 hafta, <6 ay)

**Küçük damar oklüzyonu (lakün):** Genellikle HT ve DM olan ileri yaş hastalarda ortaya çıkar. Tüm iskemik inmelere %25'ini meydana getirir. Bu alt grup tanısını koyabilmek için karakteristik bulguların (izole motor veya duyuşsal bulgular, dizartri, ataksi, hemiparezi vb.) ve nöro-görüntüleme olarak 1,5 cm'den küçük enfarktlerin görülmesi tanı koydurur. Bu vakalarda, kardiyembolizm veya aynı taraf arterde %50'den fazla tıkanıklığa sebep olan büyük damar tıkanmaları bulunmamalıdır (22).

Difüzyon MR laküner enfarktın tanısını koymak için kullanılan en iyi yöntemdir. Sensivite ve spesifitesi %100'e yakındır. Prognozu çoğunlukla iyidir. Tekrarlayan SVH'lar çoğu vakada klinik olarak kötüleşmenin sebebidir. Kötü prognoz göstergeleri; başlangıçtaki inmenin şiddeti, diyabet, yaş ve asemptomatik laküner lezyon varlığıdır (45).

**Diğer bilinen nedenlere bağlı iskemik SVH:** Görülme sıklığı daha azdır. Beyin kanlanmasını azaltıp enfarkta sebep olan diğer durumlar iskemik SVH'nın etyolojisinin yaklaşık %5'ini oluşturur. Bu etkenler; birincil veya ikincil vaskülit, vazospazm ve sistemik hipotansiyon, hiperkoagulabl durumlar hiperviskozite, arterial diseksiyon, beyin drenajını sağlayan venlerin oklüzyonu, fibromusküler displazi, moa moa hastalığı, tümör ile majör arterlerin dıştan basısı şeklinde sıralanabilir (46, 47).

**Nedeni belirlenemeyen iskemik SVH:**

Bu grupta yapılması gereken tüm tanısal yöntemlere rağmen sebebi bulunamayan serebral enfarktlarla, yeterince tetkik edilemeyen vakalar yer alır. Birden fazla sebebi bulunan vakalar da bu grupta yer alır (22).

**1.5.1.3. İskemik SVH'da Risk Faktörleri**

İskemik SVH etkeni olabilecek faktörlerin tespit edilmesi halk sağlığı ve koruyucu hekimlik açısından önemlidir. Ateroskleroz ve aterotrombotik komplikasyonları artıran risk faktörleri ile iskemik SVH risk faktörleri arasında benzerlikler bulunmaktadır (25). Tablo-4'te risk faktörleri gösterilmiştir.

**Tablo-4:** İskemik SVH'da risk faktörleri (25).

<p><b>1-Değiştirilemeyen risk faktörleri</b> Yaş, cinsiyet, ırk, aile öyküsü.</p> <p><b>2-Değiştirilebilen risk faktörleri</b></p> <p><b>a) Kesinleşmiş faktörler:</b> hipertansiyon, DM, kalp hastalıkları, hiperlipidemi, sigara, asemptomatik karotis stenozu, orak hücreli anemi.</p> <p><b>b) Kesinleşmemiş faktörler:</b> alkol, fiziksel inaktivite, hiperhomosisteinemi, ilaç kullanımı, madde bağımlılığı, hormon tedavisi, hiperkoagülabilitate, fibrinojen, inflamasyon.</p>
---



### 1.5.1.3.1. Değiştirilemeyen Risk Faktörleri

**Yaş:** Yaş her iki cinsiyet için de risk faktörleri içinde yer alır (48).

**Cinsiyet:** Erkeklerde SVH oranı kadınlara göre daha çok olmasına rağmen kadınlarda SVH mortalitesi daha fazladır (22).

**İrk:** Hipertansiyon (HT), obezite, diyabetes mellitus (DM) siyah ırkta fazla olması nedeniyle iskemik SVH insidansı da siyah ırkta daha fazladır (4).

**Aile Öyküsü:** Aile öyküsünün olması SVH riskinde artışla ilişkilidir (49).

### 1.5.1.3.2. Değiştirilebilen Risk Faktörleri

**a) Kesinleşmiş Faktörler:** HT, DM, hiperlipidemi, kalp hastalıkları, sigara, asemptomatik karotis stenozu, orak hücreli anemi.

**Hipertansiyon (HT):** Toplumda prevalansı en yüksek hastalıklardan birisi olduğu için hem iskemik hem de hemorajik SVH'da en önemli risk faktörüdür (22). Risk, kan basıncının yüksekliğiyle doğru orantılı olarak artmaktadır. Kan basıncı kontrol altına alındığında SVH riskinden korunmanın yanında end organ hasarı da önlenmektedir, SVH insidansı da yaklaşık %40-44 oranında azalmaktadır (43). Klavuzlara göre tansiyonun hedefi <140/90 olarak belirlenmiştir. Diyabetik hastalarda bu değerin <130/80 olması gerektiği vurgulanmıştır (50).

**Diabetes Mellitus (DM):** Tip 2 DM, ateroskleroza duyarlılığı ve aterojenik risk faktörlerinin (HT, hiperlipidemi, kronik böbrek yetmezliği, obezite) prevalansını arttırması sebebiyle iskemik SVH insidansının bağımsız ve kuvvetli bir şekilde artmasına sebep olur (43). Bazı geniş ölçekli çalışmalarda diyabetik hastalarda tromboembolik SVH riskinin yaklaşık 2 kat arttığı görülmüştür (51). Bazı çalışmalarda diyabetik hastalarda kan şekeri ve kan basıncının regülasyonunun SVH riskini %40-45 civarında azalttığı görülmüştür (43).

**Kalp Hastalıkları:** Atrial fibrilasyon (AF), en iyi bilinen kardiyak risk faktörü ve serebral embolizmin de en sık görülen nedenidir. Kardiyembolik SVH'ların yaklaşık yarısı, AF'li hastalarda görülmektedir (52). AF SVH riskini 3-5 kat artırır ve tüm SVH'ların yaklaşık %20'sinin altında yatan aritmi tipidir (53). Yapılan bir çalışmaya göre Türkiye'de AF prevalansı %1,25 olarak bulunmuştur (54). Oral antikoagölan kullanımı ile AF'ye bağlı SVH'ların %70'i önlenebilir (52). AF dışındaki diğer kalp hastalıkları arasında dilate

kardiyomiyopati, valvüler kalp hastalıkları, intrakardiyak konjenital defektler, patent foramen ovale, atrial septal defekt, kardiyak tümörler, akut MI ve aort aterosklerozu sayılabilir (18).

**Hiperlipidemi:** Serum kolesterolü ile aterosklerotik damar hastalığı arasında kuvvetli bir ilişki mevcuttur (55). Ateroskleroz kolesterolden zengin diyetle meydana getirildiği deney hayvanlarında gösterilmiştir. Diyet, fibrat ve statin ise kolesterol seviyesini düşürür ve koroner olay ve SVH sıklığını azaltır. HDL kolesterolün 35 mg/dl altında olması ateroskleroz gelişmesi için bir risk faktörü olarak tanımlanmıştır. HDL'nin düşük olması ile trigliserit yüksekliği de kalp hastalıklarının sıklığı bakımından risklidir (56). LDL, kolesterolden en zengin lipoproteindir. VLDL'den zengin hipertrigliseridemide de kardiyovasküler riskler artar. HDL'nin ise risk ile ilişkisi ters orantılıdır (57). Son zamanlarda lipid düşürücü ajan olan statinlerle yapılan çalışmalarda iskemik SVH riskinin %32-50 arasında azaldığı saptanmıştır (58).

**Sigara:** Birçok çalışma sonucunda sigaranın SVH için bağımsız bir risk faktörü olduğu saptanmıştır. Sigaraya bağlı rölatif inme riski 1.5'tir. Sigara sonradan bırakılmış olsa bile inme riski devam etmektedir. Sosyal içicilik diye tabir edilen çevreden sigara dumanına maruz kalmak da SVH riskini artırır (59). Sigaranın SVH riskini arttırıcı birçok mekanizma vardır. Karboksihemoglobinemi, trombosit agregasyonunun ve fibrinojen seviyelerini artırması, aterogenezi hızlandırma, düşük HDL-kolesterol ve 1,3 butadien gibi toksik madde maruziyeti sorumlu tutulan mekanizmalardır. Primer ve sekonder SVH'dan korunma için hiç kullanılmaması, kullanımının azaltılması ve mümkünse bırakılması gerekir (60).

**Asemptomatik Karotis Stenoza:** 65 yaş üzeri erkeklerde %7-10 oranında, kadınlarda ise %5-7 oranında asemptomatik, %50'nin üstünde darlığı olan karotis lezyonu görülmektedir. Bu hastalarda SVH riski %1-2 oranındadır. Asemptomatik karotis darlığı %75'in altında olan insanlarda yıllık SVH riski %1,3 iken, %75'in üzerinde olanlarda risk %10,5'e çıkmaktadır (22, 61).

**Orak Hücreli Anemi:** Otozomal dominant geçişlidir ve prevalansı düşüktür. Orak hücre anemi hastalığı ile takip edilenlerde 20 yaşına gelene kadar SVH geçirme oranı yaklaşık %11'dir. Uzun süreli kan transfüzyonu ile mevcut SVH riski %1'e düşmektedir (62).

**b) Kesinleşmemiş Faktörler:** Fiziksel inaktivite, alkol alımı, ilaç kullanımı, hiperhomosisteinemi, hormon tedavisi, hiperkoagülabilité, madde bağımlılığı, inflamasyon, fibrinojen.

**Alkol:** Alkol alımının çok olması SVH riskini arttırmaktadır. Yüksek miktarda alkol kullanımı, kan basıncını, trigliserit düzeylerini, paroksizmal atriyal fibrilasyonu ve kardiyomyopatiyi artırır. Orta derece veya daha az alkol tüketilmesi SVH için risk faktörü olarak kabul edilmemektedir (63).

**Fiziksel İnaktivite:** Fiziksel aktivite yanında düzgün diyet, kilo verme ve sigara kullanımını sonlandırma SVH sıklığında azalmaya neden olur (64).

**Hiperhomosisteinemi:** Tek başına değiştirilebilir ve bağımsız bir risk faktörüdür. Hafif yüksek olan plazma homosistein seviyesi folik asit veya B12 takviyesi ile düzeltilebilir (65).

**Hormon Tedavisi (Oral Kontraseptifler):** Östrojen içerikli oral kontraseptifler, pıhtılaşma faktörleri ve trombosit işlevlerini etkileyerek tromboemboliye zemin oluştururlar. 50 mikrogramdan fazla östradiol içeren oral kontraseptifler diğerlerine göre daha fazla tromboz riskine sebep olur. Ayrıca tromboz riskinin geçici olduğu ve oral kontraseptiflerin bırakılması sonrası tromboz riskinin azalacağı ve toplum ile aynı düzeye geleceği saptanmıştır (66, 67).

**Hiperkoagülabilité:** Hiperkoagülabilitéye sebep olan etmenler venöz trombozlara yol açar ve ayrıca iskemik SVH'a da neden olabilir (68).

**İnflamasyon:** Ateroskleroz endotelial yüzeydeki hasara bağlı olarak ortaya çıkan kronik inflamatuvar bir yanıttır. Yapılan çalışmalarda birçok inflamatuvar marker iskemik SVH'da olası risk faktörü olarak araştırılmıştır (43).

#### **1.5.1.4. İskemik SVH'da Tanı**

##### **1.5.1.4.1. Klinik ve Fizik Muayene**

Her hastalıkta olduğu gibi SVH'da da ilk değerlendirme anamnez ile başlar. İlk sorgulanacak durumlar, semptomlar, başlangıç zamanı, süresi ve progresyonu ya da iyileşmenin olup olmadığıdır. Ardından hastanın özgeçmiş, soygeçmiş ve kullandığı ilaçlar sorgulanır. Hekim anamnez ile bilinç düzeyini, konuşma bozukluğunu, motor güç kaybı olup olmadığını, görme bozukluğunu, duyu denge kaybını anlayabilir. Anamnez ile elde edilen bilgiler, patofizyoloji hakkında bilgi verirken, nörolojik muayene hastalık sürecinin yeri hakkında

bilgi edinmemizi sağlar. SVH'da uygun tedaviye karar verilmesi için etyoloji, şiddet ve başlangıç zamanı belirlenmesi gerekmektedir. İnme şiddeti ve beyin hasarı seviyesi belirlenmesi Glaskow Koma Skalası (GKS) (Tablo-5) ve National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) (Tablo-6) kullanılır. Bu skalalar hastanın o anlık durumu ile trombolitik tedavi uygunluğu konusunda da hekime yol gösterir. NIHSS skorunun yüksek olması hastanın kliniğinin kötü olduğunu gösterir ve prognozu hakkında bilgi verir (52, 69).

**Tablo-5:** Glaskow Koma Skalası (69).

<b>Göz Açma</b>		<b>Verbal Cevap</b>		<b>Motor Cevap</b>	
Kendiliğinden açık	4	Oryantasyon normal	5	Emirlere uyuyor	6
Sesli uyarılarla açık	3	Konfüzyon, dezoryantasyon	4	Ağrıyı lokalize ediyor	5
Ağrılı uyarılarla var	2	Uygunsuz kelimelerle	3	Ağrıdan uzaklaşıyor (fleksiyon)	4
Göz açma yok	1	Anlaşılmaz sesler	2	Ağrı ile anormal fleksör postür	3
		Verbal cevap yok	1	Ağrı ile anormal ekstansör postür	2
				Motor cevap yok	1

**Tablo-6: NIHSS Skoru (70)**

<p><b>1a. Bilinç düzeyi</b> 0= Uyanık 1= Hafif uyarı hemen cevap veriyor 2=İsrarlı veya güçlü veya ağırlı uyarana cevap veriyor 3= Cevapsız veya sadece refleks cevabı var</p>	<p><b>6. Motor (Bacaklar) Yatarak 30 derece (5 saniye)</b> 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</p>
<p><b>1b.Bilinç düzeyi soruları (Kaç yaşındaşın, hangi aydayız?)</b> 0= İki soruya doğru cevap 1= Bir soruya doğru cevap (veya entübe, dizartri, dilimizi bilmiyor) 2= İki soruya yanlış cevap, afazik veya koma</p>	<p><b>7. Ekstremitede ataksi</b> 0= Yok (afazik veya hemiplejik hastada dahil) 1= Tek ekstremitede var 2= Üst ve alt ekstremitede var X= Değerlendirilemiyor</p>
<p><b>1c. Bilinç düzeyi emirleri (Gözlerini aç kapa, sağlam elini aç kapa)</b> 0= İkisini de yapıyor 1= Birisini yapıyor 2= Hiçbirisini yapamıyor</p>	<p><b>8. Duyu</b> 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</p>
<p><b>2. Bakış</b> 0= Normal 1= Parsiyel bakış parezisi, bir veya iki gözde bakış parezisi 2= Gözlerde forse deviasyon, total parezi (okulosefalik refleks ile düzelme yok)</p>	<p><b>9. Konuşma</b> 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</p>
<p><b>3. Görme alanı</b> 0= Vizüel kayıp yok 1= Parsiyel hemianopsi 2= Komplet hemianopsi 3=İki taraflı hemianopsi veya körlük (kortikal körlük dahil)</p>	<p><b>10. Dizartri</b> 0= Yok 1= Hafif- orta şiddette dizartri, anlaşılıyor 2= Anlaşılmaz artikülasyon, anartri veya mutizm</p>
<p><b>4. Fasial paralizi (Bilinç kapalı ise ağırlı uyarana mimik yanıt)</b> 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</p>	<p><b>11. İhmal</b> 0= Yok, değerlendirilemedi (görme kaybı varsa duysal söndürme olmamalı) 1= Tek modalitede söndürme 2= Birden fazla modalitede ihmal</p>
<p><b>5. Motor (Kollar) Oturarak 90 derece, yatarak 45 derece (10 saniye havada tutulur)</b> 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</p>	

Spesifik görevlerin gerçekleştirilmesi yerine bağımsızlığı değerlendirmek üzere geliştirilen farklı bir skala da Modifiye Rankin Skalası (MRS)'dir. Bu sayede nörolojik defisite karşı gelişen mental ve fiziksel uyumlar da değerlendirilir. Ayrıca hastanın SVH geçirmeden önceki aktivitelerinin tümünü yapıp yapamadığı da değerlendirme kapsamındadır. MRS (Tablo-7) sayesinde hastaların aktivitelerine ve katılımına etkisi kolay ve hızlı bir şekilde değerlendirilir (71).

**Tablo-7: Modifiye Rankin Skalası (70)**

<b>Skor</b>	<b>Bulgular</b>
0	Hiç semptom yok
1	Belirgin sakatlık yok, semptomlara rağmen hasta günlük aktivitelerini ve görevlerini yerine getirebiliyor
2	Hafif sakatlık; geçmişte yaptığı bütün olağan görev ve aktiviteleri yapamıyor ama yardım olmaksızın kendi işlerini yapabiliyor
3	Orta derecede sakatlık; kendi işlerini görmek için kısmen yardıma ihtiyacı var ama kendi başına yardımsız yürüyebiliyor
4	Ağır sakatlık; yardımsız yürüyemiyor ve yardımsız bedensel ihtiyaçlarını karşılayamıyor
5	Çok ağır sakatlık; yatağa bağımlı, inkontinan ve devamlı bakıma ve dikkate muhtaç
6	Ölüm

#### **1.5.1.4.2. Laboratuvar**

SVH ön tanısıyla getirilen hastada ilk etapta istenmesi gereken tetkikler; kan şekeri, tam kan sayımı, koagülasyon paneli, kardiyak enzimler, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri, serum elektrolitleridir. Ayrıca bazı hastalarda bu tetkiklere ek olarak, toksikolojik tetkikler, kandaki alkol seviyesi ve gebelik testi de istenebilir. Hipoksemisi varsa arter kan gazı, akciğer enfeksiyonu düşünülüyorsa akciğer grafisi, nöbet düşünülüyorsa elektroensefalogram, SAK düşünülüyor ve BBT normal saptanmışsa lomber ponksiyon eklenebilir (72).

#### **1.5.1.4.3. Radyolojik Görüntüleme Yöntemleri**

Hastanın tanısını koymada en temel parça görüntülemedir. İskemik SVH ön tanılı hastada erken beyin görüntülemesi yapmanın amacı, benzer nörolojik hasara sebep olma ihtimali olan diğer santral hadiseleri ayırt etmek, hemoraji ve enfarkt ayrımı yapmak, trombolitik uygulanması düşünülen hastalarda iskemi durumunu belirleyin hızlıca uygulamaya geçilmesini sağlamaktır. BBT ve MRG'nin farklı yöntemleriyle serebral kan akımı, volümü, doku kanlanması ve vasküler yapıların durumu da gösterilebilir (73).

**Beyin Bilgisayarlı Tomografi (BBT):** Hızlı sonuç vermesi, kolay ulaşılabilir olması açısından değerli bir görüntüleme yöntemi olarak kabul edilir. BBT kanama ve iskemiye ayırt etmekte, patolojik bölgenin lokalizasyonunu göstermekte ve ayırıcı tanıya giren durumlar dışlamakta yararlıdır. Akut dönemde kanamayı gösteren en duyarlı yöntem olmasına rağmen iskemik SVH'ın ilk saatlerinde BBT görüntülerinin %60'ı normaldir. Bu sebeple erken dönemde BBT çekilmesinin asıl amacı iskemik SVH'la benzer kliniğe neden olabilen travma, apse, intrakranial tümör, subdural hematoma, vasküler malformasyon gibi lezyonların dışlanmasıdır (74, 75).

**BT Anjiyografi (BTA):** Son dönemlerde yaygın kullanımı vardır. Arkus aorta, büyük damarların servikal segmentleri ve Willis poligonunu oluşturan yapıları görüntülemeyi mümkün kılmaktadır. Uygulaması hızlı olan bir tekniktir ve hastaya BBT çekildikten sonra hareket ettirmeden işleme başlanabilir. Ayrıca tanı ve tedavinin hızlıca netleştirilmesini sağlar. Dezavantajları ise, kontrast maddenin yüksek doz kullanılması ve hareketli hastalarda net görüntü alınamamasıdır (76).

**Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG):** İskemik SVH'ın erken tanısında kullanılan, sensitivitesi yüksek görüntüleme yöntemidir. MRG ile BT'nin karşılaştırıldığı bir çalışmada iskemik SVH'da BBT sensitivitesi %54, MRG sensitivitesi ise %89 olarak bulunmuştur (77). MRG'nin dezavantajları ise, pahalı olması, BBT ye göre yavaş olması, genel durumu kötü hastalarda uygulamanın zor olması, pacemaker ve prostetik kapağı olan hastalarda kontraendike olmasından dolayı kullanımı kısıtlı olmasıdır (78).

### **1.5.1.5. İskemik SVH'da Tedavi**

Akut iskemik SVH'da, hasarlı beyin dokusunu en aza indirmek, reenfarktten hastayı korumak ve fonksiyonel olarak iyileşmeyi sağlayabilmek için dört farklı yaklaşım mevcuttur. Komplikasyonların önüne geçmek ve tedavi etmek, arteriel dolaşımı yeniden sağlamak, hücrenel ve metabolik durumu korumak için sitoprotektif çözümler geliştirmek, serebral iskemiyle ilişkili gelişen inflamatuvar durumu inhibe etmek tedavinin esas amaçlarındandır. Bu hedeflerin yerine getirilebilmesi için erken dönemde hasta için uygun tedavi seçenekleri ile komplikasyonların da önüne geçilmiş olur. Akut tedavide trombolitik tedavi, antiagregan tedavi ve antikoagülan tedavi verilir (79).

#### **1.5.1.5.1. Antiagregan Tedavi**

İskemik SVH üzerinde en çok çalışma yapılan antiagregan ajan aspirindir. Tiklopidin, klopidogrel, dipiridamol ve glikoprotein IIb/IIIa antagonistleri ile akut dönem tedavileri konusunda yeterli düzeyde bilgi henüz mevcut değildir. Aspirin için üç büyük çalışma yapılmıştır. Bunlar; Multicentre Acute Stroke Trial (MAST-I), International Stroke Trial (IST), ve Chinese Acute Stroke Trial (CAST) çalışmalarıdır (80).

IST çalışmasında, hastalığın ilk 14 gününde 300 mg aspirin verilen ile aspirin dışı tedavi verilen grup karşılaştırılmıştır. Sadece aspirin verilen hastalarda re-enfarkt oranı %2,8, diğer grupta ise bu oran %3,9 olarak hesaplanmıştır. Benzer şekilde aspirin verilen grupta ölüm oranı da istatistiksel olarak düşük izlenmiştir. Tüm sonuçlar bir arada değerlendirildiğinde aspirin verilen her 1000 hastadan 11'inde iskemik SVH engellenmiş ancak 1 hastada intrakranial kanama gözlenmiştir (81).

CAST çalışmasında, 20653 hastaya 160 mg aspirin ilk 48 saat içinde başlanmış ve 4 hafta bu tedavi verilmiştir. Plasebo grubu ile karşılaştırıldığında aspirin grubunda ölüm oranı %3,3 iken diğer grupta bu oran %3,9 olarak saptanmıştır. İki grup arasında aspirin lehine re-enfarkt ve ölüm oranında anlamlı farklılık saptanmıştır (82). IST ve CAST çalışmaları bir arada incelendiğinde aspirin verilen her 1000 hastadan 11'inde re-enfarkt önlenirken, 2 hastada intrakranial kanama gözlenmiştir (81, 82).

Aspirin ve streptokinazın akut iskemin SVH'daki rolünü araştırmak için yapılan MAST-I çalışması, streptokinaza bağlı intrakranial kanama artışları sebebiyle tamamlanamamıştır. Aspirin alan grup ile plasebo



karşılaştırıldığında diğer çalışmalardaki ile benzer şekilde aspirin alan grupta diğer gruba göre erken ölüm oranı anlamlı olarak az çıkmıştır (83).

Akut iskemik SVH'lı olgularda kontraendikasyon yoksa ve BBT ile intrakranial kanama ekarte edilmişse aspirin bütün hastalara rutin olarak başlanmalıdır. Akut iskemik inme klavuzları da bu doğrultuda aspirin kullanılmasını önermektedir (84).

#### **1.5.1.5.2. Antikoagölan Tedavi**

Antikoagölan ilaçların kullanılmasındaki amaç iskemik SVH sonrası rekürren kardioembolik inmeleri engellemek ve progresyonu azaltmaktır. Kardioembolik etyolojiye bağlı iskemik SVH'da erken dönemde rekürren oranı %12'dir. Antikoagölan kullanımı bu rekürren oranı anlamlı derecede düşürmektedir (81, 82, 85). Düşük molekül ağırlıklı heparin (LMWH) ile plaseboyu karşılaştıran bir çalışma sonucunda iskemik SVH'da 3 aylık bir izlemde tedavide anlamlı faydası olduğu saptanamamıştır (86). LMWH tedavisinde kanama riski artmış olarak bulunmuştur. Subkutan LMWH ile warfarin etkinliğinin karşılaştırıldığı bir çalışmada ise her iki tedavi arasında anlamlı farklılıklar saptanamamıştır. Venöz yoldan rtPA kullanımı ardından ilk 24 saatte antikoagölan ve antiplatelet tedavinin kontrendike olduğu bildirilmiştir (87).

#### **1.5.1.5.3. Trombolitik Tedavi**

Bu tedavi yöntemindeki amaç beyin kan dolaşımını tekrar sağlamak ve iskemiye bağlı hasarı azaltmaktır. Tedavisinde plazminojen aktivatörleri kullanılır. Bu ajanlar plazminojenleri plazmine çevirir, plazmin de fibrini parçalayarak etki gösterir (88). İnsanlarda trombolitik tedavi için kullanılan ajanlar; rtPA, streptokinaz ve ürokinazdır (80). rtPA, akut iskemik SVH tedavisinde kullanılan ilk ajan olmuştur. Bir çalışmada rtPA verilen her 100 kişiden 13'ünün iyileştiği gösterilmiş ve rtPA ilk spesifik terapötik ilaç olarak kabul edilmiştir. rtPA kullanılmaya başlanması ile birlikte ilacın hastalara verilme süresi, en az risk alınarak en çok fayda bulacak hastaların tespiti ve tedavi etkinliğinin ölçümü ile ilgili tartışmalar çıkmıştır. Trombolitik tedavi erken ölüme sebep olabilir ve hemoraji arttırabilir. Seçilmiş hastalarda akut

dönemdeki yüksek hemoraji riski, uzun dönemde bakıma muhtaç durumun azalması için göze alınabilir (88).

Bunun için bazı kontraendike durumlar belirtilmiştir;

1. Tedaviye şikayetler meydana gelmesi ardından 4,5 saat içinde başlanamaması,
2. Görüntüleme yöntemleri sonucunda herhangi bir çeşit akut (intraserebral, subaraknoid, vb.) hemoraji olması,
3. BT'de sınırları kesinleşmiş ve geniş hipodansite alan olması,
4. Sistolik kan basıncı >185 mmHg veya diastolik kan basınç >110 mmHg olması,
5. Trombositopeni (<100.000/mm<sup>3</sup>),
6. INR >1,7 olması,
7. aPTT >40 olması (89).

#### **1.5.1.5.4. Mekanik Trombektomi**

Uygulamanın semptom başlaması ardından ilk 6-24 saat içerisinde tecrübeli bir inme merkezinde yapılması önerilmektedir. Ayrıca mekanik trombektomi için uygunluk kriterleri belirlenmiştir (90);

- İnme öncesi modifiye Rankin Skalası (mRS) skoru 0-1 olması
- Neden olan tıkanıklığın internal karotid arter veya orta serebral arter segment 1'de (M1) olması,
- Yaş > 18 olması,
- NIHSS skoru  $\geq$  6 olması,
- Alberta İnme Programı Erken BT Skoru  $\geq$  6 olması.

#### **1.5.2. İntraserebral Hemoraji (Hemorajik SVH)**

Hemorajik SVH tanımı, arteriyel ve venöz kanın hızlıca beyin dokusu içine geçmesi ile oluşan klinik tabloya denir. İskemik SVH'lardan daha az görülür ancak mortalitesi daha yüksektir. Amerika ve Avrupa'da tüm inmelerin %8-13'ünü hemorajik SVH meydana getirir. Coğrafya ve ırklara göre değişmekle birlikte sıklığı yıl bazında 12-15/100000 olarak bildirilmiştir. Erkekler kadınlara oranla daha yüksek risklidir, daha sık karşılaşılr. Hemorajik SVH'da 30 günlük ölüm hızı %35-50 arasındadır. Mortalite hızı subaraknoid hemorajiye göre 1,5-2 kat daha fazladır. Ölümlerin yarısına yakını ilk 2 günde

gerçekleşir. Hastaların %6'sı hastaneye yetişmeden ölmektedir. Yaşayan vakaların %10'u ilk ayda, %20'si 6. ay bitiminde fonksiyonel olarak eski hallerine kavuşabilmektedir. Türkiye'de yapılan bir çalışmada 3100 SVH tanılı hastanın verilerine göre ölüm hızı tüm SVH'larda %11, hemorajik SVH'lar arasında da %16,2 olarak saptanmıştır (91).

Serebral otoregülasyon, kronik HT'li hastalarda bozulur. Bununla beraber tansiyondaki hızlı yükseliş hemorajiye neden olabilir. Tansiyondaki uzun süreli yükseklik penetran arter duvarında lipid ve hyalin materyalin birikmesine ve çok sayıda mikroanevrizmal oluşumlara yol açabilir. Kapiller, arterioler ve küçük damarların yırtılması kanın beyin parankimi içine sızmasına yol açar. Hematom lokal basıncı artırır. Bu basınç sonrasında çevredeki kapiller de doku içine yırtılarak hematomun genişlemesine sebep olur (92).

Hemorajik SVH'nun nedenleri 4 gruba ayrılarak incelenebilir (Tablo-9). Kanama nedenlerinin en büyük kısmını damarsal anomaliler oluşturur. Damarsal anomalilere bağlı hemorajilerin 40 yaş altında sık görülen nedeni anevrizma ve arteriovenöz malformasyonlar, 40-70 yaş arasındaki insanlarda ise küçük perforan arterlerin mikroanjyomalılarının ruptürü, ileri yaşlarda ise amiloid anjiopatilerdir (92).

Hemorajik SVH'ların risk durumu iskemik olanlardan kısmen farklılık gösterir. Hemorajik SVH'nun en sık nedeni yüksek tansiyondur. Bunu amiloid anjiopati, damarsal malformasyonlar, ilaç kullanımı ve hematolojik hastalıklar izler (93).

Spontan intraserebral kanamalar serebral yerleşim yerine göre isimlendirilir. En sık putaminal bölgede görülür ve vakaların %35-50'sini oluşturur. İkinci olarak en sık lobar bölgede yerleşir (Tablo-8) (94).

**Tablo-8:** İntraserebral kanamaların lokalizasyonu ve sıklıkları (94).

<b>Kanama Lokalizasyonu</b>	<b>Görülme Sıklığı (%)</b>
Putaminal	40
Lobar	22
Talamik	15
Serebellum	8
Pons	8
Kaudat	7

**Tablo-9:** İntraserebral hemorajilerin nedenleri (92).

<p><b>Anatomik faktörler:</b></p> <p>Serebral kan damarlarının malformasyonu veya değişiklikleri</p> <p>Küçük damarların lipohyalinosisi veya mikroanevrizması</p> <p>Serebral AVM</p> <p>Amiloid anjiyopati</p> <p>Sakküler anevrizmalar</p> <p>İntrakraniyel venöz trombozlar</p> <p>Mikroanjyomlar</p> <p>Dural AVM</p> <p>Septik arteritis ve mikotik anevrizmalar</p> <p>Moyamoya sendromu</p> <p>Arteryal diseksiyonlar</p> <p>Karotikokavernöz fistüller</p>
<p><b>Hemodinamik faktörler:</b></p> <p>Arteryal hipertansiyon</p> <p>Migren</p>
<p><b>Hemostatik faktörler:</b></p> <p>Antikoagulan veya antitrombosit ilaç kullanımı</p> <p>Trombolitik tedavi</p> <p>Hemofili</p> <p>Lösemi ve trombositopeni</p>
<p><b>Diğer faktörler:</b></p> <p>İntraserebral tümörler</p> <p>Alkol</p> <p>Amfetamin kullanımı</p> <p>Kokain ve diğer sempatomimetik (özellikle propalomin) kullanımı</p> <p>Vaskülit</p>

Hemorajik SVH, nörolojik acil bir durumdur ve ilk tedavisi hava yolu, solunum ve dolaşım gibi yaşamsal fonksiyonları güvene almaktır. Ayrıca, tansiyonu düzeltmek ve intrakranial basınç artışı bulguları açısından tedbirli olmak gerekir. Hastada hipoksi, hipokapni varsa veya aspirasyon riski yüksekse hasta entübe edilmelidir. Kafa içi basınç artışının önüne geçmek için %20 mannitolün 1-1,5 mg/kg dozunda uygulanması önerilir. Hastaların genellikle yarısında tansiyon normal değerlerin üzerinde ölçülmüştür. Tansiyon

yüksekliğinin kanama hacmini arttırdığı düşünülmekte ve prognozu kötü etkilediği bilinmektedir. Ortalama kan basıncının 130 mmHg'dan daha düşük tutulması önerilmektedir. Hemorajik SVH'lı tüm hastalarda kanama profili değerlendirilmelidir. Gerekli durumlarda eritrosit süspansiyonu, taze donmuş plazma, kriopresipitat gibi kan ürünleri uygulanabilir. Hastada heparin kullanımı öyküsü varsa inaktive etmek için her 100 internasyonal ünite (IU) heparine karşılık 1 mg protamin sülfat kullanımı önerilmektedir. Warfarin kullanımı var ise antidot olarak K vitamini kullanımı, ayrıca taze donmuş plazma, kriopresipitat, pıhtılaşma faktörleri deriveleri kullanılması uygundur. Hemorajik SVH'lı hastalarda nöbet de sık görülmektedir. Nöbet kontrolünde lorazepam, fenitoin, valproik asit veya fenobarbital gibi tedaviler kullanılır. Bu hastalarda vücut sıcaklığının ve kan şekerinin kontrol altında tutulması gerekir. İmmobilizasyon kaynaklı hastalarda derin ven trombozu profilaksisi unutulmamalıdır. Cerrahi tedavide ise hematoma, kraniotomi uygulanarak, burr hole, endoskopi ya da stereotaksi ile çıkartılabilmektedir (95, 96).

### **1.5.3. Subaraknoid Kanama**

DSÖ tanımına göre inme; vasküler sebepler haricinde belirgin bir sebep olmadan, beynin kan akımının bozulmasına bağlı fokal veya global beyin işlevselliği kaybına dair belirti ve bulguların hızlıca yerleşmesi ve bu bulguların en az 24 saat sürmesi ile karakterize klinik bir tablodur. Bu tanıma bakıldığında subaraknoid kanama (SAK) inmeye dahil edilir. Subdural hematoma, enfeksiyon, travma, tümör gibi sebeplere bağlı enfarkt veya kanama, serebral iskemiye bağlı geçici ataklar (GİA) tanımlama dışı bırakılmıştır (15).

En sık sebebi anevrizma ruptürü veya arteriovenöz malformasyonlardır. SAK'ın semptomları içerisinde şiddetli baş ağrısı, kusma, baş dönmesi, fokal nörolojik defisitler, konfüzyon, hipertansiyon, meningeal iritasyon bulguları ve hafıza bozukluğu olabilir. Akut bilinç kaybı sık görülür. Hastaların 1/3'ünde ölüm gözlenir. Ayrıca koma da sık görülür. Kanamadan sonra tekrarlama olasılığı yüksektir. Bu nedenle cerrahi tedavi esastır (97).

SAK'lı hastalarda tanı konduktan hemen sonra hastanın stabilizasyonu sağlanmalıdır. Hava yolu güvenliği için acil veya elektif entübasyon düşünülmelidir. Tansiyon kontrol altına alınmalı ve baş ağrısı

giderilmelidir. Bu hastalarda nöbet sık rastlanır. Bu sebeple profilaktik antiepileptik kullanımı önerilmektedir. Vücut sıcaklığı kontrol altında tutulmalıdır çünkü ateş kötü prognostik faktördür. Kardiyak fonksiyon bozukluğu, pulmoner ödem gibi problemlerde tedavi bekletilmemeli ve mekanik ventilasyon ihtiyacı olup olmadığı hakkında özenli bir inceleme yapılmalıdır. Hiponatremisi mevcutsa hipertonic mayilerle tedavi edilmelidir. Aksi halde beyin ödeminin ilerlemesi ve artışı kaçınılmazdır. Tedavi amacıyla kortikosteroidler de kullanılabilir. Serebral iskemiye kötüleştirmemek için serebral vazospazmı önlemek gerekir. Bu amaçla nimodipin gibi bir kalsiyum kanal blokörü kullanımı önerilir. Hastaların övolemik olması da iskemi oluşmasını önlemek için faydalıdır. Lomber ponksiyon yapılması da kanın subaraknoid aralıktan uzaklaştırılmasına katkıda bulunabilir. SAK'ların büyük bir çoğunluğu anevrizmaya bağlı kanamadır. Anevrizma, cerrahi klipsleme ya da endovasküler koilleme şeklinde tedavi edilebilir (98).

## **1.6. Elektrolit Metabolizması**

İnsan vücudunda devamlı bir metabolik aktivite vardır ve buna rağmen sıvı elektrolit dengesi mevcuttur. Yetişkin bir insanın vücut ağırlığının %60'ı sıvıdır. Bu sıvının %40'ı hücre içi bölmede (intraselüler), %20 si hücre dışı bölmede (ekstraselüler) bulunur. %20'lik ekstraselüler sıvının %15'lik kısmı hücreler arası bölmede, %5'i plazmada bulunur. Hücre içi temel pozitif yüklü elektrolitleri potasyum (K<sup>+</sup>) ve magnezyum (Mg<sup>++</sup>)'dur. Negatif yüklü elektroliti ise fosfat ve proteinlerdir. Hücre dışının temel pozitif yüklü elektroliti sodyumdur (Na<sup>+</sup>). Negatif yüklü elektroliti ise klor (Cl<sup>-</sup>) ve bikarbonattır (HCO<sub>3</sub>) (99, 100).

Vücut sıvıları içinde eriyik hâlde bulunan ve elektriksel akımın iletilmesini sağlayan madensel tuz çözeltilerine "elektrolit" denmektedir. Elektrolitler suda eriyip parçalandıktan sonra en az bir negatif (-) yüklü iyon (atom) ile en az bir pozitif (+) yüklü iyon hâlinde ayrışırlar. Pozitif yüklü iyonlara katyon, negatif yüklü iyonlara ise anyon denir. Elektrolitlerin ölçüm birimi miliekivalandır. 1mEq, 1 mg H iyonunun kimyasal aktivitesine eşittir (101).

### **Elektrolitlerin görevleri:**

Vücut sıvılarına gerekli olan yoğunluğu kazandırarak osmotik basıncı düzenler.

Vücut sıvılarının hücre içi ve dışına dağılımını sağlar.

Hidrojen (H<sup>+</sup>) iyonunun dengesini ve böylece asit baz dengesini (pH) sağlar.

Nöromusküler faaliyetleri sağlar. Örneğin; elektrolitler sinirsel uyarıların iletilmesinde rol oynarlar.

Hücre membranının işlevinde etkindir (101).

### **Vücut içindeki sıvının görevleri:**

- Vücut ısısını düzenler.
- Maddelerin hücre içi ve dışına taşınmasını sağlar.
- Hücre metabolizması için uygun sıvı ortamı hazırlar.
- Besinleri moleküllerine ayırarak sindirime yardımcı olur.
- Kan hacmini ayarlar.
- Vücuttan atık maddelerin uzaklaştırılması için gerekli ortamı sağlar.
- Hücreye gerekli katı maddeler için çözücü görevi yapar.
- Vücut sıvılarının fiziksel ve kimyasal sürekliliğini sağlar.
- Eklemelerin kayganlığını ve cildin esnekliğini sağlar (102).

### **Total Vücut Sıvısı Değerlendirilmesi**

İntravasküler sıvı hakkında bilgi almak için farklı klinik yöntemler vardır. Kan basıncı, nabız, idrar çıkışı, santral venöz basınç (CVP), pulmoner kapiller wedge basıncı (PCWP), kardiyak output, serum laktat düzeyi, asidoz, hematokrit ve gastrointestinal pH değeri bu klinik yöntemlerden bazılarıdır. İntraselüler ve interstisyel sıvının değerlendirilmesinde ise, vücut ağırlığı, sıvı dengesi kayıtları, deri turgoru, mukozaların durumu ve serum sodyumu yardımcı olur (103). Kan üre azotu/kreatinin oranı, idrar Na<sup>+</sup> ve osmolalitesi değerlendirilmelidir. Ayrıca görüntüleme bulgusu olarak akciğer grafisi pulmoner vasküler yatak ve akciğer interstisyel kompartmanı hakkında bilgi verebilir. Bu klinik değerlendirmelere rağmen vücut sıvısı hakkında net bilgiye ulaşılamayabilir. Bu durumda fonksiyonel hemodinamik monitörizasyon gerekebilir. Bunlar; invazif arter basınç trasesi değişikliği, verilen sıvılarla arter

basıncı CVP, PCWP, nabız dakika sayısı yanıtı, bacakların 45 derece eleve edilmesine hemodinamik yanıtlardır (104).

Sıvı elektrolit dengesi acile başvuran hastalarda ve kritik hasta grubunda değerlendirilmesi gereken bir durumdur. Elektrolitler birbiriyle denge halindedir. Bu sebeple anormalliklerini tek başına düzeltmek yeterli olmayabilir. Ciddi elektrolit dengesizliği olan hastalarda tek değere bakılarak karar verilmeyebilir (105). Çünkü laboratuvar hataları klinikte sık karşılaşılan bir durumdur. Klinik durum ile laboratuvar sonuçları uyuşmadığında sonuçlar kontrol edilmelidir (106). Serum elektrolit bozuklukları çok geniş hastalık grubunda görülebilmektedir ve yüksek mortalite ile seyredebilir (107, 108). Acil servise en sık başvuru sebepleri, bulantı kusma, kas güçsüzlüğü, şuur bulanıklığı ve kardiyak semptomlardır ancak asemptomatik de olabilir (105).

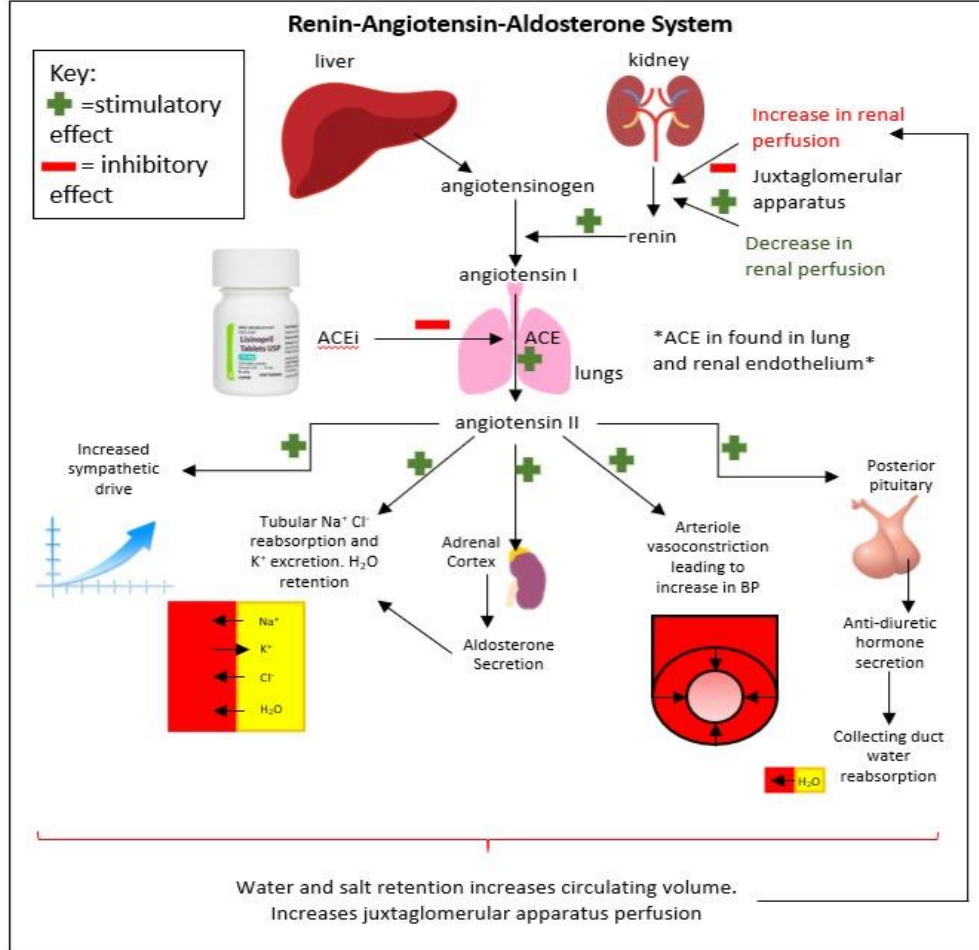
### **1.6.1. Sodyum**

Sodyum, hücre dışı sıvıda bulunan bir katyondur. Total vücut Na'unun yaklaşık %30'u bağlı durumda ve bunun da büyük bir kısmı kemik dokuda bulunmaktadır. Bağlı olan Na diğer depolarla diffüzyonel değişime girmediği için fizyolojik olarak sessiz sodyum olarak kabul edilir. Geri kalan Na 'un %70'i ise ekstrasellüler sıvı ve diğer sıvı kompartmanlarında erimiş halde bulunmakta ve değişebilen sodyum olarak tanımlanmaktadır (109).

Plazma sodyum dengesi, Na alımı, plazma ozmolalitesi, renin anjiyotensin aldosteron sistemi (RAAS), toplam vücut potasyumu ve damar içi volüm tarafından sağlanır. Total vücut sıvısı, plazma Na yoğunluğunun asıl belirleyicisidir. Bu sebeple Na bozukluklarında sebep genellikle sıvı dengesizliğidir. Plazma ozmolalitesi sıvı alım ve atımı ile düzenlenir. Hücre dışı sıvı hacminin sağlanması Na dengesiyle, Na dengesi de Na atılımıyla düzenlenir (110). Kan volümündeki hızlı düşüş karotis sinüs, arkus aorta, sol ventrikül ve renal afferent arteriyollerdeki mekanoreseptörler vasıtasıyla algılanır ve RAAS (Şekil-2) aktive olur. Non-ozmotik arjinin vazopressin (AVP) salgılanır ve susama hissi uyarılır (111). Volüm azalıp hipotansiyon oluşursa böbreklerdeki afferent arteriollere gelen basınç düşer. Ardından jugstaglomerüler hücrelerden renin salgılanır (110). Renin karaciğerden üretilen anjiotensinojenin plazmada anjiotensin-1'e dönüşmesini sağlar. Anjiotensin-1 akciğerde anjiotensin converting enzim (ACE) ile anjiotensin-



2'ye dönüşür (112). Anjiotensin-2 beyinden antidiüretik hormon (ADH) salınımını artırır, kardiyovasküler dolaşımında vazokonstrüktör etki yapar ve adrenal bezden aldosteron salınımı artar (113). Aldosteronun görevi glomerüllerin distal tübüllerinden sodyum, klor ve su tutulumunu sağlarken potasyum atılımını arttırmaktır (111, 114).



**Şekil-2:** Renin-Anjiotensin-Aldosteron (RAS) Sistemi (115).

Hipernatremi, plazma sodyumunun 145 mEq/L'den yüksek olmasına denir. Hiponatremi ise plazma sodyumunun 135 mEq/L'den düşük olmasına denir (116, 117).

### 1.6.1.1. Hiponatremi

Hiponatremide semptomlar Na seviyesi ile beraber düşüklüğün ortaya çıkma süresiyle de değişir (118). Kronik hiponatremi ve hafif hiponatremi genellikle asemptomatiktir. Kronik hiponatremide beyin adaptasyonu geliştiği

için plasma Na seviyesi <120 mEq olsa bile semptom gelişmeyebilir (119). Hiponatremi hızlı geliştiği durumda oluşabilecek beyin ödemi sebebiyle santral sinir sistemi disfonksiyonuna bağlı semptomlar çıkabilir (120). Kronik ve orta/ılımlı hiponatremili hastalarda baze subklinik mental ve yürüyüş bozuklukları olabilir. Bulantı, kusma ve baş ağrısı gibi spesifik olmayan bulgulara ek konfüzyon, yürümede bozukluk da orta seviye semptom olarak isimlendirilir. Ağır bulguların arasında konvulziyon, koma, solunum durması gibi durumlar mevcuttur (121).

Hiponatremiler hücre dışı sıvı hacmine göre 3 grupta incelenir:

**Hipovolemik Hiponatremi:** Toplam vücut sıvısı ile birlikte toplam vücut Na miktarında da azalma durumu vardır. Na açığı, su açığından daha fazladır. Hipovolemi sebebiyle uyarılmış olan ADH salınımı da hiponatremi gelişimine katkıda bulunur. Oral veya parenteral yoldan verilen hipotonik sıvılar hiponatremi oluşumunu kolaylaştırır. Hipovolemik hiponatremide sodyum ve su kaybı renal veya ekstrarenal yolla olabilir (122).

Hiponatreminin yanında cilt turgorunda azalma, ortostatik hipotansiyon, taşikardi ve CVP'de düşüklük varsa volüm açığı ile birlikte olduğu için hipovolemik hiponatremi düşünülmelidir. Bu durumda volüm kaybı solüt kaybına göre daha çoktur (123).

**Hipervolemik Hiponatremi:** Hastalarda hücre dışı sıvı hacminde artış olmuş olup efektif hacim azalmıştır. Vücuttaki toplam Na ve su miktarında artış meydana gelmiştir. Su fazlalığı Na fazlalığına göre daha belirgin olduğundan serum Na konsantrasyonu düşük ölçülmektedir (124). Hipervolemi tanısı için, pretibial ödem, boyun venöz dolgunluk ve bir takım radyolojik görüntülemeler yeterlidir. Karaciğer yetmezliğine bağlı siroz ve kalp yetmezliğinde periferik vazodilatasyon ya da azalmış kardiyak atım sebebiyle aktif dolaşım hacmi azalmıştır. Bu sebeple volüm yükü olmasına rağmen işlevsel kan hacmi yoktur. Dolayısıyla artmış susama hissi ADH salınımı olur. Böbrek yetmezliğinin ilerlemesi sebebiyle ileriki dönemlerde hipervolemik hiponatremi ortaya çıkabilir (125).

**Övolemik Hiponatremi:** Serum ozmolalitesinin artışı veya efektif hacmin azalması gibi ADH salgısını uyaran faktörler bulunmamaktadır. Buna rağmen ADH'da uygunsuz şekilde artış görülmektedir. Hastanede yatan hastalarda en sık görülen sodyum metabolizma bozukluğudur. Hipotiroidizm,

glukokortikoid yetersizliği, primer polidipsi, stres, çeşitli ilaçlar ve uygunsuz ADH sendromu gibi durumlar başlıca sebeplerindendir (126). Uygunsuz ADH için tanı kriterleri (127, 128);

- Klinik olarak hipo-hipervolemi bulgularının olmaması,
- Serum ozmolaritesinin  $\leq 270$  mEq/L H<sub>2</sub>O olması,
- İdrar ozmolalitesi  $> 100$  mEq/L H<sub>2</sub>O olması,
- Diyetle normal su ve tuz alımına karşın artmış idrar Na konsantrasyonu  $>20$  mEq/lt
- Adrenal, tiroid, hipofiz, renal yetersizlik olmaması,
- Yakın zamanda diüretik ilaçların kullanılmaması olarak tanımlanmıştır.

### **1.6.1.2. Hipernatremi**

Hipernatremiden bahsetmek için serum Na konsantrasyonunun 145 mEq/L'yi geçmesi gerekmektedir. Başlıca su kaybında ortaya çıkar. Normal şartlarda susama merkezi vücut sıvılarındaki ozmotik değışikliklere duyarlıdır. Bilinci yerinde olan kişilerde hipernatremi çok seyrek olarak gelişir. Daha çok komadaki hastalar, susama hissini ifade edemeyecek durumda olan yaşlılar, bebekler ya da çecresel faktörlere bağlı olarak ihtiyacını karşılayamayanlarda olduğu gibi suya erişememe durumunda görülür (129).

Hipernatreminin sebebi genellikle hikâyeden anlaşılır. Masif tuz alımında ya da içeriği hipertonic olan tedavi alanlarda da sodyum yüksekliği görülebilir. Osmotik diyare, diabetes insipidus, glikozüri, osmotik veya loop diüretiklere bağlı üriner kayıplarda olduğu gibi, Na ve K ile sıvı kaybı olduğu bazı durumlarda serum Na düzeyi arttırılır. Geçici hipernatremi, nöbet sonrası veya yoğun egzersiz sonrasında görülebilir (130).

### **1.6.2. Klor**

Hücre dışı sıvının en önemli anyonudur. Kandaki normal seviyesi 97-109 mEq/L'dir. Plazmadaki anyonların 2/3'ünü oluşturur. Mide özsuynunun en önemli komponenti olup, HCL asit oluşumunda yer almaktadır. Vücutta Cl seviyesini, oral alım, renal reabsorbsiyon ve sekresyon düzenlemektedir (131).

Hipokloremi; klor seviyesinin 95 mEq/L'nin altında olduğu durumlardır. En sık sebepleri, aşırı diürez, kusma ve nazogastrik tüp drenajından

kaynaklanır. Volüm kaybı sonucunda alkaloz görünür. Cl, idrar veya gastrointestinal sıvılar yoluyla kayba uğradığında volüm azalmasına bağlı sekonder olarak sodyum ve bikarbonat geri emilimi artar. Spesifik bir klinik bulgu yoktur. Klinik yaklaşım altta yatan sebebe yönelik şekillendirilmelidir. Klor yanıtı metabolik alkaloz tedavisi intravenöz salin olmalıdır. Hiperkloremi ise genellikle NaCl uygulamasına, volüm açığına ya da artmış anyon açığı olmayan metabolik asidoza yol açan nedenlere bağlıdır. Hiperkloremi tedavisinde de altta yatan durumlar hedeflenmelidir (132).

### 1.6.3. Potasyum

Vücutta bulunan toplam K yaklaşık 3000 mEq veya 50-75 mEq/kg'dır. Serumda ölçülen miktar 3,5-5,5 mmol/L'dir. Vücuttaki K'nın %98'i hücre içinde bulunur ve hücre içinin majör katyonudur. İntraselüler K'nın konsantrasyonu 140 mEq/L iken ekstraselüler sıvıda 4-5 mEq/L'dir. Na ile K arasındaki dengeyi sağlayan mekanizma hücre membranında bulunan ve Na'yı hücre dışına, K'yı hücre içine 3:2 oranında pompalayan, Na-K-ATPaz pompası sayesinde gerçekleşir (133). İskelet kasları, karaciğer, eritrositler ve kemikler K açısından zengin dokulardır. Hücre içindeki yüksek K konsantrasyonu hücre metabolizması ve büyümesi, hücre bölünmesi, optimal enzim fonksiyonu, DNA sentezi, volüm düzenlenmesi ve asit-baz dengesi gibi normal hücre fonksiyonlarının devamı için gereklidir. Hücre dışında çok az bir kısmı bulunmasına rağmen sinir ve kaslar üzerine uyarıcı etkisi K'yı hayati elektrolitlerden biri durumuna getirir. Bu yapılardaki istirahat membran potansiyeli ekstraselüler-intraselüler K konsantrasyon farkı ile yakından ilgilidir. Ozmotik basınç düzenlenmesinde, asit-baz dengesi sağlanmasında, sinirsel iletide, Na-K-ATPaz pompasında, kalp kası hücrelerinde, aminoasitlerin hücreye alınmasında, protein sentezinde ve karbonhidrat metabolizmasında K'nın önemli görevleri bulunmaktadır (134).

**Hipokalemi:** Total vücut potasyumunun %1'lik düşüşü bile hücreler arası ciddi bozukluğa ve fizyolojik değişikliklere neden olur. Ayrıca K'nın düşük ölçülmesi tüm vücut K'sının düşük seviyelerde olduğu anlamına gelmez (135). Plazmadaki K konsantrasyonu ile bulgu veren seviye arasında geniş bir aralık vardır (136). Semptom gelişme riski K seviyesinin azalma hızıyla bağlantılıdır (137). Serum K seviyesinin 3-3,5 mmol/L arasında olması hafif olgu olarak

değerlendirilir ve fizyolojik etkiler görülmesi beklenmez. Ancak altta yatan kardiyovasküler problemi olanlarda veya preoperatif düzeltilmemiş hipokalemisi olanlarda 3,5 mmol/L altında aritmi için risk oluşmaktadır (138). Hipokalemi derinleştikçe kas ve renal tübül hücreleri en çok etkilenen yapılardır (137). Klinikte, jeneralize kas zayıflığı, paralitik ileus ve altta yatan kalp hastalığı varlığında aritmiler görülebilir. Aritmileri, atrioventriküler ileti bozuklukları, bloklü veya bloksuz atriyal taşikardiler, ventriküler taşikardi ve fibrilasyon oluşturur. Elektrokardiyografide düz veya ters T dalgaları, ST segment depresyonu ve U dalgaları görülebilir. Hipokalemi derinleştikçe ( $K < 2,5$  mmol/L) myopati, myoglobinüri ve rabdomyolize, akut böbrek yetmezliğine neden olabilir. Serumdaki K düzeyinin  $< 2$  mmol/L olması, solunum sistemini baskılayacak kadar paralizye neden olabilir (137).

**Hiperkalemi:** Bu hastaların değerlendirilmesi, anamnezi, kas güçsüzlüğü, karakteristik EKG bulguları ve etyolojiye yönelik diğer laboratuvar sonuçları ile birlikte olmalıdır (139, 140). En çok görülen bulgular, kas güçsüzlüğü, paralizisi, kardiyak ileti bozuklukları ve aritmilerdir. Bu bulgular genellikle serum K değerinin 7 mmol/L üzerine çıktığında ya da daha düşük değerlere kısa sürede çıktığında ortaya çıkar (140). Elektrokardiyogramda, T sivrileşmesi, QT intervalinin kısalması, PR ve QRS sürelerinin uzaması, P dalgasının kaybolması görülebilir. Kardiyak ileti bozuklukları, sağ ve sol dal bloğu, bifasiküler blok ve ileri derece AV bloklardır. Aritmiler ise, sinüs bradikardisi, idioventriküler ritimler, ventriküler taşikardiler, ventriküler fibrilasyonlar ve asistoli olarak sıralanabilir. Hiperkalemi, renal amonyak atılımına bağlı metabolik asidoza da neden olabilir (141).

#### 1.6.4. Kalsiyum

Vücutta seviyesi en fazla miktarda bulunan elektrolitlerden biridir. Ekstaselüler sıvıda yer alan bir katyondur. Ca, kas kasılması, sinirsel uyarı iletimi, kanama pıhtılaşma yolları gibi birçok fizyolojik olayda yer alır. Ca aynı zamanda pek çok enzimin normal aktivitesi ile çalışabilmesi ve normal hücre fonksiyonlarının devamında yer alan en önemli hücre içi mesajcı görevini üstlenmektedir. Bu sebeple serumdaki normal değeri olan 9,4 mg/dl'den (8,5-10,5 mg/dl) çok az farklılık gösterir. Sağlıklı bir insanda vücutta bulunan kalsiyum miktarı toplam 1000-1300 gr kadardır. Ca'un büyük bir kısmı

kemiklerde bulunur. Plazmada bulunun Ca'un %50'si iyonize halde, %40'ı proteinlere bağıli şekilde %10'u ise anyonlara (fosfat, karbonat gibi) bağıli şekilde bulunur. Proteine bağıli olan Ca'un büyük çoğunluğu albümine bağılidir. Plazmada bulunan Ca'un efektif kısmı serbest iyonize halde bulunanlarıdır. Serbest kalsiyum kolay ölçülememektedir. Albümin seviyelerindeki bozukluk serbest kalsiyum miktarı normal olsa bile total kalsiyum miktarında bozukluğa neden olabileceği için ölçümde dikkat edilmesi gerekmektedir (142). Albümin düşüklüğu sebebiyle ölçülen yalancı düşük Ca düzeyleri, düzeltilmiş Ca ve iyonize kalsiyum seviyeleri hesaplanarak ekarte edilmelidir (143, 144).

**Hipokalsemi:** Birçok neden bulunabilir ancak klinikte en sık karşılaşılan durumlar; ameliyat ardından paratiroid işlevlerinin düşmesi, otoimmün hipoparatiroidizm ve D vitamini eksikliğidir. Tanısal yaklaşımda ardışık tetkikler ile tanı doğrulanmalı, klinik bulgular ile tanı desteklenmeli ve diğer olası etiyolojik sebeplerden ayırıcı tanısı yapılmalıdır (145, 146). Hipokalsemiye bağıli bulgular, hipokalseminin süresine ve derinliğine bağılidir. Akut hipokalsemide ilk görülen semptomlar, nöromusküler irritabilite ve tetanidir. Bulgular orta seviye paresteziden karpopedal spazm ve konvülziyona kadar değişen bir spektrumda görülebilir. Hipoparatiroidizmin sebep olduğu kronik kalsiyum düşüklüğünde; katarakt oluşumu, ektopik kalsifikasyonlar, parkinson ve demans bulguları oluşabilir (147).

**Hiperkalsemi:** Klinik bulguları semptom gözlenmeyen biyokimyasal anormallikten yaşamı tehdit eden bozukluklara kadar değişen oranda geniş spektruma sahiptir. Serum kalsiyum seviyesinin 10,5 mg/dl seviyesinden fazla oluşu ya da iyonize Ca'un 1,5 mmol/L seviyesi üzerinde oluşu hiperkalsemi ismiyle adlandırılır. İyatrojenik nedenler haricinde en sık sebepleri, hiperparatiroidizm ve malignitedir. Bu iki sebebin, vakaların yaklaşık %90'ından sorumlu olduğu bilinmektedir (148). Kalsiyum yoğunluğu 12 mg/dl'yi geçtiğinde bilişsel durumda kötüleşme başlar. 16 mg/dl seviyesi ve üstünde bilinç bulanıklığı, sanrı, psikoz, somnolans, stupor ve koma sıklığı artar. EKG'de QT aralığında azalmanın bir klinik önemi yoktur (149).

## 2. GEREÇ YÖNTEM

Çalışmamıza Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 23 Şubat 2022 tarih ve 2022-4/34 karar no'lu izni ile başlandı. Çalışmamızdaki hastalar, Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisi'ne 1.03.2017-1.03.2022 arasında başvurup 'Akut Serebrovasküler Hastalık' tanısı alan hastalar retrospektif olarak taranarak bulundu. Hastanemiz bilgi işletim sisteminden yararlanılarak acil servisten Nöroloji ve Nöroşirurji bölümlerine açılan konsültasyonlar incelenip çalışma kriterlerini karşılayan 128 hasta tespit edildi.

Çalışmada hastaların demografik özellikleri, hastane başvuru saatleri, radyolojik görüntülemeleri, sodyum, potasyum, klor, glukoz, üre, kreatinin, hemogram, ek hastalıkları, vital bulguları (ateş, nabız, tansiyon değerleri, parmak ucu saturasyonu, solunum sayısı ve GKS Skoru) ve klinik seyirleri incelendi.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri;

- Baş ağrısı, bulantı, kusma, bilinç kaybı, senkop, hemipleji, hemiparezi, disfazi, görmede bulanıklık, görme kaybı, fasyal paralizisi, baş dönmesi, oryantasyon bozukluğu, denge bozukluğu, kooperasyon bozukluğu gibi serebrovasküler hastalık bulguları olup kranial radyolojik görüntüleme yapılan hastalar,

- BT görüntülemelerinde yeni gelişen kanama odağı olan hastalar,

- MR görüntülemelerinde yeni gelişen iskemi bulguları olan hastalar,

- 18 yaş üstü hastalar.

Çalışmaya dahil edilmeme kriterleri;

- Bilinen geçirilmiş serebrovasküler hastalık öyküsü olan hastalar,

- Bilinen veya insidental kranial kitle veya kranial metastaz öyküsü olan hastalar,

- Diyaliz alan veya elektrolit değişimine sebep olan anti hipertansif ilaç kullanımı tespit edilen kronik renal yetmezlikli hastalar,

- Karaciğer yetmezliği tanısı olan hastalar,

- Gebe hastalar.

### **Verilerin Analizi**

“Akut serebrovasküler hastalık tanısı almış hastaların iskemik ve hemorajik SVH tiplerinin birbiriyle kıyaslamasını ve tetkik sonuçlarına göre incelenmesi” amacıyla yapılan bu retrospektif çalışmanın örneklem büyüklüğü; G\*Power istatistik programı (ver.3.1.9.7) kullanılarak hesaplandı. Buna göre; Power (testin gücü) 0.95, Effect size 0.3 ve Tip-1 hata ( $\alpha$ ) 0.05 alınarak örneklem büyüklüğü minimum “122 hasta” olarak belirlenmiş ve çalışmamıza “128 hasta” dahil edildi. Çalışmadaki sürekli ölçümlerin normal dağılıp dağılmadığına Kolmogorov-Smirnov ( $n>50$ ) ve Skewness-Kurtosis testleri ile bakılmış ve ölçümler normal dağıldığından dolayı Parametrik testler uygulandı. Çalışmadaki değişkenler için tanımlayıcı istatistikler; ortalama (mean), standart sapma (SD), sayı (n) ve yüzde (%) olarak ifade edildi. “Kategorik gruplara” göre sürekli ölçümlerin karşılaştırılmasında “Bağımsız T-testi” ve “tek yönlü varyans analizi (one way ANOVA)” kullanıldı. Varyans analizini takiben farklı grupları belirlemede “Duncan testi” kullanıldı. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkileri belirlemede ise Ki-kare testi hesaplandı. Hesaplamalarda istatistik anlamlılık düzeyi %5 olarak alınmış ve analiz için SPSS (IBM SPSS for Windows, ver.26) istatistik paket programı kullanıldı.

İstatistiki anlamlılık düzeyi olarak  $p<0,05$  olarak belirlendi.



### 3. BULGULAR

Çalışmamızda yer alan hastaların vital bulgularının ve biyokimyasal parametrelerinin ortalama değerlerinin SVH tipine göre karşılaştırma sonuçları Tablo-10'da verilmiştir.

Hasta yaşı, ateş ölçümü, solunum sayısı ve üre ölçüm sonuçları iskemik tip SVH'larda hemorajik tip SVH'lara kıyasla daha yüksek bulundu ( $p<0,05$ ).

Hastaların lökosit seviyeleri ve nabız ölçümleri hemorajik tip SVH'larda iskemik tip SVH'lara kıyasla anlamlı olarak daha yüksek tespit edildi ( $p<0,05$ ).

**Tablo-10:** Hastaların vital bulgularının ve biyokimyasal parametrelerinin ortalama değerlerinin SVH tipine göre karşılaştırma sonuçları

	İskemik Tip SVH		Hemorajik Tip SVH		Toplam		*p.
	Ortalama	Std. Sapm.	Ortalama	Std. Sapm.	Ortalama	Std. Sapm.	
Yaş	71,48	12,87	59,26	18,48	68,14	15,54	,001
Ateş	36,38	,51	36,13	,32	36,31	,48	,007
Nabız	68,89	12,35	77,43	16,77	71,23	14,15	,002
Parmak Ucu Saturasyonu	96,29	5,01	95,71	7,56	96,13	5,79	,618
Solunum Sayısı	13,89	1,53	12,86	1,50	13,61	1,58	,001
Sistolik Kan Basıncı	160,06	28,66	158,23	31,80	159,56	29,43	,754
Diastolik Kan Basıncı	89,40	9,53	89,37	12,80	89,39	10,47	,990
Başvuru Anı GKS Skoru	13,49	2,47	12,69	3,18	13,27	2,70	,131
Sodyum Seviyesi	139,08	5,00	137,51	3,35	138,65	4,64	,090
Potasyum Seviyesi	4,22	,44	4,11	,45	4,19	,44	,177
Klor Seviyesi	104,73	4,93	103,34	4,46	104,35	4,83	,148
Üre Seviyesi	44,88	24,86	35,57	16,42	42,34	23,18	,042
Kreatinin Seviyesi	1,03	,54	,99	,74	1,02	,60	,723
Kan Glikozu	164,88	101,48	151,54	66,05	161,23	93,08	,472
Lökosit Seviyesi	9,65	3,89	12,14	5,26	10,33	4,43	,004
Hemoglobin Seviyesi	13,07	1,92	16,95	20,63	14,13	10,94	,074
Platelet Seviyesi	236,66	71,73	231,23	79,94	235,18	73,79	,712

SVH tipi ile hastanın cinsiyeti, arasındaki ilişki ve dağılım Tablo-11’de verilmiştir. Hastaların cinsiyeti ile SVH tipi arasında anlamlı fark gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).

**Tablo-11:** SVH tipi ile cinsiyet arasındaki ilişki ve dağılım sonuçları

		SVH Tipi				
		İskemik Tip SVH		Hemorajik Tip SVH		Total
		N	%	N	%	N
Cinsiyet	E	40	66,7%	20	33,3%	60
	K	53	77,9%	15	22,1%	68

SVH tipi ile ek hastalıklar arasındaki ilişki ve dağılım incelendiğinde hastaların ek hastalık varlığı ile SVH tipi arasında istatistik olarak anlamlı bir ilişki gözlenmiştir ( $p=0,001$ ). Burada; ek hastalığı olanların çoğunluğunun iskemik tip SVH grubunda yer aldığı görülmüştür (Tablo-12).

**Tablo-12:** SVH tipi ile ek hastalık varlığı arasındaki ilişki ve dağılım

		SVH Tipi					*p.
		İskemik Tip SVH		Hemorajik Tip SVH		Total	
		N	%	N	%	N	
Ek Hastalık Varlığı	Evet	79	85,9%	13	14,1%	92	,001
	Hayır	14	38,9%	22	61,1%	36	

SVH Tipi ile klinik seyir ve vital Bulgular arasındaki ilişki ve dağılıma bakıldığında; hastaların klinik seyir ile SVH tipi arasında istatistik olarak anlamlı bir ilişki gözlenmiştir ( $p=0,012$ ). Yatış yapılan hastaların çoğunluğu “İskemik Tip SVH” olan grupta yer almıştır (Tablo-13).

Tablo 14’te SVH tipi ile hemogram ve biyokimyasal tetkikler arasındaki ilişki ve dağılım verilmiştir. Buna göre bakıldığında; hastaların üre düzeyleri ile SVH tipi arasında istatistik olarak anlamlı bir ilişki gözlenmiştir ( $p=0,008$ ). Burada, üresi düşük olanların tamamı “Hemorajik tip SVH” grubunda yer almıştır. Lökosit seviyelerine göre bakıldığında ise hemorajik tip SVH larda sıklıkla (%46,5) yüksek lökosit seviyesi saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki gözlenmiştir ( $p=0,002$ ).

**Tablo-13: SVH tipi ile klinik seyir ve vital bulgular arasındaki ilişki ve dağılım**

		SVH Tipi					*p.
		İskemik Tip SVH		Hemorajik Tip SVH		Total	
		N	%	N	%	N	
Klinik Seyir	Klinik Yatış	65	81,3%	15	18,8%	80	,012
	YBÜ Yatış	27	57,4%	20	42,6%	47	
	Acil Serviste Exitus	1	100,0%	0	0,0%	1	
24 Saatlik Mortalite	Yaşayan	92	72,4%	35	27,6%	127	,538
	Exitus	1	100,0%	0	0,0%	1	
1 Haftalık Mortalite	Yaşayan	82	73,2%	30	26,8%	112	,708
	Exitus	11	68,8%	5	31,3%	16	
Ateş	Düşük	51	63,0%	30	37,0%	81	,005
	Normal	37	88,1%	5	11,9%	42	
	Yüksek	5	100,0%	0	0,0%	5	
Nabız	Düşük	35	83,3%	7	16,7%	42	,166
	Normal	56	67,5%	27	32,5%	83	
	Yüksek	2	66,7%	1	33,3%	3	
Saturasyon	Düşük	23	76,7%	7	23,3%	30	,573
	Normal	70	71,4%	28	28,6%	98	
	Yüksek	0	0,0%	0	0,0%	0	
Solunum Sayısı	Normal	5	62,5%	3	37,5%	8	,506
	Yüksek	88	73,3%	32	26,7%	120	
SKB	Normal	13	59,1%	9	40,9%	22	,117
	Yüksek	80	75,5%	26	24,5%	106	
DKB	Normal	46	73,0%	17	27,0%	63	,928
	Yüksek	47	72,3%	18	27,7%	65	

**Tablo-14:** SVH tipi ile hemogram ve biyokimyasal tetkikler arasındaki ilişki ve dağılım

		SVH Tipi					*p.
		İskemik Tip SVH		Hemorajik Tip SVH		Total	
		N	%	N	%	N	
Sodyum	Düşük	11	57,9%	8	42,1%	19	,215
	Normal	80	74,8%	27	25,2%	107	
	Yüksek	2	100,0%	0	0,0%	2	
Potasyum	Düşük	3	75,0%	1	25,0%	4	,455
	Normal	86	71,7%	34	28,3%	120	
	Yüksek	4	100,0%	0	0,0%	4	
Klor	Düşük	5	62,5%	3	37,5%	8	,673
	Normal	70	72,2%	27	27,8%	97	
	Yüksek	18	78,3%	5	21,7%	23	
Üre	Düşük	0	0,0%	2	100,0%	2	,008
	Normal	68	69,4%	30	30,6%	98	
	Yüksek	25	89,3%	3	10,7%	28	
Kreatin	Düşük	6	50,0%	6	50,0%	12	,138
	Normal	73	73,7%	26	26,3%	99	
	Yüksek	14	82,4%	3	17,6%	17	
Glikoz	Düşük	0	0,0%	0	0,0%	0	,599
	Normal	14	77,8%	4	22,2%	18	
	Yüksek	79	71,8%	31	28,2%	110	
Lökosit	Düşük	5	100,0%	0	0,0%	5	,002
	Normal	65	81,3%	15	18,8%	80	
	Yüksek	23	53,5%	20	46,5%	43	
Hemoglobin	Düşük	51	81,0%	12	19,0%	63	,093
	Normal	40	65,6%	21	34,4%	61	
	Yüksek	2	50,0%	2	50,0%	4	
Platelet	Düşük	0	0,0%	0	0,0%	0	.
	Normal	0	0,0%	0	0,0%	0	
	Yüksek	93	72,7%	35	27,3%	128	

Tablo-15'te ise hastaların başvuru saati, radyolojik bulguları ve başvuru şikayetlerinin istatistiksel sonuçları verilmiştir. Hastalar en az 00.00-08.00 saatleri arasında, en fazla ise 08.00-16.00 saatleri arasında başvuru yapmaktadırlar ( $p=0,001$ ). Hastalarda en fazla, MCA kanlanma alanında enfarktüs bulguları görülmüştür ( $p=0,001$ ). Hastalarda en fazla başvuru şikâyeti ise bilinç kaybıdır ( $p=0,001$ ).

**Tablo-15:** Hastaların başvuru saati, radyolojik bulguları ve başvuru şikayetlerinin incelenmesi

		N	%	*p.
Hastane Başvuru Saati	08.00-16.00 arası	57	44,5%	,001
	16.00-24.00 arası	52	40,0%	
	00.00-08.00 arası	19	14,8%	
Radyolojik Bulgu	SAK	15	11,7%	,001
	İntraparankimal Hemato	18	14%	
	MCA Kanlanma Alanında Enfarktüs	44	34,3%	
	PONS Enfarktı	8	6,2%	
	PONS Kanaması	1	0,8%	
	İCA Oklüzyonu	14	10,9%	
	Serebellar Enfarktı	8	6,2%	
	Laküner Enfarkt	19	14,8%	
	Subdural Hematom	1	0,8%	
Başvuru şikayeti	Taraf Güçsüzlüğü	45	35,1%	,001
	Bilinç Kaybı	51	39,8%	
	Baş Ağrısı	12	9,3%	
	Dizartri	12	9,3%	
	Diğer	8	6,2%	

Hastaların hemogram ve biyokimya tetkiklerinin ortalamalarının klinik seyre göre karşılaştırma sonuçları incelenmiş olup; acil serviste exitus olan hastaların lökosit seviyesi klinik yatış veya yoğun bakıma yatış ile sonuçlanan hastaların lökosit seviyesine göre anlamlı olarak düşük bulunmuştur (Tablo-16) ( $p=0,03$ ). Sodyum, potasyum, klor ve üre seviyesi ile hastaların prognozu arasındaki ilişkiye bakıldığında klinik ve yoğun bakım yatış ile exitus olanlar arasında anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir.

**Tablo-16:** Hastaların hemogram ve biyokimya tetkiklerinin ortalamalarının klinik seyre göre karşılaştırma sonuçları

	Klinik Seyir						*p.
	Klinik Yatış		YBÜ Yatış		Acil Serviste Exitus		
	Mean	Std. Dev.	Mean	Std. Dev.	Mean	Std. Dev.	
Sodyum Seviyesi	138,70	4,27	138,66	5,30	139,00	.	,997
Potasyum Seviyesi	4,21	,41	4,17	,51	3,80	.	,594
Klor Seviyesi	104,44	4,08	104,26	5,93	105,00	.	,970
Üre Seviyesi	38,83	15,41	48,04	31,91	53,00	.	,082
Kreatinin Seviyesi	,94	,32	1,13	,90	1,36	.	,200
Kan Glikozu	150,51	93,00	175,55	90,11	270,00	.	,166
Lökosit Seviyesi	9,68 <sup>a</sup>	3,84	11,55 <sup>a</sup>	5,05	4,83 <sup>b</sup>	.	,030
Hemoglobin Seviyesi	14,86	13,55	12,86	2,08	13,20	.	,605
Platelet Seviyesi	238,21	72,82	227,80	73,36	343,20	.	,249

#### 4. TARTIŞMA VE SONUÇ

SVH, ölümlü sonuçlanan hastalıklar içerisinde dünyada en sık sebeplerden birisidir. Ayrıca kronik engel durumu ve demansın da en önde gelen nedenlerinden birisidir (150). İskemik ve hemorajik inme olarak ikiye ayrılır. İskemik SVH, tüm SVH'ların yaklaşık %90'ını meydana getirir (151). Çalışmamızda dahil edilen hastalara bakıldığında iskemik SVH'lı hasta oranının %72,6, hemorajik SVH'lı hasta oranının %27,4 olduğu görülmektedir. Literatürle kıyasladığımızda çalışmamızda hemorajik SVH sıklığı batı toplumuna göre daha yüksek olmasına karşın literatür ile uyumludur. SVH'nın iskemik veya hemorajik olması fark etmeksizin en sık ölüm ve engel nedenlerinden birisi olmasından ötürü inmeyi oluşmadan engellemek veya meydana geldiğinde erken dönemde farkına varmak mortalite ve morbidite oranlarını azaltmada çok önemlidir.

Roquer ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmaya göre; iskemik ve hemorajik SVH arasında cinsiyet karşılaştırması yapılmış ve anlamlı fark saptanmamıştır. Ayrıca bu çalışmaya göre kadınların yaş ortalaması, hastanede kalış süreleri ve morbidite oranları erkek hastalara göre daha yüksek tespit edilmiş (152). Dikmen ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada (153) vakaların %54,1'i erkek; Makikallio ve arkadaşlarının yapmış oldukları bir çalışmada (154) vakaların %43,2'si erkek ve İltimur ve arkadaşlarının yapmış oldukları bir çalışmada (155) vakaların %35,1'i erkektir. Cinsiyete göre inme insidansı arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Yaptığımız çalışmada iskemik ve hemorajik SVH'da cinsiyet faktörünü her iki grupta da ayrı olarak inceledik. İskemik tip SVH'da erkek hasta oranı %43,01, kadın hasta oranı %56,99 olarak saptadık. Hemorajik tip SVH'da erkek hasta oranı %57,14, kadın hasta oranı %42,86 olarak saptadık. Tüm SVH'lı hastalar birlikte incelendiğinde erkek hasta oranı %46,87, kadın hasta oranı %53,13 olarak bulunmuştur. SVH tipi ile hastanın cinsiyeti arasında anlamlı fark gözlenmemiştir. Sonuçlarımız literatür ile uyumlu olarak bulunmuştur.

Tokgöz ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada akut SVH'lı hastaların ortalama yaşı 65 olarak bulunmuştur. Bu hastaların %43'ü kadın, %57'si erkek olarak saptanmıştır (156). Simona Lattanzi ve arkadaşlarının

inceledikleri hemorajik SVH'lı hastaların yaş ortalaması 67 olarak bulunmuş, bu hastaların da %37'si kadın, %73'ü de erkek olarak saptanmıştır (157). Yaptığımız çalışma sonucunda iskemik SVH yaş ortalaması  $71,48 \pm 12,87$ , hemorajik SVH yaş ortalaması  $59,26 \pm 18,48$  olarak bulunmuş olup iskemik SVH'larda hemorajiklere oranla istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur. Tüm SVH'ların yaş ortalamasına baktığımızda  $68,14 \pm 15,54$  olarak bulunmuş ve literatürle benzer sonuçlar çıkmıştır.

SVH için DM, HT, böbrek yetmezliği, kalp hastalıkları gibi kronik hastalıklar önemli risk faktörlerindedir. Boehme ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada HT, SVH'da önemli değiştirilebilir risk faktörü olarak bildirilmiştir. Aynı çalışmada DM olan hastalar inme açısından 2 kat fazla risk altında olarak değerlendirilmiştir (158). Türkiye'de yapılan bir çalışma sonucunda Somay ve arkadaşları, SVH gelişimi açısından HT'ü en sık risk faktörü olarak bulmuşlardır. Ayrıca sigara kullanımı, hiperkolesterolemi, iskemik kalp hastalıkları ve DM de önemli risk faktörleri arasında gösterilmiştir (159). Bizim çalışmamızda ek hastalık değerlendirilmiş olup tüm SVH'lar arasında ek hastalığı olanların oranı %71,87 olarak saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlıdır. İskemik SVH'lı hastalarda ek hastalık varlığı oranı %84,9, hemorajik SVH'lı hastalarda %37,1 olarak bulunmuştur. SVH tipi ile ek hastalıklar arasındaki ilişki incelendiğinde hastaların ek hastalık varlığı ile SVH tipi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki gözlenmiştir.

Gallerani ve arkadaşları SVH'ın sabah erken saatlerde daha çok gözlemlendiğini belirtmişlerdir (160). Akut başlangıç genellikle sabah erken saatlerde olmasına rağmen acile başvuru genellikle daha geçtir. Bu gecikmenin sebebi olarak Ringleb ve arkadaşları beyin damar hastalıklarının semptomlarının az bilinmesi veya farkına varılmaması, bunun yanı sıra hastalığın göz ardı edilmesi ve semptomların kendiliğinden gerileyeceği beklentisine bağlamışlardır (161). Ayrıca tek yaşamak, semptomların evde başlamış olması, gece saatlerinde inme görülmesi ve özellikle referans hastanelere doğrudan başvurmak yerine sağlık merkezlerine veya aile hekimliklerine başvurulması en önemli geç başvuru nedenleri olarak gösterilmiştir (162). Bizim çalışmamızda, hastaların en az 00.00-08.00 saatleri arasında, en fazla ise 08.00-16.00 saatleri arasında başvuru yaptıkları görülmüştür.



SVH sonrası ortaya çıkan inflamatuvar süreç, SVH'in neden olduğu hasar seviyesini belirleyen faktördür (163). Morotti ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada, hemorajik SVH geçirmiş 1302 hasta retrospektif olarak incelenmiş ve ilk başvuru anında lökosit seviyesinin yüksek olduğu saptanmıştır (164). Bu durum, kanama sonrası aktivasyona geçen koagülasyon mekanizmasını modüle eden immün reaksiyonun bir sonucudur. Söderholm ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada, 19794 kişi taranmış ve sonuç olarak lökosit yüksekliği ile SAK arasında ilişki ortaya konmuştur (165). Furlan ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada 8829 hasta incelenmiş ve iskemik SVH'lı hastalarda başvuru sırasında yüksek saptanan lökosit seviyelerinin, kötü prognozla beraber ciddi sekellerle ilişkili olduğu bulunmuştur (166). Farklı bir çalışmada ise iskemik SVH'lılarda lökosit düzeyi ile prognoz arasındaki ilişki incelenmiş ve yüksek lökosit seviyesinin prognozu kötü etkilediği bulunmuştur (167). Biz, çalışmamızda hem iskemik hem de hemorajik SVH'lılarda lökosit seviyesini inceledik. Lökosit seviyelerine göre bakıldığında hemorajik tip SVH'larda sıklıkla (%46,5) yüksek lökosit seviyesi saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki gözlenmiştir. İntrakranial hemorajide lökositoz olduğu bilinmektedir. Bunun muhtemel sebebi, lökositlerin hücre hemostazının sağlanmasında yardımcı olmak için platelet ve koagülasyon faktörleri ile etkileşime girmesidir. Ayrıca inflamasyon ile kanama arasındaki bu ilişki bize lökosit yüksekliğinin kanamanın şiddeti ile doğru orantılı olabileceğini düşündürmektedir.

Düşük Hgb (hemoglobin) seviyesi yaşlılarda sık görülen bir durumdur. Morbidite ve mortalitede artışa, ve beyin hipoksemisine sebep olur. Ancak anemi ile SVH arasındaki ilişki tam olarak anlaşılammıştır (168). Barlas ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada, iskemik ve hemorajik SVH'lı 8013 hastada kan hemoglobin düzeylerinin mortaliteye etkisi araştırılmış ve hastaların çoğunda düşük kan hemoglobin düzeyleri tespit edilmiştir. Bunun da artmış mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (169). Panwar ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada, Hgb düzeyini SVH riskiyle ilişkisi incelenmiş; kadınlarda hem düşük hem de yüksek Hgb düzeylerinin artan SVH riski ile ilişkili olduğu, erkeklerde böyle bir ilişkinin olmadığı sonucu ortaya çıkmıştır (170). Biz yapmış olduğumuz çalışma ile iskemik ile hemorajik SVH arasında

Hgb düzeyi açısından anlamlı farklılık olup olmadığını inceledik. Sonuç olarak iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığını tespit ettik.

Wali ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmaya göre iskemik ve hemorajik inme hastaları arasında üre, kreatinin ve elektrolit seviyeleri (idrar ve serum) açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. Hemorajik SVH hastalarında serum sodyum seviyeleri iskemik SVH'lı hastalarda da serum potasyum seviyeleri daha yüksek çıkmıştır. İskemik inme hastalarının %50'sinde sodyum diselektrolitemisi saptanmış ancak hemorajik inme hastalarında bu sadece %34'tür. Potasyum diselektrolitemisi ise her iki inme tipinde de %60 olarak ölçülmüş (171). Diğer çalışmalar, %52 ila %70 arasında değişen diselektrolitemi bildirmiştir (172-174). Akut SVH'lı hastalarla yapılan bir çalışmada hastaların %71,66'sında hiponatremi, %3,33'ünde hipernatremi, %5'inde hiperkalemi, %3,33'ünde hipokalemi, %3,33'ünde hipokloremi, %5'inde hiperkloremi, %48,33'ünde hipokalsemi saptanmıştır. Hipokalsemi iskemik grupta daha yaygın olarak görülmüş. Hiperkalsemili hasta saptanmamıştır (175). Yine aynı çalışmada 23 hemorajik SVH'lı hastanın 20'sinde (%86,96), 37 iskemik SVH'lı hastanın 23'ünde hiponatremi tespit edilmiş olup hiponatremi insidansının hemorajik SVH grubunda daha yüksek olduğu saptanmıştır (175).

Bizim çalışmamızda 128 hastanın 107'sinde (%83,5) serum sodyum değerleri normal aralıktadır. 19'unda (%14,8) düşük, 2 tanesinde (%1,5) yüksek çıktı. Hiponatremik olanların 11 tanesi (%57,9) iskemik, 8 tanesi (%42,1) hemorajik SVH'lı hasta grubundadır. Her iki hasta grubunda ortalama sodyum değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark çıkmamıştır. 128 hastanın 120'sinde (%93,7) serum potasyum seviyeleri normal aralıkta ölçülmüştür. 4 tanesinde (%3,1) hipokalemi, 4 tanesinde (%3,1) hiperkalemi saptanmıştır. Hipokalemik hastaların 3 tanesi (%75) iskemik grupta, 1 tanesi (%25) hemorajik gruptadır. Her iki hasta grubunda ortalama potasyum değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark çıkmamıştır. 128 hastanın 97'sinde (%75,7) klor seviyesi normal aralıkta gelmiştir. 8 hastada (%6,2) hipokloremi, 23 hastada (%17,9) hiperkloremi saptanmıştır. Hipokloremi saptanan hastaların 5'i (%62,5) iskemik, 3 tanesi (%37,5) hemorajik grupta yer almaktadır. Her iki hasta grubunda ortalama klor değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark çıkmamıştır.

Sonuç olarak akut serebrovasküler hastalıklarda elektrolit değişikliklerini incelediğimiz bu çalışmada hemorajik tip ve iskemik tipteki SVH'larda elektrolit imbalansları anlamlı sonuç vermemiştir. alışmamız literatrdeki oğu alışma ile paralel sonuçlar göstermektedir.

## 5. KAYNAKLAR

1. Hatano S. Experience from a multicentre stroke register: a preliminary report. *Bull World Health Organ* 1976; 54(5): 541-53.
2. Powers WJ, Derdeyn CP, Biller J, et al. 2015 American Heart Association/American Stroke Association Focused Update of the 2013 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke Regarding Endovascular Treatment: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2015;46(10):3020-35.
3. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2016 Update. A Report From the American Heart Association 2016;133(4):338-60.
4. Kutluk K. İskemik inme. İn: Kutluk K (edt). *Epidemiyoloji*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2004. 1-4.
5. Aksoy D, İnanir A, Ayan M, et al. Akut iskemik inmede mortalite ve morbidite belirteçleri. *Nöropsikiyatri Ars* 2013;50(1):40-4.
6. Langhorne P, Stott DJ, Robertson, et al. Medical complications after stroke: a multicenter study. *Stroke* 2000; 31(6):1223-9.
7. Summers D, Leonard A, Wentworth D et al. Comprehensive overview of Nursing and Interdisciplinary care of the acute ischemic stroke patients. A scientific statement from the American Heart Association. *Stroke* 2009;40(8):2911-44.
8. Farooq MU, Chaudhry AH, Amin K, Majid A. The WHO Stepwise Approach to Stroke Surveillance. *J Coll Physicians Surg Pak*. 2008;18(10):665.
9. Broderick J, Connolly S, Feldmann E, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: 2007 update: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group. *Stroke* 2007;38(6):2001-23.
10. Sterns RH. Severe symptomatic hyponatremia: treatment and outcome. A study of 64 cases. *Ann Intern Med*. 1987;107(5):656-64.
11. Coleman HA, Tare M, Tare M, Porkington HC. Endothelial potassium channels, endothelium dependent hyperpolarisation and the regulation of vascular tone in health and disease. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 2004;31(9):641-9.
12. Simard JM, Tarasov KV, Gerzanich V. Non-selective cation channels, transient receptor potential channels and ischemic stroke. *Biochim Biophys Acta*. 2007;1772(8):947-57.
13. Lewandowski C, Barsan W. Treatment of acute ischemic stroke. *Ann Emerg Med* 2001;37(2):202-16.
14. Ropper AH, Samuels MA, Klein JP, Prasad S (eds). *Adams and Victor's Principles of Neurology*. 11th edition. ABD: McGraw Hill; 2019.
15. Bonita R. Epidemiology of stroke. *Lancet* 1992;339(8789):342-4.
16. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, et al. An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for health care professionals from the American Heart Association/ American Stroke Association. *Stroke* 2013; 44(7):

2064-89.

17. Ayala C, Croft JB, Greenlund KJ, et al. Sex differences in US mortality rates for stroke and stroke subtypes by race/ethnicity and age, 1995-1998. *Stroke* 2002;33(5):1197-201.

18. Meschia JF, Bushnell C, Boden-Albala B, et al. Guidelines for the primary prevention of stroke: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2014;45(12):3754-832.

19. Kumral E, Balkır K. İnme epidemiyolojisi. In: Balkan S (edt). *Serebrovasküler hastalıklar*. 1. baskı, Ankara: Güneş Kitapevi; 2002. 38-40.

20. Shinkawa A, Veda K, Hasua Y. Seasonal Variation in Incidence in Hisayama, Japan. *Stroke* 1988; 21:1262-7.

21. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the interstroke study): a case-control study. *Lancet* 2010;376(9735):112-23.

22. Utku U, Çelik Y. İnmede etyoloji, sınıflandırma ve risk faktörleri. Balkan S. (Edt). *Serebrovasküler Hastalıklar*. 2. baskı. İstanbul: Güneş Kitabevi; 2005:57-72.

23. Türkiye Kronik Hastalıklar ve Risk Faktörleri Sıklığı Çalışması (<https://sbu.saglik.gov.tr/Ekutuphane/Yayin/462>) Erişim Tarihi:17.02.2022.

24. Malmgren R, Warlow C, Bamford J, Sandercock P. Geographical and secular trends in stroke incidence. *Lancet* 1987;2:1196 –201.

25. Balkan S. *Serebrovasküler Hastalıklar*. 3. baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2009.

26. Standring S. *Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice*. 41th ed. London, United Kingdom: Elsevier Health Sciences; 2015.

27. Willis Poligonu ([https://operativeneurosurgery.com.lib/exe/fetch.php?cache=&media=circle\\_of\\_willis.png](https://operativeneurosurgery.com.lib/exe/fetch.php?cache=&media=circle_of_willis.png)) Erişim Tarihi: 17.02.2022.

28. Demirkaya Ş, Vural Ö. Serebral kan akımı ve serebral metabolizma. In: Balkan S. (edt). *Serebrovasküler Hastalıklar*. 2. baskı. Ankara: Güneş Kitapevi; 2005. 15-27.

29. Ay H, Dalkara T. İskemik penumbra ve terapötik zaman aralığını etkileyen faktörler. In: Balkan S (edt). *Serebrovasküler Hastalıklar*. 3. Baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi; 2009. 29-36.

30. Obrist WD, Thompson HK Jr, Wang HS, Wilkinson WE. Regional cerebral blood flow estimated by 133-xenon inhalation. *Stroke* 1975;6(3):245-56.

31. Adams RD, Victor M. *Principles of Neurology*. 5th edition. New York: McGraw -Hill Book Company; 1994:669–779.

32. Brian JE Jr. Carbon dioxide and the cerebral circulation. *Anesthesiology* 1998;88(5):1365-86.

33. Salford LG, Plum F, Brierley JB. Graded hypoxia-oligemia in rat brain. II. Neuropathological alterations and their implications. *Arch Neurol* 1973;29(4):234-8.

34. Zenbilci N. *Sinir Sistemi Hastalıkları*. 3. baskı. İstanbul: İstanbul Tıp Fakültesi Basımevi; 1995.

35. Özbay G. Hemodinamik bozukluklar, tromboz ve şok. In: Kumar V, Cotran RS, Robins SL (eds). *Temel Patoloji*. 6th edition. İstanbul: Nobel Kitabevleri; 2000: 60.

36. Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL (eds). *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 17th edition. New York : McGraw Hill Education Medical; 2013.

37. Deb P, Sharma S, Hassan KM. Pathophysiologic mechanisms of acute ischemic stroke: An overview with emphasis on therapeutic significance beyond thrombolysis. *Pathophysiology* 2010;17(3):197-218.
38. Nakanishi N, Tu S, Shin Y, et al. Neuroprotection by the NR3A subunit of the NMDA Receptor. *J. Neurosci* 2009; 29(16): 5260–5.
39. Astrup J, Siejko BK, Symon L. Thresholds in cerebral ischemia in the ischemic penumbra. *Stroke* 1981;12:723.
40. Touzani O, Young AR. Progressive impairment of brain oxidative metabolism reversed by reperfusion following middle cerebral artery occlusion in anaesthetized baboons. *Brain Res.*1997;767: 17-25.
41. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet* 1991;337(8756):1521-6.
42. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, 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.
43. Goldstein LB, Bertels C, Davis JN. Interrater reliability of the NIH stroke scale. *Arch Neurol.* 1989;46(6):660-2.
44. Love BB, Bendixen BH. Classification of subtype of acute ischemic stroke definitions for use in a multicenter clinical trial. *Stroke* 1993;24(1):35-41.
45. Dora B, Balkan S. Laküner infarktlar. Balkan S (edt). *Serebrovasküler Hastalıklar*. 3. baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi; 2009. 87-96.
46. Sacco RL, Boden-Albala B, Gan R, et al. Stroke incidence among white, black, and hispanic residents of an urban community. *Am J Epidemiol* 1998; 147:259-68.
47. Brown RD, Whisnant JP, Sicks RD, et al. Stroke incidence, prevalence and survival: Secular trends in Rochester, Minnesota, through 1989. *Stroke* 1996;27:373-80.
48. Öztürk Ş. Serebrovasküler Hastalık Epidemiyolojisi ve Risk Faktörleri - Dünya ve Türkiye Perspektifi. *Turkish Journal of Geriatrics* 2010;13(1):51-8.
49. Hassan A, Hunt BJ, O'Sullivan M, et al. Homocysteine is a risk factor for cerebral small vessel disease, acting via endothelial dysfunction. *Brain* 2004;127(1):212-9.
50. Midi İ, Afşar N. İnme risk faktörleri. *Klinik Gelişim Dergisi* 2010;1:1-14.
51. Burchfiel CM, Curb JD, Rodriguez BL, et al. Glucose intolerance and 22-year stroke incidence. The Honolulu Heart Program. *Stroke* 1994;25(5):951-7.
52. Çoban O. Beyin Damar Hastalıklarında Tanımlar, Sınıflama, Epidemiyoloji ve Risk Faktörleri (<http://www.itfnoroloji.org/svh/bdhtanimlar.htm>) Erişim Tarihi:22.02.2022.
53. European Heart Rhythm Association; European Association for Cardio-Thoracic Surgery, Camm AJ, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2010;31(19):2369-429.
54. Uyarel H, Onat A, Yüksel H, et al. Incidence, prevalence and mortality estimates for chronic atrial fibrillation in Turkish adults. *Türk Kardiyol Dern Ars* 2008;36:214-22.
55. Benfante R, Yano K, Hwang LJ et al. Elevated serum cholesterol is a risk factor for both coronary heart disease and thromboembolic stroke in Hawaiian Japanese men: Implications of shared risk. *Stroke* 1994; 25 :814-20.
56. Tokgözoğlu L. Ateroskleroz ve enflamasyonun rolü. *Türk Kardiyol Dern Arş*

2009;37(4):1-6.

57. Suk SH, Sacco RL, Boden-Albala B, et al. Abdominal obesity and risk of ischemic stroke: the Northern Manhattan Stroke Study. *Stroke*. 2003;34(7):1586-92.

58. Plehn JF, Davis BR, Sacks FM et al. Reduction of stroke incidence after myocardial infarction with pravastatin the cholesterol and recurrent events study. *Circulation* 1999;99:216- 23.

59. Grysiewicz RA, Thomas K, Pandey DK. Epidemiology of ischemic and hemorrhagic stroke: incidence, prevalence, mortality, and risk factors. *Neurol Clin* 2008;26(4):871-7.

60. Reena SS, John WC. Smoking and stroke: the more you smoke the more you stroke. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2010;8(7):917-32.

61. Biller J, Love BB. Vascular diseases of the nervous system. In: Daroff R, Jankovic J, Mazziotta J (eds). *Neurology in Clinical Practice The Neurological Disorders*. 4th edition. Philadelphia: Butterworth Heinemann; 2004. 1197-251.

62. Yeğnidemir B. Akut iskemik inme hastalarında ilk 24 saat içinde uygulanan tedavi sonrası prognozun değerlendirilmesi (Yüksek lisans tezi). İzmir: Dokuz Eylül Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü; 2019.

63. Recommendations on stroke prevention, diagnosis, and therapy. Report of the WHO Task Force on Stroke and other Cerebrovascular Disorders. *Stroke*. 1989;20(10):1407-31.

64. Abbot RD, Rodriguez BL, Burchfield CM et al, Physical activity in older middle aged men and reduced risk of stroke: The Honolulu Heart Program. *Am J Epidemiol* 1994;139; 881- 93.

65. Sarkar PK, Lambert LA. Etiology and treatment of hyperhomocysteinemia causing ischemic stroke. *Int J. Clin. Pract* 2001;55(4):262-8.

66. Clarke R, Collins R, Lewington S, et al. Homocysteine and risk of ischemic heart disease and stroke: A meta-analysis. *Journal of the American Medical Association* 2002;288(16):2015-22.

67. Pradhan AD, Manson JE, Rossouw JE, et al. Inflammatory biomarkers, hormone replacement therapy, and incident coronary heart disease: prospective analysis from the Women's Health Initiative observational study. *JAMA* 2002;288(8):980-7.

68. Khamasta MA, Cuadrado MJ, Mujic F et al. The management of thrombosis in the antiphospholipid-antibody syndrome. *N Eng J Med* 1995;332:993-7.

69. Keser N, Döşoğlu MS. Determination of Prognostic Factors in Cerebral Contusions. *Bagcilar Med Bull* 2019;4(3):78-85.

70. NIH inme skalası. (<https://xn--aciltp-t9a.com/nih-inme-skalasi>) Erişim Tarihi:24.02.2022.

71. Sulter G, Steen C, De Keyser J. Use of the Barthel index and modified Rankin scale in acute stroke trials. *Stroke* 1999;30:1538-41.

72. Yew KS, Cheng E. Acute stroke diagnosis. *Am Fam Physician* 2009;80(1):33-40.

73. Kumral E. Serebrovasküler hastalıkların değerlendirilmesinde bilgisayarlı tomografi. In: Kumral E (edt). *Santral Sinir Sisteminin Damarsal Hastalıkları*. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi; 2011. 51-62.

74. İskemik Beyin Damar Hastalıklarında Tanı ve Tedavi Yaklaşımları. (<http://www.itfnoroloji.org/svh/inmetedavi2021.htm>) Erişim Tarihi: 25.02.2022.

75. John C, Elsner E, Muller A, Knauth M, von Kummer R. Computer

tomographic diagnosis of acute cerebral ischemia. *Radiologe* 1997;37(11):853-8.

76. Saatçi I. İnmede görüntüleme yöntemleri. In: Balkan S (edt). *Serebrovasküler Hastalıklar*. 3. baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi; 2009. 207-23.

77. Hill MD, Mattle HP. MRI and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: A prospective comparison. *Stroke* 2007;38(8):2398-9.

78. Karaman E. İskemik İnmede Risk Faktörleri ve Çoklu Risk Faktörü Varlığında İskemik İnme Geçirme Riskinin Belirlenmesi (Uzmanlık Tezi). Malatya: İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi; 2014.

79. Adams H, Brott TG, Crowell RM, et al. Guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. *Stroke* 1994;81:1588-601.

80. Sarıbaş O, Topçuoğlu MA, Arsava EM. Akut İskemik İnmelerde Tedavi Yaklaşımları. In: Balkan S (edt). *Serebrovasküler Hastalıklar*. Antalya: Güneş Kitabevi; 2005: 289-311.

81. International Stroke Trial Collaborative Group. The International Stroke Trial (IST): A randomized trial of aspirin, subcutaneous heparin, both or neither among 19.435 patients with acute ischemic stroke. *Lancet* 1997;349:1569.

82. CAST (Chinese Acute Stroke Trial) Collaborative Group. CAST: Randomized placebo control trial of early aspirin use in 200.000 patients with acute ischemic stroke. *Lancet* 1997;349:668.

83. Multicenter Acute Stroke Trial-Italy (MAST-1) Group. Randomized control trial of streptokinase, aspirin, and combination of both in treatment of ischemic stroke. *Lancet* 1995;346:1509.

84. Adams HP, Adams RJ, Brott T, et al. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke. A scientific statement from the stroke council of the American stroke association. *Stroke* 2003;34:1056.

85. Cerebral Embolism Study Group. Cardioembolic stroke, early anticoagulation, and brain hemorrhage. *Arch Intern Med*. 1987;147(4):636-40.

86. Kay R, Wong KS, Yu YL, et al. Low molecular weight heparin for the treatment of acute ischemic stroke. *NEJM* 1995;333(24):1588-93.

87. National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995;333(24):1581-7.

88. Kutluk K. İskemik inme. İn: Kutluk K (edt). *Trombolitik Tedavi*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2004. 173-90.

89. Topçuoğlu MA, Arsava EM, Özdemir AÖ, et al. Akut İnme Tedavisinde İntravenöz Trombolitik Tedavi: Sorunlar ve Çözümler. *Türk J Neurol* 2017;23:162-75.

90. Chatip S. Akut İskemik İnme Hastalarında Serum Troponin I değeri ile İskemik İnme Şiddeti arasındaki ilişkinin NIHSS kullanılarak değerlendirilmesi (Uzmanlık tezi). İstanbul: Yıldırım Beyazıt hastanesi; 2018.

91. Gazi Ö, Serhat Ö, Nevzat U. Türkiye’de beyin damar hastalıkları için major risk faktörleri. *Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi* 2000;6:31-5.

92. Özdemir Ö, Özbabalık D, Özdemir G. İntraserebral Hemoraji. Balkan S. (edt). *Serebrovasküler Hastalıklar*. 3. baskı. Ankara: Güneş Kitabevi; 2009. 147-59.

93. Bıçakçı Ş, Özeren A, Bıçakçı K et al. İntraserebral kanamalarda risk faktörleri profili ve MR-angiografi bulguları. *Türk Serebrovasküler Hastalıklar*



Dergisi 2007; 13(3):87-90.

94. Gül ZB. İntraparankimal Hemorajik İnme ve Lipid Parametreleri (Uzmanlık Tezi). İstanbul: Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi; 2013.

95. Dastur CK, Yu W. Current management of spontaneous intracerebral haemorrhage. *Stroke Vasc Neurol* 2017; 2(1):21-9.

96. Sahni R, Weinberger J. Management of intracerebral hemorrhage. *Vasc Health. Risk Manag* 2007;3(5):701-9.

97. Çevikol A, Çakıcı A. İnme rehabilitasyonu. In: Oğuz H, (edt), *Tıbbi Rehabilitasyon*. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri; 2015. 419-48.

98. Raya AK, Diringner MN. Treatment of subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Clin* 2014;30(4):719-33.

99. Sıvı Elektrolit Dengesi. (<https://silo.tips/download/sv-elektrolit-dengesi>) Erişim Tarihi:26.02.2022.

100. Bie P. Osmoreceptors, vasopressin and control of renal water excretion. *Physiol. Rev* 1980;60(4):961-1048.

101. Sıvı Gereksinimi (<https://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:ahYIL3ds9HsJ:https://acikders.ankara.edu.tr/mod/resource/view.php%3Fid%3D55896+&cd=11&hl=tr&ct=clnk&gl=tr>) Erişim Tarihi:26.02.2022.

102. Sıvı Elektrolit Dengesi-Dengesizlikleri ve Bakım Uygulamaları. ([https://acikders.ankara.edu.tr/pluginfile.php/141488/mod\\_resource/content/1/5%20ve%206.%20hafta.pdf](https://acikders.ankara.edu.tr/pluginfile.php/141488/mod_resource/content/1/5%20ve%206.%20hafta.pdf)) Erişim Tarihi: 26.02.2022.

103. Hillman K, Bishop G, Bristow P. Fluid resuscitation: Current anaesthesia and Critical care 1996;7:187-91.

104. İsmail D, Korkut A, Nahit Ç. Yoğun Bakım Ünitesinde Sıvı-Elektrolit ve Asit Baz Dengesi. *Türkiye Klinikleri J Int Med Sci* 2006;2(18):45-61.

105. Maria E, Guillet W, Takala J, Jakob SM. Diagnosis and management of electrolyte emergencies. *Best Practice and Research Clinical Endocrinology, Metabolism* 2003;4:623-51.

106. Cline DM. Fluids, Electrolytes and acid-base disorders. In: Ma OJ, Cline DM, Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS (eds). *Emergency Medicine Manual*. 6th edition. McGraw-Hill Professional. 2003:41-2.

107. Lee CT, Guo HR, Chen JB. Hyponatremia in the emergency department. *AM J Emerg Med* 2000;18:264-8.

108. Shiber JR, Mattu A. Clinical laboratory in emergency medicine. Serum phosphate abnormalities in the emergency department. *J Emerg Med* 2002;23:395-400.

109. Laboratory Analysis of Disorders in Sodium and Potassium Homeostasis in Cattle. ([https://refubium.fu-berlin.de/bitstream/handle/fub188/13606/EI-Zahar\\_online.pdf?sequence=1&isAllowed=y](https://refubium.fu-berlin.de/bitstream/handle/fub188/13606/EI-Zahar_online.pdf?sequence=1&isAllowed=y)) Erişim Tarihi:26.02.2022.

110. Reddy P, A. Mooradian. Diagnosis and management of hyponatraemia in hospitalised patients. *International journal of clinical practice* 2009;63(10):1494-508.

111. Ellison DH, Berl T. The syndrome of inappropriate antidiuresis. *New England Journal of Medicine* 2007;356(20):2064-72.

112. Lee YJ, Song IK, Jang KJ, et al. Increased AQP2 targeting in primary cultured IMCD cells in response to angiotensin II through AT1 receptor. *Am J Physiol Renal Physiol* 2007;292(1):340-50.

113. Yee AH, Burns JD, Wijdicks EF. Cerebral salt wasting: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Neurosurg Clin N Am* 2010;21(2):339-52.

114. Verbalis JG. Disorders of body water homeostasis. *Best Pract Res Clin*

Endocrinol Metab 2003;17(4):471-503.

115. Illustration of Renin-Angiotensin Aldosterone system (RAAS) pathway. (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430896/figure/article-17070.image.f1/>) Erişim Tarihi:26.02.2022.

116. Adrogué HJ, Madias NE. Hyponatremia. N Engl J Med 2000;342(21):1581-9.

117. Darmon M, Diconne E, Souweine B, et al. Prognostic consequences of borderline dysnatremia: pay attention to minimal serum sodium change. Crit Care 2013;17(1):12.

118. Burst V. Etiology and Epidemiology of Hyponatremia. Front Horm Res 2019;52:24-35.

119. Yıldız G, Kayataş M, Candan F. Hiponatremi; Güncel Tanı ve Tedavisi. Turk Neph Dial Transpl 2011;20(2):115-31.

120. Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A, et al. Diagnosis, evaluation, and treatment of hyponatremia: expert panel recommendations. Am J Med 2013;126(10):1-42.

121. Ayus JC, Varon J, Arieff AI. Hyponatremia, cerebral edema, and noncardiogenic pulmonary edema in marathon runners. Ann Intern Med 2000;132(9):711-4.

122. Neslihan U, Ayşe S, Ahmet VÇ, Tefvik E. Hiponatremiye güncel yaklaşım. Demiroğlu Bilim Üniversitesi Florence Nightingale Tıp Dergisi 2016;2(1):63-8.

123. Krishna SG. A Study on Incidence and Etiology of Hyponatremia in Hospitalised Patients. India. The Tamil Nadu Dr. M.G.R. Medical University; 2010.

124. Stephen PD. Disorders of Sodium and Water: Hyponatremia and Hyponatremia. In: Stephen PD (edt). Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice. 4th edition. Ohio; 2012. 45-80.

125. Braun MM, Barstow CH, Pyzocha NJ. Diagnosis and management of sodium disorders: hyponatremia and hypernatremia. Am Fam Physician 2015;91(5):299-307.

126. Zümrütdal A. Sıvı elektrolit tedavisinde temel prensipler. Anadolu Kardiyol. Derg 2013;13(2):171-7.

127. Hannon MJ, Thompson CJ. The syndrome of inappropriate antidiuretic hormone: prevalence, causes and consequences. Eur J Endocrinol 2010;162(1):5-12.

128. Decaux G, Musch W. Clinical laboratory evaluation of the syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone. Clin J Am Soc Nephrol 2008;3(4):1175-84.

129. Berl T, Schrier RW. Su metabolizma bozuklukları. Süleymanlar G. (Çev. Edt). Böbrek ve elektrolit Hast. 6th ed. Güneş Kitabevi. 2005. 1-63.

130. Henkin SD, Sehl PL, Meyer F. Sweat rate and electrolyte concentration in swimmers, runners, and nonathletes. Int J Sports Physiol Perform 2010;5(3):359-66.

131. Biondo AW, Morais HA. Chloride: A Quick Reference. Vet Clin Small Anim 2008;38:459-65.

132. Barton CH, Vaziri ND, Ness RL, Saiki JK, Mirahmadi KS. Cimetidine in the management of metabolic alkalosis induced by nasogastric drainage. Arch Surg 1979;114(1):70-4.

133. Boddy K, King PC, Hume R, Weyers E. The relation of total body

- potassium to height, weight, and age in normal adults. *J Clin Pathol* 1972;25:512.
134. Özkan C, Arslan S, Akgül Y. Hayvanlarda Sodyum, Potasyum ve Klor Yetmezlikleri. *Türkiye Klinikleri J Vet Sci Intern Med-Special Topics* 2016;2(2):32-41.
135. Cohn JN, Kowey PR, Whelton PK, Prisant LM. New guidelines for potassium replacement in clinical practice: a contemporary review by the National Council on Potassium in Clinical Practice. *Arch Intern Med* 2000;160:2429–36.
136. Kim GH, Han JS. Therapeutic approach to hypokalemia. *Nephron* 2002;92:28–32.
137. Gennari FJ. Hypokalemia. *N Engl J Med* 1998; 339:451–8.
138. Wahr JA, Parks R, Boisvert D, et al. Preoperative serum potassium levels and perioperative outcomes in cardiac surgery patients. Multicenter study of Perioperative ischemia research group. *JAMA* 1999; 281:2203–10.
139. Kamel KS, Wei C. Controversial issues in the treatment of hyperkalemia. *Nephrol Dial Transplant*. 2003;18(11):2215-8.
140. Ahee P, Crowe AV. The management of hyperkalemia in the emergency department. *J Accid Emerg Med* 2000;17(3):188-91.
141. Ahmed J, Weisberg LS. Hyperkalemia in dialysis patients. *Semin Dial*. 2001;14(5):348-56.
142. Baird GS. Ionized calcium. *Clin Chim Acta* 2011;412:696-701.
143. Payne RB, Little AJ, Williams RB, Milner JR. Interpretation of serum calcium in patients with abnormal serum proteins. *Br Med J* 1973; 4(5893): 643-6.
144. Zeisler EB. Determination of diffusible serum calcium. *Am J Clin Pathol* 1954;24(5):588-93.
145. Cooper MS, Gittoes NJ. Diagnosis and management of hypocalcaemia. *BMJ* 2008;336(7656):1298-302.
146. Tohme JF, Bilezikian JP. Hypocalcemic emergencies. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1993;22(2):363-75.
147. Mantovani G. Clinical review: Pseudohypoparathyroidism: diagnosis and treatment. *J Clin Endocrinol Metab* 2011;96(10):3020-30.
148. Moore EW. Ionized calcium in normal serum, ultrafiltrates, and whole blood determined by ion-exchange electrodes. *J. Clin. Invest* 1970;49(2):318-34.
149. Rosenqvist M, Nordenstrom J, Andersson M, Edhag OK. Cardiac conduction in patients with hypercalcaemia due to primary hyperparathyroidism. *Clin Endocrinol* 1992;37:29–33.
150. Ovbiagele B, Nguyen-Huynh MN. Stroke epidemiology: advancing our understanding of disease mechanism and therapy. *Neurotherapeutics* 2011;8(3):319-29.
151. Lopez MF, Sarracino DA, Prakash A, et al. Discrimination of ischemic and hemorrhagic strokes using a multiplexed, mass spectrometry-based assay for serum apolipoproteins coupled to multi-marker ROC algorithm. *Proteomics Clin Appl* 2012;6(3-4):190-200.
152. Roquer J, Campello AR, Gomis M. Sex differences in first-ever acute stroke. *Stroke* 2003;34(7):1581-5.
153. Dikmen M, Gulel B, Guneş HV, et al. Akut İnme Hastalarında Risk Faktörü Olan Homosistein Düzeyine MTHFR Gen Polimorfizmlerinin Etkisi.

Kocatepe Tıp Dergisi 2004;5:55–61.

154. Mäkikallio AM, Mäkikallio TH, Korpelainen JT, et al. Natriuretic peptides and mortality after stroke. *Stroke*. 2005;36(5):1016-20.

155. İltumur K, Yavavli A, Apak I, Ariturk Z, Toprak N. Elevated plasma N-terminal pro-brain natriuretic peptide levels in acute ischemic stroke. *Am Heart J*. 2006;151(5):1115-22.

156. Tokgöz S, Keskin S, Kayrak M, Seyithanoğlu A, Ogmegul A. Is Neutrophil/Lymphocyte Ratio Predict to Shortterm Mortality in Acute Cerebral Infarct Independently from Infarct Volume? *Journal of Stroke and Cerebrovasküler Diseases* 2014;23(8):2163-8.

157. Lattanzi S, Cagnetti C, Rinaldi C, et al. Neutrophil-to-lymphocyte ratio improves outcome prediction of acute intracerebral hemorrhage. *J Neurol Sci* 2018;387:98-102.

158. Boehme AK, Siegler JE, Mullen MT, et al. Racial and gender differences in stroke severity, outcomes, and treatment in patients with acute ischemic stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2014;23(4):255-61.

159. Somay G, Topaloğlu P, Somay H, et al. Cerebrovascular risk factors and stroke subtypes in different age groups: A hospital-based study. *Turkish J Med Sci* 2006;36(1):23-9.

160. Gallerani M, Trappella G, Manfredini R, et al. Acute intracerebral haemorrhage: circadian and circannual patterns of onset. *Acta Neurol Scand* 1994;89(4):280-6.

161. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee; ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. *Cerebrovasc Dis* 2008;25(5):457-507.

162. Wester P, Rådberg 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. *Seek- Medical-Attention-in-Time Study Group*. *Stroke* 1999;30(1):40-48.

163. Anrather J, Iadecola C. Inflammation and Stroke: An Overview. *Neurotherapeutics* 2016;13(4):661-70.

164. Morotti A, Phuah CL, Anderson CD, et al. Leukocyte Count and Intracerebral Hemorrhage Expansion. *Stroke* 2016;47(6):1473-8.

165. Söderholm M, Zia E, Hedblad B, Engström G. Leukocyte count and incidence of subarachnoid haemorrhage: a prospective cohort study. *BMC Neurol* 2014;14:71.

166. Furlan JC, Vergouwen MD, Fang J, Silver FL. White blood cell count is an independent predictor of outcomes after acute ischaemic stroke. *Eur J Neurol* 2014 ;21(2):215-22.

167. Kim J, Song TJ, Park JH, et al. Different prognostic value of white blood cell subtypes in patients with acute cerebral infarction. *Atherosclerosis* 2012; 222(2):464-7.

168. Tanne D, Molshatzki N, Merzeliak O, et al. Anemia status, hemoglobin concentration and outcome after acute stroke: a cohort study. *BMC Neurol* 2010;10:22.

169. Barlas RS, Honney K, Loke YK, et al. Impact of Hemoglobin Levels and Anemia on Mortality in Acute Stroke: Analysis of UK Regional Registry Data, Systematic Review, and Meta-Analysis. *J Am Heart Assoc* 2016;5(8):e003019.

170. Panwar B, Judd SE, Warnock DG, et al. Hemoglobin Concentration and Risk of Incident Stroke in Community Living Adults. *Stroke* 2016;47(8):2017-

24.

171. Wali VV, Patil S. A comparative study of serum electrolytes and lipid levels in ischaemic and haemorrhagic stroke. *Int J Res Med Sci* 2016;4(11):4838-42.

172. Kusuda K, Saku Y, Sadoshima S, Kozo I, Fujishima M. Disturbances of fluid and electrolyte balance in patients with acute stroke. *Nihon Ronen Igakkai Zasshi* 1989;26:223-7.

173. Siddique MR, Islam QT, Haque MA, et al. Dys-electrolytaemia in Acute Stroke Patient, An Observational Study, *Bangladesh J Medicine* 2011;22:30-4.


174. Hasan MK, Hasan AB, Rubaiyat KA. Electrolyte Disturbances in Acute Phase of Stroke Patients. *Dinajpur Med Col J* 2013;6(1):12-6.

175. Panda M, Sahu PK, Mandal MK, Mohapatra AK, Dany SS. Altered Serum Electrolyte Status in Acute Stroke Patients. *Journal of Clinical and Diagnostic Research* 2019;13(1):10-13.

## 6. EKLER

### Ek-1: Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Karar Formu

#### ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

<b>ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI</b>		<b>Akut Serebrovasküler Hastalık Tanısı ile Takip Edilen Hastalardaki Sıvı Elektrolit Dengesizliklerinin Retrospektif Olarak İncelenmesi</b>							
<b>KARAR BİLGİLERİ</b>	<b>Karar No:</b> 2022-4/34	<b>Tarih:</b> 23 Şubat 2022							
	Yukarıda başvuru bilgileri verilen araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelendi. 1-Araştırmanın başvurusu dosyasında belirtilen merkezde gerçekleştirilmesinin uygun olduğuna, 2-Araştırmanın başlama tarihinin bildirilmesi ve araştırma tamamlandığında özet bir sonuç raporunun hazırlanarak kurulumuza iletilmesine, 3-Araştırma protokolünde ve başvuru formunda yapılacak tüm değişiklikler için Etik Kuruldan izin alınması gerektiğinin sorumlu araştırmacılara iletilmesine toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.								
<b>ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU</b>									
<b>ÇALIŞMA ESASI</b>		İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamalar Kılavuzu							
<b>BAŞKANIN UNVANI/ADI SOYADI</b>		Prof.Dr.Mustafa HACIMUSTAFAOĞLU							
<b>ÜYELER</b>									
<b>Unvanı/Adı/Soyadı</b>	<b>Uzmanlık Alanı</b>	<b>Kurumu</b>	<b>Cinsiyet</b>		<b>Araştırma ile ilişki</b>		<b>Katılım *</b>		<b>İmza</b> 
Prof.Dr.Mustafa HACIMUSTAFAOĞLU Başkan	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	Bursa UÜ Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD	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.EİFBAŞAĞAN MOĞOL Başkan Yardımcısı	Anesteziyoloji	Bursa UÜ Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD	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"/>	
Prof.Dr.M.Serraç YILMAZ Üye	Farmakoloji	Bursa UÜ Tıp Fakültesi Tıbbi Farmakoloji AD	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.Hüfal ÖZKAN Üye	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	Bursa UÜ Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD Yenidoğan BD	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Hasan ARI Üye	Kardiyoloji	Bursa Yüksek İhtisas EAH Kardiyoloji Kliniği	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"/>	
Doç.Dr.Alpaskan TÜRKKAN Üye	Halk Sağlığı	Bursa UÜ Tıp Fakültesi Halk Sağlığı AD	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"/>	
Doç.Dr.Kağan HUYSAL Üye	Biyokimya	Bursa Yüksek İhtisas EAH Biyokimya	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"/>	
Doç.Dr.Özen ÖZ GÜL Üye	İç Hastalıklar Endokr.ve Metab.	BUÜ Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD Endokrinoloji ve Metabolizma BD	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doktor Öğretim Üyesi Engin SAGDİLEK Üye	Biyofizik	Bursa UÜ Tıp Fakültesi Biyofizik AD	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"/>	
Doktor Öğretim Üyesi Sezer ERER KAFA Üye	Tıp Tarihi ve Etik	Bursa UÜ Tıp Fakültesi, Tıp Tarihi ve Etik AD.	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"/>	
Av. Ahmet BAYRAM	Hukuk	Bursa UÜ Rektörlüğü Hukuk Bürosu	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"/>	
Toğra MUHTAR Üye	Sağlık mesleği mensubu olmayan üye	Serbest Meslek	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"/>	

\*:Toplantıda Bulunma

## 7. TEŞEKKÜR

Acil Tıp Uzmanlık eğitimim sürecinde çok değerli katkısı olan, gerek alışmamda gerekse asistanlık süresi boyunca desteğini ve ilgisini hiçbir zaman esirgemeyen tez danışmanım sayın Prof. Dr. Erol ARMAĞAN'a, değerli hocalarım; Prof. Dr. şule AKKÖSE AYDIN, Prof. Dr. şahin ASLAN, Prof. Dr. Özlem KÖKSAL, Doç. Dr. Halil İbrahim ÇIKRIKLAR, Doç. Dr. Vahide Aslıhan DURAK, Öğr. Gör. Dr. Fatma ÖZDEMİR' e sonsuz saygı ve şükranlarımı sunarım.

Uzmanlık eğitimim süresince her zaman saygı ve sevgi içinde omuz omuza çalıştığımız değerli asistan arkadaşlarıma, birlikte çalıştığımız saygıdeğer hemşire ve personel arkadaşlarıma teőekkürü bir borç bilirim.

Aldığım her kararda beni destekleyen, her zaman yanımda olan ve bu günlere gelebilmemde en büyük pay sahibi olan annem Ayla SEZER, babam Orhan SEZER ve kardeşim Dr. Ece SEZER'e sevgi ve teőekkürlerimi sunarım.

Evlendiğimiz günden bugüne kadar desteğini her zaman hissettiğim, beni anlayan, zorlukları beraber aştığım ve bu hayattaki en büyük şansım olan değerli eşim ve hayat arkadaşım Dr. isel SEZER'e teşekkür ederim.

## 8. ÖZGEÇMİŞ

01.01.1991 yılında Bursa'nın Mustafakemalpaşa ilçesinde doğdum. İlk ve orta öğrenimimi Bursa Mustafakemalpaşa ilçesinde tamamladım. Liseyi Bursa Ali Osman Sönmez Fen Lisesi'nde okudum. 2009 yılında Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi'ne başladım.

Mezuniyet sonrası zorunlu hizmet olarak ilk görev yerim olan Bursa Mustafakemalpaşa ilçesi Toplum Sağlığı Merkezi'nde göreve başladım. Toplum Sağlığı Merkezi Başkanı ve Mustafakemalpaşa İlçe Sağlık Müdürü olarak görev yaptım.

2018 yılı Haziran ayında uzmanlık eğitimim amacıyla Bursa Uludağ Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı'nda Araştırma Görevlisi Doktor olarak göreve başladım.