

# Acil Servise İskemik İnme Nedeniyle Başvuran Hastalarda Hastane İçi Mortalitenin Belirlenmesinde Kardiyak Belirteçlerin Rolü

*The value of cardiac markers in predicting the hospital mortality of ischemic stroke patients*

Türkiye Acil Tıp Dergisi - Turk J Emerg Med 2008;8(2):59-66

Mehtap GÜRGER,<sup>1</sup> Mehmet Nuri BOZDEMİR,<sup>1</sup> Mustafa YILDIZ,<sup>1</sup> Murat GÜRGER,<sup>2</sup> Mehmet ÖZDEN,<sup>3</sup> Zülkif BOZGEYİK,<sup>4</sup> Mustafa Necati DAĞLI<sup>5</sup>

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
<sup>1</sup>Acil Tıp Anabilim Dalı,  
<sup>2</sup>Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı,  
<sup>3</sup>İmmünoloji Anabilim Dalı,  
<sup>4</sup>Radyoloji Anabilim Dalı,  
<sup>5</sup>Kardiyoloji Anabilim Dalı, Elazığ

## ÖZET

**Giriş:** İnme, kalp hastalıkları ve kanserden sonra ölümün üçüncü nedeni olup sekel bırakıcı bir hastalıktır. Acil servise inmeyle gelen hastaların erken teşhis ve tedavisi ile bu hastalığın mortalite ve morbidite üzerine etkileri azalmaktadır. İskemik inmelerde d-dimer ve kardiyak belirteçlerde artış gözlemlenebilir ve bu artış kötü prognozla ilişkilidir. Bu çalışmanın amacı iskemik inmeli hastalarda hastane içi mortaliteyi belirlemede kardiyak belirteçler ile d-dimer'in etkinliğini saptamaktır.

**Gereç ve Yöntem:** Bu ileriye dönük klinik çalışma, Ekim 2006-Mart 2007 tarihleri arasında bir üniversite hastanesi acil servisinde iskemik inme tanısı konulan hastalar çalışmaya alınarak yapıldı. Çalışma hastalarının başlangıçtaki d-dimer, kreatin kinaz-miyokardiyal band (CK-MB), troponin-I (Tn-I), miyogloblin düzeyleri çalışıldı ve bu belirteçlerin hastane içi mortalite ile ilişkisi incelendi.

**Bulgular:** Çalışmaya 53'ü erkek, 47'si kadın 100 hasta alındı. Hastaların %59'unda hipertansiyon, %42'sinde ateroskleroz, %33'ünde iskemik kalp hastalığı, %21'inde diyabet, %20'sinde atriyal fibrilasyon, %6'sında geçirilmiş sebreovasküler hastalık, %4'ünde geçirdi iskemik atak hikâyesi mevcuttu. Otuz dört (%34) hasta hayatını kaybetti. Ölen hastalarda d-dimer (2510,21±327,16 ve 1283,85±174,23; p=0,000), CK-MB (9,51±3,01 ve 4,32±0,89; p=0,04) ve miyogloblin (238,87±31,13 ve 114,42±15,23; p=0,00) değerleri taburcu olan gruba göre anlamlı olarak yüksekti. Tn-I düzeyleri dört hastada yüksek saptandı ve hayatını kaybeden hastalar (1,33±0,91) grubu taburcu (0,12±0,56) olan gruba göre daha yüksekti (0,069); ancak bu yükseklik istatistiksel anlamlılığa ulaşamadı. Başlangıç GKS değerleri ölen hastalar grubunda taburcu olan gruba göre daha düşük saptandı (median: 12 ve 15; p=0,000).

**Sonuç:** Bu sonuçlar önceki çalışmalarla beraber düşünüldüğünde d-dimer, CK-MB, miyogloblin ve düşük Glasgow Koma Skoru seviyelerinin mortalite ve kötü prognozun bir göstergesi olarak değerlendirilebilir. Tn-I için daha fazla hasta sayısı ile yapılacak çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Anahtar sözcükler:** CK-MB; D-dimer; iskemik inme; miyogloblin; troponin.

## SUMMARY

**Objectives:** Stroke is the third leading cause of the deaths after heart diseases and cancer which also resulting with neurological disability. The mortality and morbidity secondary to stroke can be reduced by the early diagnosis and treatment of these patients in emergency department (ED). There may be an increase in D-dimer and cardiac markers in the ischemic stroke and this increase is related to adverse outcome. The aim of this study was to determine the validity of D-dimer and cardiac markers in predicting the in-hospital mortality in ischemic stroke patients.

**Materials and Methods:** This prospective study was performed in an ED of a university hospital with the patients diagnosed to have ischemic stroke between October 2006 and March 2007. D-dimer, creatine kinase-myocardial band (CK-MB), Troponin-I and myoglobin levels of the study patients during the admission were studied and the relation between them and mortality was evaluated.

**Results:** A total of 100 patients were included into the study and 53% of them were male. 59% of the patients had hypertension, 42% atherosclerosis, 33% ischemic cardiac disease, 21% diabetes mellitus, 20% atrial fibrillation, 6% cerebrovascular diseases and 4% had a history of trans-ischemic attack. Thirty four (34%) patients died in the hospital during the study period. D-dimer (2510.21±327.16 vs 1283.85±174.23; p=0.000), CK-MB

## İletişim (Correspondence)

Dr. Nuri BOZDEMİR

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Fırat Tıp Merkezi, Acil Tıp Anabilim Dalı,  
Elazığ, Turkey.  
Tel: +90 - 424 - 237 00 00  
e-posta (e-mail): dmuribozdemir@yahoo.com.tr

( $9.51 \pm 3.01$  vs  $4.32 \pm 0.89$ ;  $p=0.04$ ) and myoglobin ( $238.87 \pm 31.13$  vs  $114.42 \pm 15.23$ ;  $p=0.00$ ) levels were significantly higher in the mortality group. Tn-I levels were high in four patients. And the patients who died had higher Tn-I levels ( $1.33 \pm 0.91$  vs  $0.12 \pm 0.56$ ), however this difference did not reach to a statistical significance ( $p=0.069$ ). Furthermore, the initial Glasgow Coma Scale score were significantly lower in the mortality group (median: 12 vs 15;  $p=0.000$ ).

**Conclusion:** D-dimer, myoglobin, CK-MB and the low GCS scores are related to in-hospital mortality in ischemic stroke patients. Further studies with larger sample sizes are needed in order to reveal the validity of Tn-I in ischemic stroke patients to predict mortality.

**Key words:** CK-MB; D-dimer; ischemic stroke; myoglobin; mortality; tropo-nine.

## Giriş

İnme terimi serebrovasküler hastalığa (SVH) bağlı olarak gelişen, ani yerleşimli, fokal nörolojik bir sendromu ifade etmektedir.<sup>[1]</sup> Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) inmeyi “hızla gelişen ve 24 saat veya daha uzun süren ya da ölümlü sonuçlanabilen, serebral işlevlerin fokal veya global bozukluğuna bağlı bulgular” olarak tanımlamaktadır.<sup>[2,3]</sup>

National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) tarafından beyin damar hastalıkları şu şekilde tanımlanmıştır: bir beyin bölgesinin, iskemi veya kanama sonucu kalıcı ya da geçici olarak etkilenmesi ve/veya beyni ilgilendiren bir ya da daha fazla kan damarının primer patolojik hasarıdır.<sup>[4]</sup>

Yapılan araştırmalar acil servise inmeyle gelen hastaların erken teşhis ve tedavisi ile bu hastalığın mortalite ve morbidite üzerine etkilerini azaltabileceğini göstermiştir.<sup>[5]</sup> İnme sonucunda kardiyak fonksiyonların da çeşitli oranlarda negatif yönde etkilendiği bilinmektedir.<sup>[6,7]</sup> İlk altı aydan sonra inmeli hastalarda en sık ölüm nedeni kalp hastalıklarıdır.<sup>[8]</sup> Kalp hastalıkları, inmeye eşlik edebilir, inmenin nedeni olabilir ya da inmenin sonucu olabilir. Miyokard infarktüsü (Mİ), aritmiler veya kalp yetmezliği nedeniyle ölümler, bir yıldan sonra ölen hastaların %50’sini oluşturmaktadır. Günümüzde kardiyak yaralanmanın belirlenmesi için çeşitli elektro-fizyolojik, biyokimyasal ve radyolojik tanı araçları kullanılmaktadır. Aynı zamanda kardiyak markerler ile inme riski ve şiddeti arasında korelasyon olup olmadığına dair çelişkili veriler mevcuttur.<sup>[6,9]</sup>

Bu çalışmada, acil servise iskemik inme şüphesi ile başvuran hastalarda troponin-I (Tn-I), kreatin kinaz-miyokardiyal band (CK-MB), miyoglobin ve d-dimer gibi belirteçlerle hastane içi mortalite arasında ilişki olup olmadığı araştırıldı.

## Gereç ve Yöntem

Çalışmamıza Ekim 2006-Mart 2007 tarihleri arasında Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi (FÜTF) Acil Servisine başvuran ve DSÖ kıstaslarına göre akut iskemik inme tanısı alan tüm hastalar dâhil edildi. Çalışmaya başlamadan önce FÜTF etik kurulundan onay alındı. Çalışmada toplam 100 hasta yer aldı. Çalışmaya 16 yaş ve üzerinde olan ve şikâyetleri başladıktan sonra ilk 24 saatte acil servise başvuran hastalar alındı. Kafa travması, kas travması, iskelet kası hastalıkları, hipo/hipertiroidizm, pulmoner emboli, renal yetmezlik, kardiyak cerrahi, miyokardit ve kardiyomyopatisi olan hastalar çalışmaya alınmadı.

Serebrovasküler hastalık şüphesi ile acil servise kabul edilen hastaların solunum sayısı, vücut ısısı, kan basıncı, nabız sayısı ve oksijen saturasyonu kaydedildi. Hastaların sistematik ve nörolojik değerlendirmesi yapıldı. On iki derivasyonlu EKG çekilerek ritmi kaydedildi. Hastalardan tam kan sayımı ve biyokimyasal testler için iki ayrı tüpe üçer cc kan alındı. Klinik ve laboratuvar olarak iskemik SVH tanısı alan hastalar için daha önceden hazırlanmış olduğumuz form dolduruldu. Bu forma hastanın yaşı, cinsiyeti, acil servis protokol numarası, şikâyetleri, şikâyetlerin başlangıcı sonrası ile acil servise kabul arası geçen süre, hastanın özgeçmişi (diyabetes mellitus [DM], hipertansiyon [HT], iskemik klap hastalığı, aritmiler, hiperlipidemi) ve hastane içi mortaliteleri kaydedildi. Hastanın nörolojik muayene bulgusu olarak; şuur durumu, taraf veren lezyon (parezi, pleji), konuşma özelliği (afazi, dizartri), pupil çapı, ışık reaksiyonu, patolojik refleksleri kaydedildi. Glasgow Koma Skorları (GKS) hesaplandı.

Hastanın başvuru anındaki CK-MB, miyoglobin, d-dimer, Tn-I seviyeleri EDTA’lı tüpe alınan kandan *Biosite Triage Meter Plus* (San Diego, USA) adlı cihazla ölçüldü. Beyaz küre, hemoglobin, hematokrit, trombosit, glukoz, LDH, üre, kreatinin, Na, K, Ca, AST, ALT düzeyleri kaydedildi. Bilgisayarlı tomografi (BT) ve/veya manyetik rezonans görüntüleme (MRG) raporuna göre iskemik inme lokalizasyonu bulundu. Bu bulgularla klinik ve laboratuvar olarak iskemik inme tanısı konan hastalar nöroloji veya yoğun bakım ünitelerine alınarak tedavi başlandı. Hastaların giriş ve çıkış nörolojik muayeneleri ve GKS’leri hesaplandı.

Serebro vasküler hastalığın, iskemik inme olduğunun radyolojik kanıtı olarak *Hitachi W 1000 BT* (Tokyo, Japan) ve *MRG General Electric 1,5 T* (Milwaukee, USA) cihazları kullanıldı.

**Tablo 1.** Çalışma hastalarının risk faktörleri.

Eşlik eden hastalıklar	Sayı	Yüzde
Hipertansiyon	59	59
Ateroskleroz	42	42
İskemik kalp hastalığı	33	33
Diyabetes mellitus	21	21
Atriyal fibrilasyon	20	20
Geçirilmiş SVH	6	6
Geçici iskemik atak	4	4
Birden fazla risk faktörü	51	51

Veriler toplandıktan sonra SPSS for Windows 12,0 paket programına girilerek istatistiksel analizleri yapıldı. Sonuçlar ortalamaya±standart sapma olarak ifade edildi. İki grup karşılaştırılmasında parametrik test olarak Student-t testi, parametrik olmayan gruplar için ise Mann Whitney U-testi, ki-kare ve Fischer'in kesin ki-kare testi kullanıldı. Veriler arasındaki ilişkinin karşılaştırılmasında Spearman korelasyon analizi kullanıldı.  $p<0,05$  olan değerler istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

### Bulgular

Çalışmaya dâhil edilen ve "iskemik SVH" tanısı konan 100 hasta, yatırılarak tedavi edildi. Hastaların 53'ü erkek (%53), 47'si (%47) kadın olarak saptandı. Tüm hastaların yaş ortalaması  $68,68\pm 14,63$  idi. Taburcu olan grupta yaş ortalaması  $67,26\pm 14,36$ , ölen hastalar grubunda ise

**Tablo 2.** Glasgow Koma Skoru'na göre hastaların dağılımı.

GKS derecesi	Sayı	Yüzde
3-8 (kötü prognoz)	12	12
9-12 (orta prognoz)	21	21
13-15 (iyi prognoz)	67	67

**Tablo 3.** Hastaların inme lokalizasyonuna göre dağılımı.

İnme lokalizasyonu	Sayı	Yüzde
A. Serebri media	45	45
A. Serebri posterior	30	30
A. Bazilleris	12	12
A. Serebri anterior	10	10
Lokalizasyonu belirlenemeyen	2	2
Laküner infarkt	1	1

$71,44\pm 14,95$  olarak hesaplandı. Grup içinde ve gruplar arasında yaş açısından anlamlılık bulunmadı. Hastaların acil servise gelene kadar geçen sürelerin ortalaması 9,5 saat idi. Çalışmaya dâhil edilen tüm hastaların risk faktörleri incelendi. Sonuçlar Tablo 1'de gösterilmiştir.

Hastaların başvuru anında GKS'leri incelendiğinde, taburcu (median: 15, min-maks: 8-15) olan grubun GKS değerleri hayatını kaybeden hastalar (median: 12, min-maks: 4-15) grubuna göre anlamlı olarak yüksekti ( $p=0,000$ ). GKS'ye göre hastaların dağılımı Tablo 2'de gösterilmiştir.

**Tablo 4.** Hastaların ilk geliş biyokimyasal değerleri.

Parametre (n=100)	Ortalama değer	Minimum değer	Maksimum değer
Beyaz küre	11567,21±448,35	4030	25080
Hemoglobin	14,76±2,58	7,60	23,10
Trombosit	244815,7±10838,23	180000	656000
Hemotokrit	43,80±8,29	11,40	62,10
Glukoz	172,37±11,12	22,00	626,00
LDH	280,23±14,22	128,00	949,00
AST	39,91±8,27	7,00	821,00
ALT	36,63±11,26	4,00	1133,00
Üre	51,72±2,62	11,00	150,00
Kreatin	1,14±0,32	0,50	2,00
Na	137,11±4,55	122,00	150,00
K	4,28±0,66	3,00	6,10
Ca	9,46±0,64	7,90	10,80
HDL	40,88±1,36	20,00	97,00
LDL	127,47±3,82	37,00	199,00
VLDL	31,37±2,73	6,00	163,00
Kolesterol	193,41±5,41	74,00	334,00
Trigliserid	157,23±13,60	32,00	815,00

LDH: Laktik dehidrogenaz; AST: Aspartat aminotransferaz; ALT: Alanin aminotransferaz; HDL: High-density lipoprotein; LDL: Low-density lipoprotein; VLDL: Very low density lipoprotein.

**Tablo 5.** Vital bulgular ve Glaskow Koma Skoru açısından ölen ve taburcu olan hasta gruplarının karşılaştırılması.

Parametre	Ölen hasta grubu (n=36)	Taburcu hasta grubu (n=64)	p
Tansiyon arteriyel-sistolik	160,29±39,80	160,15±32,10	0,98
Tansiyon arteriyel-diastolik	84,85±15,09	88,78±16,14	0,24
Kalp hızı	99,82±25,38	87,39±16,40	0,04*
Solunum sayısı	21,02±3,78	20,30±3,15	0,31
Glaskow Koma Skoru (median, min-maks)	12 (4-15)	15 (8-15)	0,00*

**Tablo 6.** Kardiyak marker ve D-dimer değerlerinin ölen ve taburcu gruplarında karşılaştırılması.

	Grup	Sayı	Ortalama değer+Standart sapma	p
D-dimer	Taburcu	66	1283,85±174,23	0
	Ölen	34	2510,21±327,16	
Kreatin kinaz-MB	Taburcu	66	4,32±0,89	0,04
	Ölen	34	9,51±3,01	
Miyogloblin	Taburcu	66	114,42±15,23	0,00
	Ölen	34	238,87±31,13	
Troponin-I	Taburcu	66	0,12±0,56	0,69
	Ölen	34	1,33±0,91	

Çalışmaya katılan 100 hastanın tamamının, acil serviste ve yattığı klinikte BT veya MRG çekilerek iskemik inme lokalizasyonu belirlendi. Hastalar A. *Cerebri anterior*, A. *Cerebri media*, A. *Cerebri posterior* ve A. *Bazillarisin* beslediği bölgelere göre dört gruba göre ayrıldı. İki hastanın ilk çekilen beyin BT'si normaldi ve hastalar kontrol BT'si çekilemeden öldü. Hastaların inme lokalizasyonuna göre dağılımları Tablo 3'te özetlenmiştir. Çalışmamızda inme lokalizasyonu ile mortalite arasında ilişki bulunamadı (p=0,386).

Hastaların %20'sinde (n=20) atriyal fibrilasyon (AF), 80 (%80) hastada ise sinüs ritmi saptandı. AF ile mortalite arasında ilişki saptanmadı (p=0,673).

Hastaların hemogram ve biyokimyasal parametreleri Tablo 4'te sunulmuştur.

Çalışmaya alınan 100 hastanın 34'ü tedavi gördükleri klinikte yaşamını yitirdi. Yaşamını yitiren hastaların 4'ü ilk 24 saat içinde, 23'ü 1-10. günler arasında, 7'si ise 11-43. günler arasında öldü, ölüm oranı %34 olarak hesaplandı. Ölen hastaların ortalama hastanede kalış süresi 9,92±1,75 gün iken taburcu olan grupta 12,94±0,85 gün olarak saptandı (p=0,75).

Vital bulgular ve GKS açısından ölen ve taburcu olan hasta gruplarının karşılaştırılması Tablo 5'te gösterilmiştir.

Ölen hasta ve taburcu olan hasta gruplarında kardiyak belirteç ve d-dimer değerleri karşılaştırıldığında d-dimer, CK-

MB ve miyogloblin değerlerinin ölen hastalarda istatistiksel olarak anlamlı biçimde yüksek olduğu saptandı (Tablo 6).

Hayatını kaybeden ve taburcu gruplar arasında tam kan sayımı ve biyokimyasal değerlerin karşılaştırılması Tablo 7'de sunulmuştur. Hayatını kaybeden ve taburcu olan gruplar tam kan sayımı ve biyokimyasal değerler açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (Tablo 7).

### Tartışma

İnme, sık gözlenen, kanser ve kalp hastalıklarından sonra ölümün en sık üçüncü nedenidir. Yaşlılardaki sakatlığın en büyük sebebidir. Beyin dokusunun iskemiyeye toleransı diğer dokulardan daha az olduğundan erken tanı ve tedavi gerekmektedir.<sup>[10,11]</sup>

Kan akımının kesilmesi sonucu beyin fonksiyonlarının ani kaybı olarak tanımlanan inme, hemorajik ve iskemik inmeyi kapsayacak şekilde karşımıza çıkmaktadır. Bu olgularının %80-85'i iskemik, %15-20'si ise hemorajik kökenlidir.<sup>[2]</sup> İnme, hastalar ve toplum üzerindeki olumsuz etkilerinin giderilmesi için hızla tanı konulup tedavi edilmesi gereken bir acildir.<sup>[12]</sup> HT'nin etkili bir şekilde tedavi edilmeyle başlanmasıyla eş zamanlı olarak 1950'li yıllardan beri inme sıklığında önemli bir azalma mevcuttur. Amerikan kalp birliğine göre son on yılda inme mortalitesi yaklaşık %12 oranında azalmıştır.<sup>[13]</sup>

**Tablo 7.** Hayatını kaybeden ve taburcu olan hastalar arasında tam kan sayımı ve biyokimyasal değerlerin karşılaştırılması.

Parametre	Grup	Sayı	Ort. Değer±SD	p
Beyaz küre	Taburcu	66	11182,59±593,73	0,234
	Ölen	34	12313,82±632,63	
Hemoglobin	Taburcu	66	14,85±2,55	0,644
	Ölen	34	14,59±2,67	
Trombosit	Taburcu	66	230720,7±12722,09	0,070
	Ölen	34	272176,5±19577,01	
Hemotokrit	Taburcu	66	43,01±7,48	0,903
	Ölen	34	43,22±9,80	
Glukoz	Taburcu	66	171,95±14,79	0,959
	Ölen	34	173,17±15,98	
LDH	Taburcu	66	251,85±12,71	0,006*
	Ölen	34	332,82±31,41	
AST	Taburcu	66	28,75±2,62	0,060
	Ölen	34	61,55±23,59	
ALT	Taburcu	66	24,00±2,67	0,119
	Ölen	34	61,14±32,62	
Üre	Taburcu	66	45,78±2,44	0,001*
	Ölen	34	63,23±5,65	
Na	Taburcu	66	137,00±4,24	0,738
	Ölen	34	137,32±5,15	
K	Taburcu	66	4,25±0,65	0,465
	Ölen	34	4,35±0,68	
Ca	Taburcu	66	9,54±0,58	0,084
	Ölen	34	9,31±0,72	
HDL	Taburcu	66	41,12±1,66	0,766
	Ölen	34	40,18±2,26	
LDL	Taburcu	66	127,47±4,23	0,998
	Ölen	34	127,45±8,68	
VLDL	Taburcu	66	32,23±3,32	0,562
	Ölen	34	28,41±4,09	
Kolesterol	Taburcu	66	194,61±6,09	0,705
	Ölen	34	189,86±11,80	
Trigliserid	Taburcu	66	160,58±16,62	0,652
	Ölen	34	145,72±20,15	

\*İstatistiksel olarak anlamlı; LDH: Laktik dehidrogenaz; AST: Aspartat aminotransferaz; ALT: Alanin aminotransferaz; LDL: Low-density lipoprotein; HDL: High-density lipoprotein; VLDL: Very low density lipoprotein.

Yaş inme için önemli bir risk faktörüdür. İnme geçirenlerin yaklaşık %70'inin 65 yaş üzerinde olduğu bildirilmiştir.<sup>[14]</sup> İskemik inmelerde ortalama yaş 60±12 iken hemorajik inmelerde ise ortalama yaş 59±12'dir.<sup>[2]</sup> Yoneda ve arkadaşları çalışmalarında iskemik inme tanısı koydukları 913 hastada, yaş ortalamasını 70±11 olarak bulmuşlardır.<sup>[15]</sup> Reganon ve arkadaşları çalışmalarında ise ortalama yaşı iskemik inme için 65,3±8,2 olarak bildirmişlerdir.<sup>[16]</sup> Çalışmamızda ise hastaların yaş ortalaması 68,68±14,63 olarak saptanmıştır. Bu sonuç literatürdeki bilgilerle paralellik göstermektedir.

Bu çalışmada, 100 hastanın 34'ü tedavi gördükleri klinikte hayatını kaybetti. Hastane içi ölüm oranı %34 olarak sap-

tandı. Bu 34 hastanın yaş ortalaması 71,44±14,95 idi. Bu değerler taburcu olan hastalarla kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek bulunmadı. Du ve arkadaşları inme için mortalite oranını %30,3 olarak bildirmiştir.<sup>[17]</sup> Ghandehari ve arkadaşları iskemik inme tanısı koydukları 1392 hastada hastane içi mortalite oranını %7,3 olarak saptamıştır.<sup>[18]</sup> Yoneda ve arkadaşları ise 913 iskemik inmeli hastada hastane içi mortalite oranını %5 bulmuştur.<sup>[15]</sup>

Rojas ve arkadaşları 395 iskemik inme vakasında erkek hastaların oranını %55, kadın hastaların oranını ise %45 bulmuştur.<sup>[19]</sup> Dokuz yüz on üç iskemik inme vakasının ça-

İşildiği başka bir çalışmada ise erkek hastaların oranı %61 olarak bulunmuştur.<sup>[15]</sup> Çalışmamızda vakaların %47'si kadın, %53'ü erkek olarak bulunmuştur. Ölen olguların %47,1'i kadın, %52,9'u erkekti (p=0,993).

Hipertansiyon hem hemorajik hem de serebral infarktta en önemli risk faktörüdür. HT etkilediği insanların çokluğu ve kontrol edilememesinden dolayı, erken ölüm ve sakatlığın en önemli risk faktörüdür.<sup>[20]</sup> Fisher Rabkin ve arkadaşlarının HT çalışmasının sonuçları, HT'nin inmeye yol açma potansiyelinin sistolik kadar diyastolik HT'nin de ürünü olduğunu düşündürmektedir.<sup>[20]</sup> Tedavi ile inme riskinin belirgin oranda azaldığı ortaya konulmuştur. Efstathiou ve arkadaşları 192 iskemik inme vakasında hastaların %52,6'sında HT hikayesi olduğunu bulmuştur. Bu vakaların ortalama sistolik kan basıncı 161,7±21,5, ortalama diyastolik kan basıncı ise 96,5±11,5 bulunmuştur;<sup>[10]</sup> 2395 inme hastasının incelendiği bir çalışmada hastaların %61'inde HT saptanmıştır;<sup>[21]</sup> 1392 iskemik inme vakasının çalışıldığı diğer bir çalışmada da HT en sık risk faktörü olarak bulunmuştur (%53,1).<sup>[18]</sup> Fang ve arkadaşları sistolik ve diyastolik kan basıncını inme riski ile önemli derecede ilişkili bulmuştur. Bu ilişki sistolik kan basıncı ile daha güçlü bulunmuştur. Bu çalışmada sistolik basıncıdaki her 10 mmHg'lık artış inme riskinde yaklaşık %25 artış ile ilişkili olduğu bulunmuştur.<sup>[22]</sup> Çalışmamızda ise hastaların %59'unda HT mevcuttu ve bu bulgu literatür bilgileri ile uyumluydu. Hastaların ortalama sistolik kan basıncı 160,20±34,74 mmHg ve diyastolik kan basıncı 87,47±15,83 idi. Taburcu olan grup ile hayatını kaybedenler grubu arasında sistolik ve diyastolik kan basıncı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı.

Hiperglisemi akut inmeli hastaların %50'sinden fazlasını etkiler. Birkaç çalışmada hiperglisemi kötü prognoz ile ilişkili bulunmuştur.<sup>[23]</sup> Hiperglisemi serebral iskemiyi kötüleştirir. Çoğu insan çalışmaları diyabet olsun veya olmasın hiperglisemi olan hastalarda hiperglisemi olmayan hastalara göre daha kötü klinik sonuçlar bildirmiştir.<sup>[24,25]</sup> Framingham çalışmasında diyabetik hastalarda diyabetik olmayanlara göre inme insidansı erkeklerde iki, kadınlarda üç kez daha fazla bildirilmiştir.<sup>[26]</sup> DM iskemik inme için ikinci majör risk faktörüdür.<sup>[27]</sup> Pancioli ve arkadaşları inme hastalarının %13'ünde DM hikâyesi olduğunu bildirmiştir.<sup>[28]</sup> Du ve arkadaşları iskemik inmeli hastaların %19,9'unda, Apak ve arkadaşları ise hastaların %22'sinde diyabet olduğunu saptamıştır.<sup>[7,17]</sup> Çalışmamızda hastaların %21'inde diyabet saptandı, ancak hayatını kaybeden hastalar ve taburcu olan-

lar grubu arasında kan şekeri arasında anlamlı fark saptanmadı.

Atriyal fibrilasyon 75 yaşın üzerindeki insanlarda iskemik inmenin en önemli nedenidir.<sup>[29]</sup> AF'li inme vakaları AF'si olmayan inme vakalarına göre daha kötü prognoz, daha yüksek hastane içi mortalite, daha yüksek medikal ve nörolojik komplikasyona sahiptir.<sup>[30]</sup> İskemik inmeli hastaların yaklaşık %16'sı AF ile ilişkilidir.<sup>[31]</sup> Pozsegovits ve arkadaşları inme hastalarında AF oranını %26,9 olarak bulmuştur.<sup>[32]</sup> Çalışmamızda AF oranını %20 iken AF ile mortalite arasındaki istatistiksel olarak bir ilişki bulunmamıştır.

D-dimer, plazmin tarafından çapraz bağlı fibrin'in primer enzimatik yıkım ürünüdür.<sup>[33]</sup> d-dimer sistemik değerleri dolaşımda fibrin döngüsünün bir göstergesidir ve tek bir ölçümü dolaşımdaki fibrinolitik durumu değerlendirmek için yeterli olabilir.<sup>[34]</sup> Çeşitli patolojik süreçlerde d-dimer plazma seviyelerinin arttığı bilinmektedir. İskemik inme de d-dimer düzeylerinin arttığı klinik durumlardan birisidir.<sup>[32,35,36]</sup> Yapılan bir çalışmada plazma d-dimer seviyelerindeki artışların GKS'de düşme ve kötü klinik prognozla ilişkili olduğu gösterilmiştir.<sup>[37]</sup> Ayrıca d-dimer yüksekliği ile inme şiddeti arasında ilişki olduğu bulunmuştur.<sup>[38,39]</sup> Başka bir çalışmada ise d-dimer düzeyinin serebral infarkt çapı ile ilişkili olarak arttığı gösterilmiştir.<sup>[40]</sup> Ek olarak, d-dimer yüksekliğinin mortalite ile ilişkili olduğu saptanmıştır.<sup>[41,42]</sup> Bizim çalışmamızda da bu bulgulara paralel sonuçlar elde edilmiştir. Ölen hastalarda taburcu olan hastalara göre d-dimer değerleri anlamlı olarak daha yüksek saptandı. Bu sonuçlar önceki çalışmalarla beraber düşünüldüğünde, d-dimer seviyelerinin mortalite ve kötü prognozun bir göstergesi olarak değerlendirilebileceği ileri sürülebilir.

Troponinler kardiyak yaralanmanın spesifik göstergesidir.<sup>[43,44]</sup> Sağlıklı bireylerde saptanamadığından ufak artışları bile miyokard hasarını göstermesi açısından önemlidir. Akut koroner sendrom dışında troponin yüksekliği subklinik miyokard hasarını göstermektedir.<sup>[45]</sup> Yapılan çalışmalarda inme hastalarında Tn-I yüksekliği mortalite ile ilişkili bulunmuştur.<sup>[46-48]</sup> Çalışmamızda dört hastada troponin düzeyi yüksek bulundu. Troponin seviyesi yüksek olan dört hastanın üçü yaşamını yitirdi. Çalışmamızda ölen hasta grubunda troponin seviyeleri taburcu grubuna göre yüksek olmasına rağmen mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı. İstatistiksel olarak anlamlı çıkmasının Tn-I düzeyi yüksek olan hasta sayısının az olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz. Eğer hasta sayısı daha yüksek olsaydı istatistiksel anlamlılık sağlanabilirdi.

Miyogloblin miyosit hasarının göstermekle birlikte kalp için spesifik değildir. Vasküler düz kas, beyin, iskelet kası, uterus gibi birçok dokuda bulunur.<sup>[43]</sup> İnme hastalarında miyogloblin ve CK-MB yüksekliği miyokardiyal hasar ile ilişkili bulunmuştur.<sup>[49]</sup> Yapılan çalışmalarda akut inmeden sonra CK-MB düzeyinde artış olduğu gösterilmiştir.<sup>[7,50,51]</sup> Çalışmamızda da miyogloblin ve CK-MB düzeyleri ölen hasta grubunda anlamlı olarak daha yüksek saptandı. Dolayısıyla iskemik inmeli hastalarda miyogloblin ve CK-MB seviyelerinin kötü prognoz ile ilişkili olduğu düşünülmektedir.

Bu çalışmanın diğer bir sonucu da düşük GKS'nin mortalite ile ilişkili olmasıdır.

Bu çalışmanın bir takım kısıtlılıkları mevcuttur. Çalışmaya iskemik inmeli 100 hasta alınmasına rağmen sadece dört hastada Tn-I düzeyleri yüksek saptanmıştır. Yüksek Tn-I düzeyi olan hastaların sayısının az olması Tn-I ile ilgili sağlıklı istatistiksel analiz yapılmasını engellemiştir. Sağ se-rebrumda bulunan insula kalbin otonomik kontrolü ile yakından ilişkilidir. Bu çalışmada, hastaların sağ ya da sol se-rebral enfarkt olarak sınıflandırılmamış olması da kısıtlılıklardan bir tanesidir.

Sonuç olarak, iskemik inme, mortalite ve morbiditesi yüksek hastalık grubudur, erken tanı ve tedavisi önem arz etmektedir. Artmış d-dimer, CK-MB miyogloblin ve düşük GKS değerleri inme hastalarında mortalite ile ilişkilidir. Tn-I düzeyleri ölen hastalarda yüksek saptanmasına rağmen istatistiksel anlamlılığı sağlayacak hasta sayısına ulaşamamıştır. Kardiyak belirteçlerin ve d-dimer'in iskemik inme hastalarında mortaliteyi öngörmedeki rolünün belirlenmesi için daha geniş serili çalışmalara ihtiyaç vardır.

#### Kaynaklar

1. Ropper AH, Brown RH. Serebrovasküler hastalıklar. Çoban O, Bebek N [Çeviri editörleri]. 8. baskı, Ankara: Güneş Kitabevi; 2006.
2. Kumral E, Balkır K. İnme epidemiyolojisi. In: Balkan S, editör. Serebrovasküler hastalıklar. 1. baskı, Ankara: Güneş Kitabevi; 2002. s. 38-40.
3. Sacco PL. Vascular diseases. In: Merritt, Rowland LP, editors. Merritt's neurology. 10th ed. Hagerstown: Williams&Wilkins; 2000. p. 177-85.
4. Öztürk ZE. İlk inme sonrası saptanan risk faktörlerinin morbidite ve mortalite üzerine etkisi. [Uzmanlık Tezi] İstanbul: Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği; 2004.
5. Phillip AS, Caroline AT. Stroke transient ischemic attack, and other central focal conditions. In: Judith ET, Gabor DK, Stacpzyński JS, editors. Emergency medicine: a comprehensive study guide. 6th ed. North Carolina: McGraw-Hill; 2006. p. 1382-90.
6. Norris JW, Hachinski VC, Myers MG, Callow J, Wong T, Moore RW. Serum cardiac enzymes in stroke. *Stroke* 1979;10:548-53.
7. Apak I, İltumur K, Tamam Y, Kaya N. Serum cardiac troponin T levels as an indicator of myocardial injury in ischemic and hemorrhagic stroke patients. *Tohoku J Exp Med* 2005;205:93-101.
8. Dennis MS, Burn JP, Sandercock PA, Bamford JM, Wade DT, Warlow CP. Long-term survival after first-ever stroke: the Oxfordshire Community

Stroke Project. *Stroke* 1993;24:796-800.

9. Parekh N, Venkatesh B, Cross D, Leditschke A, Atherton J, Miles W, et al. Cardiac troponin I predicts myocardial dysfunction in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1328-35.
10. Efstathiou SP, Tsioulos DI, Zacharos ID, Tsiakou AG, Mitromaras AG, Mastorantonakis SE, et al. A new classification tool for clinical differentiation between haemorrhagic and ischaemic stroke. *J Intern Med* 2002;252:121-9.
11. Wolf PA, Grotta JC. Cerebrovascular disease. *Circulation* 2000;102(20 Suppl 4):IV75-80.
12. Özdemir G, Gücüyener D. İntraserebral hemoraji. In: Balkan S, editör. Serebrovasküler hastalıklar. 1. baskı. Ankara: Güneş Kitabevi; 2002. s. 151-8.
13. Heart and stroke statistical update. American Heart Association; 1999.
14. Oğuzhan Ç. Beyin damar hastalıklarında tanımlar, sınıflama, epidemiyoloji ve risk faktörleri. In: Öge AE, editör. Nöroloji. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri; 2004. s. 193-4.
15. Yoneda Y, Okuda S, Hamada R, Toyota A, Gotoh J, Watanabe M, et al. Hospital cost of ischemic stroke and intracerebral hemorrhage in Japanese stroke centers. *Health Policy* 2005;73:202-11.
16. Reganon E, Vila V, Martínez-Sales V, Vaya A, Lago A, Alonso P, et al. Association between inflammation and hemostatic markers in atherothrombotic stroke. *Thromb Res* 2003;112:217-21.
17. Du X, McNamee R, Cruickshank K. Stroke risk from multiple risk factors combined with hypertension: a primary care based case-control study in a defined population of northwest England. *Ann Epidemiol* 2000;10:380-8.
18. Ghandehari K, Izadi Z; Khorasan Stroke Registry. The Khorasan Stroke Registry: results of a five-year hospital-based study. *Cerebrovasc Dis* 2007;23:132-9.
19. Rojas JI, Zurru MC, Patrucco L, Romano M, Riccio PM, Cristiano E. Ischemic stroke registry. [Article in Spanish] *Medicina (B Aires)* 2006;66:547-51. [Abstract]
20. Rabkin SW, Mathewson AL, Tate RB. Predicting risk of ischemic heart disease and cerebrovascular disease from systolic and diastolic blood pressures. *Ann Intern Med* 1978;88:342-5.
21. Silvestrelli G, Paciaroni M, Caso V, Milia P, Palmerini F, Venti M, et al. Risk factors and stroke subtypes: results of five consecutive years of the Perugia Stroke Registry. *Clin Exp Hypertens* 2006;28:279-86.
22. Fang XH, Longstreth WT Jr, Li SC, Kronmal RA, Cheng XM, Wang WZ, et al. Longitudinal study of blood pressure and stroke in over 37,000 People in China. *Cerebrovasc Dis* 2001;11:225-9.
23. Mazighi M, Amarencu P. Hyperglycemia: a predictor of poor prognosis in acute stroke. [Article in French] *Diabetes Metab* 2001;27:718-20. [Abstract]
24. Lindsberg PJ, Roine RO. Hyperglycemia in acute stroke. *Stroke* 2004;35:363-4.
25. Kagansky N, Levy S, Knobler H. The role of hyperglycemia in acute stroke. *Arch Neurol* 2001;58:1209-12.
26. Dalal PM, Parab PV. Cerebrovascular disease in type 2 diabetes mellitus. *Neurol India* 2002;50:380-5.
27. Uchiyama S. Cerebral infraction. *Nippon Rinsho* 2006;63:2039-44.
28. Pancioli AM, Broderick J, Kothari R, Brott T, Tuchfarber A, Miller R, et al. Public perception of stroke warning signs and knowledge of potential risk factors. *JAMA* 1998;279:1288-92.
29. Tsvigoulis G, Spengos K, Zakopoulos N, Manios E, Peppas V, Vemmos K. Efficacy of anticoagulation for secondary stroke prevention in older people with non-valvular atrial fibrillation: a prospective case series study. *Age Ageing* 2005;34:35-40.
30. Steger C, Pratter A, Martinek-Bregel M, Avanzini M, Valentin A, Slany J, et al. Stroke patients with atrial fibrillation have a worse prognosis than patients without: data from the Austrian Stroke registry. *Eur Heart J* 2004;25:1734-40.
31. Hart RG, Sherman DG, Easton JD, Cairns JA. Prevention of stroke in patients with nonvalvular atrial fibrillation. *Neurology* 1998;51:674-81.
32. Pozsegovits K, Kazuo S, Nagy Z. Epidemiology of stroke in the elderly. [Article in Hungarian] *Ideggyogy Sz* 2006;59:449-53. [Abstract]
33. Wakai A, Gleeson A, Winter D. Role of fibrin D-dimer testing in emergency medicine. *Emerg Med J* 2003;20:319-25.

34. Fujii Y, Takeuchi S, Harada A, Abe H, Sasaki O, Tanaka R. Hemostatic activation in spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2001;32:883-90.
35. Takano K, Yamaguchi T, Uchida K. Markers of a hypercoagulable state following acute ischemic stroke. *Stroke* 1992;23:194-8.
36. Feinberg WM, Erickson LP, Bruck D, Kittelson J. Hemostatic markers in acute ischemic stroke. Association with stroke type, severity, and outcome. *Stroke* 1996;27:1296-300.
37. Delgado P, Alvarez-Sabín J, Abilleira S, Santamarina E, Purroy F, Arenillas JF, et al. Plasma d-dimer predicts poor outcome after acute intracerebral hemorrhage. *Neurology* 2006;67:94-8.
38. Berge E, Friis P, Sandset PM. Hemostatic activation in acute ischemic stroke. *Thromb Res* 2001;101:13-21.
39. Nina P, Schisano G, Chiappetta F, Luisa Papa M, Maddaloni E, Brunori A, et al. A study of blood coagulation and fibrinolytic system in spontaneous subarachnoid hemorrhage. Correlation with hunt-hess grade and outcome. *Surg Neurol* 2001;55:197-203.
40. Ickenstein GW, Koch HJ, Fischer-Barnicol D, Ibach B, Uyanik G. Characterisation of ischemic inme patients by means of d-dimer concentration, inflammatory response and risk factors. *Psychiatr Prax* 2007;34:8-9.
41. Squizzato A, Ageno W, Finazzi S, Mera V, Romualdi E, Bossi A, Venco A. D-dimer is not a long-term prognostic marker following acute cerebral ischemia. *Blood Coagul Fibrinolysis* 2006;17:303-6.
42. Tombul T, Atbas C, Anlar O. Hemostatic markers and platelet aggregation factors as predictive markers for type of stroke and neurological disability following cerebral infarction. *J Clin Neurosci* 2005;12:429-34.
43. Kale A, Ecer S, Kale E. Preeklampside kardiyak troponin I, CK-MB ve myoglobin değerleri. *Dicle Tıp Dergisi* 2005;32:109-112.
44. Trøyen M, Indredavik B, Rossvoll O, Slørdahl SA. Myocardial injury in acute stroke assessed by troponin I. [Article in Norwegian] *Tidsskr Nor Laegeforen* 2001;121:421-5. [Abstract]
45. Elmalı E, Karaeren Z, Özdeş Ç, Akan ÖA. Akut koroner sendrom şüpheli hastalarda kardiyak troponin T ve Tn-I'nın karşılaştırılması. *Turkish Journal of Biochemistry* 2005;30:212-5.
46. Di Angelantonio E, Fiorelli M, Toni D, Sacchetti ML, Lorenzano S, Falco A, et al. Prognostic significance of admission levels of troponin I in patients with acute ischaemic stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76:76-81.
47. Guerrero-Peral AB, Guerrero-Peral AL, Carrascal Y, Bustamante R, Rodríguez MA, Ponce-Villares MA, et al. Specific markers of myocardial injury in acute stroke. [Article in Spanish] *Rev Neurol* 2002;35:901-4. [Abstract]
48. Maliszewska M, Fiszer U, Palasik W, Tadeusiak W, Morton M. Prognostic role of troponin I level in ischemic stroke--preliminary report. [Article in Polish] *Pol Merkur Lekarski* 2005;19:158-61.
49. Gabashvili VM, Kipiani MK, Kurashvili RB. Hypermyoglobinemia and CK-MB activity as signs of combined myocardial lesion and acute cerebral circulatory disorder. *Zh Nevropatol Psikhiatr Im S S Korsakova* 2005;85:1617-21.
50. Ay H, Arsava EM, Saribaş O. Creatine kinase-MB elevation after stroke is not cardiac in origin: comparison with troponin T levels. *Stroke* 2002;33:286-9.
51. Sato Y, Iwamoto J, Kanoko T, Satoh K. Negative myoglobin staining in hemiplegic muscle of acute stroke patients predicts functional recovery. *Am J Phys Med Rehabil* 2005;84:692-8.