T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA BİLKENT ŞEHİR HASTANESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

AKUT İSKEMİK İNME TANISI ALMIŞ HASTALARDA SERUM LAKTAT DEHİDROGENAZ DEĞERİ İLE ULUSAL SAĞLIK ENSTİTÜLERİ İNME ÖLÇEĞİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Mehmet Emin OLCAR

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2024

T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA BİLKENT ŞEHİR HASTANESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

AKUT İSKEMİK İNME TANISI ALMIŞ HASTALARDA SERUM LAKTAT DEHİDROGENAZ DEĞERİ İLE ULUSAL SAĞLIK ENSTİTÜLERİ İNME ÖLÇEĞİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Mehmet Emin OLCAR

Tez Danışmanı
Doç. Dr. Mehmet ERGİN

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2024

TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim boyunca bana her daim bilgi, tecrübe ve mesleki etik anlayışıyla yol gösteren, tez yazım sürecinde sistematik bir şekilde ilerlememi sağlayan, mesleki duruşu ve hastalara yaklaşımıyla daima örnek aldığım, tez hocam olmasından onur ve gurur duyduğum sayın Doç. Dr. Mehmet ERGİN'e,

Dört sene boyunca bize her daim abla şefkatiyle yaklaşan, tez aşamasında çokça başını ağrıttığım, sevgili ablam Uz. Dr. Habibe Selmin ÖZENSOY'a,

Kliniğimiz için gecesini gündüzüne katan, odasının kapısı asistanlarına her zaman açık olan, gerek asistanlık gerekse özel hayatla ilgili her türlü sıkıntımızı kendi problemi gibi çözmeye çalışan, kliniğimizin idari ve eğitim sorumlusu sayın Prof. Dr. Gülhan KURTOĞLU ÇELİK'e,

Her nöbete ilk günkü azim ve şevkiyle geldiğini bizlere hissettiren, bilgi ve tecrübelerini aktaran, her hastayı tek tek muayene ederek eğitim hayatımıza büyük katkıları olan, disiplini ve çalışma azmine büyük hayranlık duyduğum sayın Prof. Dr. Ayhan ÖZHASENEKLER'e,

Asistanlığa başladığım ilk günden beri samimiyetini hiç esirgemeyen, olaylara farklı bakış açısıyla bakmamızı sağlayan, enerjisi ve sportif kişiliğiyle bizlere örnek olan sayın Prof. Dr. Hakan OĞUZTÜRK'e,

Acil serviste disiplinli olmayı ve liderliğin nasıl yapılması gerektiğini her zaman bizlere gösteren, bilgi ve tecrübesiyle bizleri her zaman daha ileriye gitmeye teşvik eden sayın Prof. Dr. Şervan GÖKHAN'a,

Mutsuz ve stresli olduğumuz zor günlerimizde bizlere gösterdiği manevi destek ve telkinlerle yola devam etmemizi sağlayan, mütevazı kişiliğiyle, bilgi ve tecrübesiyle yolumuzu aydınlatan sayın Prof. Dr. Havva ŞAHİN KAVAKLI'ya,

Asistanlığımız boyunca bilgi ve tecrübelerini bizden esirgemeyen sayın hocalarım
Doç. Dr. Alp ŞENER, Doç. Dr. Mehmet Ali CEYHAN, Doç. Dr. Ferhat İÇME, Doç. Dr. Selçuk COŞKUN, Doç. Dr. Nazlı GÖRMELİ KURT, Doç. Dr. Selahattin GÜRÜ, Dr. Öğr. Üyesi Gül PAMUKÇU GÜNAYDIN, Dr. Öğr. Üyesi Çağdaş YILDIRIM, Dr. Öğr. Üyesi Melih ÇAMCI, Dr. Öğr. Üyesi Fatih Ahmet KAHRAMAN, Dr. Öğr. Üyesi Serkan ŞAHİN, Dr. Öğr. Üyesi Safa DÖNMEZ ve Dr. Öğr. Üyesi Betül AKBUĞA ÖZEL'e,

Acil servisin yoğunluğunda her daim yanımızda olan değerli uzmanlarımıza ve sevgili asistan arkadaşlarıma,

Bu mesleği seçmemi sağlayan, aldığım her kararımda arkamda duran, bugünlere gelmemde büyük emekleri olan sevgili annem Aysel OLCAR, babam Aydın OLCAR ve ağabeyim Aykut OLCAR'a,

Hayattaki en büyük şansım, en güzel anılarımın kaynağı, her zaman yanımda olup desteğini hissettiren ve zorlu asistanlık sürecini tamamlamamda en büyük paya sahip olan değerli eşim Uz. Dr. Hanife Nurdan OLCAR'a

Gelişiyle evimizde ikinci baharı yaşadığımız, özlemiyle nöbetleri zor bitirdiğim, dünyalar güzeli biricik kızım Gökçe Beyza OLCAR'a,

Sevgi ve saygıyla birlikte en derin teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR ..... **İİİ**
İÇİNDEKİLER ..... **V**
KISALTMALAR ..... **Vİ**
TABLOLAR LİSTESİ ..... **Vİİİ**
ŞEKİLLER LİSTESİ ..... **İX**
ÖZET ..... **X**
ABSTRACT ..... **Xİİ**
1. GİRİŞ VE AMAÇ **1**
2. GENEL BİLGİLER **3**
2.1. İNMENİN TANIMI 3
2.2. İNME EPİDEMİYOLOJİSİ 3
2.3. İNME PATOFİZYOLOJİSİ 4
2.4. İNME ETİYOLOJİSİ VE SINIFLANDIRMA 4
2.5. İNME RİSK FAKTÖRLERİ 5
2.6. TANI 6
2.6.1. Öykü ve Fizik Bakı *6*
2.6.2. Görüntüleme *7*
2.6.3. Laboratuvar *8*
2.7. AYIRICI TANI 8
2.8. TEDAVİ 8
2.8.1. Reperfüzyon Tedavisi *9*
2.8.2. İnmenin Önlenmesi *10*
2.9. NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH STROKE SCALE (NIHSS) 11
2.10. LAKTAT DEHİDROGENAZ 13
3. GEREÇ VE YÖNTEM **16**
3.1. ÇALIŞMA TASARIMI 16
3.1.1.Dahil edilme kriterleri: *16*
3.1.2.Dahil edilmeme kriterleri: *17*
3.2. VERİLERİN TOPLANMASI 17
3.3. İSTATİSTİKSEL ANALİZ 17
4. BULGULAR **19**
5. TARTIŞMA **35**
6. KISITLILIKLAR **41**
7. SONUÇLAR **43**
8. KAYNAKÇA **44**
9. ÖZGEÇMİŞ **52**
10. EKLER **53**
10.1. ETİK KURUL KARARI 53

KISALTMALAR

ADC	Görünür Difüzyon Katsayısı
AF	Atriyal Fibrilasyon
AHA/ASA	Amerikan Kalp Derneği/Amerikan İnme Derneği
Aİİ	Akut İskemik İnme
ALT	Alanin Transaminaz
aPTT	Aktive Parsiyel Tromboplastin Zamanı
ASPECTS	Alberta İnme Programı Erken BT Skoru
AST	Aspartat Aminotransferaz
BB	Beta Blokör
BBTA	Beyin Bilgisayarlı Tomografi Anjiografi
CRP	C-Reaktif Protein
DM	Diyabetes Mellitus
DSA	Dijital Subtraktif Anjiyografi
DWI	Difüzyon Ağırlıklı Görüntüleme
EVT	Endovasküler Trombektomi
FLAIR	Sıvıyla Zayıflatılmış İnversiyon ve Kurtarma
GFR	Glomerüler Filtrasyon Hızı
GKS	Glasgow Koma Skalası
HDL	Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein
HT	Hipertansiyon
ICA	İnternal Karotid Arter
INR	Uluslararası Normalleştirilmiş Oran
IV	İntravenöz
İKK	İntrakraniyal Kanama

İSK	İntraserebral Kanama
KAH	Koroner Arter Hastalığı
KBH	Kronik Böbrek Hastalığı
KKB	Kalsiyum Kanal Blokörü
KKY	Konjestif Kalp Yetmezliği
KOAH	Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
LDH	Laktat Dehidrogenaz
MCA	Orta Serebral Arter
MRA	MR Anjiyografisi
MSS	Merkezi Sinir Sistemi
NCCT	Kontrastsız Bilgisayarlı Tomografi
NIHSS	Ulusal Sağlik Enstitüleri İnme Ölçeği
NINDS	Ulusal Nörolojik Bozukluklar ve İnme Enstitüsü
OAD	Oral Antidiyabetik
PAH	Periferik Arter Hastalığı
PT	Protrombin Zamanı
SAK	Subaraknoid Kanama
SKB	Sistolik Kan Basıncı
SS	Solunum Sayısı
SVO	Serebrovasküler Olay
TIA	Geçici İskemik Atak
TOAST	Akut İnme Tedavisinde Org 10172 Denemesi
TPA	Doku Plazminojen Aktivatörü
YBÜ	Yoğun Bakım Ünitesi

TABLOLAR LİSTESİ

Tablo 1. İskemik İnme Risk Faktörlerinin Sınıflandırılması 5

Tablo 2. NINDS Potansiyel TPA Adayları İçin Ana Değerlendirme Zaman Hedefleri 9

Tablo 3. Ulusal Sağlık Enstitüleri İnme Ölçeği..... 12

Tablo 4. Hastaların Demografik Verileri Ve Yüzde Olarak Değerleri 19

Tablo 5. Hastaların Kronik Hastalıkları Ve Yüzde Olarak Değerleri 19

Tablo 6. Hastaların İlaç Kullanım Durumu Ve Yüzde Olarak Değerleri..... 20

Tablo 7. Hastaların Başvuru Şikayetleri Ve Muayene Bulguları 21

Tablo 8. Çalışmaya Dahil Olan Hastaların Hayati Bulguları Ve GKS Sonuçları 22

Tablo 9. Hastaların Laboratuvar Parametrelerinin Dağılımı..... 23

Tablo 10. Hastaların Beyin Bilgisayarlı Tomografi Anjiografi, Manyetik Rezonans Görüntüleme Sonuçları, Acil Servis Ve Hastane Sonlanımları Özet Tablosu..... 24

Tablo 11. Cinsiyet, Kronik Hastalık Ve İlaç Kullanım Durumunun Acil Servis Ve Hastane Sonlanımına Göre Dağılımı 25

Tablo 12. Hastaların Başvuru Şikâyeti Ve Muayene Bulgularının Acil Servis Ve Hastane Sonlanımına Göre Dağılımı 26

Tablo 13. Hastaların Yaş, NIHSS Skoru, GKS Ve Hayati Bulgularının Acil Servis Ve Hastane Sonlanımı Karşılaştırma Tablosu 27

Tablo 14. Hastaların Laboratuvar Parametreleri İle Acil Servis Ve Hastane Sonlanımlarının Karşılaştırma Tablosu..... 30

Tablo 15. Hasta Verilerinin Korelasyon Analizi Tablosu..... 34

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1. Acil Servisten YBÜ'ye Yatış Tahmini Açısından NIHSS İçin ROC Analizi **28**

Şekil 2. Hastane Sonlanımının Vefat Olması Tahmini Açısından NIHSS İçin ROC Analizi **29**

Şekil 3. Acil Servisten YBÜ'ye Yatış Tahmini Açısından Serum LDH Düzeyi İçin ROC Analizi **32**

Şekil 4. Hastane Sonlanımının Vefat Olması Tahmini Açısından Serum LDH Düzeyi İçin ROC Analizi **33**

ÖZET

Amaç: Bu çalışmada Akut İskemik İnme (Aİİ) tanısı almış hastalarda, başvuru anındaki serum laktat dehidrogenaz (LDH) değeri ile Ulusal Sağlık Enstitüleri İnme Ölçeği (NIHSS) arasındaki ilişkiyi ve hastane içi mortaliteyi öngörmedeki etkinliğini araştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Retrospektif ve tek merkezli olarak planlanan çalışmamıza, 01.01.2023 ile 31.12.2023 tarihleri arasında Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Acil Servisine, inme ilişkili şikayetlerin başlangıcından itibaren 72 saat içerisinde başvurup, Beyin Bilgisayarlı Tomografi Anjiografi (BBTA) ve/veya Difüzyon MRG ile Aİİ tanısı konulan, nöroloji servis veya yoğun bakımına yatırılan hastalar dahil edildi. Hastaların şikayetleri, fizik muayene bulguları, radyolojik görüntüleme raporları, laboratuvar sonuçları, NIHSS sonuçları ve klinik sonlanımları çalışma formuna not edildi. Hasta verileri hastane bilgi sistemi üzerinden elde edildi.

Bulgular: Çalışmamıza dahil edilen 512 hastanın %55,3'ü (n:283) erkekti. Hastaların yaş ortalaması 71 yıl (20-98) oldu. Acil servisteki hastaların yalnızca %0,2'si (n=1) taburcu edilirken, %71,3'ü (n=365) servise, %28,5'i (n=146) ise Yoğun Bakım Ünitesi'ne (YBÜ) alındı. Hastaların %90,4'ü (n=463) için taburculuk ve %9,6'sı (n=49) içinse ölüm bildirildi. Hastaların yaş, NIHSS ve GKS sonuçları acil servis ve hastane sonlanım açısından istatistiksel olarak anlamlı fark gösterdi (sırası ile p=0.007; <0,001; <0,001; <0,001; <0,001ve <0,001). Buna göre acil servisten YBÜ'ye yatan hastaların yaş ve NIHSS sonuçları daha yüksek iken, GKS daha düşüktü. Benzer şekilde, hastane sonlanımı vefat ile sonuçlanan hasta grubunda hem yaş ve NIHSS skorları daha yüksek iken, GKS daha düşüktü. Hastaların serum LDH düzeyleri acil servis ve hastane sonlanım açısından istatistiksel olarak anlamlı fark gösterdi (sırası ile p=0.001 ve 0.029). Hem acil servisten YBÜ'ye yatan hem de hastanede vefat eden hasta grubunda diğer gruba göre serum LDH düzeyleri daha yüksekti.

Sonuç: Çalışmamızda elde edilen sonuçlar, serum LDH düzeylerinin Aİİ hastalarında hastane içi mortalite riskini öngörme açısından etkili bir biyobelirteç olabileceğini ortaya koymaktadır. Ancak, LDH'nin, inme prognozu için yaygın olarak kullanılan diğer biyobelirteç ve klinik skorlamalarla karşılaştırıldığında,

duyarlılık ve özgüllük açısından nasıl bir performans sergilediğini belirlemek amacıyla daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır. Bu tür veriler, serum LDH düzeylerinin yalnızca klinik bir belirteç olarak değil, aynı zamanda inme sonrası tedavi planlamasında da önemli bir role sahip olabileceğini ortaya koyabilir.

Anahtar kelimeler: Acil servis, iskemik inme, laktat dehidrogenaz, mortalite, NIHSS, yoğun bakım

ABSTRACT

Aim: This study aimed to investigate the relationship between serum lactate dehydrogenase (LDH) levels at admission and the National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) in patients diagnosed with Acute Ischemic Stroke (AIS). Additionally, we aimed to assess the effectiveness of LDH in predicting in-hospital mortality.

Material and Methods: Our study, planned as a retrospective and single-center investigation, included patients who presented to the emergency department (ED) of Ankara Bilkent City Hospital within 72 hours of the onset of symptoms between January 1, 2023, and December 31, 2023. These patients were diagnosed with Acute Ischemic Stroke (AIS) through Brain Computed Tomography Angiography (BCTA) and/or Diffusion MRI and were admitted to the neurology ward or intensive care unit. The patients' symptoms, physical examination findings, radiological imaging reports, laboratory results, NIHSS scores, and clinical outcomes were recorded in the study form. Patient data were obtained through the hospital information system.

Results: A total of 512 patients were included in the study, of whom 55.3% (n=283) were male. The mean age of the patients was 71 years (range: 20–98). In the ED, only 0.2% (n=1) of patients were discharged, while 71.3% (n=365) were admitted to the ward and 28.5% (n=146) were transferred to the ICU. Discharge was reported for 90.4% (n=463) of the patients, while 9.6% (n=49) died during hospitalization. Age, NIHSS, and GCS scores were found to differ significantly in terms of ED and in-hospital outcomes ($p=0.007$, <0.001, and <0.001, respectively). Patients transferred from the ED to the ICU had higher ages and NIHSS scores but lower GCS scores compared to other groups. Similarly, patients who died during hospitalization had higher age and NIHSS scores and lower GCS scores. Serum LDH levels also showed a statistically significant difference in terms of both ED and in-hospital outcomes ($p=0.001$ and 0.029, respectively). Patients transferred to the ICU or who died during hospitalization had higher serum LDH levels compared to other groups.

Conclusions: The results obtained from our study suggest that serum LDH level could be an effective biomarker for predicting mortality risk in patients with Acute Ischemic Stroke (AIS). However, further studies are needed to determine its performance in terms of sensitivity and specificity compared to other biomarkers and clinical scoring systems commonly used for stroke prognosis. Such data could indicate that serum LDH level may play an important role, not only as a clinical indicator but also in treatment planning following a stroke.

Keywords: Emergency department, intensive care, ischemic stroke, lactate dehydrogenase, NIHSS, mortality, stroke

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Dünya çapında her yıl yaklaşık 26 milyon insan inme geçiriyor. Bu durum, inmenin küresel ölçekte ikinci en yaygın ölüm nedeni olmasının yanı sıra, uzun süreli sakatlıkların da önemli kaynaklarından biri olduğunu gösteriyor [1]. Serebrovasküler hastalıkların büyük bir kısmını kapsayan iskemik inme, genellikle serebral küçük damarların tıkanması, kardiyak emboli ile serebral dolaşımda meydana gelen ateroskleroz gibi durumlar sonucunda ortaya çıkar [2]. Amerika Birleşik Devletleri'nde tüm inmelerin %87'si iskemiktir, intrakraniyal kanama (İKK) ve subaraknoid kanama (SAK) ise tüm inmelerin sırasıyla %10 ve %3'ünü temsil eder [3].

Akut inme tedavisinde temel amaç, serebral enfarktüs riski taşıyan ve "penumbra" olarak adlandırılan kurtarılabilir iskemik serebral dokuya kan akışını en kısa sürede yeniden sağlamaktır. Tıkalı damarların açılması ve kan akışının yeniden sağlanmasının enfarktüs alanını küçülttüğü ve nörolojik kayıpları düzelttiği gösterilmiştir. Ayrıca, yeterli kollateral dolaşımın varlığı, iskemik penumbranın korunmasına katkıda bulunur. [4,5]. Reperfüzyona yönelik kanıta dayalı iki yaklaşım, intravenöz rekombinant doku plazminojen aktivatörü (IV TPA) ile kimyasal tromboliz ve çıkarılabilir stent ile endovasküler trombektomidir (EVT) [6].

Akut inme yönetiminde en kritik unsur, zamanın beyin dokusu için hayati öneme sahip olmasıdır. İnme semptomlarıyla acil servise başvuran hastaları değerlendirmek için çeşitli skorlamalar ve algoritmalar geliştirilmiştir. Bu skorlamalar arasında yer alan Ulusal Sağlık Enstitüleri İnme Ölçeği (NIHSS), hastanın acil servise varışından itibaren 10 dakika içinde uygulanması gereken, 42 puan üzerinden yapılan sistematik bir değerlendirme aracıdır. Sağlık profesyonelinin inmeye bağlı nörolojik defisitlerin ciddiyetini hızlı bir şekilde değerlendirmesine olanak tanır. [7].

Laktat dehidrogenaz (LDH) ise insan dokularında yaygın olarak bulunan bir glikoliz enzimidir. Glukoz metabolizmasında anahtar bir rol oynar ve hücre zarının hasar görmesi durumunda hücrelerden salınır. Aynı zamanda LDH, hastalıkların

prognozunu izlemek açısından önemli bir rol oynayan ve bu nedenle geniş bir şekilde dikkate alınan bir biyobelirteç olarak da değerlendirilmektedir [8].

Akut İskemik İnme (Aİİ) hastalarında serum LDH düzeylerinin prognostik değeri, giderek daha fazla araştırılan bir konu haline gelmiştir. Literatür incelendiğinde, serum LDH düzeyi ile inme prognozu arasındaki ilişkiyi ele alan çalışmaların sınırlı olduğu görülmüştür. Bu çalışmanın amacı Aİİ tanısı almış hastalarda, serum laktat dehidrogenaz düzeyi ile NIHSS arasındaki ilişkiyi araştırmak ve hastane içi mortaliteyi öngörmedeki etkinliğini değerlendirmektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1.İNMENİN TANIMI

Dünya Sağlık Örgütü 1970 yılında, inme olarak tanımlanan durumu, beyin fonksiyonlarında hızla gelişen lokalize veya yaygın bozulmalar, belirtilerin 24 saatten fazla sürmesi veya ölümle sonuçlanması ve damarsal bir kökenden kaynaklanan başka belirgin bir sebebin bulunmaması olarak açıkladı [9].

Klasik tanım esas olarak klinik bulgulara dayanmaktadır. Amerikan Kalp Derneği/Amerikan İnme Derneği'ne göre ise inme; genellikle serebral enfarktüs, İKK ve SAK gibi vasküler nedenlerle meydana gelen merkezi sinir sisteminin (MSS) akut ve lokal hasarına bağlı bir nörolojik bozukluk olarak tanımlamaktadır ve dünya genelinde önemli bir sakatlık ve ölüm nedeni olarak kabul edilir [10].

2.2. İNME EPİDEMİYOLOJİSİ

İnme, dünya genelinde ikinci en yaygın ölüm nedeni olarak bilinir. Her yıl yaklaşık 13,7 milyon kişiyi etkiler ve 5,5 milyon kişinin ölümüne yol açar. [11]. 1990 ile 2016 yılları arasında, düşük ve orta gelirli ülkelerde inme insidansı iki katına çıkarken, yüksek gelirli ülkelerde ise %42 oranında bir azalma gözlemlenmiştir. Küresel Hastalık Yükü Çalışmasına (GBD) göre, inme yaygınlığı genel olarak azalmış olsa da etkilenen kişilerin yaşı, cinsiyeti ve coğrafi konumları göz önüne alındığında, inmenin sosyoekonomik yükünün zamanla arttığı anlaşılmaktadır [12].

ABD'de yaklaşık olarak her yıl 800.000 birincil (ilk kez) veya ikincil (tekrarlayan) inme meydana gelmektedir, bunların çoğu birincil inmeler olup yaklaşık 600.000 adettir. Bu inmelerin yaklaşık %87'si iskemik enfarktüs, %10'u İKK ve %3'ü SAK olarak sınıflandırılmaktadır. İnmenin görülme sıklığı yaşla birlikte artış gösterir ve 55 yaşından sonra her on yılda iki katına çıkar. 35 ila 44 yaş arasındaki yetişkinlerde inme sıklığı yılda 100.000 kişide 30 ile 120 arasında değişirken, 65 ila 74 yaş grubunda bu oran yılda 100.000 kişide 670 ile 970 arasındadır [13].

Türkiye İstatistik Kurumu verilerine göre, 2015 ila 2017 yılları arasında serebrovasküler olaylardan (SVO) kaynaklanan ölümler, tüm çabalara rağmen 35.000 ile 40.000 arasında gerçekleşmiştir. SVO sıklığı kadınlarda %2,2 erkeklerde ise %1,8 olarak belirlenmiştir [14].

2.3. İNME PATOFİZYOLOJİSİ

İnme, beyne giden kan damarlarındaki perfüzyonun bozulması sonucu meydana gelen ani bir nörolojik bozukluk olarak tanımlanır. Beyne kan akışı, ön tarafta iki internal karotis arter, arka tarafta ise iki vertebral arter tarafından sağlanır ve bu arterler Willis poligonu tarafından birbirine bağlanır. İskemik inme, beyine yeterli kan ve oksijenin ulaşamaması sonucu meydana gelirken, hemorajik inme ise damarların kanaması veya sızıntısı nedeniyle oluşur [11].

İskemik tıkanıklıklar, felçli hastalarda görülen kayıpların yaklaşık %85'ini oluşturur, geri kalan kayıplar ise İKK'dan kaynaklanır. İskemik tıkanıklık, beyinde trombotik ve embolik durumlara yol açar [15]. Trombotik durumda, kan akışı ateroskleroz nedeniyle damarların daralmasıyla etkilenir. Plak birikimi, damar kanalını daraltarak pıhtı oluşumuna yol açar ve bu durum trombotik inme ile sonuçlanır. Embolik inmede ise, beyni besleyen damarlardaki kan akışının azalması bir emboliye neden olur; bu azalma beyne yeterli oksijen ve besin gitmemesine yol açar ki, ciddi stres ve nekroz ile sonuçlanır. Nekroz, plazma zarında bozulma, organel şişmesi ve hücresel içeriklerin hücre dışı boşluğa sızması ile karakterizedir ve nöronal fonksiyon kaybı ile takip edilir [16]. İnme patofizyolojisine katkı sağlayan diğer önemli olaylar arasında inflamasyon, eksitotoksisite, homeostaz bozulması, hücre içi kalsiyum seviyelerinin artışı, enerji yetersizliği, serbest radikal etkisiyle oluşan toksisite, asidoz, sitokin aracılı sitotoksisite, kan-beyin bariyerinde hasar oluşması, glial hücrelerin aktive olması ve lökositlerin beyin dokusuna sızması yer alır [17].

2.4.İNME ETİYOLOJİSİ VE SINIFLANDIRMA

İskemik inmenin etiyolojisi, hastalığın prognozunu, sonuçlarını ve tedavi yöntemlerini etkileyen kritik bir unsurdur. Akut inme hastalarında uygulanacak tedavi denemeleri, iskemik inme alt türlerine bağlı olarak değişen yanıtların

ölçümünü içermelidir. Uluslararası alanda en yaygın olarak kabul edilen iskemik inme tipleme sistemi, TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) sınıflandırma sistemidir [2].

TOAST sınıflandırma sistemi 1990'ların başında geliştirilmiş ve günümüzde de yaygın olarak kullanılmaktadır. İskemik inmeleri, altta yatan patofizyolojik mekanizmaya göre beş alt türe ayırmaktadır [2]:

(1) Büyük arter aterosklerozu

(2) Kardiyoembolizm

(3) Küçük damar tıkanıklığı

(4) Diğer belirlenmiş etiyolojiye sahip inme

(5) Belirlenmemiş etiyolojiye sahip inme

2.5. İNME RİSK FAKTÖRLERİ

İnme riski yaş ilerledikçe artar ve 55 yaşından sonra hem erkeklerde hem de kadınlarda iki katına çıkar. Bir kişide hipertansiyon, koroner arter hastalığı veya hiperlipidemi gibi mevcut sağlık sorunları bulunuyorsa, inme riski daha da yükselir. İnmelerin %60 kadarı, geçici iskemik atak (TIA) geçirmiş hastalarda görülür. İnme risk faktörlerinin bazıları değiştirilebilirken, bazıları değiştirilemez (Tablo 1) [3].

Tablo 1. İskemik inme risk faktörlerinin sınıflandırılması

Değiştirilemez Risk Faktörleri	**Değiştirilebilir Risk Faktörleri**
Yaş	Hipertansiyon
Cinsiyet	Sigara
Irk	Alkol bağımlılığı
Genetik	Fiziksel inaktivite
TİA	Hiperlipidemi
	Diyet ve beslenme alışkanlığı
	Diyabetes Mellitus
	Atriyal fibrilasyon
	Obezite

2.6. TANI

Akut iskemik inme ile başvuran hastaların hızla değerlendirilmesi, klinik bakım açısından kritik bir öneme sahiptir. Aİİ tespitinin önemi, "zaman beyindir" terimiyle vurgulanmaktadır. İnfarktüsün evriminin her dakikasında, büyük damar Aİİ'li hastalarda 1,9 milyon nöron, 14 milyar sinaps ve 7,5 mil miyelinli lif yok olmaktadır [18].

Hastalar, hastaneye ulaştıkları andan itibaren 10 dakika içinde bir doktor tarafından değerlendirilmelidir. Hayati bulguların alınması ve kan tetkiklerinin yapılması, fizik muayene ile aynı anda gerçekleştirilmelidir; çünkü bu basit adım, kapı-iğne süresinin kısalmasına katkıda bulunabilir [19].

2.6.1. Öykü ve Fizik Bakı

Öykü, acil servisteki ilk değerlendirmede hayati bir rol oynamaktadır. Amaç, hastanın klinik durumunu ve hastaneye başvurusuna yol açan olayları hızlı bir şekilde öğrenmektir. Önemli noktalar arasında, hastadan veya diğer kaynaklardan (ambulans ekibi, aile üyeleri veya arkadaşlar) son sağlıklı görüldüğü zamanı dikkatlice belirlemek yer almaktadır. Bu veriler, tromboliz tedavisine uygunluk kararının verilmesinde rehberlik sağlamaktadır. Ayrıca, tedaviye yönelik potansiyel kontrendikasyonları değerlendirmek için geçmiş tıbbi öykünün dikkatlice incelenmesi gerekmektedir [20]

Hastaların muayenesine, öncelikle hava yolu, solunum ve dolaşım durumunun yeterliliğinin kontrol edilmesiyle başlanmalı ve hayati bulgular da gözden geçirilmelidir. Trombolitik tedavi planlanan hastalarda post-tromboliz kanama riskini azaltmak amacıyla, tedavi öncesinde kan basıncının sistolik olarak 185 mm Hg ve diyastolik olarak 110 mm Hg'yi aşmaması önemlidir [21].

NIHSS, inme şiddetinin değerlendirilmesi, hastanın durumu takip edilmesi ve tedavi planlarının oluşturulması açısından etkili ve güvenilir bir araçtır [7].

2.6.2. Görüntüleme

İntrakraniyal kanama veya SAK'ı ekarte etmek için kontrastsız BBT ve klinik olarak endikeyse, büyük damar tıkanıklığı şüphesi varsa, kontrast madde için herhangi bir kontrendikasyon saptanmamışsa BBTA yapılmalıdır [22].

Bu başlangıç nörogörüntüleme, acil servise varıştan itibaren 20 dakikadan daha kısa sürede, IV TPA ve/veya EVT için aday olan hastaların en az %50'sinde gerçekleştirilmelidir. Bu kapıdan görüntülemeye kadar geçen süre (door-to-imaging time) olarak tanımlanmıştır [21].

Alberta İnme Programı Erken BT Skoru (ASPECTS), kontrastsız beyin BT'sinde anterior dolaşımdaki iskemik değişiklikleri nesnel bir şekilde ölçer ve reperfüzyon tedavisinden sonra iyileşme şansı düşük olan hastaları tanımlar. ASPECTS skoru 10, normal bir kontrastsız beyin BT'ye işaret ederken, 0 skoru yaygın iskemik değişiklikleri gösterir [23].

Baş ve boyun bölgesinin BT anjiyografisi, karotis ve vertebral dolaşımda ekstrakraniyal ve intrakraniyal stenozları ve/veya büyük damar oklüzyonlarını (LVO) belirleyebilir. Ayrıca, IV TPA için bir kontrendikasyon olan aort diseksiyonu da BBTA ile tespit edilebilir [24].

Kontrastsız beyin BT'sinden sonra, kontrast alerjisi olan veya kronik böbrek hastalığı bulunan hastalarda kontrast madde kullanılmasını önlemek ve inmenin tanısını ve/veya kapsamını doğrulamak için difüzyon MRG ve MR anjiyografisi (MRA) yapılabilir. Ancak, kontrastsız beyin BT'de İKK ve/veya SAK ekarte edildikten sonra ve IV TPA için başka bir kontrendikasyon saptanmadığında, ek görüntüleme beklenirken IV TPA'nın uygulanması geciktirilmemelidir [6].

Yapılan çalışmalar difüzyon MRG'nin, MCA bölgesinin üçte birinden fazlasını kapsayan lezyonların belirlenmesinde BT'den daha duyarlı olduğunu göstermiştir [25]. İnme tanısı konusunda belirsizlik varsa ya da başvuru zamanlaması ve diğer durumlar, infarkt alanının daha net bir şekilde tanımlanmasını gerektiriyorsa, ayrıca iyotlu kontrast maddesi kullanılamıyorsa ve acil damar görüntülemesi gerekiyorsa, erken MRG yararlı olabilir [6].

Akut infarktüsün tanısında DWI (diffusion-weighed) ve ADC (apparent diffusion coefficient) MRG dizileri neredeyse %100 hassasiyet göstermektedir. DWI'de parlak, ADC'de ise karanlık olan MRG lezyonları ve FLAIR (fluid attenuated inversion and recovery) görüntülerinde erken değişiklikler olmaması, başlangıçtan itibaren yaklaşık 6 saat içinde görüntülenen akut inme vakalarına özgüdür [26]. Tanısal dijital subtraktif anjiyografi (DSA), vasküler görüntüleme için hâlâ altın standarttır ve endovasküler trombektomiye geçmeden önce acilen yapılmalıdır [26].

2.6.3. Laboratuvar

İskemik inmenin nedenlerini anlamak ve inme sırasında ortaya çıkabilecek akut tıbbi komplikasyonları tespit etmek amacıyla her hastada klinik değerlendirmelerin yanı sıra çeşitli laboratuvar testleri uygulanmalıdır. Kalp ve iskemik inme arasındaki güçlü bağ ve inme sonrası ortaya çıkabilecek kardiyopulmoner komplikasyonların dikkate alınması gerektiği düşünüldüğünde, her inme hastasının EKG ve akciğer grafisi ile değerlendirilmesi, tedavi sürecinin kritik bir parçası haline gelmektedir [27].

İnmeye bağlı ciddi komorbid durumların ve medikal komplikasyonların belirlenmesi için, rutin biyokimya testleri (kan şekeri, üre, kreatinin, elektrolitler), koagülasyon parametreleri ve tam kan sayımı gibi incelemeler yapılmalıdır [28].

2.7.AYIRICI TANI

Bazı klinik durumlar, Aİİ'nin klinik belirtilerini taklit edebilir ve en iyi tedavinin sağlanabilmesi için bu durumların hızlı bir şekilde dışlanması önemlidir. Bunlar arasında en öncelikli olanı hipoglisemidir ve her akut inme değerlendirmesinde ilk olarak kontrol edilmelidir. Aİİ'yi taklit edebilen diğer yaygın tanılar arasında nöbetler, migren, hiponatremi, üremi, hiperamonyemi, hipertiroidizm, hiperparatiroidizm ve hipoglisemi gibi metabolik dengesizlikler bulunmaktadır [29].

2.8.TEDAVİ

İnmenin akut tedavisi, intravenöz tromboliz ve/veya endovasküler trombektomi ile risk altındaki dokuların erken reperfüzyonunun sağlanmasını, sekonder inmenin

önlenmesini, sıvı hacmi, kan basıncı ve kardiyovasküler durumun yönetimiyle hemodinamik durumun iyileştirilmesini amaçlar.

2.8.1. Reperfüzyon Tedavisi

1995 yılında Aİİ için doku plazminojen aktivatörlerinin (tPA, alteplaz) kullanıldığı Ulusal Nörolojik Bozukluklar ve İnme Enstitüsü (NINDS) çalışmasının yayınlanmasıyla inme tedavisinde farklı bir aşamaya geçildi [30]. Bu çalışma, belirli hastalar için acil tedavinin, IV TPA'nın başlangıçtan itibaren 3 saat içinde uygulanması durumunda avantaj sağladığını ortaya koymuştur. Daha sonra gerçekleştirilen bir araştırma ve meta-analizler, belirli hastalarda IV TPA ile tedavi süresinin 4,5 saate kadar uzatılabileceğini göstermiştir [31].

Tablo 2. NINDS Potansiyel TPA Adayları İçin Ana Değerlendirme Zaman Hedefleri

Zaman Aralıkları	**Önerilen Maksimum Süreler**
Kapıdan-doktor hastayı ilk görme	10 dk
Kapıdan-BT tamamlanma	25 dk
Kapıdan-BT okunma	45 dk
Kapıdan-trombolitik tedaviye başlama	60 dk
Hekim muayenesi	15 dk
Nörocerrahi uzmanlığı mevcut	2 saat
İzleme odasına kabul	3 saat

Aİİ hastalarının ≥%50'sinde kapı-iğne zamanının 60 dakikadan kısa olması birincil hedef olmalıdır. Tüm hastalara iki adet büyük çaplı damar yolu açılmalıdır. IV TPA dozu, gerçek vücut ağırlığının 0,9 mg/kg'ı olarak hesaplanır ve maksimum doz 90 mg'dır. Toplam dozun %10'u 1 dakika içinde bolus olarak uygulanırken, geri kalanı 1 saat içinde infüzyon şeklinde verilir [21].

İKK gelişimini önlemek için IV TPA uygulamasından önce ve sonra sıkı kan basıncı kontrolü hayati önem taşır. IV TPA uygulamasından önce sistolik kan basıncı

(SKB) ≤185 mm Hg ve diyastolik kan basıncı (DKB) ≤110 mm Hg olmalıdır. [21]. Kan basıncı tedavi penceresi içinde yeterince kontrol edilemezse, İKK için önemli bir risk taşıdığından IV TPA'dan kaçınılmalıdır. Dahası, IV TPA uygulamasından sonra, kan basıncı kontrolleri ilk 2 saat boyunca her 15 dakikada bir, sonraki 6 saat boyunca her 30 dakikada bir ve ardından IV TPA'dan 24 saat sonrasına kadar her saat başı yapılmalı ve hedef SKB <140 mm Hg olmalıdır [32].

Bu noktada IV TPA'nın en çok korkulan komplikasyonu, NINDS denemesinde hastaların %6,4' ünde bildirilen semptomatik İKK'dır; asemptomatik İKK, majör sistemik kanama ve anjiyo-ödem de görülebilir [30]. Bilinç düzeylerinde değişiklik, şiddetli baş ağrısı, mide bulantısı ve/veya kusma gibi ani nörolojik düşüş İKK'ya işaret edebilir. İnfüzyon hala devam ediyorsa, derhal kesilmeli ve İKK'yı değerlendirmek için kontrol beyin BT çekilmelidir [30].

Genel olarak faydalı olmasına rağmen, proksimal büyük damar tıkanıklığı (MCA kökü ve ICA) olan bazı hastalar IV TPA'dan yeterli yanıt alamaz. Acil EVT tekniklerinin geliştirilmesi, bu yaygın büyük damar tıkanıklığına sahip hastalar için reperfüzyon tedavisinde ikinci bir devrime yol açmıştır [33,34]

Başlangıçtan itibaren 6 saat içinde belirgin fonksiyonel kayıpları bulunan, büyük damar tıkanıklığı olan, BT veya MR'da büyük bir inme gözlemlenmeyen ve kontrendikasyonları olmayan tüm hastalar ile ayrıca 24 saate kadar seçilen hastalar, EVT için değerlendirilmelidir [35,36].

2.8.2. İnmenin Önlenmesi

Son yıllarda yapılan çalışmalar ve geliştirilen teknikler akut inme sonrası nörolojik işlevi koruma konusunda büyük ilerleme sağlamış olsa da inme bakımında ve hasta sağlığını korumada en büyük katkı inmeyi önleyerek yapılabilir [37].

Antiplatelet tedavi, inme ve TIA'ların önlenmesi için tedavinin önemli bir köşe taşıdır. Aspirin, nispeten güvenli, ucuz ve yaygın olarak bulunabildiği için en sık kullanılan ajandır [32,38]. Bir P2Y12 inhibitörü olan klopidogrel, Aİİ'de yaygın olarak kullanılan bir diğer antiplatelet ajandır [37].

Birçok klinik durumda, antiplatelet tedavi yerine antikoagülasyon tercih edilmesi gerekmektedir. Oral antikoagülasyonun temel ilacı uzun yıllar boyunca

varfarin olmuştur. 2009'dan beri, yeni nesil bazı oral antikoagülanların varfarine eşdeğer olduğu, bazı durumlarda daha güvenli olduğu ve INR takibine gerek duymadığı için daha kullanışlı olduğu gösterildi [39]. Faktör Xa inhibitörü olan apiksaban, rivaroksaban ve edoksaban ile direkt trombin inhibitörü dabigatranın, atriyal fibrilasyonda inme önlemesi açısından varfarin ile yaklaşık olarak eşdeğer olduğu gösterilmiştir [40], [41]. Hepsi uygun alternatifler olarak kullanılabilir.

2.9. ULUSAL SAĞLIK ENSTİTÜLERİ İNME ÖLÇEĞİ (NIHSS)

Ulusal Sağlık Enstitüleri İnme Ölçeği, hastanın acil servise başvurmasından itibaren 10 dakika içinde uygulanması gereken, toplamda 42 puan üzerinden yapılan sistematik bir değerlendirme aracıdır. Sağlık profesyonelinin, inmeye bağlı nörolojik defisitlerin ciddiyetini hızlı bir şekilde değerlendirmesine olanak tanır [7] (Tablo 3). Şüpheli akut inme olan her hastanın, 0 (belirgin defisit yok) ile 42 (kuadripleji ve derin koma) arasında değişen bir NIHSS skoru sağlayan odaklanmış bir nörolojik muayeneden geçmesi gerekmektedir. NIHSS, bilinç, görme, göz, yüz ve ekstremite hareketleri, koordinasyon, his, dil ve farkındalık gibi alanları içeren yapılandırılmış ve standartlaştırılmış bir nörolojik muayenedir [42].

Ulusal Sağlık Enstitüleri İnme Ölçeği, inmenin yerini (örneğin, anterior veya posterior dolaşım, ya da sol veya sağ hemisfer) ve altında yatan etiyolojiyi (örneğin, kortikal veya laküner) anlamamıza yardımcı olur. Bu ölçek, hastanın başlangıç değerlendirmesi sırasında uygulanır ve hastanede kalış süresince reperfüzyon tedavisinden sonra nörolojik durumu nesnel bir şekilde değerlendirmek için tekrar edilir. NIHSS skorları, reperfüzyon tedavisinden fayda görebilecek hastaları veya reperfüzyon tedavisinden ya da inmeden kaynaklanabilecek komplikasyonlar açısından risk taşıyan hastaları tanımlayabilir. Önemli bir nokta, NIHSS'in sol hemisfer ve anterior dolaşım inmelerine daha fazla puan vermesidir; çünkü çoğu puan konuşma defisiti ve ekstremite zayıflığına verilmektedir [42].

Tablo 3. Ulusal Sağlık Enstitüleri İnme Ölçeği [6]

	Kategori	Tanım	Puan
1A	Bilinç düzeyi	Uyanık	0
		Uykulu	1
		Stupor	2
		Koma	3
1B	Bilinç düzeyi-sorular	Her ikisini de doğru cevaplıyor	0
		Bir soruyu doğru cevaplar	1
		Her ikisini de yanlış yanıtlıyor	2
1C	Bilinç kaybı-komutlar	Her iki görevi de doğru şekilde gerçekleştirir	0
		Bir görevi doğru şekilde gerçekleştirir	1
		Hiçbir görevi doğru şekilde yerine getirmiyor	2
2	En iyi bakış	Normal	0
		Kısmi bakış felci: üstesinden gelinebilir	1
		Kısmi bakış felci: okülosefalik refleksle düzelir	1
		Zorla bakış felci: üstesinden gelinemez	2
3	Görsel alanlar	Görme kaybı yok	0
		Kısmi hemianopsi	1
		Tam hemianopsi	2
		İki taraflı hemianopsi	3
4	Yüz Felci	Normal simetrik hareketler	0
		Küçük felç	1
		Kısmi felç	2
		Bir veya her iki tarafın tam felç olması	3
5A	Sol Kol Motor Muayene	Normal	0
		Tutuyor ama tam değil	1
		Yerçekimine direnemiyor	2
		Minimal hareket var	3
		Hiçbir hareket yok	4
5B	Sağ Kol Motor Muayene	Normal	0
		Tutuyor ama tam değil	1
		Yerçekimine direnemiyor	2
		Minimal hareket var	3
		Hiçbir hareket yok	4
6A	Sol Bacak Motor Muayene	Normal	0
		Tutuyor ama tam değil	1
		Yerçekimine direnemiyor	2
		Minimal hareket var	3
		Hiçbir hareket yok	4
6B	Sağ Bacak Motor Muayene	Normal	0
		Tutuyor ama tam değil	1
		Yerçekimine direnemiyor	2
		Minimal hareket var	3
		Hiçbir hareket yok	4
7	Ataksi	Yok	0
		Bir ekstremitede mevcut	1
		İki ekstremitede mevcut	2
8	Duyu	Normal; duyusal kayıp yok	0
		Hafif ila orta düzeyde duyusal kayıp	1
		Şiddetli ila tam duyusal kayıp	2
9	Konuşma	Afazi yok; normal	0
		Hafif ila orta şiddette afazi	1
		Şiddetli afazi	2
		Dilsiz; küresel afazi	3
10	Dizartri	Normal	0
		Hafif ila orta şiddette dizartri	1
		Şiddetli dizartri	2
11	İhmal	Hiçbir anormallik yok	0
		Görsel, dokunsal, işitsel, mekânsal veya kişisel dikkatsizlik	1
		Derin yarı dikkatsizlik veya sönme	2

NIHSS inme şiddeti şu şekilde sıralanmıştır:

- 0 puan: Semptom yok
- 1-4 puan: Hafif inme
- 5-15 puan: Orta şiddette inme
- 16-20 puan: Orta/ağır şiddette inme
- 21-42 puan: Ağır şiddette inme

2.10. LAKTAT DEHİDROGENAZ

Laktat Dehidrogenaz, vücudun tüm dokularında bulunan sitoplazmik bir enzimdir. Pirüvat ve laktik asit arasındaki geri dönüşümlü reaksiyonu katalize eder ve anaerobik solunum sürecinde önemli bir rol oynar. LDH insan glikoz metabolizmasında rol oynadığı için birçok hastalığın prognozuyla yakından ilişkilidir [43].

Laktat Dehidrogenaz izoenzim deseni, substrat özgüllüğündeki farklar veya diğer düzenleyici mekanizmalara dayanır. Enzimatik olarak aktif LDH, LDH-A (M) ve LDH-B (H) alt birimlerinden oluşan homo veya heterotetramer olarak bulunur [44]. M-form ve H-form arasında birincil amino asit dizisi %78 oranında benzer olsa da LDH'nin birincil dizisi çeşitli organizmalar arasında yüksek derecede korunmuştur [45].

Laktat Dehidrogenaz aktivitesi, insan vücudundaki neredeyse tüm hücrelerin sitoplazmasında baskın olarak gözlemlenir. LDH'nin spesifik izoenzimleri, beyin, karaciğer, böbrek, akciğerler, lenf düğümleri, dalak, miyokard, iskelet kasları, kan hücreleri gibi farklı organlarda bulunur. Serumda LDH seviyesi, farklı organlarla karşılaştırıldığında çok düşüktür (200 – 450 U/l), oysa organlardaki aktivite, seruma göre yaklaşık 50 kat daha yüksektir (9000 – 25000 U/g). Farklı patolojik durumlar, bu enzimin hasar görmüş organlardan sızmasına yol açabilir ve bu da serumdaki LDH seviyelerini önemli ölçüde artırabilir [46,47].

LDH-A ve LDH-B alt birimlerinin farklı kombinasyonları, bu enzimin beş ana izoformunu oluşturur. Bu beş izoform LDH-1'den LDH-5'e kadar numaralandırılmıştır [48].

Beş alt birimin kompozisyonu ise şu şekildedir: LDH-1 (H4), LDH-2 (H3M), LDH-3 (H2M2), LDH-4 (HM3) ve LDH-5 (M4). LDH'nin izoenzim ekspresyonu, kalp ve kaslar dışında, oksijen erişilebilirliğine bağlı olarak farklı organlar ve dokular arasında değişir [49].

LDH-1, LDH izoenzim grubunun anodik izoenzimi olup, bu ailedeki en hafif olanıdır. Laktattan pirüvata dönüşümü tercih eder ve eritrositler ile kalp kasında yoğun olarak bulunur. LDH-2 izoenzimi de benzer şekilde kan ve kalp dokularında baskın olup, pirüvatın laktattan dönüşümünü destekler. LDH-3, izoenzim grubunun ara tipidir ve özellikle lenfatik doku, beyin, trombositler ve çeşitli malign dokularda yüksek seviyelerde ifade edilir. Ayrıca, akciğer enfeksiyonlarında da LDH-3'ün ekspresyonu gözlemlenmektedir [50]. LDH-4, LDH izoenzim grubunun katodik sınıfına girer ve özellikle karaciğer, iskelet kasları ve tümöral dokularda yoğun olarak bulunur. Sadece LDH-A alt birimlerinden oluştuğu için LDH-5 izoenzimi, LDH-A4 veya LDH-M4 olarak da adlandırılır. Bu izoenzim, tüm LDH izoenzimleri arasında pirüvatı laktata dönüştürmede en yüksek katalitik etkinliğe sahiptir [51].

Klinik uygulamalarda, toplam LDH düzeyi ve bireysel izoenzim profili, çeşitli hastalıkların ve bunların evrelerinin değerlendirilmesinde büyük fayda sağlamaktadır. Bu yüzden, LDH, çeşitli hastalıklar için önemli bir biyolojik belirteç olarak rol oynamaktadır [44, p. 5]. Her normal doku kendine özgü bir LDH aktivite paterni sergiler, ancak plazmadaki toplam LDH aktivitesi, çeşitli hastalıklar ve doku hasarlarına yanıt olarak artar. Bu durum, kırık, travma, kas hasarı, septik şok, megaloblastik anemi, nekroz, hipoksi, hemoliz, akciğer hasarı, kalp durması, miyokard enfarktüsü, akut lösemi ve iltihap gibi durumlarda gözlemlenir [52]. Bu enzimin aktivitesi ayrıca stres, epidermal toksisite, idrar yolu enfeksiyonu, pulmoner emboli ve testiküler tüberküloz sırasında da artış gösterir. Ayrıca, serum LDH aktivitesi, alerjik nakiller sonrası akut graft-versus-host hastalığı ve osteosarkom vakalarında da yükselir [53,54].

Laktat Dehidrogenaz, hücre ölümü sonrasında da plazmaya salınır. Hücre ölümü, aşırı sıcak veya soğuk, dehidrasyon, açlık, kimyasal zehirlenme, iskemik durumlar, bakteriyel toksinler ve bazı ilaçların alınması gibi nedenlerle gerçekleşebilir [49].

Birçok tümör hücresinin, oksijen seviyesinden bağımsız olarak enerji üretmek için anaerobik fermantasyonu tercih ettiği ve bu durumun Warburg etkisi olarak bilindiği belirtilmiştir. Bu nedenle, LDH, çeşitli tümörlerin prognozunda bir biyobelirteç olarak kullanılabilir [55]. Büyük B hücreli lenfoma hastalarında yüksek LDH düzeylerinin, progresyonsuz sağ kalım ve genel sağ kalım sürelerinin daha kısa olduğunu ortaya koyan bulgular bulunmaktadır [56].

Li ve ark. lokal ilerlemiş serviks kanseri ile ilgili yaptığı çalışmada, LDH düzeyleri <252,0 μ /L olan hastalarla karşılaştırıldığında, LDH düzeyleri ≥252,0 μ /L olan hastaların skuamöz hücreli karsinom antijen düzeyinin yükselmesi, lenfatik vasküler boşluk tutulumu, lenf nodu metastazı ve pozitif parametreye sahip olma olasılığı daha yüksekti ve daha düşük tam remisyon oranlarına ulaştılar. Başlangıç LDH düzeyi≥252,0 μ /L, lokal ilerlemiş serviks kanseri için neoadjuvan kemoterapi alan hastalarda bağımsız bir prognostik öngörücüdür. Yapılan çalışma sonucunda yüksek LDH seviyelerinin kanser nüksünü öngörmede belirli bir rol oynadığını ortaya koymuştur [57].

Laktat Dehidrogenazın insan glikoz metabolizmasında rol oynaması nedeniyle, birçok hastalığın prognozuyla yakından ilişkili olduğu bilinmektedir. Xiang ve ark. 115 hasta ile yaptıkları çalışmada, hastaneye yatıştan sonraki ilk 24 saatte ölçülen LDH seviyesinin, akut pankreatitin şiddetini ve prognozun değerlendirilmesinde bir belirteç olarak da kullanılabileceğini göstermiştir. Yapılan çalışmada akut pankreatit gelişimini tahmin etmede serum LDH düzeyinin duyarlılığı, özgüllüğü ve uyum oranı sırasıyla %94,9, %88,2 ve %90,4 olup, kesme değeri 235,50 U/L olarak bulunmuştur [58].

Ryu ve ark. hemodiyaliz hastalarında yaptığı bir çalışmada, bazal serum LDH seviyeleri ile tüm sebeplere bağlı, kardiyovasküler ve enfeksiyonla ilişkili mortalite arasında hem bazal hem de zamanla değişen modellerde doğrusal bir ilişki gözlemlendi. Tam olarak düzeltilmiş modellerde, bazal LDH seviyeleri ≥360 U/L, tüm nedenlere bağlı mortalite için en yüksek riskle ilişkilendirildi (tehdit oranı=1,19, %95 güven aralığı 1,14–1,25). Ayrıca, zamanla değişen modellerde, LDH seviyeleri >280 U/L, tüm sebeplere bağlı ve kardiyovasküler mortalite açısından üç hiyerarşik modelde de artmış ölüm riski ile ilişkilendirildiği bildirilmiştir [59].

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, retrospektif, gözlemsel klinik araştırma olarak planlandı. Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Tıbbi Araştırmalar Bilimsel ve Etik Kurul tarafından 06.03.2024 tarih ve TABED 2-24-56 sayılı kararı ile onay alındı. Çalışma sırasında araştırmacılar tarafından Helsinki Bildirgesi esaslarına uyuldu.

3.1.ÇALIŞMA TASARIMI

Çalışmaya, 01.01.2023 ile 31.12.2023 tarihleri arasında Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Acil Tıp Kliniğine başvuran ve iskemik inme tanısı konan hastalar dahil edilmiştir. Etik Kurul onay verdikten sonraki 5 aylık süre içerisinde veri analizi ve istatistik çalışmaları tamamlandı. Ankara Bilkent Şehir Hastanesi üçüncü basamak hastane kategorisinde, inme merkezi olarak çalışan, çevre il ve ilçelerden yoğun sevk alan bir hastanedir. Acil servisimize günlük yaklaşık 2000 hasta ayaktan ya da ambulans (kara, hava) ile başvurmaktadır. Acil servisimizde iki adet kırmızı, dört adet sarı gözlem alanı, yedi adet yeşil alan polikliniği ve üç adet yeşil gözlem alanında hastalar öğretim üyeleri, acil tıp uzmanları ve araştırma görevlisi doktorlar tarafından değerlendirilir. Yirmi dört saat aktif olarak çalışan acil servisimiz; BT ve MRG cihazlarının yanı sıra, nöbetçi tüm branş hekimlerinin olması nedeniyle Aİİ hastalarına hızlı müdahale imkanına sahiptir. Endikasyonlar dahilinde olan hastalara trombolitik ve trombektomi tedavisi verilebilmektedir.

01.01.2023 ile 31.12.2023 tarihleri arasında acil servise başvuran ve akut inme semptomları gösteren, BBTA ve/veya Difüzyon MRG ile akut iskemik inme (Aİİ) tanısı alan ve hastanemiz nöroloji servisi veya Yoğun Bakım Ünitesi'ne (YBÜ) yatışı yapılan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Toplamda 512 hasta araştırmaya katılmıştır.

3.1.1.Dahil edilme kriterleri:

- 18 yaşından büyük hastalar
- BBTA ve/veya difüzyon MRG ile Aİİ tanısı konulmuş hastalar
- Acil servise başvurusunda kan tahlillerinde serum laktat dehidrogenaz düzeyi çalışılmış olan hastalar

3.1.2.Dahil edilmeme kriterleri:

- Beyin BT görüntülemesinde hemorajik inme saptanan hastalar
- İnme semptomları başlangıç zamanı 3 günden uzun olanlar
- Kanser/hematolojik hastalığı olanlar
- Mevcut ya da yakın zamanda geçirilmiş enfeksiyonu olan hastalar
- Karaciğer veya böbrek yetmezliği olanlar
- Verileri eksik olan hastalar
- Kan tahlillerinde hemoliz tespit edilen hastalar
- Başka bir hastaneye sevk edilen hastalar

3.2.VERİLERİN TOPLANMASI

Çalışmada hastalara ait demografik bilgiler (Yaş, cinsiyet, kronik hastalıklar, kullandığı ilaçlar), başvuru şikayetleri, klinik özellikleri (Hayati bulguları, Glasgow Koma Skalası (GKS)), NIHSS skoru, laboratuvar sonuçları (LDH, Hemoglobin, Kreatinin, Alanin Aminotransferaz (ALT), Aspartat Aminotransferaz (AST), Uluslararası Normalleştirilmiş Oran (INR), C-Reaktif Protein (CRP), Lökosit, Üre, Protrombin Zamanı (PT), Parsiyel Tromboplastin Zamanı (PTT), Glomerüler Filtrasyon Hızı (GFR), Platelet, Prokalsitonin, Beyin BT ve/veya Difüzyon MRG görüntüleri, acil servis sonlanımı (servis ve yoğun bakım yatış, mortalite), hastane sonlanımı (taburcu, mortal seyir) çalışma formuna not edildi . Veriler hastane bilgi sisteminden elde edildi.

3.3. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Veriler, IBM SPSS Statistics 26.0 (IBM Corp. Armonk, NY) programı kullanılarak analiz edilmiştir. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov Testi ile test edilmiş ve normal dağılıma uymayan veriler nonparametrik testlerle incelenmiştir. Sayısal parametreli kategorik değişkenlerin analizinde Kruskal-Wallis Testi kullanıldı ve post hoc analiz Mann-Whitney U testi ile yapıldı. Sayısal veriler ile acil servis ve hastane sonlanımları arasındaki ilişki için alıcı işletim karakteristiği (ROC) eğrisi (AUC) testi de yapıldı. Kategorik değişkenler arasındaki ilişki için Ki-kare ve Fisher’s Exact testleri yapıldı. Değişkenler

arasındaki ilişkiyi incelemek amacıyla parametrik olmayan Spearman korelasyon analizi uygulandı. Anlamlılık sınırı (p değeri) 0,05 olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmamızda 3255 hasta tarandı, bunlardan uygunluk şartlarını sağlayan 512 hasta analize dahil edildi. Çalışma grubunun ortalama yaş değeri 71 (20-98) yıl ve cinsiyet dağılımının %55,3 (n=283) erkek ve %44,7 (n=229) kadın olduğu görüldü. Kronik hastalıklar arasında hipertansiyon (%67,4; n=345) ve diyabet (%33; n=169) en yüksek prevalansa sahip olarak saptandı. Antiplatelet ilaç kullanımı %53,5 (n=273) ve hipertansiyon tedavisi için ilaç kullanım oranı %63,7 (n=326) olarak tespit edildi. (Tablo 4,5 ve 6)

Tablo 4. Hastaların demografik verileri ve yüzde olarak değerleri

Demografik Veriler					
Yaş, ortalama (min-maks)			71 (20-98)		
Cinsiyet	n	%	Erkek	283	55,3
			Kadın	229	44,7

Tablo 5. Hastaların kronik hastalıkları ve yüzde olarak değerleri

Ek Hastalık Durumu		n	%
Astım/KOAH*	Hayır	475	92,8
	Evet	37	7,2
DM*	Hayır	343	67,0
	Evet	169	33,0
HT*	Hayır	167	32,6
	Evet	345	67,4
KAH*	Hayır	381	74,4
	Evet	131	25,6
KBH*	Hayır	500	97,7
	Evet	12	2,3
KKY*	Hayır	472	92,2
	Evet	40	7,8
SVO*	Hayır	409	79,9

	Evet	103	20,1
Diğer	Hayır	369	72,2
	Evet	142	27,8

**DM: Diyabetes Mellitus, HT: Hipertansiyon, KAH: Koroner Arter Hastalığı, KBH: Kronik Böbrek Hastalığı, KOAH: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı, SVO: Serebrovasküler Olay.*

Tablo 6. Hastaların ilaç kullanım durumu ve yüzde olarak değerleri

İlaç Kullanımı Durumu		n	%
Antiepileptik	Hayır	502	98,0
	Evet	10	2,0
Antiplatelet	Hayır	237	46,5
	Evet	273	53,5
BB*	Hayır	345	67,4
	Evet	167	32,6
Diüretik	Hayır	470	91,8
	Evet	42	8,2
İnsülin	Hayır	465	90,8
	Evet	47	9,2
KKB*	Hayır	446	87,1
	Evet	66	12,9
K-Vitamini Antagonisti	Hayır	494	96,5
	Evet	18	3,5
OAD*	Hayır	400	78,1
	Evet	112	21,9
Statin	Hayır	440	85,9
	Evet	72	14,1
Diğer	Hayır	299	58,5
	Evet	212	41,5

**BB: Beta Blokör, KKB: Kalsiyum Kanal Blokörü KKY: Konjestif Kalp Yetmezliği, OAD: Oral Antidiyabetik*

Çalışmamıza dahil edilen hastaların başvuru şikayetleri ve fizik muayene bulguları incelendiğinde en sık kol ve bacaklarda güçsüzlük (%43,2; n=221) şikâyeti ile başvuru yapıldığı görüldü. Muayene bulguları açısından ise kol ve bacaklarda güçsüzlük (%55,5; n=284) ile konuşma bozukluğu (%54,1; n=277) en sık saptanan bulgular olarak tespit edildi (Tablo 7).

Tablo 7. Hastaların başvuru şikayetleri ve muayene bulguları

			n	%
Başvuru şikâyeti		Ekstremite güçsüzlüğü	221	43,2
		Konuşma bozukluğu	129	25,2
		Bilinç değişikliği	76	14,8
		Baş dönmesi	44	8,6
		Denge kaybı	11	2,1
		Senkop	8	1,6
		Fasiyal asimetri	3	0,6
		Diğer	20	3,9
Muayene Bulguları	Ekstremitede güçsüzlük	Hayır	228	44,5
		Evet	284	55,5
	Konuşma bozukluğu	Hayır	235	45,9
		Evet	277	54,1
	Fasiyal asimetri	Hayır	300	58,6
		Evet	212	41,4

Çalışmamıza dahil edilen hastaların başvuru anındaki hayati bulguları değerlendirildi. Ortalama SKB 136,16+/-24,62 mmHg; DKB 80,18+/-12,52 mmHg, SS 16,18+/-0,82 /dakika; nabız sayısı 85,33+/-11,04 atım/dakika ve GKS 14,29+/-1,43 (min-maks:5-15) olarak bulundu (Tablo 8).

Tablo 8. Çalışmaya dahil olan hastaların hayati bulguları ve GKS sonuçları

	Mean	Median	Maximum	Minimum	Standart Sapma
SKB* (mmHg)	136,16	132,00	240,00	100,00	24,62
DKB* (mmHg)	80,18	79,00	170,00	50,00	12,52
Nabız (Atım/dakika)	85,33	85,00	160,00	44,00	11,04
SS* (/dakika)	16,18	16,00	19,00	15,00	0,82
Ateş (°C)	36,51	36,50	36,80	36,00	0,12
GKS*	14,29	15,00	15,00	5,00	1,43

**SKB: Sistolik Kan Basıncı; DKB: Diyastolik Kan Basıncı SS: Solunum Sayısı, GKS: Glasgow Koma Skalası*

Çalışmamıza dahil edilen hastaların laboratuvar verileri incelendi. Sonuçlara göre LDH değeri ortalama 272,84+/-95,27 U/L olarak bulundu. Ortalama üre değeri 41,92+/-16,58 mg/dL ve kreatinin değeri 0,92+/-0,31 mg/dL, AST 25,46+/-16,41 U/L ve ALT ise 22,64+/-12,54 U/L olarak tespit edildi. (Tablo 9)

Tablo 9. Hastaların laboratuvar parametrelerinin dağılımı

	Mean	Median	Maximum	Minimum	Standard Deviation
Hemoglobin (g/dL)	13,64	13,70	18,40	4,30	1,95
Lökosit (10^3/µL)	8,42	7,97	22,44	3,61	2,80
Platelet (10^3/µL)	251,97	239,00	898,00	60,00	81,97
ALT (U/L)	22,64	20,00	109,00	4,00	12,54
aPTT (sn)	23,22	22,70	71,90	0,00	4,86
AST (U/L)	25,46	22,00	191,00	5,00	16,41
CRP (mg/L)	12,21	4,70	270,32	0,00	24,27
GFR (ml/dk/1.73)	77,46	80,50	147,00	23,00	21,40
INR	1,11	1,00	28,00	0,09	1,21
Kreatinin (mg/dL)	0,92	0,86	2,80	0,35	0,31
LDH (U/L)	272,84	252,00	958,00	122,00	95,27
Prokalsitonin (ng/mL)	0,19	0,03	44,52	0,00	2,50
Üre (mg/dL)	41,92	39,00	143,00	15,00	16,58

Kısaltmalar: LDH: Laktat Dehidrogenaz, GFR: Glomerüler Filtrasyon Hızı, AST: Aspartat Aminotransferaz, ALT: Alanin transaminaz, aPTT: Aktif Parsiyel Tromboplastin Zamanı, INR: Uluslararası Normalleştirilmiş Oran, CRP: C-Reaktif Protein

Çalışmamıza dahil edilen hastalarda tanı ve tedavi sürecini değerlendirmek için BTA ve MRG bulguları, acil servis ile hastane sonlanımları incelendi. Hastaların %63,5'inde (n=325) BTA'da patolojik bulgu saptanmadı. MRG'de ise hastaların %81,8'inde (n=419) inme ile ilişkili bulgular tespit edildi. Acil servis hastaların sonlanımı; %71,5 servis yatışı (n=366) ve %28,5 ise (n=146) YBÜ'ye yatış şeklinde olmuştur. Hastane yatışı yapılan hastaların %90,4'ü (n=463) için taburculuk gerçekleşti. Öte yandan yatan hastaların %9,6'sı (n=49) ise ölüm ile sonuçlandı. Ortalama hastanede kalış süresi 345 saat (min 4 – maks 2856) oldu (Tablo 10).

Tablo 10. Hastaların beyin bilgisayarlı tomografi anjiografi, manyetik rezonans görüntüleme sonuçları ve acil servis ile hastane sonlanımları özet tablosu

		N	%
BT anjiografi bulgusu	Hayır	325	63,5
	Evet	187	36,5
MR bulgusu	Hayır	93	18,2
	Evet	419	81,8
Acil servis sonlanımı	Servis yatışı	366	71,5
	YBÜ	146	28,5
Hastane sonlanımı	Taburcu	463	90,4
	Ölüm	49	9,6
Hastanede kalış süresi (saat)	Ortalama (min-maks)	345 (4-2856)	

*BT: Bilgisayarlı Tomografi; MR: Manyetik Rezonans Görüntüleme

Çalışmamıza dahil edilen hastalarda cinsiyet ve kronik hastalık durumu dağılımı acil servis sonlanımı ve hastane sonlanımı açısından incelendi. Hastane sonlanımı açısından cinsiyet, KKY, KBH hikayesi ve polifarmasi kullanım grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi (sırası ile p=0,032; p<0.001, p=0.005 ve p=0.002). Buna göre kadın cinsiyet, KKY ve KBH hikayesi ve polifarmasi mevcut gruplarda daha fazla vefat görüldü (Tablo 11).

Tablo 11. Cinsiyet, kronik hastalık ve ilaç kullanım durumunun acil servis ve hastane sonlanımına göre dağılımı

		Acil servis sonlanımı			Hastane sonlanımı		
		Servis	YBÜ	P	Taburcu	Ölüm	P
		N %	N %		N %	N %	
Cinsiyet	Erkek	213 (75)	70 (25)	0,035	263 (92,9)	20 (7,1)	**0,032**
	Kadın	153 (66,8)	76 (33,2)		200 (87,3)	29 (12,7)	
Astım/KOAH*	Hayır	339 (72)	136 (28)	0,835	430 (90,5)	45 (9,5)	0,790
	Evet	27 (73,0)	10 (27,0)		33 (89,2)	4 (10,8)	
DM*	Hayır	242 (71)	101 (29)	0,507	314 (91,5)	29 (8,5)	0,222
	Evet	124 (73,4)	45 (26,6)		149 (88,2)	20 (11,8)	
HT*	Hayır	120 (71,9)	47 (28,1)	0,897	154 (92,2)	13 (7,8)	0,340
	Evet	246 (72)	99 (28)		309 (89,6)	36 (10,4)	
KAH*	Hayır	279 (73)	102 (27)	0,136	350 (91,9)	31 (8,1)	0,060
	Evet	87 (66,4)	44 (33,6)		113 (86,3)	18 (13,7)	
KBH*	Hayır	360 (72)	140 (28)	0,096	455 (91,0)	45 (9,0)	**0,005**
	Evet	6 (50,0)	6 (50,0)		8 (66,7)	4 (33,3)	
KKY*	Hayır	341 (72)	131 (28)	0,190	435 (92,2)	37 (7,8)	**<0,001**
	Evet	25 (62,5)	15 (37,5)		28 (70,0)	12 (30,0)	
SVO*	Hayır	291 (71)	118 (29)	0,738	367 (89,7)	42 (10,3)	0,285
	Evet	75 (72,8)	28 (27,2)		96 (93,2)	7 (6,8)	
Polifarmasi (4 ve üzeri ilaç kullanımı)	Hayır	313 (73)	118 (27)	0,118	398 (92,3)	33 (7,7)	**0,002**
	Evet	53 (65,4)	28 (34,6)		65 (80,2)	16 (19,8)	

**DM: Diyabetes Mellitus, HT: Hipertansiyon, KAH: Koroner Arter Hastalığı, KBH: Kronik Böbrek Hastalığı, KOAH: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı, KKY: Konjestif Kalp Yetmezliği, SVO: Serebrovasküler Olay*

Çalışmamıza dahil edilen hastaların başvuru şikâyetleri ve fizik muayene bulguları incelendi. Başvuru şikâyet grupları arasında acil servis sonlanımı değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edildi (p=0,018). Posthoc analiz yapıldığında, bu farkın bilinç değişikliği şikâyeti olan hastaların acil servis sonlanımının daha çok yoğun bakım yatışı ile (p<0,001, Z=-8,000) ve kol-bacak güçsüzlüğü olan hastalarda ise daha çok servis yatışı ile sonuçlanmasından (p=0,006, Z=-2,768) kaynaklandığı görüldü. Benzer şekilde, fizik muayene bulguları gruplarında acil servis sonlanımı açısından anlamlı istatistiksel fark tespit edildi (sırasıyla p<0,001; <0,001 ve <0,001). Hastane sonlanımı açısından ise başvuru şikâyet grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (p=0,032). Posthoc analiz, bu farkın bilinç değişikliği ile gelen hastaların ölümle sonuçlanmasından kaynaklandığını gösterdi (p<0,001, Z=-5,070). Fizik muayene bulguları grupları arasında hastane sonlanımı açısından da anlamlı istatistiksel fark tespit edildi (sırasıyla p=0,003; <0,001 ve <0,001) (Tablo 12).

Tablo 12. Hastaların başvuru şikâyeti ve muayene bulgularının acil servis ve hastane sonlanımına göre dağılımı

			Acil servis sonlanımı			Hastane sonlanımı		
			Servis	YBÜ	P	Taburcu	Ölüm	P
			N %	N %		N %	N %	
Başvuru şikâyeti		Konuşma bozukluğu	108 (83,0)	21 (17,0)	**0,018**	123 (26,6)	6 (12,2)	**0,032**
		Ekstremite güçsüzlüğü	157 (71,0)	64 (29,0)		203 (43,8)	18 (36,7)	
		Bilinç değişikliği	21 (27,6)	55 (72,4)		53 (11,4)	23 (46,9)	
		Fasiyal asimetri	2 (66,7)	1 (33,3)		3 (0,6)	0 (0,0)	
		Baş dönmesi	41 (93,2)	3 (6,8)		43 (9,3)	1 (2,0)	
		Denge kaybı	9 (81,8)	2 18,2)		10 (2,2)	1 (2,0)	
		Senkop	8 (100,0)	0 (0,0)		8 (1,7)	0 (0,0)	
		Diğer	20 (100,0)	0 (0,0)		20 (4,3)	0 (0,0)	
Muayene Bulguları	Fasiyal asimetri	Hayır	255 (85,0)	45 (15,0)	**<0,001**	281 (60,7)	19 (38,8)	**0,003**
		Evet	111 (52,4)	101 (47,6)		182 (39,3)	30 (61,2)	
	Konuşma bozukluğu	Hayır	216 (91,9)	19 (8,1)	**<0,001**	228 (49,2)	7 (14,3)	**<0,001**
		Evet	150 (54,0)	127 (46,0)		235 (50,8)	42 (85,7)	
	Kol-bacakta güçsüzlük	Hayır	208 (91,0)	20 (9,0)	**<0,001**	219 (47,3)	9 (18,4)	**<0,001**
		Evet	158 (55,6)	126 (44,4)		244 (52,7)	40 (81,6)	

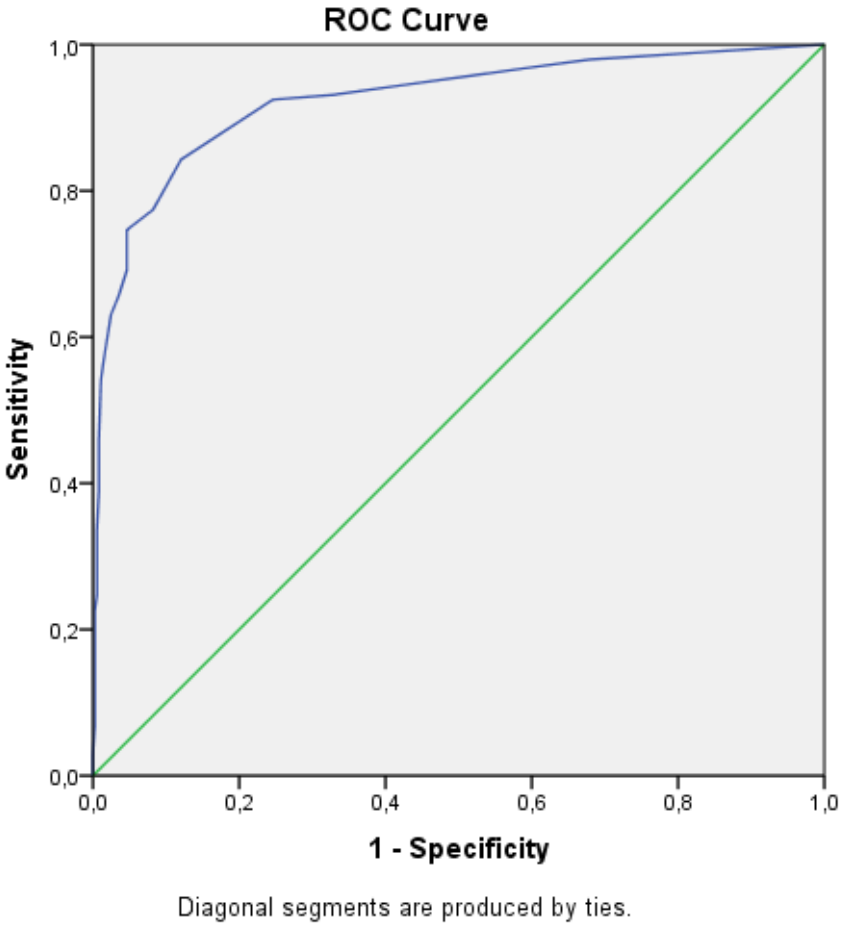
*YBÜ: Yoğun Bakım Ünitesi

Çalışmamıza dahil edilen hastaların yaş, NIHSS skoru, GKS ve hayati bulguları incelendi. Buna göre yaş, NIHSS ve GKS sonuçları acil servis ve hastane sonlanım açısından anlamlı istatistiksel fark gösterdi (sırası ile p=0.002; <0,001; <0,001; <0,001; <0,001 ve <0,001) (Tablo 15). Acil servisten YBÜ'ye yatan hastaların yaş ve NIHSS sonuçları daha yüksek iken, GKS daha düşüktü. Benzer şekilde, hastane sonlanımı vefat ile sonuçlanan hasta grubunda yaş ve NIHSS skorları daha yüksek iken, GKS daha düşüktü. ROC curve eğrisi yapıldığında acil servisten YBÜ yatış tahmini için NIHSS kesme değer 15 olarak bulundu. Bu değer için sensitivite %28, spesifite %100 (AUC: 0,924, %95 confidence interval: 0,895-0,952) olarak hesaplandı (Şekil 1). Hastaların NIHSS skoru ve hastane sonlanımı için ROC curve analizi yapıldığında, kesme değer 15 için sensitivite %32, spesifite %94 (AUC: 0,819, %95 confidence interval: 0,758-0,880) olarak hesaplandı (Şekil 2).

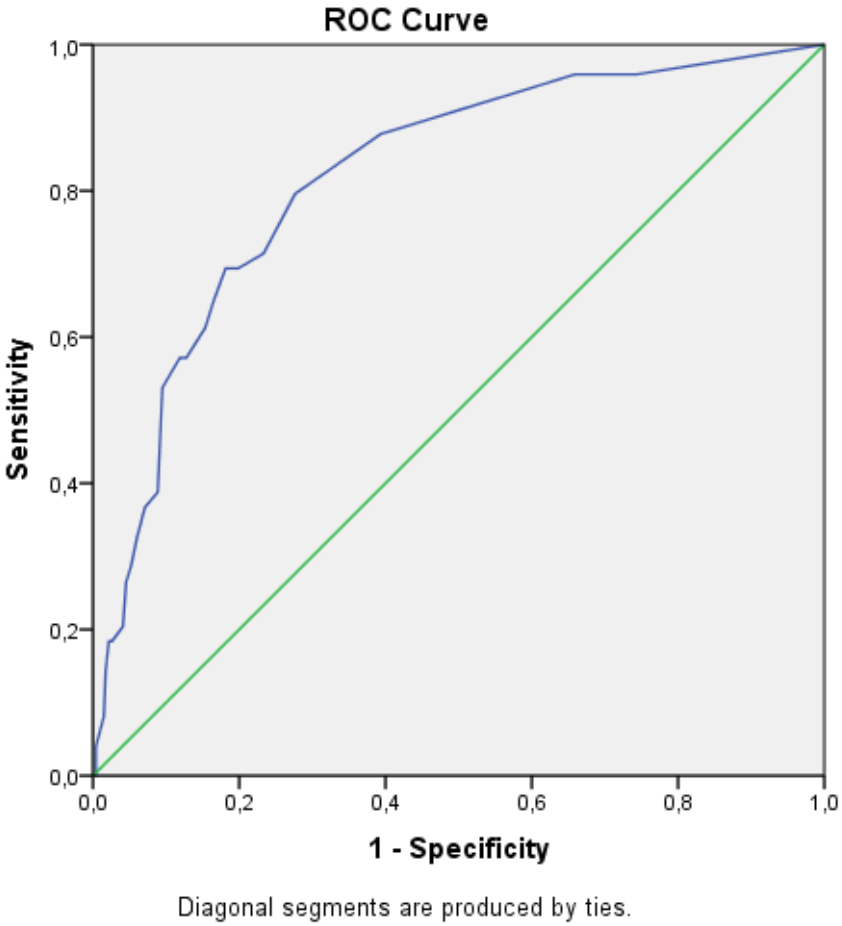
Tablo 13. Hastaların yaş, NIHSS skoru, GKS ve hayati bulgularının acil servis ve hastane sonlanımı karşılaştırma tablosu

	Acil servis sonlanımı			Hastane sonlanımı		
	Servis	YBÜ	p	Taburcu	Ölüm	p
	Mean	Mean		Mean	Mean	
Yaş	70	73	**0,002**	70	80	**<0,001**
NIHSS*	2	12	**<0,001**	4	12	**<0,001**
GKS*	14,84	12,91	**<0,001**	14,49	12,41	**<0,001**
SKB* (mmHg)	135,87	136,97	0,522	135,90	138,65	0,222
DKB* (mmHg)	79,83	81,03	0,285	80,08	81,12	0,676
Nabız (atım/dakika)	85,15	85,82	0,224	85,37	84,98	0,852
SS* (/dakika)	16,13	16,32	0,029	16,16	16,41	0,069
Ateş (C)	36,51	36,52	0,792	36,51	36,50	0,542

**SKB: Sistolik Kan Basıncı, DKB: Diyastolik Kan Basıncı, GKS: Glasgow Koma Skalası, NIHSS: Ulusal Sağlık Enstitüleri İnme Ölçeği*



Şekil 1. Acil servisten YBÜ'ye yatış tahmini açısından NIHSS için ROC analizi



Şekil 2. Hastane sonlanımının vefat olması tahmini açısından NIHSS için ROC analizi

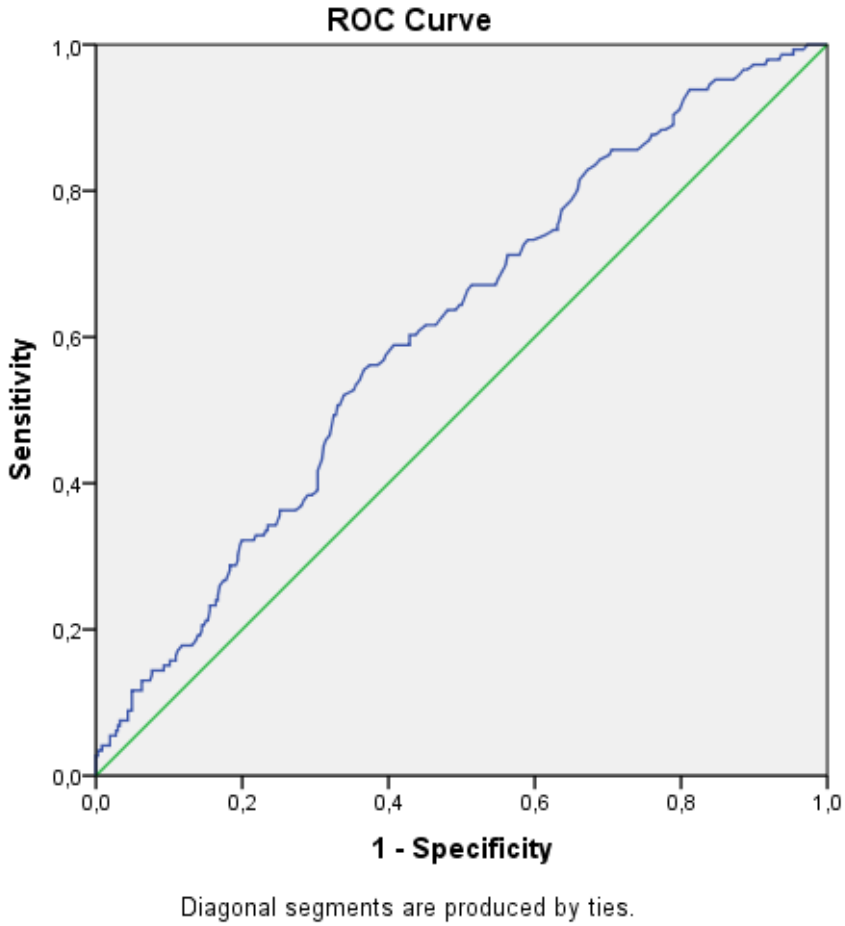
Çalışmamıza dahil edilen hastaların laboratuvar değerleri ile acil servis ve hastane sonlanımları incelendi. Buna göre serum LDH düzeyleri acil servis ve hastane sonlanım açısından anlamlı istatistiksel fark gösterdi (sırası ile p=0.001 ve 0.029). Hem acil servisten YBÜ'ye yatan hem de hastanede vefat eden hasta grubunda diğer gruba göre serum LDH düzeyleri daha yüksekti. ROC Curve eğrisi yapıldığında serum LDH düzeyi için acil servisten YBÜ'ye yatış tahmini için kesme değer 279 U/L; bu kesme değeri ile sensitivite %59, spesifite %70, Pozitif Prediktif Değer (PPV) %35, Negatif Prediktif Değer (NPV) %75, Negatif Likehood Ratio 0,59, Pozitif Likehood Ratio 1,97 (AUC: 0,609, %95 confidence interval: 0,482-0,736) olarak hesaplandı (Şekil 3). LDH hastane sonlanımı için ROC curve analizi yapıldığında kesme değer 279 için sensitivite %40, spesifite %67, Pozitif Prediktif Değer (PPV) %11, Negatif Prediktif Değer (NPV) %91, Negatif Likehood Ratio 0,90, Pozitif Likehood Ratio 1,21'dir (AUC: 0,595, %95 confidence interval: 0,556-0,661) (Şekil 4). Üre yüksekliği, GFR düşüklüğü, hemoglobin düşüklüğü ve INR yüksekliğinin hastane sonlanımının ölüm ile sonuçlanmasında anlamlı ilişki saptanmıştır (Sırası ile p=0.014; p=0.002; p<0.001 ve p=0.019) (Tablo 14).

Tablo 14. Hastaların laboratuvar parametreleri ile acil servis ve hastane sonlanımlarının karşılaştırma tablosu

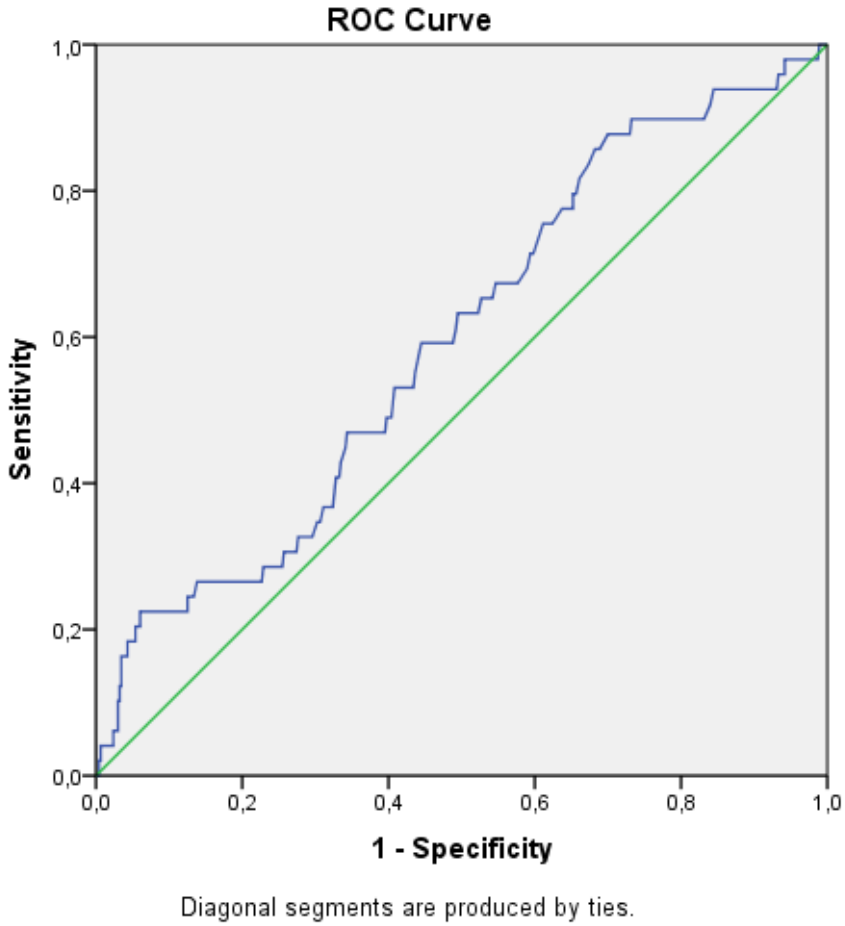
	Acil servis sonlanımı			**Hastane sonlanımı**		
	Servis yatışı	**YBÜ yatışı**	**P**	**Taburcu**	**Ölüm**	**P**
	Ortalama	Ortalama		Ortalama	Ortalama	
Hemoglobin (g/dL)	13,80	13,24	0,003	13,76	12,58	**<0,001**
ALT* (U/L)	22,09	24,06	0,656	22,40	24,94	0,656
aPTT* (sn)	23,25	23,13	0,006	23,22	23,27	0,753
AST* (U/L)	23,93	29,39	0,018	24,86	31,18	0,451
CRP* (mg/L)	10,27	17,43	0,280	11,18	22,17	0,274
GFR* (ml/dk/1.73)	78,16	75,55	0,220	78,44	68,12	**0,002**
INR*	1,06	1,26	0,413	1,11	1,13	**0,019**
Kreatinin (mg/dL)	0,92	0,91	0,660	0,91	0,97	0,454
LDH* (U/L)	262,8	298,2	**0,001**	268,9	309,8	**0,029**

Üre (mg/dL)	41,50	43,06	0,208	41,18	48,92	**0,014**

**ALT: Alanin transaminaz, aPTT: Aktif Parsiyel Tromboplastin Zamanı, AST: Aspartat Aminotransferaz, CRP: C-Reaktif Protein, GFR: Glomerüler Filtrasyon Hızı, INR: Uluslararası Normalleştirilmiş Oran, LDH: Laktat Dehidrogenaz*



Şekil 3. Acil servisten YBÜ'ye yatış tahmini açısından serum LDH düzeyi için ROC analizi



Şekil 4. Hastane sonlanımının vefat olması tahmini açısından serum LDH düzeyi için ROC analizi

Çalışmamıza dahil edilen hastaların serum LDH düzeyi ile NIHSS skoru, GKS, acil servis ve hastane sonlanımı arasında zayıf bir korelasyon tespit edildi (Sırası ile Spearsman rho=0.231; 0.198; 0.171 ve 0.096; p<0.001; <0.001; <0.001ve 0.029) fakat NIHSS ve GKS ile acil servis sonlanımı arasında güçlü korelasyon vardı (sırası ile Spearsman rho=-0.670,-0.628)

Tablo 15. Hasta verilerinin korelasyon analizi tablosu

			NIHSS	LDH	GKS	Acil servis sonlanımı	Hastane sonlanımı
Spearman's rho	NIHSS	Correlation Coefficient	1,000	,231**	-,632**	,670**	,329**
		Sig. (2-tailed)	.	,000	,000	,000	,000
		N	512	512	512	512	512
	LDH	Correlation Coefficient	,231**	1,000	-,198**	,171**	,096*
		Sig. (2-tailed)	,000	.	,000	,000	,029
		N	512	512	512	512	512
	GKS	Correlation Coefficient	-,632**	-,198**	1,000	-,628**	-,419**
		Sig. (2-tailed)	,000	,000	.	,000	,000
		N	512	512	512	512	512
	Acil servis sonlanımı	Correlation Coefficient	,670**	,171**	-,628**	1,000	,353**
		Sig. (2-tailed)	,000	,000	,000	.	,000
		N	512	512	512	512	512
	Hastane sonlanımı	Correlation Coefficient	,329**	,096*	-,419**	,353**	1,000
		Sig. (2-tailed)	,000	,029	,000	,000	.
		N	512	512	512	512	512

GKS: Glasgow Koma Skalası; LDH: Laktat Dehidrogenaz; NIHSS: Ulusal Sağlık Enstitüleri İnme Ölçeği

*. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed)

**. Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed)

5. TARTIŞMA

İskemik inme, beyine kan sağlayan arterlerin tıkanması sonucu oluşan bir enerji metabolizması bozukluğudur. Bunun sonucu olarak enerji ve oksijen temini azalır. Beyinde, beyin dokusu nekrozuna ve hatta ölüme yol açar. Nüfusun yaşlanma eğilimindeki kademeli artışla birlikte iskemik inme yaygınlığı her geçen yıl artmaktadır. Aİİ hastalarında prognozu belirlemede serum LDH düzeylerinin rolü, giderek daha fazla araştırılan bir konu haline gelmiştir.

Literatürdeki serum LDH düzeyi ile inme prognozu arasındaki ilişki hakkında daha fazla bilgi edinebilmek için çalışmamızı gerçekleştirdik. Çalışmamıza 512 hasta dahil edildi.

Jin ve ark. çalışmasında, Aİİ hastalarının yaş ortalaması 68 yıl (61-76) olarak belirtilmiştir ve hastaların %57,5'i erkektir [43]. Wang ve ark. çalışmasında ise yaş ortalaması 63 yıl (55-70) ve erkek oranı %68,35'tir [60]. Nadhilla ve ark. çalışmasında yaş ortalaması 65 yıl (57-74) ve erkek oranı %61,2 bulunmuş, bu çalışmada ileri yaşın inme sonrası mortalite ile anlamlı şekilde ilişkili olduğu belirtilmiştir ($p<0,05$) [61]. Chu ve ark. çalışmasında ise yaş ortalaması 66 yıl (58-73) ve erkek oranı %59,8 olarak tespit edilmiştir, yaşın kötü prognozu öngörmede önemli bir belirleyici olduğu vurgulanmıştır ($p<0,01$) [62]. Jin ve ark. çalışmasında, yaş ortalaması 65,6 ± 11,7 yıl olarak belirlenmiş ve hastaların %66,8'i erkektir [63]. Bizim çalışmamızda, yaş ortalaması 71 yıl (20-98) olup hastaların %55,3'ü erkektir. Yaş ortalamasındaki fark $p=0,007$ ile anlamlı bulunmuş, cinsiyet dağılımı ise $p=0,029$ ile dengeli olduğu tespit edilmiştir. Bu veriler, hasta grubumuzun diğer çalışmalara kıyasla daha ileri yaşta olduğunu ve cinsiyet dağılımının daha dengeli olduğunu göstermektedir.

Çalışmamız, yaş, NIHSS skoru ve GKS'nin, acil servis ve hastane sonlanımlarını öngörmede güçlü prognostik belirteçler olduğunu göstermektedir. ROC eğrisi analizleri, bu parametrelerin spesifik tahmin değerlerini ortaya koyarak klinik pratiğe katkı sağlamaktadır. Wang ve Jin'in çalışmalarıyla kıyaslandığında

[43], [60], sonuçlarımız bu belirteçlerin prognostik gücünü doğrulamakta ve farklı hasta gruplarında benzer eğilimleri desteklemektedir.

Jin ve ark. çalışmasında hipertansiyon (%73,9), diyabet (%31,7) ve atriyal fibrilasyon (%12,2) sık saptanan ek hastalıklar arasında yer almıştır [43]. Wang ve ark. çalışmasında ise hipertansiyon (%62,17) ve diyabet (%23,41) oranları daha düşüktür [60]. Nadhilla ve ark. çalışmasında, hipertansiyon oranı %69,8, diyabet oranı %27,6 ve atriyal fibrilasyon oranı %10,4 olarak bulunmuştur. Bu çalışmada hipertansiyon ve diyabetin, inme sonrası mortalite ve kötü prognozla ilişkili olduğu belirtilmiştir ($p<0,05$) [61]. Chu ve ark. çalışmasında ise hipertansiyon oranı %65,2, diyabet oranı %24,9 olarak bulunmuş ve bu komorbiditelerin, LDH yüksekliği ile birlikte kötü klinik sonuçlara katkıda bulunduğu ifade edilmiştir ($p=0,03$) [62]. Jin ve ark. çalışmasında, hipertansiyon oranı %68,9 (363 hasta), diyabet oranı ise %22,6 (119 hasta) olarak bulunmuştur. Bunun yanı sıra, dislipidemi oranı %27,7, koroner kalp hastalığı oranı %12,1 ve atriyal fibrilasyon oranı %12,9 olarak rapor edilmiştir [63]. Bizim çalışmamızda, hipertansiyon oranı %67,4 ve diyabet oranı %33 olarak tespit edilmiştir. Ek hastalık oranlarımız, literatürdeki mevcut çalışmalarla uyumlu olup, özellikle hipertansiyonun iskemik inme hastalarında en sık saptanan komorbidite olduğu gözlemlenmiştir. Diyabet oranının diğer çalışmalara oranla daha yüksek olması, bölgesel farklılıklar veya hasta popülasyonundaki metabolik hastalık yükünün fazlalığından kaynaklanıyor olabilir.

Bizim çalışmamızda, antiplatelet ilaç kullanımı %53,5 ($n=273$) ve hipertansiyon tedavisi için ilaç kullanım oranı %63,7 ($n=326$) olarak tespit edilmiştir. Bu oranlar, Wang ve ark. çalışmasıyla karşılaştırıldığında belirgin farklılıklar göstermektedir. Wang ve ark. çalışmasında, antiplatelet ilaç kullanımı %97,12 gibi yüksek bir oranda saptanmıştır. Aynı çalışmada, antihipertansif ilaç kullanımı %45,85 olarak rapor edilmiştir, bu da bizim çalışmamızdaki antihipertansif ilaç kullanım oranından anlamlı derecede düşüktür [60]. Nadhilla ve ark. çalışmasında, antiplatelet ilaç kullanımı %62,1, antihipertansif ilaç kullanımı ise %54,3 olarak rapor edilmiştir. Bu çalışmada, antihipertansif tedavi alan hastalarda prognozun daha iyi olduğu ancak bu ilişkinin yüksek LDH seviyelerinde daha karmaşık hale geldiği belirtilmiştir ($p<0,05$) [61]. Chu ve ark. çalışmasında ise antiplatelet ilaç kullanımı

%68,5, antihipertansif ilaç kullanımı %48,7 olarak bulunmuş ve antiplatelet ilaçların yüksek kullanım oranının kötü sonuçları önlemede etkili olduğu ifade edilmiştir (p=0,01) [62]. Bu veriler, çalışmamızdaki antiplatelet ve antihipertansif ilaç kullanım oranlarının, farklı hasta gruplarına ve bölgesel özelliklere bağlı olarak değişebileceğini göstermektedir. Ayrıca, diğer çalışmalarla karşılaştırıldığında, hipertansif hasta popülasyonumuzun daha yüksek ilaç kullanım oranlarına sahip olduğu gözlemlenmiştir.

Bizim çalışmamızda, Aİİ tanısı almış hastalarda LDH seviyesi ile NIHSS skoru arasındaki ilişki değerlendirilmiş ve yüksek LDH seviyelerinin yüksek NIHSS skorları ile ilişkilendirildiği bulunmuştur. Wang ve ark. yaptığı kapsamlı araştırma da bu bulguları doğrulamaktadır. Araştırmada, LDH düzeylerinin hem ölüm oranlarını hem de fonksiyonel yetersizliği öngörmede güçlü bir belirleyici olduğu vurgulanmıştır. Ayrıca, araştırmada LDH yüksekliğinin ileri yaş, hipertansiyon ve diyabet gibi komorbiditelerle birlikte daha kötü bir prognozu işaret ettiği belirtilmiştir [60], bu durum bizim çalışmamızda da saptanmıştır.

Jin ve ark. retrospektif analizinde, başvuru sırasında yüksek LDH düzeylerinin, kötü prognoz (rekürrens ve ölüm) ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Çalışmada, LDH seviyeleri ile NIHSS skorları ve mRS skorları arasında pozitif bir korelasyon saptanmıştır. Özellikle, LDH ≥250 U/L olan hastalarda ölüm riski daha yüksek bulunmuş ve bu ilişki HR: 3,56 (%95 CI: 2,22–5,69; p<0,0001) olarak rapor edilmiştir. Ayrıca, yüksek LDH seviyelerinin, kötü fonksiyonel sonuçlarla anlamlı bir ilişkisi olduğu belirtilmiştir (p=0,002) [43]. Nadhilla ve ark. çalışmasında, serum LDH >300 U/L düzeyinin inme sonrası mortalite riskini artırdığı ve bu durumun anlamlı olduğu gösterilmiştir (HR: 1,65; %95 CI: 1,06–2,56; p=0,026). LDH seviyelerinin yüksek olduğu hastalarda NIHSS skorlarının da yükseldiği ve kötü prognoz ile ilişkili olduğu vurgulanmıştır [61]. Bizim çalışmamızda, LDH düzeylerinin hem acil servis sonlanımları hem de hastane mortalitesi ile ilişkili olduğu bulunmuştur (p=0,001). Çalışmamızda belirlenen LDH kesme değeri ≥279 U/L, yüksek risk grubundaki hastaların yoğun bakım gereksinimi ve ölüm riskinin daha fazla olduğunu göstermektedir. Jin ve Nadhilla'nın çalışmalarıyla paralellik

gösteren bu sonuçlar [43,61], LDH'nin inme sonrası prognozu öngörmede önemli bir biyobelirteç olarak kullanılabileceğini desteklemektedir.

LDH'nin erken tanı ve risk sınıflandırmasında kullanılabilirliği, literatürde güçlü bir şekilde desteklenmektedir. Jin ve ark. çalışmasında, zaman bağımlı ROC analizleri kullanılarak LDH'nin, 3, 6, 12 ve 18 ay içinde Aİİ mortalitesini öngörmedeki doğruluğu gösterilmiştir. Bu analizlerde, 3. ay için AUC: 0,732 (%95 CI: 0,675–0,789), 6. ay için AUC: 0,710 (%95 CI: 0,658–0,762), 12. ay için AUC: 0,689 (%95 CI: 0,635–0,743) ve 18. ay için AUC: 0,672 (%95 CI: 0,618–0,726) olarak hesaplanmıştır. Bu bulgular, LDH'nin uzun vadeli mortaliteyi öngörmedeki doğruluğunu vurgulamaktadır [43]. Benzer şekilde, Wang ve ark. çalışmasında ise, LDH'nin diğer biyobelirteçlerle kombine kullanımı ile prognoz tahmininde önemli bir iyileşme sağlandığı rapor edilmiştir. Örneğin, LDH'nin C-reaktif protein (CRP) ve fibrinojen ile birlikte değerlendirildiğinde, kombine AUC değeri 0,845 (%95 CI: 0,795–0,895) olarak hesaplanmış ve prognoz tahmin doğruluğunun arttığı belirtilmiştir ($p<0,001$). Bu sonuçlar, LDH'nin tek başına kullanılmasından çok, diğer biyobelirteçlerle birlikte değerlendirilmesinin klinik değerini ortaya koymaktadır [60]. Bizim çalışmamızda da serum LDH düzeylerinin hem acil servis sonlanımları hem de hastane mortalitesi ile ciddi bir ilişki gösterdiği bulunmuştur ($p=0,001$). Çalışmamızda LDH kesme değeri ≥279 U/L olarak belirlenmiş ve bu seviyenin üzerindeki hastaların kötü prognoz riski taşıdığı saptanmıştır. Jin ve Wang'in bulgularıyla uyumlu olarak [43,60], çalışmamız LDH'nin hipoksik-iskemik süreçlerdeki klinik önemini desteklemekte ve bu biyobelirtecin erken risk sınıflandırması ve tedavi stratejilerinin belirlenmesi açısından değerli bir araç olabileceğini göstermektedir.

NIHSS, nörolojik defisitlerin şiddetini değerlendirmek için kullanılan bir ölçek olup, daha yüksek skorlar genellikle daha ciddi nörolojik bozukluklara işaret eder. Jin ve ark. çalışmasında Aİİ hastalarında, yüksek NIHSS skorlarının kötü prognozla ilişkili olduğu ve bu skorların LDH düzeyleriyle pozitif korelasyon gösterdiği belirtilmiştir. Çalışmada, NIHSS skorlarının artmasıyla birlikte, mortalite ve kötü fonksiyonel sonuçların öngörü gücünün arttığı bulunmuştur. Yüksek LDH seviyeleri (Q4, >212 U/L) olan hastalarda, NIHSS skorlarının daha yüksek olduğu ve

bu durumun kötü klinik sonuçlarla ilişkili olduğu saptanmıştır (p<0.001) [43]. Wang ve ark. çalışmasında da NIHSS skoru, inme şiddetinin önemli bir göstergesi olarak değerlendirilmiş ve yüksek NIHSS skorlarının, artmış mortalite oranları ve kötü fonksiyonel iyileşme ile alakalı olduğu gösterilmiştir. Çalışmada, NIHSS'in 3 aylık iyi fonksiyonel sonuçları öngörmedeki ROC eğrisi altında kalan alan (AUC) değeri 0,73 olarak bulunmuştur. Ayrıca, değişen NIHSS skorlarının (% değişim ve 24 saat sonrası değerler), kısa ve uzun dönem sonuçları öngörmede önemli bir prediktör olduğu belirtilmiştir (p<0.001). Çalışmamızda elde edilen bulgular, NIHSS skorunun hem acil servis hem de hastane sonlanımlarını öngörmede önemli bir rol oynadığını göstermektedir. Aİİ hastalarında hastaneye başvuru sırasında yüksek NIHSS skorlarının, yoğun bakım ünitesine yatış ve hastane içi mortalite ile güçlü bir ilişki gösterdiği tespit edilmiştir (p<0,001). Bu bulgu, NIHSS'nin klinik sonuçların tahmin edilmesinde yaygın olarak kullanılan güvenilir bir ölçek olduğunu vurgulamaktadır.

Çalışmamızın bulguları ayrıca serum LDH düzeyinin, Aİİ hastalarının yoğun bakım gereksinimlerini öngörmede de etkili olabileceğini göstermektedir. Bu ilişki, özellikle acil servise başvuru anındaki LDH seviyelerinin hızlı bir şekilde değerlendirilerek risk altındaki hastaların erken dönemde tespit edilmesine katkı sağlayabilir. Wang ve ark. çalışmasında, LDH düzeylerinin klinik sonuçlar üzerindeki etkisi değerlendirilmiş ve LDH'nin yüksek olduğu hasta grubunda (Q4, >212 U/L), yoğun bakım ihtiyacının anlamlı şekilde arttığı belirtilmiştir. Özellikle, NIHSS skoru gibi diğer faktörler ayarlandığında bile, yüksek LDH'nin kötü sonuçlarla bağımsız bir şekilde ilişkili olduğu (p<0,001) bulunmuştur. Odds Ratio (OR) analizine göre, en yüksek LDH grubundaki hastalarda ölüm veya ağır sakatlık riski, en düşük gruptakilere kıyasla 2.787 kat daha yüksek hesaplanmıştır [60]. Jin ve ark. çalışmasında, başvuru sırasında yüksek LDH seviyeleri kötü prognozun (rekürrens ve ölüm) bağımsız bir göstergesi olarak tanımlanmıştır. Çalışmada, LDH'nin inme mortalitesini öngörmede doğruluğu gösterilmiş ve bu biyobelirtecin acil durumlarda klinik karar süreçlerini destekleyebileceği vurgulanmıştır [43]. Bu çalışmalar, serum LDH'nin erken tanı ve risk sınıflandırmasında önemli bir rol oynayabileceğini ve bu biyobelirtecin Aİİ hastalarında yoğun bakım gereksinimlerini

tahmin etmek için kullanılabileceğini desteklemektedir. Çalışmanızdaki bulgular, literatürdeki bu verilerle tutarlılık göstermektedir.

Çalışmamızın sonuçları daha yüksek serum LDH düzeyinin Aİİ'li hastalarda acil servisten YBÜ'ye yatış ve yatan hastalarda ölüm riskinin artışı ile bağımsız olarak alakalı olduğunu gösterdi. Sonuçlarımız serum LDH düzeyinin prognostik rolünün Aİİ'de daha da genişletilebileceğini düşündürmektedir. Serum LDH parametresi, yaygın klinik uygulamaya dayalı rutin kullanım için uygulanabilirliği ve basitleştirilmesi nedeniyle iyi bir öngörücü olabilir ve daha yüksek LDH düzeylerine sahip hastalar özellikle dikkatli olmayı gerektirir ve inmenin olumsuz sonuçlarının önlenmesi için yakından takip edilmelidir.

6. KISITLILIKLAR

Çalışmamızda bazı kısıtlılıklar bulunmaktadır. Bu kısıtlamalar, sonuçların genellenebilirliği ve doğruluğu açısından dikkate alınmalıdır:

Çalışmamızın retrospektif bir tasarıma sahip olması, bazı veri eksikliklerine ve hatalarına neden olabilir. Özellikle hastaların kayıtları ve klinik geçmişi, gözden kaçan bilgileri veya tutarsız verileri içerebilir. Bu durum, çalışmanın sonuçlarının doğruluğunu ve geçerliliğini sınırlayabilir. Prospektif çalışmalar, daha kesin ve güvenilir sonuçlar sağlayabilir.

Çalışmamız yalnızca tek bir merkezde gerçekleştirilmiştir. Bu, bulguların yalnızca belirli bir hasta grubuyla sınırlı kalmasına yol açmış olabilir. Tek merkezli çalışmalarda hasta popülasyonu, diğer merkezlerdeki hasta gruplarından farklılık gösterebilir. Gelecekte yapılacak çok merkezli çalışmalar, daha geniş ve çeşitlendirilmiş hasta gruplarını inceleyerek sonuçların genellenebilirliğini artırabilir.

Çalışmamızda yer alan hasta sayısı sınırlıdır ve örneklem seçiminde bias (yanlılık) oluşmuş olabilir. Örneğin, yalnızca acil servise başvuran ve hastaneye yatan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Bu durum, toplumun genelini yansıtmayan bir hasta grubu seçimine yol açmış olabilir. Örneklem büyüklüğünün artırılması bu tür biasların etkisini azaltabilir.

Çalışmamızda LDH'nin prognostik değeri üzerinde durulmuş olsa da bu biyobelirtecin diğer önemli biyolojik göstergelerle karşılaştırılması yapılmamıştır. Örneğin, CRP, IL-6, D-dimer gibi inflamatuar biyobelirteçlerin ve diğer klinik parametrelerin de prognostik değeri değerlendirilebilirdi. Gelecekte yapılacak çalışmalar, LDH ile birlikte bu biyolojik göstergeleri inceleyerek daha kapsamlı bir analiz yapabilir.

Çalışmamızda, yalnızca yaş, NIHSS, GKS ve bazı hayati bulgulara odaklanılmıştır. Diğer potansiyel prognostik faktörler, örneğin hastaların sosyal durumları, yaşam kalitesi, mental durumları veya genetik faktörler gibi unsurlar dikkate alınmamıştır. Bu faktörlerin de hastaların prognozunu etkileyebileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

Çalışmamızda kullanılan ilaçların çeşitliliği ve tedavi protokollerinin farklılıkları, sonuçları etkileyebilir. Örneğin, bazı hastalar farklı tedavi rejimlerine tabi tutulmuş olabilir, ancak bu tedavi uygulamalarının sonuçlara etkisi detaylıca analiz edilmemiştir. Tedavi yaklaşımlarının daha net bir şekilde belirlenmesi ve ilaç kullanımı gibi faktörlerin etkisinin analiz edilmesi, gelecekteki çalışmalar için önemlidir.

Çalışmamızda elde edilen bulgular, yalnızca bizim çalışmamıza dahil edilen hasta grubuna dayanmaktadır ve bu nedenle tüm popülasyona genellenebilirlik sınırlıdır. Ayrıca, çalışmamızda kullanılan kesme değerlerinin (cut-off values) diğer popülasyonlar üzerinde ne kadar geçerli olduğu da belirsizdir. Farklı yaş grupları, etnik kökenler ve coğrafi bölgelerle yapılan çalışmalar, bu bulguların genellenebilirliğini ve geçerliliğini test etmek için yararlı olacaktır.

Çalışmamızda veri toplama yöntemleri, hastaların hastaneye yatışı ve acil servise başvuruları üzerinden yapılmıştır. Bu tür veri toplama yöntemleri, belirli zaman dilimlerinde (başvuru, tedavi, takip süreci) ve belirli parametrelerle sınırlı kalabilir. Uzun dönemli izleme ve daha kapsamlı veri toplama tekniklerinin kullanılması, hastaların uzun dönemdeki klinik seyri ve prognozlarını daha ayrıntılı bir şekilde incelemek için gereklidir.

Bu durumlar göz önünde bulundurulduğunda serum LDH düzeyinin diğer biyokimyasal belirteçlerle birlikte kullanılarak daha kapsamlı bir prognostik model geliştirilmesi, özellikle inme hastalarında erken müdahale ve tedavi planlamasında etkili olabilir.

7. SONUÇLAR

Çalışmamızda elde edilen sonuçlar, serum LDH düzeyinin Aİİ hastalarında mortalite riskini öngörme açısından etkili bir biyobelirteç olabileceğini düşündürmektedir. Ancak, serum LDH düzeyinin, inme prognozu için yaygın olarak kullanılan diğer biyobelirteçler ve klinik skorlamalarla karşılaştırıldığında, duyarlılık ve özgüllük açısından nasıl bir performans sergilediğini değerlendirebilmek için daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğu görülmektedir. Bu tür veriler, serum LDH düzeyinin hem klinik bir biyomarker olarak hem de inme sonrası tedavi sürecinin planlanmasında önemli bir rol oynayabileceğini gösterebilir.

8. KAYNAKÇA

1. H. Kamel and J. S. Healey, ‘Cardioembolic Stroke’, *Circ. Res.*, vol. 120, no. 3, pp. 514–526, Feb. 2017, doi: 10.1161/CIRCRESAHA.116.308407.
2. H. P. Adams *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*, vol. 24, no. 1, pp. 35–41, Jan. 1993, doi: 10.1161/01.STR.24.1.35.
3. S. S. Virani *et al.*, ‘Heart Disease and Stroke Statistics—2020 Update: A Report From the American Heart Association’, *Circulation*, vol. 141, no. 9, Mar. 2020, doi: 10.1161/CIR.0000000000000757.
4. J. S. Balami, G. Hadley, B. A. Sutherland, H. Karbalai, and A. M. Buchan, ‘The exact science of stroke thrombolysis and the quiet art of patient selection’, *Brain*, vol. 136, no. 12, pp. 3528–3553, Dec. 2013, doi: 10.1093/brain/awt201.
5. B. C. V. Campbell *et al.*, ‘Penumbral imaging and functional outcome in patients with anterior circulation ischaemic stroke treated with endovascular thrombectomy versus medical therapy: a meta-analysis of individual patient-level data’, *Lancet Neurol.*, vol. 18, no. 1, pp. 46–55, Jan. 2019, doi: 10.1016/S1474-4422(18)30314-4.
6. T. F. Hasan, H. Hasan, and R. E. Kelley, ‘Overview of Acute Ischemic Stroke Evaluation and Management’, *Biomedicines*, vol. 9, no. 10, p. 1486, Oct. 2021, doi: 10.3390/biomedicines9101486.
7. T. Brott *et al.*, ‘Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale.’, *Stroke*, vol. 20, no. 7, pp. 864–870, Jul. 1989, doi: 10.1161/01.STR.20.7.864.
8. Y. Han *et al.*, ‘Lactate dehydrogenase, an independent risk factor of severe COVID-19 patients: a retrospective and observational study’, *Aging*, vol. 12, no. 12, pp. 11245–11258, Jun. 2020, doi: 10.18632/aging.103372.
9. K. Aho, P. Harmsen, S. Hatano, J. Marquardsen, V. E. Smirnov, and T. Strasser, ‘Cerebrovascular disease in the community: results of a WHO collaborative study’, *Bull. World Health Organ.*, vol. 58, no. 1, pp. 113–130, 1980.

10. R. L. Sacco *et al.*, ‘An Updated Definition of Stroke for the 21st Century: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association’, *Stroke*, vol. 44, no. 7, pp. 2064–2089, Jul. 2013, doi: 10.1161/STR.0b013e318296aeca.
11. D. Kuriakose and Z. Xiao, ‘Pathophysiology and Treatment of Stroke: Present Status and Future Perspectives’, *Int. J. Mol. Sci.*, vol. 21, no. 20, p. 7609, Oct. 2020, doi: 10.3390/ijms21207609.
12. C. O. Johnson *et al.*, ‘Global, regional, and national burden of stroke, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016’, *Lancet Neurol.*, vol. 18, no. 5, pp. 439–458, May 2019, doi: 10.1016/S1474-4422(19)30034-1.
13. B. Ovbiagele and M. N. Nguyen-Huynh, ‘Stroke Epidemiology: Advancing Our Understanding of Disease Mechanism and Therapy’, *Neurotherapeutics*, vol. 8, no. 3, pp. 319–329, Jul. 2011, doi: 10.1007/s13311-011-0053-1.
14. C. Haki *et al.*, ‘Pandemi Sırasında İnme Merkezi Kurmak: İlk Yıl Deneyimleri’, *Sak. Med. J.*, Jul. 2022, doi: 10.31832/smj.1010781.
15. T. D. Musuka, S. B. Wilton, M. Traboulsi, and M. D. Hill, ‘Diagnosis and management of acute ischemic stroke: speed is critical’, *CMAJ*, vol. 187, no. 12, pp. 887–893, Sep. 2015, doi: 10.1503/cmaj.140355.
16. B. R. S. Broughton, D. C. Reutens, and C. G. Sobey, ‘Apoptotic Mechanisms After Cerebral Ischemia’, *Stroke*, vol. 40, no. 5, May 2009, doi: 10.1161/STROKEAHA.108.531632.
17. T. M. Woodruff, J. Thundyil, S.-C. Tang, C. G. Sobey, S. M. Taylor, and T. V. Arumugam, ‘Pathophysiology, treatment, and animal and cellular models of human ischemic stroke’, *Mol. Neurodegener.*, vol. 6, no. 1, p. 11, Dec. 2011, doi: 10.1186/1750-1326-6-11.
18. J. L. Saver, ‘Time Is Brain—Quantified’, *Stroke*, vol. 37, no. 1, pp. 263–266, Jan. 2006, doi: 10.1161/01.STR.0000196957.55928.ab.
19. N. Kamal *et al.*, ‘Delays in Door-to-Needle Times and Their Impact on Treatment Time and Outcomes in Get With The Guidelines-Stroke’, *Stroke*, vol. 48, no. 4, pp. 946–954, Apr. 2017, doi: 10.1161/STROKEAHA.116.015712.

20. A. S. Zubair and K. N. Sheth, ‘Emergency Care of Patients with Acute Ischemic Stroke’, *Neurol. Clin.*, vol. 39, no. 2, pp. 391–404, May 2021, doi: 10.1016/j.ncl.2021.02.001.
21. W. J. Powers *et al.*, ‘Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association’, *Stroke*, vol. 50, no. 12, Dec. 2019, doi: 10.1161/STR.0000000000000211.
22. L. K. Casaubon *et al.*, ‘*Canadian Stroke Best Practice Recommendations* : Hyperacute Stroke Care Guidelines, Update 2015’, *Int. J. Stroke*, vol. 10, no. 6, pp. 924–940, Aug. 2015, doi: 10.1111/ijs.12551.
23. P. A. Barber, A. M. Demchuk, J. Zhang, and A. M. Buchan, ‘Validity and reliability of a quantitative computed tomography score in predicting outcome of hyperacute stroke before thrombolytic therapy’, *The Lancet*, vol. 355, no. 9216, pp. 1670–1674, May 2000, doi: 10.1016/S0140-6736(00)02237-6.
24. S. B. Coutts, J. Modi, S. K. Patel, A. M. Demchuk, M. Goyal, and M. D. Hill, ‘CT/CT Angiography and MRI Findings Predict Recurrent Stroke After Transient Ischemic Attack and Minor Stroke: Results of the Prospective CATCH Study’, *Stroke*, vol. 43, no. 4, pp. 1013–1017, Apr. 2012, doi: 10.1161/STROKEAHA.111.637421.
25. M. G. Lansberg, G. W. Albers, C. Beaulieu, and M. P. Marks, ‘Comparison of diffusion-weighted MRI and CT in acute stroke’, *Neurology*, vol. 54, no. 8, pp. 1557–1561, Apr. 2000, doi: 10.1212/WNL.54.8.1557.
26. S. K. Feske, ‘Ischemic Stroke’, *Am. J. Med.*, vol. 134, no. 12, pp. 1457–1464, Dec. 2021, doi: 10.1016/j.amjmed.2021.07.027.
27. X. Fan *et al.*, ‘Stroke Related Brain-Heart Crosstalk: Pathophysiology, Clinical Implications, and Underlying Mechanisms’, *Adv. Sci. Weinh. Baden-Wurtt. Ger.*, vol. 11, no. 14, p. e2307698, Apr. 2024, doi: 10.1002/advs.202307698.
28. B. G. Magauran and M. Nitka, ‘Stroke Mimics’, *Emerg. Med. Clin. North Am.*, vol. 30, no. 3, pp. 795–804, Aug. 2012, doi: 10.1016/j.emc.2012.06.006.

29. M. Hosseininezhad and R. Sohrabnejad, ‘Stroke mimics in patients with clinical signs of stroke’, *Casp. J. Intern. Med.*, vol. 8, no. 3, Jun. 2017, doi: 10.22088/cjim.8.3.213.
30. ‘Tissue Plasminogen Activator for Acute Ischemic Stroke’, *N. Engl. J. Med.*, vol. 333, no. 24, pp. 1581–1588, Dec. 1995, doi: 10.1056/NEJM199512143332401.
31. W. Hacke *et al.*, ‘Thrombolysis with Alteplase 3 to 4.5 Hours after Acute Ischemic Stroke’, *N. Engl. J. Med.*, vol. 359, no. 13, pp. 1317–1329, Sep. 2008, doi: 10.1056/NEJMoa0804656.
32. ‘CAST: randomised placebo-controlled trial of early aspirin use in 20,000 patients with acute ischaemic stroke. CAST (Chinese Acute Stroke Trial) Collaborative Group’, *Lancet Lond. Engl.*, vol. 349, no. 9066, pp. 1641–1649, Jun. 1997.
33. O. A. Berkhemer *et al.*, ‘A Randomized Trial of Intraarterial Treatment for Acute Ischemic Stroke’, *N. Engl. J. Med.*, vol. 372, no. 1, pp. 11–20, Jan. 2015, doi: 10.1056/NEJMoa1411587.
34. T. G. Jovin *et al.*, ‘Thrombectomy within 8 Hours after Symptom Onset in Ischemic Stroke’, *N. Engl. J. Med.*, vol. 372, no. 24, pp. 2296–2306, Jun. 2015, doi: 10.1056/NEJMoa1503780.
35. R. G. Nogueira *et al.*, ‘Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct’, *N. Engl. J. Med.*, vol. 378, no. 1, pp. 11–21, Jan. 2018, doi: 10.1056/NEJMoa1706442.
36. G. W. Albers *et al.*, ‘Thrombectomy for Stroke at 6 to 16 Hours with Selection by Perfusion Imaging’, *N. Engl. J. Med.*, vol. 378, no. 8, pp. 708–718, Feb. 2018, doi: 10.1056/NEJMoa1713973.
37. Y. Wang *et al.*, ‘Clopidogrel with Aspirin in Acute Minor Stroke or Transient Ischemic Attack’, *N. Engl. J. Med.*, vol. 369, no. 1, pp. 11–19, Jul. 2013, doi: 10.1056/NEJMoa1215340.
38. ‘The International Stroke Trial (IST): a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke. International Stroke Trial Collaborative Group’, *Lancet Lond. Engl.*, vol. 349, no. 9065, pp. 1569–1581, May 1997.

39. G. Y. H. Lip, R. Nieuwlaat, R. Pisters, D. A. Lane, and H. J. G. M. Crijns, ‘Refining Clinical Risk Stratification for Predicting Stroke and Thromboembolism in Atrial Fibrillation Using a Novel Risk Factor-Based Approach’, *Chest*, vol. 137, no. 2, pp. 263–272, Feb. 2010, doi: 10.1378/chest.09-1584.
40. C. B. Granger *et al.*, ‘Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation’, *N. Engl. J. Med.*, vol. 365, no. 11, pp. 981–992, Sep. 2011, doi: 10.1056/NEJMoa1107039.
41. S. J. Connolly *et al.*, ‘Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation’, *N. Engl. J. Med.*, vol. 361, no. 12, pp. 1139–1151, Sep. 2009, doi: 10.1056/NEJMoa0905561.
42. T. F. Hasan *et al.*, ‘Diagnosis and Management of Acute Ischemic Stroke’, *Mayo Clin. Proc.*, vol. 93, no. 4, pp. 523–538, Apr. 2018, doi: 10.1016/j.mayocp.2018.02.013.
43. X.-X. Jin *et al.*, ‘Elevated lactate dehydrogenase predicts poor prognosis of acute ischemic stroke’, *PloS One*, vol. 17, no. 10, p. e0275651, 2022, doi: 10.1371/journal.pone.0275651.
44. K. Augoff, A. Hryniewicz-Jankowska, and R. Tabola, ‘Lactate dehydrogenase 5: An old friend and a new hope in the war on cancer’, *Cancer Lett.*, vol. 358, no. 1, pp. 1–7, Mar. 2015, doi: 10.1016/j.canlet.2014.12.035.
45. A. F. Krieg, L. J. Rosenblum, and J. B. Henry, ‘Lactate dehydrogenase isoenzymes a comparison of pyruvate-to-lactate and lactate-to-pyruvate assays’, *Clin. Chem.*, vol. 13, no. 3, pp. 196–203, Mar. 1967.
46. R. Richterich, P. Schafroth, and H. Aebi, ‘A study of lactic dehydrogenase isoenzyme pattern of human tissues by adsorption-elution on Sephadex-DEAE’, *Clin. Chim. Acta Int. J. Clin. Chem.*, vol. 8, pp. 178–192, Mar. 1963, doi: 10.1016/0009-8981(63)90155-4.
47. F. Wroblewski and K. F. Gregory, ‘Lactic dehydrogenase isozymes and their distribution in normal tissues and plasma and in disease states’, *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, vol. 94, pp. 912–932, Nov. 1961, doi: 10.1111/j.1749-6632.1961.tb35584.x.

48. Y. Yu *et al.*, ‘Selective active site inhibitors of human lactate dehydrogenases A4, B4, and C4’, *Biochem. Pharmacol.*, vol. 62, no. 1, pp. 81–89, Jul. 2001, doi: 10.1016/s0006-2952(01)00636-0.
49. A. A. Khan, K. S. Allemailem, F. A. Alhumaydhi, S. J. T. Gowder, and A. H. Rahmani, ‘The Biochemical and Clinical Perspectives of Lactate Dehydrogenase: An Enzyme of Active Metabolism’, *Endocr. Metab. Immune Disord. - Drug Targets*, vol. 20, no. 6, pp. 855–868, Jul. 2020, doi: 10.2174/1871530320666191230141110.
50. D. M. Dawson, T. L. Goodfriend, and N. O. Kaplan, ‘LACTIC DEHYDROGENASES: FUNCTIONS OF THE TWO TYPES RATES OF SYNTHESIS OF THE TWO MAJOR FORMS CAN BE CORRELATED WITH METABOLIC DIFFERENTIATION’, *Science*, vol. 143, no. 3609, pp. 929–933, Feb. 1964, doi: 10.1126/science.143.3609.929.
51. P. R. Sharma, S. Jain, R. N. K. Bamezai, and P. K. Tiwari, ‘Utility of serum LDH isoforms in the assessment of mycobacterium tuberculosis induced pathology in TB patients of Sahariya tribe’, *Indian J. Clin. Biochem. IJCB*, vol. 25, no. 1, pp. 57–63, Jan. 2010, doi: 10.1007/s12291-010-0012-3.
52. P. Miao, S. Sheng, X. Sun, J. Liu, and G. Huang, ‘Lactate dehydrogenase A in cancer: a promising target for diagnosis and therapy’, *IUBMB Life*, vol. 65, no. 11, pp. 904–910, Nov. 2013, doi: 10.1002/iub.1216.
53. S. J. Yun *et al.*, ‘Serum lactate dehydrogenase is a novel marker for the evaluation of disease severity in the early stage of toxic epidermal necrolysis’, *Dermatol. Basel Switz.*, vol. 217, no. 3, pp. 254–259, 2008, doi: 10.1159/000148255.
54. E. González-Billalabeitia *et al.*, ‘Pre-treatment serum lactate dehydrogenase level is an important prognostic factor in high-grade extremity osteosarcoma’, *Clin. Transl. Oncol. Off. Publ. Fed. Span. Oncol. Soc. Natl. Cancer Inst. Mex.*, vol. 11, no. 7, pp. 479–483, Jul. 2009, doi: 10.1007/s12094-009-0388-9.
55. J. Ding, J. E. Karp, and A. Emadi, ‘Elevated lactate dehydrogenase (LDH) can be a marker of immune suppression in cancer: Interplay between hematologic and solid neoplastic clones and their microenvironments’, *Cancer Biomark.*, vol. 19, no. 4, pp. 353–363, Jul. 2017, doi: 10.3233/CBM-160336.

56. L. J. Nastoupil *et al.*, ‘Standard-of-Care Axicabtagene Ciloleucel for Relapsed or Refractory Large B-Cell Lymphoma: Results From the US Lymphoma CAR T Consortium’, *J. Clin. Oncol.*, vol. 38, no. 27, pp. 3119–3128, Sep. 2020, doi: 10.1200/JCO.19.02104.
57. J. Li, M. Wu, H. Lu, Q. Chen, Z. Lin, and L. Wang, ‘Pretreatment serum lactate dehydrogenase is an independent prognostic factor for patients receiving neoadjuvant chemotherapy for locally advanced cervical cancer’, *Cancer Med.*, vol. 5, no. 8, pp. 1863–1872, Aug. 2016, doi: 10.1002/cam4.779.
58. X. Yin, J. Xu, Q. Zhang, L. Yang, and Y. Duan, ‘Quantification analysis of lactate dehydrogenase and C-reactive protein in evaluation of the severity and prognosis of the acute pancreatitis’, *Cell. Mol. Biol.*, vol. 66, no. 1, pp. 122–125, Apr. 2020, doi: 10.14715/cmb/2019.66.1.20.
59. S. Y. Ryu *et al.*, ‘Association of lactate dehydrogenase with mortality in incident hemodialysis patients’, *Nephrol. Dial. Transplant.*, vol. 36, no. 4, pp. 704–712, Mar. 2021, doi: 10.1093/ndt/gfaa277.
60. A. Wang *et al.*, ‘High lactate dehydrogenase was associated with adverse outcomes in patients with acute ischemic stroke or transient ischemic attack’, *Ann. Palliat. Med.*, vol. 10, no. 10, pp. 10185–10195, Oct. 2021, doi: 10.21037/apm-21-2195.
61. N. F. Nadhilla, A. Gofir, T. R. Setyawan, S. Farida, and M. Ar Rochmah, ‘C-reactive protein (CRP) and lactate dehydrogenase (LDH) as functional outcome predictors in stroke patients’, *Indones. J. Biomed. Clin. Sci.*, vol. 56, no. 3, Aug. 2024, doi: 10.22146/inajbcs.v56i3.15893.
62. M. Chu *et al.*, ‘High serum lactate dehydrogenase to albumin ratio is associated with increased risk of poor prognosis after ischemic stroke’, *Clin. Neurol. Neurosurg.*, vol. 237, p. 108120, Feb. 2024, doi: 10.1016/j.clineuro.2024.108120.

63. H. Jin *et al.*, ‘Elevated Serum Lactate Dehydrogenase Predicts Unfavorable Outcomes After rt-PA Thrombolysis in Ischemic Stroke Patients’, *Front. Neurol.*, vol. 13, p. 816216, Apr. 2022, doi: 10.3389/fneur.2022.816216.

9. ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı	**:** Mehmet Emin Olcar
Doğum Tarihi ve Yeri	**:**
Uyruğu	**:** T.C.
Medeni Durumu	**:** Evli
Adres	**:** Ankara Bilkent Şehir Hastanesi / ANKARA
Telefon	**:**
Mail	**:**
Mezun Olduğu Tıp Fakültesi	**:** Atatürk Universitesi Tıp Fakültesi
Varsa Mezuniyet Derecesi	**:** -
Görev Yeri	**:** Ankara Bilkent Şehir Hastanesi 2021-2025 Eyüpsultan Devlet Hastanesi 2019-2021
Dernek Üyelikleri	**:** Türkiye Acil Tıp Derneği
Yabancı Dil(ler)	: İngilizce

10.EKLER

10.1. Etik Kurul Kararı

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi

2 NOLU
TIBBİ ARAŞTIRMALAR BİLİMSEL VE ETİK DEĞERLENDİRME KURULU
(TABED) BAŞKANLIĞI'NA

Sayı : TABED 2-24 - 56

56-no'lu çalışma

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Acil Tıp Kliniği'nde yapılması planlanan "Akut İskemik İnme Tanısı Almış Hastalarda Serum Laktat Dehidrogenaz Değeri ile Ulusal Sağlık Enstitüleri İnme Ölçeği Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi" konulu çalışma incelenmiş olup, Etik açıdan oy birliğiyle uygun görülmüştür.

06/03/2024

Etik Kurul Sekreterliği Üniversiteler Mah. Bilkent Cad. No:1 Çankaya/Ankara

Tel: 0 (312) 552 66 00 Dahili : 772 998 / 772 999

2 NOLU
TIBBİ ARAŞTIRMALAR BİLİMSEL VE ETİK DEĞERLENDİRME KURULU (TABED) KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Akut İskemik İnme Tanısı Almış Hastalarda Serum Laktat Dehidrogenaz Değeri İle Ulusal Sağlık Enstitüleri İnme Ölçeği Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

ETİK KURULUN ADI	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi 2 Nolu Tıbbi Araştırmalar Bilimsel Ve Etik Değerlendirme Kurulu (TABED)			
AÇIK ADRESİ:	Etik Kurul Sekreterliği Üniversiteler Mah. Bilkent Cad. No:1 Çankaya/Ankara			
TELEFON	0312 552 66 00			
FAKS	0312 552 99 82			
SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Doç. Dr. Mehmet ERGİN			
SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Acil Tıp			
SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi			
ARAŞTIRMANIN TÜRÜ	RETROSPEKTİF ☒	PROSPEKTİF ☐	ANKET ☐	DİĞER ☐
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☐	ULUSLARARASI ☐
DİĞER DEĞİŞİKLİKLER:	**Dr. Mehmet Emin OLCAR' ın Tez Çalışması**			
Karar No: TABED 2/56/2024	**Tarih: 06.03.2024**			

KARAR

Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Hatice SELÇUK
İmza:

2 NOLU
TIBBİ ARAŞTIRMALAR BİLİMSEL VE ETİK DEĞERLENDİRME KURULU (TABED) KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Akut İskemik İnme Tanısı Almış Hastalarda Serum Laktat Dehidrogenaz Değeri İle Ulusal Sağlık Enstitüleri İnme Ölçeği Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

TIBBİ ARAŞTIRMALAR BİLİMSEL VE ETİK DEĞERLENDİRME KURULU (TABED)

BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI: **Prof. Dr. Hatice SELÇUK**

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
Prof. Dr. Hatice SELÇUK	Kardiyoloji	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	K	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof. Dr. Erdinç ÇETİNKAYA	Genel Cerrahi	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Prof. Dr. Deniz SÖZMEN CILIZ	Radyoloji	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	K	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Doç. Dr. Aylin BAYDAR ARTANTAŞ	Aile Hekimliği	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	K	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Doç. Dr. Ferhat İÇME	Acil Tıp	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Doç. Dr. Atakan TANAÇAN	Kadın Doğum (Perinatoloji)	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Doç. Dr. Metin YİĞİT	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Doç. Dr. Cihangir DOĞU	Yoğun Bakım	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Doç. Dr. Enes Seyda ŞAHİNER	İç Hastalıkları	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Doç. Dr. Damla ERGİNTÜRK ACAR	Göz Hastalıkları	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	K	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Dr. Öğretim Üyesi Elif AKÇAY	Çocuk Ergen ve Ruh Sağlığı	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	K	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Hatice SELCUK
İmza: