

**T.C.**  
**GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ**  
**ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**GEÇİCİ İSKEMİK ATAK VE MİNÖR İNME HASTALARININ RİSK  
DEĞERLENDİRMESİNDE DİFÜZYON MANYETİK REZONANS  
GÖRÜNTÜLEME İLE DESTEKLENMİŞ ABCD2 SKORU'NUN DEĞERİ**

**UZMANLIK TEZİ**  
**DR. AYCA ÖZEL SÖNMEZ**

**TEZ DANIŞMANI**  
**DOÇ. DR. İSA KILIÇASLAN**

**ANKARA**  
**ŞUBAT 2015**

**T.C.**  
**GAZİ ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**

**Acil Tıp Anabilim Dalı Uzmanlık Programı çerçevesinde yürütülmüş  
olan bu çalışma aşağıdaki jüri tarafından uzmanlık tezi olarak kabul  
edilmiştir.**

**Tez Savunma Tarihi : .../.../20...**

**BAŞKAN**  
**İmza**  
**Ünvanı Adı ve Soyadı**  
**.....Üniversitesi**

**ÜYE**  
**İmza**  
**Ünvanı Adı Soyadı**  
**..... Üniversitesi**

**ÜYE**  
**İmza**  
**Ünvanı Adı Soyadı**  
**..... Üniversitesi**

## ÖNSÖZ

Tez çalışmamı, hayatını mesleğine ve çocuklarına adayan babam merhum Dr. Mehmet Ali Özel ve annem Dr. Selma Karademir'e armağan ediyorum.

Ayrıca, çalışmalarım boyunca değerli yardım ve katkılarıyla beni yönlendiren, kıymetli tecrübelerinden faydalandığım tez danışmanım Doç. Dr. İsa KILIÇASLAN'a, asistanlık eğitimim boyunca bilimsel gelişimime önemli katkıları olan Anabilim Dalı Başkanımız Doç. Dr. Ahmet DEMİRCAN'a, tez çalışmamda da beni yalnız bırakmayan değerli hocalarımız Doç. Dr. Ayfer KELEŞ, Doç. Dr. Fikret BİLDİK'e, ayrıca tez çalışmamda önemli katkıları olan Yrd. Doç. Dr. Murat UÇAR'a (Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı), Yrd. Doç. Dr. Hüseyin Koray KILIÇ (Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı), Prof. Dr. F. Nur BARAN AKSAKAL (Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı)'a, yardımlarını esirgemeyen ve ufkumu açan Yrd. Doç. Gonca YILDIRIM'a (Çankaya Üniversitesi Mühendislik Fakültesi Endüstri Mühendisliği Bölümü), kendilerinden feyz aldığım sayın abilerim Uzm. Dr. Gökhan Aksel, Uzm. Dr. Sertaç GÜLER ve Uzm. Dr. Kerem ÇORBACIOĞLU'na, özellikle Uzm. Dr. Ramiz Tel, Dr. Sema ÜNAL, Dr. Hüseyin Avni DEMİR, Dr. Ayşe KEÇECİOĞLU, Dr. Sezer EŞFER başta olmak üzere tüm Gazi Acil Tıp ailesine, beni bugünlere getiren aileme, destekleriyle beni yalnız bırakmayan sevgili eşim Tibet SÖNMEZ'e ve canım kızım Burla SÖNMEZ'e teşekkürü bir borç bilirim.

## **SİMGELER VE KISALTMALAR**

ACA	Anterior Cerebral Artery (Anterior Serebral Arter)
ACE inhibitörü	Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor (Anjiotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörü)
ADC	Apparent Diffusion Coefficient (Belirgin Difüzyon Katsayısı)
AHA / ASA	American Heart Association / American Stroke Association (Amerika Kalp Birliği / Amerika İnme Birliği)
ASPIRE	the Alberta Stroke Prevention in TIAs and mild Strokes (Geçici İskemik Atak ve hafif inmelerde Alberta İnmeden Korunma Kılavuzu)
ASTRAL	Acute Stroke Registry and Analysis of Lausanne (Akut İnme Kayıtları ve Lausanne Analizi)
BOS	Beyin Omurilik Sıvısı
CAB	Circulation, Airway, Breathing (Dolaşım, Havayolu, Solunum)
CBF	Cerebral Blood Flow (Serebral Kan Akımı )
CCS	Causative Classification System (Nedensel Sınıflandırma Sistemi)

CIP	Clinical and Imaging-based Model (Klinik ve Görüntüleme Öngörüsü)
DIR	Double Inversion Recovery (Çift Görüntü İyileştirici)
DIR <sub>ins</sub>	Intracortical lesion score on DIR (DIR görüntüde korteks içi lezyon skorlaması)
DKB	Diyastolik Kan Basıncı
DM	Diyabetes Mellitus
DWI	Diffusion Weighted MRI (Difüzyon Ağırlıklı Manyetik Rezonans Görüntüleme)
EAA	Eğri Altı Alan
ECT	Ecarin Clotting Time (Ecarin Pıhtılaşma Zamanı)
EKG	Elektrokardiyografi
Eko	Ekokardiyografi
FLAIR	Fluid Attenuation Inversion Recovery (Sıvıyı Azaltıcı Görüntü İyileştirici)
TSI	Transient symptoms with infarction (“Enfarktı Olan Geçici Semptomlu Hastalar”)
GİA	Geçici İskemik Atak
GKS	Glasgow Koma Skalası

HT	Hipertansiyon
Li	Lityum
MCA	Middle Cerebral Artery (Orta Serebral Arter )
MI	Myocardial Infarction (Miyokard İnfarktüsü)
MRG	Manyetik Rezonans Görüntüleme
MSS	Merkezi Sinir Sistemi
NCBT	Non-Contrast Brain Tomography (Kontrastsız Beyin Tomografisi)
NIHSS	the National Institutes of Health Stroke Scale (Ulusal Enstitünün Sağlık İnme Skalası )
NINDS	National of Neurologic Disorders and Stroke (Ulusal Nörolojik Bozukluklar ve İnme Enstitüsü)
rt PA	RekombinantDoku Plazminojen Aktivatörü
PCA	Posterior Serebral Arter
ROC analizi	Receiver Operating Characteristic (Alıcı İşletim Karakteristiği)
RRE	Recurrence Risk Estimator (Tekrarlama Riski Tahmini)
SD	Standart Sapma

SKB	Sistolik Kan Basıncı
SVH	Serebro-Vasküler Hastalık
SVO	Serebro-Vasküler Olay
TOAST	Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (Akut inme tedavisinde organizasyon10172'nin çalışması)
WMH	White Matter Hiperintensity (Beyaz Cevher Hiperintensitesi)
YES (LES)	Yağ Embolisi Sendromu

## ŞEKİL DİZİNİ

	<b>Sayfa</b>
Şekil 1. Hasta Akış Şeması	47
Şekil 2. GİA ve Minör İskemik İnme Sonrası Kalıcı Nörolojik Defisit Oluşturacak Rekürren İskemik İnme Tahmini için Oluşturulan Skorlama Modelleri	57
Şekil 3. GİA ve Minör İskemik İnme Sonrası Kalıcı Nörolojik Defisit Oluşturacak Rekürren İskemik İnme Tahmini için Oluşturulan Skorlama Modellerinde Göz Önüne Alınan MRG Verileri	56
Şekil 4. GİA ve Minör İskemik İnme Sonrası İlk 48 Saatte Sekel Gelişenlerde Rekürren İskemik İnme Tahmini için Difüzyon MRG ve T2 Ağırlıklı MRG Bulguları ile Oluşturulan Modellerin ROC EĞRİSİ	58
Şekil 5. Çalışmaya Alınan Hastalar ile GİA ve Minör İskemik İnme Sonrası İlk 48 Saatte Tekrarlayan İskemik İnme Geçiren Hastalarda ABCD2 Skorlarının Dağılımı	60
Şekil 6. Çalışmaya alınan hastaların ABCD2 Skoru ve Difüzyon MRGde Difüzyon Kısıtlaması Olan Hastaların İlk 48 Saatte tekrarlayan İskemik İnme ile İlişkisi	61
Şekil 7. GİA ve Minör İskemik İnme Hastalarının İlk 48 Saatte Rekürren İskemik İnme Geçirme İhtimalini Belirlemek için ABCD2 Skoru, Difüzyon MRG ve T2 Ağırlıklı MRG Bulgularının birlikte değerlendirilerek elde edilen grafik	61



Şekil 8. Acil Serviste GİA ve Minör İnme Yönetimi Algoritma Önerisi 67

## TABLO DİZİNİ

	<b>Sayfa</b>
Tablo 1. NIHSS İnme Ölçeği	6
Tablo 2. Nörolojik Semptomlarla Başvuran ve İnme Ön Tanısı İle Çalışmaya Alınan, ancak Kesin Tanıları İnme Olmayan ve Çalışma Dışı Kalan Hastaların Tanılarına Göre Dağılımı	46
Tablo 3. Minör İnme veya GİA Tanısı Alan, ancak Difüzyon MR Görüntülemesi Yapılmayan Hastaların Nedenlerine Göre Dağılımı	48
Tablo 4. Hastaların Ayrıntılı Nörolojik Bulguları	49
Tablo 5. Çalışmaya Alınan Toplam 59 hastanın ABCD2 Skorlarına Göre Dağılımı	50
Tablo 6. Ayrıntılı MRG İncelemesinde Saptanan Patolojilere Göre Hasta Sayılarının Dağılımı	51
Tablo 7. GİA ve Minör İskemik İnme Geçiren Hastalarda Rekürren İskemik İnme Riskini Belirleyebilecek Temel Klinik ve Görüntüleme Belirteçleri	55
Tablo 8. GİA ve Minör İskemik İnme Geçirme Sonrası Rekürren İskemik İnme Tahmini için Oluşturulan Modellerin Seçicilik ve Duyarlılıkları	57

Tablo 9. GİA ve Minör İskemik İnme Sonrası 48 Saat İçinde Sekel Gelişenlerde MRG Bulguları ile Oluşturulan Rekürren İnme Tahmini Modellerinin Eğri Altındaki Alan Değerleri 59

Tablo 10. Oluşturulan Modellerin Cox-Regresyon Analizi ile Değerlendirilmesi 59

# İÇİNDEKİLER

	<b>Sayfa</b>
<b>Kabul ve Onay</b>	
<b>Önsöz</b>	
<b>Simgeler ve Kısaltmalar</b>	
<b>Şekil ve Tablo Dizini</b>	
<b>İçindekiler</b>	
<b>1. GİRİŞ</b>	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER</b>	<b>3</b>
<b>2..1. Geçici İskemik Atak ve Minör İskemik Serebrovasküler Olay Tanımı, Serebrovasküler Sendromlar Açısından Önemi ve Genel Bakış</b>	<b>3</b>
2..1.1. Serebrovasküler Olay (inme) tanımı ve genel bakış	3
2..1.2. Geçici İskemik Atak ve minör iskemik serebrovasküler olay tanımı, serebrovasküler sendromlar açısından önemi	3
2..1.3. Serebrovasküler Olay için risk faktörleri	8
2..1.4. GİA ve akut iskemik inme hastalarında ayırıcı tanı	9
<b>2..2. İnme Etiyolojisi, Patofizyolojisi ve Prognoza Etkileri</b>	<b>11</b>
2..2.1. GİA ve iskemik inme etiyolojisi	11

2..2.2. GİA ve iskemik inme patofizyolojisi	13
2..2.2.1. Multiple embolik enfarktler	14
2..2.2.2. Laküner enfarktler	15
2..2.2.3. Sınır bölge enfarktleri	16
<b>2..3. Akut İskemik İnme ve GİA ile Başvuran Hastanın Değerlendirilmesi</b>	<b>17</b>
2..3.1. Öykü	18
2..3.2. Fizik muayene	20
2..3.3. Nörolojik muayene	20
2..3.4. Tanısal değerlendirme	21
2..3.4.1. Tanısal değerlendirmede radyolojik görüntüleme	22
2.3.4.1.1 Serebrovasküler sendromda radyolojik görüntüleme ile ilgili genel bilgiler	22
2.3.4.1.2 Serebrovasküler sendromda MRG bulguları	25
2.3.4.1.3 Geçici İskemik Atakta MRG ve rekürrens riski üzerine etkileri	26
<b>2..4. Risk Değerlendirmesi</b>	<b>32</b>
<b>2..5. Akut İskemik İnme ve Geçici İskemik Atakta Tedavi</b>	<b>37</b>
2..5.1. Genel yaklaşım	37

2..5.2. Akut iskemik inmede tedavi	38
2..5.3. Geçici İskemik Atak hastalarında tedavi	38
<b>3.GEREÇ VE YÖNTEM</b>	<b>40</b>
<b>3.1. Araştırma Hastalarının Seçimi</b>	<b>40</b>
<b>3.2. Veri Toplanması</b>	<b>41</b>
3.2.1. Çalışma Süreci ve Hasta Takip Aşaması	42
3.2.2. Ayrıntılı MRG İnceleme İşleyişi	44
<b>3.3. İstatistiksel Analiz</b>	<b>44</b>
<b>4. BULGULAR</b>	<b>46</b>
4.1. Hastaların Dağılımı	46
4.2. Hastaların Demografik Özellikleri	48
4.3. Hastaların Fizik Muayeneleri ve Öyküleri	48
4.4. Hastaların Laboratuvar Bulguları	50
4.5. Hastaların Görüntüleme Bulguları	51
4.6. Hastaların Yatış Durumları	52
4.7. Hastaların Takibi	52
4.8. Algoritmanın Değerlendirilmesi	53
<b>5. TARTIŞMA</b>	<b>62</b>

<b>6. SONUÇ</b>	<b>71</b>
<b>7. KAYNAKLAR</b>	<b>73</b>
<b>8. ÖZET</b>	<b>86</b>
<b>9. SUMMARY</b>	<b>90</b>
<b>10. EKLER</b>	<b>94</b>
<b>11. ÖZGEÇMİŞ</b>	<b>99</b>

## 1.GİRİŞ

İnme günümüzde en sık 4. ölüm nedeni olarak önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir (1). İnmelerin, Amerika Birleşik Devletleri (ABD) verilerine göre, %77'si birincil inme iken, %23'ü tekrarlayan inme atakları ile acil servise başvurmaktadır (2). Geçici İskemik Atak (GİA) ve minör inmeler, bu tekrarlayan inme ataklarının habercisi olarak görülmektedir. Akut Geçici İskemik Atak ya da minör inme olgularının 90 gün içerisinde tekrarlayan bir inme atağı geçirme riski %10-20 arasındadır (3). Geçici İskemik Atak hastalarının %2'sinin eksitus olduğu rapor edilmiştir (4). İnme ataklarının habercisi olarak ve yüksek rekürrens oranları nedenleriyle Geçici İskemik Atak ve minör inme hastalarının acil servislerde hızlı değerlendirilmesi ve yönetimini önemlidir.

Güncel inme ve GİA kılavuzları incelendiğinde; GİA'lı hastaların yatış kararı, yüksek riskli hastaların tanımlanması ve uzman görüşüne göre hastaneye yatış kararı alınması veya ayaktan tedavi seçenekleri sunulmaktadır. Ancak bu hastaların yönetimde netleşmiş bir acil servis yaklaşımı yoktur.

Acil servislerde GİA ve minör inme hastalarında risk değerlendirilmesi bu hastaların acil servis yönetiminde ve yatış kararının belirlenmesinde kılavuzlara yön vermektedir. İnmenin öncül bir semptomu olarak öngörülen GİA'lı hastalardaki acil servis yönetimindeki temel hedef; tekrar inme açısından yüksek riskli hastaların saptanarak inme tekrarını önlemek ve hastaneye yatış kurallarını



belirlemektir. Günümüzde risk faktörleri olarak 3 temel öge değerlendirilir. Bunlar; 1) klinik değerlendirme, 2) radyolojik görüntüleme ve 3) biyokimyasal belirteçlerdir. Klinik olarak en çok kabul gören skorlama sistemi ABCD2 skorudur (5). ABCD2 skoru yaş, kan basıncı, inme semptomlarının karakteri, diyabet ve inme semptomlarının süresine dayalı bir skorlama sistemidir. Klinik skorlama sistemine radyolojik görüntüleme sonuçlarının eklenmesi ile klinik ve görüntüleme öngörüsü (CIP), ABCD2-MRG (Manyetik Rezonans Görüntüleme), ABCD2-I (I: görüntüleme), ABCD3-I (I: görüntüleme), ABCDE+ gibi öngörü modelleri birçok çalışmada oluşturulmuştur (5). Biyobelirteçler olarak hs-CRP (yüksek duyarlıklı C-reaktif protein), D-Dimer, S100B vb. belirteçler çalışmalarda değerlendirilmiştir (5). Klinik olarak en çok kullanılan ABCD2 skorlama sistemi olmasına rağmen son yapılan çalışmalarda klinik skorlamalara ek olarak radyolojik görüntüleme sonuçları risk ve prognoz değerlendirmesinde ön plana çıkmaktadır. Hiperakut enfarktların %95'i difüzyon Manyetik Rezonans Görüntüleme difüzyon kısıtlaması göstermektedir (6).

Bizim bu çalışmada birincil amacımız, Geçici İskemik Atak ve minör inmeli hastalarda ayrıntılı değerlendirilmiş difüzyon Manyetik Rezonans Görüntüleme bulgularını ABCD2 klinik skorlaması ile birlikte değerlendirerek, bu hastaların acil servisten hastaneye yatış kararı ve prognoz açısından daha iyi bir klinik öngörü sağlayıp sağlamayacağı araştırmaktır. İkincil amaç olarak ise klinik bir skorlama sistemi olan ABCD2 skoruna eklenen ayrıntılı difüzyon bulgularına ile yeni bir skorlama sistemi geliştirebilmektir.

## **2. GENEL BİLGİLER**

### **2.1. Geçici İskemik Atak ve Minör İskemik Serebrovasküler Olay Tanımı, Serebrovasküler Sendromlar Açısından Önemi ve Genel Bakış**

#### **2.1.1. Serebrovasküler Olay (İNME) Tanımı ve Genel Bakış**

İNME, beyine giden kan akışını engelleyen herhangi bir hastalık durumu olarak tanımlanabilir (2).

İNME, tüm dünyada yılda ortalama 5,7 milyon kişinin ölümüne neden olmaktadır (7). Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde her sene yaklaşık 795 000 kişi inme olayını yaşamaktadır (2,8). Bunların %77'si primer inme; %23'ü ise tekrarlayan inme ataklarıdır (2,8). Bu inme ataklarının bireye verdiği ciddi zararlarının yanısıra 2010 yılında ABD'deki bilançosu yaklaşık 73 milyar dolardır (2,8).

#### **2.1.2. Geçici İskemik Atak ve Minör İskemik Serebrovasküler Olay Tanımı, Serebrovasküler Sendromlar Açısından Önemi**

Geçici İskemik Atak (GİA); geçici ya da aralıklı olarak meydana gelen, beynin geçici bir süre kanlanamaması ile karakterize olan, akut, fokal serebral defisit veya ani görme kaybı gibi kısa süreli semptomlarla karakterize olan klinik bir sendromdur. Geçmişteki ilk tanımlamalara göre 24 saatten kısa süren epizodlar GİA olarak kabul edilir. Ancak atakların çoğu 2-15 dakika içinde sonlanır ve genelde trombotik bir olay ile ilişkilidir. Geçici İskemik Atak; hastaların

semptomsuz ve herhangi bir bulgu vermeden ya da kısa zamanda (<24 saat) semptomlarının gerilemesi ile karşımıza çıkmasına rağmen erken müdahale ve tedavi planı çizilmesi gereken, gerçek bir nörolojik tıbbi acildir. Minör iskemik inmelere; yine gözardı edilebilecek nörolojik fonksiyon kaybıyla giden (Hafif iskemik atak; NIHSS <5) ancak GİA'ların bir sonraki aşaması olarak da düşünülebilecek gerçek acillerdendir (9).

Geçici İskemik Atak kavramı, eskiden beri bilinmesine rağmen ilk kez terim olarak 1965'te 4. Princeton Serebrovasküler Hastalıklar Konferansı'nda Dr. C. Miller Fisher'in çabalarıyla telaffuz edilmiştir (5,10). GİA tanımı önceleri belirtilerin devam etme zamanı ile klinik olarak yapılırken günümüzde zaman kavramının güvenilirliği tartışılır olmuş olup; 2009'da AHA/ASA'nın bildirisine göre patofizyolojik bir tanım uluslararası kabul görmüştür. Bu tanıma göre GİA, "Akut enfarkt olmaksızın fokal beyin, spinal kord ya da retinal iskemisinin sonucunda oluşan geçici nörolojik fonksiyon kaybı dönemidir" (11).

Bu tanım klinik olarak değerlendirildiğinde; bunun tam tersine herhangi bir belirti ya da bulgu olmaksızın nöroradyografik enfarkt saptadığımız hastalar da mevcuttur. Bunlar kısa süreli semptomları yaşayıp düzelmiş hastalardır ve serebrovasküler olay rekürensi açısından GİA ile aynı riskleri taşımaktadırlar. Bu gruptaki hastalar "Enfarktı Olan Geçici Semptomlu Hastalar" (Transient Symptoms with Infarction-TSI) olarak ayrı bir grup altında toplanması öngörülmüştür (12).

Hafif iskemik inme ise enfarktın nörögörüntüleme ile ortaya konduğu, hafif nörolojik fonksiyon kaybıyla (“non-disabling”) giden bazı kaynaklarda NIHSS  $\leq 4$  olarak belirlenen iskemik inme durumudur (9,13). Ayrıca, yapılan bir çalışmada, NIHSS skoru 6'nın altında olan hastalarda 6 ay içerisinde çok olumlu sonuçlar öngörölmüş ve %81'i eve taburcu edilmiştir (9).

Tüm bu; GİA, “Enfarktı Olan Geçici Semptomlu Hastalar”, akut minör iskemik serebrovasküler olay ve diğer akut iskemik inmeler akut serebrovasküler sendromun değişik evreleridir (5). Tıp dünyasında akut koroner sendromdaki; Anjina ve Akut Miyokard Enfarktüsü ikilisi ile eşdeğer görölmektedir (5). Bu nedenledir ki; son yıllarda erken tanı, tedavi ve uygun yönetim, sonuçları ağır olabilecek bir hastalığı önlemek açısından ön plana çıkmıştır.

Geçirilmiş GİA sonrası tekrarlayan SVO atakları ile ilgili birçok çalışma yapılmıştır (3,14-18). Hasta takibi için en çok 2, 7, 15, 30, 90. günler kullanılmıştır. Bu çalışmalar sonucunda, GİA sonrası 90 gün içinde inme gelişme riski  $\geq$  %9,5 bulunmuştur (5,19,20). Bu tekrarlayan inme ataklarının %50'si ise acil servise başvurudan 48 saat sonra ortaya çıkmaktadır (21). Bu sonuçlar, acil serviste GİA'nın erken farkındalığı ve tanı konmasının, tedaviye erken başlanmasının, ayrıca herhangi bir inme merkezine erken yatışın önemini ortaya koymaktadır.

**Tablo 1. NIHSS İnme Ölçeği**

**1a. BİLİNÇ DÜZEYİ**

- 0: Uyanık
- 1: Hafif uyarıya hemen cevap veriyor.
- 2: İsrarlı veya güçlü veya ağrılı uyarana cevap veriyor.
- 3: Cevapsız veya sadece refleks cevabı var.

**1b. BİLİNÇ DÜZEYİ SORULARI (Kaç yaşındasın, hangi aydayız?)**

- 0: İki soruya doğru cevap
- 1: Bir soruya doğru cevap(veya entübe, dizartri, dilimizi bilmiyor)
- 2: Her ikisi de yanlış ya da yanıt veremiyor.

**1c. BİLİNÇ DÜZEYİ EMİRLERİ**

- 0: İkisini de yapıyor.
- 1: Birisini yapıyor.
- 2: Hiçbirini yapamıyor.

**2. BAKIŞ**

- 0: Normal
- 1: Parsiyel bakış parezisi, bir veya iki gözde bakış parezisi
- 2: Gözlerde forse deviasyon, total parezisi (okülosefalik refleks ile düzelme yok.)

**3. GÖRME ALANI**

- 0: Vizuel kayıp yok
- 1: Parsiyel hemianopsi
- 2: Komplet hemianopsi
- 3: Bilateral hemianopsi veya körlük (kortikal körlük dahil)

**4. FASIYAL PARALİZİ**

- 0: yok
- 1: Hafif paralizi, nazolabial oluk silik, asimetric gülümseme
- 2: Alt yüzde parsiyel paralizi (tam veya tama yakın)
- 3: Yüzün üst ve altında tek tam paralizi veya çift taraflı veya koma

**5. MOTOR(KOLLAR):** Oturarak 90' saniye, yatarak 45'saniye (10 saniye havada tutulur.)

**6. MOTOR (BACAKLAR):** Yatarak 30 saniye (5 saniye havada tutulur)

- 0: Normal
- 1: Tutuyor, ama tam değil
- 2: Yer çekimine direnemiyor
- 3: Minimal hareket var
- 4: Minimal hareket yok.

**7. EKSTREMİTEDE ATAKSİ**

- 0: Yok (afazik veya hemiplejik hasta da dahil )
- 1: Tek ekstremitede var.
- 2: Üst ve alt ekstremitede var.
- 3: Değerlendirilemiyor

**8. DUYU**

- 0: Normal
- 1: Hafif-orta şiddette tek taraflı kayıp ama hasta dokunuşu hissediyor veya afazik veya duyu bozukluğu
- 2: Tek taraflı tam kayıp (hasta dokunuşu bile algılamıyor.)veya iki taraflı duyu kaybı veya yanıt veremiyor veya kuadriplejik

**9.KONUŞMA**

- 0:Normal
- 1:Hafif orta şiddette afazi (zor ama kısmen bilgi alışverişi var)
- 2:Ağır afazi
- 3:Sözel ifade ve anlama yok veya komada

**10. DİZARTRİ**

- 0:Yok
- 1:Hafif-orta şiddette dizartri, anlaşılıyor
- 2:Anlaşılmaz artikulasyon, anartri veya mutizm

**11.İHMAL**

- 0:Yok, değerlendirilemedi (görme kaybı varsa duyuusal söndürme olmamalı)
- 1: Tek modalitede söndürme
- 2: Birden fazla modalitede ihmal

Acil servis yoğunluğu ve hastane kapasiteleri gözönüne alındığında ortaya çıkan en önemli sorular “Hangi hastalar tekrarlayan iskemik inme açısından yüksek risklidir?”, “Hangi hastaları ayaktan tedavi etmeli, hangilerine erken hastane yatışı planlamalıyız?” şeklinde olmaktadır. Bu konuyla ilgili GİA ve akut iskemik inmelerde tekrarlayan inme açısından erken risk belirleme skorlamaları birçok çalışmaya konu olmaktadır. Bu çalışmalar sonucunda, AHA (“The American Heart Association”)’nin GİA sonrası ilk 72 saat içinde hastaneye yatış kriterleri aşağıdaki gibidir (22):

- ABCD2 skoru 3 ve üzeri hastalar (Sınıf IIa, Kanıt düzeyi C)
- ABCD2 skoru 0-2 olan hastalar; ancak, taburculuk sonrası 2 gün içinde etiyolojiye yönelik araştırma yapılacağından emin olunamayan hastalar (Sınıf IIa, Kanıt Düzeyi C)
- ABCD2 skoru 0-2 olan; ancak, fokal iskemi nedeniyle ortaya çıkan bir durum oluştuğuna dair kanıt bulunan hastalar (Sınıf IIa, Kanıt düzeyi C)

Geçici İskemik Atak yönetimi ile ilgili “The National Stroke Association” konsensus kılavuzları, son 24-48 saat içinde ilk GİA atağını geçiren tüm hastaları hastaneye yatırmayı önermektedir. Yine, 1 hafta içinde GİA atağı geçirenlerde hastane yatışı önerdiği hastalar (23):

- Kreşendo GİA’lar
- 1 saatten uzun süren nörolojik belirti varlığı
- %50’den fazla semptomatik olan internal karotid arter darlığı

- Bilinen kardiyak kaynaklı emboli varlığı (örn: atriyal fibrilasyon)
- Bilinen hiperkoagülabilité durumu
- California skor ve ABCD skorunun uygun birleşimi

Bu sonuçlar ve önerilerden de anlaşıldığı üzere, ya hastaların büyük çoğunluğunun durumu hastaneye yatış gerektirecek ya da yatış öncesi birçok ek ve ileri tetkik gerektirecektir. Ancak, acil servisteki işleyiş açısından herhangi bir fayda sağlamayacaktır. Enerjimizi, dağılmadan ve verimli şekilde ortaya koyabilecek yüksek negatif prediktif değeri olan bir skorlama sistemi, konuyla ilgili ilerlemeler kaydedilmesine rağmen, netleşmemiştir. Yüksek pozitif prediktif değeri olan çalışmalar ise gelişmeye açıktır.

Halk sağlığı ve birey açısından mortalite, morbidite ve finansal ciddi önemi olan inme hastalığının olumsuz sonuçlarının önlenmesi ve hafifletilmesi için acil servis hekimlerine önemli görevler düşmektedir.

### 2.1.3. Serebrovasküler Sendrom için Risk Faktörleri

İskemik SVOda risk faktörleri iyi tanımlanmıştır (22, 24). Geçici İskemik Atak geçiren hastalarda tekrar iskemik inme geçirme riski bu klinik risk faktörlerine, görüntüleme bulgularına ve GİA'ya neden olan altta yatan patolojiye bağlıdır (5). GİA geçiren hastalarda klinik risk faktörleri yapılan çalışmalarda >60 yaş, HT, DM, 10 dakika ve üzeri semptomların devam etmesi, tek taraflı

güçsüzlük ve konuşma bozukluğu olarak bulunmuş ve ABCD2 skoru olarak adlandırılmıştır (25). Görüntüleme bulgusu ve altta yatan patoloji düşünüldüğünde internal karotis arterdeki ileri stenoza bağlı hemisferik GİA diğer nedenlere (örnek: intrakranial küçük damar hastalığı ya da kardiyembolizm gibi) göre en riskli durum kabul edilir (25).

Yapılan bir çalışmada, iskemik inmenin bayanlarda, GİA'nın erkeklerde daha sık gözleendiği bulunmuştur (26). Artan yaş, siyahi ırk ve hispanikler (26,27), düşük sosyoekonomik durumlu ve düşük eğitim seviyesindeki bireylerde (28) de GİA dolayısıyla akut serebrovasküler sendrom riskinin arttığı yapılan çalışmalarda bulunmuştur.

Araştırmalar sonucu bulunan tüm bu risk faktörleri göz önüne alınarak birçok öngörü sınıflaması ve skorlaması yapılmakta; GİA ve akut inme yönetimi oluşturulmaya çalışılmaktadır.

#### 2.1.4. GİA ve Akut İskemik İnme Hastalarında Ayırıcı Tanı

Nörolojik semptomlarla ve bilinç değişikliği ile acil servislere hergün birçok hasta başvurmaktadır. Birçok vakada tanının kolayca konulabilmesine rağmen ayırıcı tanıları mutlaka akılda bulundurulmalı ve her hastada gözden geçirilmelidir.

Geçici İskemik Atak ve akut iskemik inme düşünülen hastalarda ayırıcı tanısı yapılması gereken hastalıklar:



- Nöbet / Todd paralizisi (postiktal paralizi)
- Beyinde yer kaplayan lezyon (tümör, kanama, anevrizma)
- Demiyelinizasyon yapan hastalıklar (multiple skleroz)
- Komplike migren
- Senkop
- MSS enfeksiyonları (ensefalit, serebrit, apse)
- Periferel sinir sistemi lezyonları (radikülopati, nöropati)
- Akut vestibüler sendrom (labirintit) / meniere hastalığı
- Bell paralizisi
- Hipoglisemi / hiperosmotik koma
- Elektrolit bozukluğu (hiponatremi, hipokalemi vs.)
- Hipertansif ensefalopati
- Wernicke ensefalopatisi
- İlaç toksisitesi (Lityum, Fenitoin, Karbamazepin)
- Psikojenik (konversiyon, somatizasyon)
- Deliryum

## **2.2 İnme Etiyolojisi, Patofizyolojisi ve Prognoza Etkileri**

Geçici İskemik Atak ve inme aynı sürecin basamakları olması nedeniyle etiyolojisi, patofizyolojisi ve bunların prognoza etkileri aynıdır (5). Serebral iskemide, etkilenen doku normal hücresel fonksiyonları devam ettirmeye uygun

olmayan bir kan akışına sahip olmasına rağmen canlıdır. Serebral enfarkta, nöronların, glianın ya da her ikisinin kaybıyla giden açıkça ölü hücreler oluşmuştur (6). Hasar; oksijen ve yüksek enerjili fosfat üretimi için gerekli glukoz substratlarının azlığına ve buna bağlı ikincil hücre hasarının mediyatörlerinin varlığına bağlıdır. Bunlara bağlı sonrasında gelişen ödem ve kitle etkisi gibi faktörler mevcut durumu alevlendirebilir (2). Bu sürecin başlangıcından itibaren ilk 6 saat ki bu dönemde semptomlar da başlar, hücre ölümü yoktur. Bu döneme hiperakut inme dönemi denir (6). 6-48 saat arasındaki dönem ise akut iskemik inme olarak değerlendirilir. Bu süreçte inmeye bağlı ölüm, kalıcı sakatlık ve rekürrens riski inme mekanizmasına bağlı farklılık gösterir (6).

#### 2.2.1 GİA ve iskemik inme etiyolojisi

İnmelerin, %87'si iskemik inmeye, geri kalan %10'u intraserebral hemoraji ve diğer %3'ü travmatik olmayan subaraknoid kanamaya bağlı gelişir. Bu iskemik inmelerin, %1 kadarı venöz tromboz sonucu oluşur ve nadiren saptanabilirken geri kalan %99'u arteriyel iskemik inmelere (2,6).

Majör arteriyel inme alt tiplerini sınıflandırmak için birkaç sistem ("Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment [TOAST], Causative Classification System [CCS]" vb.) kullanılmıştır (9). Bunlardan en yenisi ve en basiti ASCO fenotipik sistemdir (6). Dört alt tipi vardır:

1) *Aterosklerotik ( 'Atherosclerotic' )*

2) *Küçük Damar Hastalığı ( 'Small Vessel Disease' )*

3) *Kardiyoembolik ('Cardioembolic')*

4) *Diğer ('Other')*

1) Aterosklerotik İnmeler: %40-45 oranında görülen iskemik inmelerin en sık tipidir. Çoğu makroskopik büyük arter enfarktları emboliktir ve aterosklerotik plaklardan gelişip kopan trombüsler aracılığı ile olur (6). Bu trombüsler en sık karotis bifurkasyosundaki; ikinci sıklıkta internal karotid arterin (ICA) C4 (kavernöz) segmentindeki plaklardan kopan trombüslerdir. Bu şekilde en sık oklüde olan damar ise orta beyin arteri (MCA) dir. Bunlar dışında vertebrobaziler hastalık ve aortik ateroskleroz da örnek gösterilebilir (6).

2) Küçük Damar Hastalığı: Diğer adı laküner enfarkt olan bu durum tüm arteriyal iskemik inmelerin %15-30'unu meydana getirir. Çapı 15mm'den küçüktür. Embolik, ateromatöz ya da trombotik olabilir. Çoğu klinik olarak sessizdir; ancak, kilit noktalardaki enfarktlar nörolojik defisit yapabilir. En çok bazal ganglia, talamus, internal kapsül, pons ve derin serebral beyaz cevherdeki penetran arterlerde bulunur (6).

3) Kardiyoembolik Hastalık: Major inmelerin %15-25 civarını oluşturur. Ortak risk faktörleri; miyokard enfarktüsü, aritmi (en sık atriyal fibrilasyon) ve kalp kapak hastalığıdır.

4) Diğer: İkiye ayrılır:

- a) Diğer belirlenmiş mekanizmalar: arteriyal diseksiyon, hiperkoagülabilitate, kalıtsal geçişli hemofili vb.
- b) Kriptojenik: nedeni bilinmeyen inmeler.

Yapılan alışmalar göstermiştir ki; nedeni belli olan inmelerin ya da GİA'ların kriptojenik vakalara göre tekrarlama olasılığı yüksektir (30). Bunun yanında kardiyembolizm, ciddi kalıcı sakatlık bırakan inme ile ilişkili bulunmuş ve bağımsız mortalite prediktörü olarak belirlenmiştir (31). Kardiyembolizmin en sık nedeni atriyal fibrilasyondur (32). Ancak, en kötü prognozlu seyreden durum büyük arter tromboembolik durum sonucu gelişen MCA oklzyonlarıdır.

#### 2.2.2 GİA ve iskemik inme patofizyolojisi

MCA gibi büyük bir damarın ani tıkanıklığında her dakikada öldüğü tahmin edilen nöron sayısı 2 milyondur. Etkilenen beyin parankiminin merkezinin yoğun iskemik kor bölgesinin serebral kan akımı (CBF) tipik olarak <6-8 cm<sup>3</sup>/100gr/dk'a düşer. Oksijen hızla azalır, sellüler enerji üretimi düşer ve iyon homeostazisi (dengesi) kaybolur (6).

Kordaki nöron ölümü, akut inmede geridnşsz fonksiyon kaybı ile ortaya çıkar. Tüm hastaların yarısında merkezi koru çevreleyen göreceli olarak daha az iskemik 'penumbra' bölgesi vardır. Burada da serebral kan akımı belirgin azalmıştır. Normal seviyesi 60cm<sup>3</sup>/100gr/dk olan kan akımı, 10-20cm<sup>3</sup>/100gr/dk'ya düşmüştür. Bu iskemik ama henüz enfarkt dokusu gelişmemiş olan doku fizyolojik olarak risk altında olan ancak potansiyel kurtarılabilir dokudur (6).

İskemik inmede patofizyolojik süreç birkaç şekilde görülebilir:

- 1) Trombotik (GİA'nın genel nedeni)
- 2) Embolik
- 3) Hipoperfüzyon (örnek: kalp yetmezliği vs. )

Geçici İskemik Atak ve akut iskemik inmelerde prognozu belirlemek ve erken rekürrensi öngörebilmek açısından patofizyolojiyi derinlemesine irdelemek ve iyice anlamak gerekir. Özellikle iskemik inmenin etiyojisi, yeri, tek mi çok sayıda mı olduğu, oluşan lezyonun büyüklüğü öngörü edinmek açısından büyük önem taşırken, gözle görülebilir ve mikroskopik düzeyde patolojik değişiklikler rekürrensi önlemek, hastalığın gidişatını durdurmak ve tedavi için zaman ya da zamana göre tedaviyi belirlemek açısından büyük önem taşımaktadır (6).

#### 2.2.2.1 Multiple embolik enfarktlar

Multiple embolik enfarktlar iki şekilde görülür:

1) Kardiyak ve ateromatöz emboliler: Birçok değişik vasküler dağılımda eş zamanlı küçük enfarktlar embolik serebral enfarktların karakteristiğidir. En sık kaynak kalptir; kardiyak emboliler septik ya da aseptik olabilir (6).

Aynı taraflı hemisferik emboliler en çok ateromatöz internal karotid arter plakları kaynaklıdır. Birçoğu klinik olarak sessizdir; ancak, tekrarlayan inmeler için yüksek risk nedenidirler (6).

2) Yağ embolisi

#### 2.2.2.2 Laküner enfarktlar

Laküna; 3-15 mm arası içi BOS ile dolu kaviteler ya da deliklerdir. Çoğunlukla yaşlı hastalarda tesadüfen bulunurlar. Çoğu subklinik seyredir. Bunlar tipik olarak periferik kortikal arterlerin ve Willis poligonundan çıkan perforan dalların lipohiyalinozis ve aterosklerotik oklüzyonu sonucu oluşurlar. Bu perforan dallar birkaç kollaterali olan çok küçük endarterlerdir. Embolik laküner enfarktlar daha nadir görülür.

Multiple lezyonlar sık görülür. Hastaların %13-15'inin multiple eş zamanlı akut laküner enfarktları mevcuttur. Mikroskobik olarak iskemik laküner enfarktlar; nöron kaybı, periferik makrofaj infiltrasyonu ve gliyozis ile oluşan doku azalması ile karakterizedirler.

Klinik sonuçlar büyük değişkenlik gösterir; 'küçük inmeler', 'büyük sorunlar' demek olabilir (6). Ciddi klinik inmelere ve demansa sebep olabilir. T2/FLAIR MRG'de beyaz cevher hiperintensiteleri gösteren 65 yaş üzeri hastaların yaklaşık %20'si üç yıl içinde yeni lakünalar geliştirecektir. Laküner enfarkt hastalarının %20-30'u ilk olaydan saatler ya da günler içerisinde nörolojik bozukluk deneyimi yaşarlar. Bu 'progresif laküner inme'nin patofizyolojisi henüz tam anlamıyla anlaşılammıştır. Bunları önleyici ya da pogresyonun önüne geçici kanıtlanmış herhangi bir tedavi yoktur (6).

### 2.2.2.3 Sınır bölge enfarktları (watershed-border zone enfarcts (ws))

Birbirleriyle anastomoz yapmayan iki distal arterin dağılım bölgeleri arasındaki sınırda ortaya çıkan iskemik lezyonlardır. Tüm inmelerin %10-12 kadarını oluştururlar. İki tipi vardır:

1) Eksternal (kortikal) Sınır Bölge enfarktları [frontal korteks →ACA, MCA arası]: en sık tipidir. Çoğu emboliktir. Anterior kortikal WS embolik enfarktları genelde internal karotid ateroskerozu nedeniyle oluşurlar. Global hipoperfüzyon nadir görülür; ‘üç bölge’ (‘triple WS zone’) sınır enfarktları şeklinde ortaya çıkar.

2) İnternal (derin) Sınır Bölge enfarktları [parietooksipital korteks →MCA, PCA arası]: sınır bölge enfarktlarının %30-40’ı kadardır. Nadiren emboliktir. En sık neden bölgesel hipoperfüzyona sekonder hemodinamik bozukluktur. (örnek: ipsilateral karotid arter stenozu)

Her iki durumda da ‘multiple’ lezyonlar sıktır. Tek taraflı ya da bilateral olabilirler. İki taraflı lezyonlar genellikle akut hipotansif bir olaya bağlı global perfüzyon basıncı azalmasıyla ilişkilidir.

Sınır bölge enfarktlarının etyolojisi ile ilgili iki farklı hipotez vardır:

- 1) Hemodinamik bozulma
- 2) Mikroembolizm

Her ikisinin de katkısı olduğu düşünölmektedir. Patofizyolojisine bakacak olursak; ana arter gövdelerine göre, terminal vasköler dağılımların normal olarak daha düşük perfüzyon basıncı vardır. Hipoperfüzyona en fazla duyarlılığın olduğu bölge iki distal arter alanının birleştiği bölgedir. Ciddi arteryal darlık ya da tıkanıklık olsun ya da olmasın hipotansiyon hemodinamik bozulma ile sonuçlanabilir. Etkilenmiş WS zonundaki kan akışı ciddi şekilde düşerse iskemi ya da enfarkt gelişebilir (6).

### **2.3 Akut İskemik İnme ve GİA ile Başvuran Hastanın Değerlendirilmesi**

AHA/ASA 2013 Erken Dönem Akut İskemik İnme Hasta Yönetimi Kılavuzu'nda geçtiği üzere acil servise akut serebrovasköler olay kliniği ile başvuran hastaların yönetimi eldeki verilerle net bir şekilde belirlenmiştir.

Geçici İskemik Atak, hastaları için ise değerlendirme; geçici fokal nörolojik bulguları olan hastaların gerçek acil bir durum olarak kabul edilmesiyle başlar. Hızlı değerlendirme ve risk belirleme yapılmalıdır (23). Hızlı klinik değerlendirme; anamnez, fizik muayene ve vital bulguların değerlendirilmesi sonrası kan şekeri, EKG değerlendirmesi ile başlar. Risk belirlemede ise en yaygın kabul gören klinik skor, ABCD2 skorudur. Yapılan çalışmalarda, ABCD2 skorlaması ile beraber DWI'da difüzyon kısıtlılığının prediktif gücü yüksek sonuçlar ortaya koyduğunu göstermektedir (3, 14-17). GİA'da yönetim ve tedavi etyolojiye göre değişmektedir. Etiyolojiye yönelik hızlı değerlendirmenin



yapılması konusunda bir görüş birliği oluşmuştur (22). EXPRESS (“Early use of eXisting PREventive Strategies for Stroke”) çalışmasında, GİA ya da minör iskemik inme hastalarının 90 günlük rekürrens riskleri çalışıldığında, median olarak 3 gün sonra değerlendirmeye alınan hastalarda rekürrens %10,3 iken, median olarak 1 gün sonra değerlendirmeye alınan ve uygun tedavi başlanan hastalarda rekürrens %2,1 bulunmuştur (22). Yapılan diğer bir çalışmada, GİA ile başvuran hastaların hızlı değerlendirme ya da gözlem ünitelerine alınması yaklaşık %10 olan 90 günlük rekürrens riskini %4-5’e düşürmüştür (22, 33). Bu durum, AHA/ASA tarafından 2011’de yayınlanan ‘İnme ya da GİA Geçiren Hastalarda İnmeyi Önleme Kılavuzu’( ‘Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke or Transient Ischemic Attack’) ve ‘GİA yönetiminde Ulusal İnme Birliğinin görüşünü bildiren Kılavuz’( ‘The National Stroke Association consensus guidelines for the management of TIAs’) tarafından hastaneye yatış kriterlerinin belirtilmesiyle sınırlandırılmıştır (Bu kriterler yukarıda belirtilmiştir).

### 2.3.1 Öykü

İnme ve GİA dinamik bir süreçtir; hızlı ve erken bir değerlendirme gerektirir. Ancak, bu değerlendirmeden sonra ayrıntılı öykü alma işlemi başlamalıdır. Öyküde; hastanın şikayeti, semptomların süresi önemlidir. Sonrasında hastanın tıbbi özgeçmişi ve kullandığı ilaçlar sorgulanır. Etyolojiye yönelik; semptomların nasıl başladığı; ani mi kademe kademe mi? Yakın dönem

travma ya da boyun manüplasyonu gibi fiziksel faktörlerin olup olmadığı sorgulanır (1, 5, 6).

Risk faktörleri sorgulanarak da etiyoloji hakkında bilgi edinilebilir. İnmeyi taklit eden durumlar sorgulanarak inme tanısı şüphesi netleştirilir.

Acil servise başvuran hasta geçici nörolojik bir semptom ile başvuruyorsa ve gelişinde şikayeti yoksa öykünün önemi ön plana çıkar. Acile başvurmaya neden olan olayın GİA mı değil mi olduğu iyi bir öykü ile ortaya konabilir. Bilinç kaybı, konfüzyon, sersemlik hissi, yaygın güçsüzlük ya da inkontinans gibi fokal olmayan semptomların GİA nedeniyle olma olasılığı azdır ve ileride inme geçirmek için öngörü oluşturan bir değeri yoktur (34). Baş ağrısı, istemsiz hareketler ve baş dönmesi gibi semptomlar acil servis doktoru ve nörologların en sık tartışma yaşadıkları GİA semptomları iken karıncalanma konusunda görüş birliği mevcuttur (5, 35). Tipik olarak GİA'da 'negatif semptomlar' bulunur (güç kaybı, konuşma kaybı, duyu kaybı vs.). 'Pozitif semptomlar' ise (karıncalanma dışında) başka alternatif tanılara yönlendirir. Baş dönmesinin sadece %3,2'si GİA ya da inme ile ilişkili bulunmuş olup bunların sadece %0,7'sinde izole baş dönmesi vardır (genelde ataksi eşlik eder) (5, 36).

Hastanın GİA olduğu düşünülüyorsa ne zaman olduğu, ne kadar sürdüğü ve kaç kez tekrarladığı sorgulanmalıdır. Aynı vasküler alandan kaynaklanan tekrarlayan geçici semptomlar trombotik inme düşündürürken, farklı alanlardan kaynaklanan semptomlar embolizm yönünden doktoru uyarır. Saatler ve günlerce tekrarlayan ataklar ise yüksek derecede kararsız bir plağın göstergesidir (5). Levy

ve ark. alışmasına göre GİA'ların büyük bir kısmı (%60) bir saatin altında sürer ve gösterilmiştir ki bir saatten fazla sürenlerin kendiliğinden znme şansı < %15'dir (5, 37). İskemik inmede olduğu gibi GİA'da da risk faktörleri ayrıca ve önemle sorgulanmalıdır.

### 2.3.2 Fizik muayene

İskemik inme ve GİA hastalarında da acil servise başvuran tüm hastalar gibi fizik muayene CAB'nin değerlendirilmesi ve vitallerin saptanması ile başlar. AHA/ASA 2013 Erken Dönem Akut İskemik İnme Hasta Yönetimi Kılavuzun'da da belirtildiği üzere baştan aşağı genel muayene; inmeyi taklit eden durumları anlamada, etyolojiyi belirlemede, tedaviyi seçmek için akut komorbiditeleri farketmede son derece önemli ve gereklidir.

### 2.3.3 Nörolojik muayene

Nörolojik şikayetlerle başvuran bir hastada olabildiği kadar erken sürede hızlı ve eksiksiz nörolojik muayene önemlidir ve yapılmalıdır (1). İster inme olsun ister GİA olsun ayrıntılı nörolojik muayene yapılmalıdır. Yapılan bir çalışmaya göre; gerilediği söylenen semptomlarla hastaneye başvuran GİA hastalarının %26'sında aynı gün içinde nörologlar tarafından yapılan muayene sonucu kalıcı nörolojik bozukluk saptanmıştır (38). Bu nedenle ister GİA ister inme hastası

olsun bilinç düzeyi, görsel, motor, duyuşal, koordinasyon ve dil fonksiyonları da dahil olmak üzere tam bir nörolojik muayene yapılmalıdır (2).

Amerika Birleşik Devletlerinde, NIHSS (“the National Institutes of Health Stroke Scale”) acil gelişen inmenin ciddiyetini belirlemede kullanılan standart materyaldir. Günümüzde de tedavi kılavuzlarında yerini almış ve rutin kullanıma geçmiştir. Bu; NIHSS (Tablo 1) 11 kategoride, 15 madde içeren nörolojik bir değerlendirmedir. 0-42 arası puanlama sistemi mevcuttur. 5-10 dakikada hızlı nörolojik değerlendirmeye olanak sağlar. Güvenilirliği yüksektir; elde edilen puan enfarkt hacmi ile koreledir (2). Ancak, tüm bunlara rağmen dikkat edilecek nokta; NIHSS’nun sıfır olmasının nörolojik defisit ya da inmeyi dışlamadığıdır (5). Posterior dolaşım iskemileri ayrıca değerlendirilmediği sürece NIHSS ile gözden kaçırılabilir (39). Bunlara örnek olarak; hafıza bozuklukları, horner sendromu, azalmış görsel netlik, trunkal ataksi gösterilebilir (5).

#### 2.3.4 Tanısal değerlendirme

AHA/ASA 2013 Erken Dönem Akut İskemik İnme Hasta Yönetimi Kılavuzu’nda belirtildiği üzere şüpheli akut iskemik inmeli tüm hastalarda hemen yapılması gereken tanısal testler; kan şekeri ölçümü, oksijen satürasyonu ölçümü, EKG, serum elektrolitleri (BFT), tam kan sayımı, kardiyak iskemi belirteçleri, PT/INR, aPTT, kontrastsız beyin Bilgisayarlı Tomografi (‘NCBT’) ya da Manyetik Rezonans Görüntülemedir (MRG). Seçilmiş bazı hastalarda; KCFT,

toksik panel, kan alkol düzeyi, b-HCG, arter kan gazı, PAAC grafisi, lomber ponksiyon, elektroensefalografi ya da TT (kanama zamanı) ve/veya ECT bakılmalıdır (1). GİA için de aynı tanısal değerlendirme önerileri mevcuttur.

Tüm bu testler; ayırıcı tanı, etyoloji ve tedaviyi belirlemeye yöneliktir. Etiyolojiyi belirleyerek tekrarlayan inme öngörüsüne yardımcı olmakla beraber özellikle GİA sonrası tekrarlayan inmeleri önceden saptamak için bazı biyobelirteçler çalışılmıştır. C-Reaktif Protein'in (CRP), GİA sonrası tekrarlayan serebrovasküler olayları öngördüğü saptanmıştır (40). CRP'den farklı olarak, lipoprotein ilişkili fosfolipaz A2'nin aterosklerotik plak kararsızlığını gösteren bir belirteç ve GİA hastalarında vasküler olay öngörü belirteci olduğu düşünülmektedir (41). Bunların yanında spesifik olmayan pıhtılaşma belirteci olan D-dimer ise yapılan çalışmalarda inmenin akut periodunda rekürrensi ve kötüleşmeyi belirleyici kuvvetli ve duyarlılığı yüksek bir belirteç olarak saptanmıştır (42, 43). Ek olarak D-dimer ve BNP (beyin natriüretik peptidi) GİA'nın kardiyembolik nedenleri ile ilişkili bulunmuştur (44). Ancak, bu biyobelirteçlerin hiçbiri rutin kullanıma girmemiştir. Yeni çalışmalar ile desteklenmelidir.

#### 2.3.4.1 Tanısal değerlendirmede radyolojik görüntüleme

2.3.4.1.1 Serebrovasküler sendromda radyolojik görüntüleme ile ilgili genel bilgiler

Klinik olarak akut inme denilen vakaların %15-20'sinde bu tanı doğru değildir (6). Bu nedenle inmenin hızlı triyajında görüntüleme önemli bir komponent haline gelmiştir. Görüntüleme acil değerlendirmede dört soruya cevap aranır (6):

- 1) İntrakraniyal kanama mı? İskemik inme mi?
- 2) Büyük damar tıkanıklığı var mı?
- 3) Geri dönüşsüz beyin hasarı var mı?
- 4) İskemik 'penumbra' alanı var mı?

Böylece beyin görüntüleme bulguları; serebrovasküler olayın büyüklüğünü, yerini, enfarktın vasküler dağılımını, kanamanın varlığını, iskemik inmenin ciddiyetini içerir. Buradan elde edilen bilgiler acil ve uzun dönem tedavi kararını etkiler.

Akut iskemik inmenin özgül tedavisine başlamadan önce acil beyin görüntüleme önerilir (Sınıf 1, Kanıt düzeyi A). İskeminin BT'de hipodansite ya da MRG'de hiperintensite varlığı araştırılır (sınıf 1, kanıt düzeyi A) (46). Ancak, bu bilgiye rağmen pratik uygulamada erişim kolaylığı, yorumlama tecrübesi ve fiyat etkinliği nedeniyle daha çok acil servislerde kontrastsız beyin BT tercih edilir. MR görüntüleme ise acil servislerde hızlı ulaşım güçlüğü, hastaya özel kontrendikasyonlar (kooperasyon eksikliği, vital bulguların stabil olmaması, klostrofobi, MR uyumsuz implantlar ya da pacemakerlar vb.), MR değerlendirmede tecrübe eksikliği ve pahalı bir tetkik olması nedeniyle geri planda durmaktadır (2, 47). Ancak, yapılan bir çalışmada akut inmede kontrastsız

beyin BT ile difüzyon ağırlıklı ve duyarlılık (“susceptibility”) ağırlıklı MR görüntülemenin tanısal güçleri karşılaştırılmış; MR’ın üstün olduğu ve intrakraniyal kanamaya duyarlılığın BT’ye benzer olduğu saptanmıştır (2, 48). Bunun nedeni; difüzyon ağırlıklı MR’ın küçük damar ve beyin sapı iskemilerini (49) ve posterior fossa yapılarını görüntülemeye BT’ye olan üstünlüğü olabilir. Ancak, unutulmamalıdır ki, negatif difüzyon ağırlıklı MR görüntüleme dahi iskemik inmelere %2-7’sine tanı koyamaz (6). Buna rağmen, DWI semptom başlangıcından dakikalar içinde; çok erken dönemlerde, enfarkte alanları belirlemede yüksek duyarlılık (%88-100) ve özgüllüğe (%95-100) sahiptir (50).

Geçici iskemik nörolojik semptomları olan hastalar semptom başlangıcından 24 saat içinde nörogörüntüleme değerlendirmesine alınmalıdır (1). MR görüntüleme, difüzyon MR görüntüleme de dahil, beyin tanısal görüntüleme modalitesi olarak tercih edilir. Eğer, MR görüntüleme yapılamıyorsa beyin BT mutlaka yapılmalıdır (sınıf 1, kanıt düzeyi B) (51). MR görüntülemenin ilk görüntüleme olarak tercih edilmesinin nedeni iskemik penumbra bölgesinin perfüzyon ve difüzyon ağırlıklı görüntülemeye eşleşme olmaması ile net olarak ortaya koyulabilmesidir (52). Bunun yanısıra, gösterilmiştir ki, GİA hastalarında difüzyon ağırlıklı MR görüntülemeye bulgu olması rekürren iskemik olay için daha yüksek risk teşkil eder (53). Difüzyon ağırlıklı MR görüntülemeye farklı bulguların olması rekürren iskemik olaylar için farklı riskler teşkil eder mi? Klinikle birleştirilince farklı bir skorlama elde edilebilir mi? Bu veriler GİA

hastalarında ve minör iskemik inme hastalarında erken taburculuk ve erken hastane yatışı kararını netleştirebilir mi?

Acil servislerde; akut iskemik inme ve GİA'nın ilk değerlendirmesinde beyin BT ve MR görüntüleme uygulanmaktadır. İntrakraniyal ve ekstrakraniyal vasküler, invazif ve invazif olmayan, görüntülemeler çoğunlukla nöroloji servis ve yoğun bakımlarında incelenmektedir.

#### 2.3.4.1.2 Serebrovasküler sendromda MRG bulguları

Manyetik Rezonans Görüntüleme ile iskemik serebrovasküler sendrom değerlendirilmesinde; FLAIR ('Fluid attenuation inversion recovery'), T2 ve DWI görüntüleri kullanılır (6).

Hemen hemen tüm iskemik inmelerde semptomların başlangıcından 7 saat içinde FLAIR (sonuçta oluşan görüntüden sıvının etkisini uzaklaştıran özel bir T1 sekansıdır (54)) pozitifleşir. FLAIR-DWI uyumsuzluğu ( 'mismatch': FLAIR negatif, DWI pozitif) henüz canlı iskemik penumbranın hızlı bir belirteçidir (6).

T2 taramalar genelde 12-24 saat sonra pozitifleşir (6).

DWI'da, iskemik süreç sonrası dakikalar içinde oluşan hücresel şişme bulguları ortaya çıkar. ADC ('apparent diffusion coefficient') değerleri azalırken, DWI görüntüde yüksek sinyal intensitesi oluşur. ADC'nin azalmasının nedeni sitotoksik ödeme ve su geçirgenliğini azaltan azalmış astrositik aquaporin-4 (AQP4) seviyelerine bağlanmaktadır. Hiperakut enfarktlerin yaklaşık %95'i,



DWI'da hiperintensite, ADC'de hipointensite ile beraber DWI'da difüzyon kısıtlılığı gösterir (6).

Kidwell ve arkadaşları, GİA ve iskemik inme olan hastalarda DWI görüntülerini incelemiş ve iskemik inmelerle karşılaştırıldığında GİA'lı hastalarda istatistiksel olarak anlamlı derecede daha az anormal ADC haritası saptamışlardır (55). Klinik olarak GİA tanısı alan hastaların yaklaşık %67'si DWI'da fokal anormallikler göstermişlerdir (55). Semptomların ortaya çıkmasından 6 saat sonra lezyonların sinyal intensiteleri analiz edilerek GİA (iskemi) ve iskemik inme (enfarkt) birbirinden ayırt edilebilir (56).

#### 2.3.4.1.3 Geçici İskemik Atakta MRG ve rekürrens riski üzerine etkileri

Bilgisayarlı Tomografi ya da MRG ile beyin görüntüleme, GİA ya da minör (engel bırakmayan) inmeden şüphelenilen tüm hastalarda en kısa sürede yapılmalıdır (57). 2009 AHA/ASA kılavuzları nörogörüntülemenin semptomların ortaya çıkmasından 24 saat içinde MRG ve difüzyon ağırlıklı MRG olarak tercih edilmesini önerir (57). MRG yapılamıyorsa beyin BT önerilir.

Geçici İskemik Atak, erken iskemik inme gelişme konusunda yüksek risk gösterir (58). Yapılan çalışmalar göstermiştir ki, GİA sonrası ilk bir haftada hastaların %10'unda iskemik inme gelişir ve bunların %5,1'i ilk 24 saat içindedir (59). Yapılan MRG çalışmalarında gösterilmiştir ki; GİA geçiren hastalarda saptanan DWI lezyonları GİA sonrası iskemik inme rekürrensi tahmin etme açısından prognostik öneme sahiptir (22). Ancak, literatürde GİA sonrası DWI-

MRG ile saptanan akut enfarkt/lezyon insidansı %20-67 gibi geniş bir aralık göstermesi soru işaretleri doğurmaktadır (22). Bunların yanında, MRG ile seri çalışılan DWI (difüzyon ağırlıklı görüntüleme), ADC (net difüzyon katsayısı), ADCFLAIR (ADC ile sonuçta oluşan görüntüden sıvı etkisinin uzaklaştırılması) ve T2 ağırlıklı görüntüleme akut iskemik inmenin patofizyolojik mekanizmaları üzerinde bilgi sağlar (60). Bizim çalışmamızdaki amacımız, GİA ya da minör iskemik inme geçiren hastalarda MRG'de etyolojiye yönelik ipuçları sağlayarak en kısa zamanda ve en az kaynakla (sadece beyin görüntüleme vasküler görüntüleme yapılmadan) erken iskemik inme tekrarlama riskini en doğru şekilde belirlemek, yüksek fayda sağlayarak gereksiz yatışların önüne geçebilmektir.

İskemik inme ve GİA etyolojisinde ASCO sınıflamasında yer alan 4 ana neden kabul görmüştür. Bunlar, aterosklerotik büyük damar hastalığı, küçük damar hastalığı, kardiyembolik ve diğer nedenlerdir. Büyük damar hastalığı altında geçen internal karotis arterdeki ileri stenoza bağlı hemisferik GİA diğer nedenlere (örnek: intrakranial küçük damar hastalığı ya da kardiyembolizm gibi) göre iskemik inme rekürrensi açısından en riskli durum kabul edilir (25). Çalışmamızda ateroskleroz, küçük damar hastalığı, emboli etyolojileri konusunda ipucu verebilecek difüzyon MRG bulguları üzerinde çalıştık. Aynı şekilde, T2 ağırlıklı MRG incelemelerinde küçük damar hastalığı patofizyolojisini açıklayabilmek için “iskemik yükü” inceledik. Materyal olarak, RRE çalışmasında ve CCS'de yer alan difüzyon MRG'de difüzyon kısıtlılığı, birden fazla lezyon, değişik yaşlarda lezyon, değişik sulama alanlarında lezyon, izole kortikal lezyon

kullanıldı. T2 ağırlıklı kesitlerde “iskemik yük” ve “majör iskemik yük” incelendi (18, 67).

Geçici İskemik Atak sonrası BBT’de akut ya da kronik iskemik lezyon (62) olmasının ya da difüzyon ağırlıklı MRG’de akut enfarkt bulgularının (14, 25, 61) bulunmasının inme gelişme riskini öngördüğüne dair kanıtlar gün geçtikçe artmaktadır. Görüntülemeye bulgu veren GİA’lı hastalarda 90 gün içinde inme gelişme riski %14 iken (14, 25), görüntüleme bulgusu saptanmayan GİA’lı hastalarda bu risk %1’in altına düşmüştür (13). Difüzyon MRG’de GİA sonrası difüzyon kısıtlılığı, GİA sonrası inme tekrarlama riskini belirlemede kabul görmüş algoritmalara giren bir etkidir (5). Bizim çalışmamızda DWI’da difüzyon kısıtlılığının yanısıra MRG T2 sekans görüntülerinin yardımıyla saptanan iskemik yük ve majör iskemik yük de değerlendirildi.

Fazekas ve ark.’nın çalışmasında Alzeihmer hastalığı ve multienfarkt demanslarında derin beyaz cevherde ve periventriküler bölgede hiperintensite alanları gözlenmiştir (64). Geniş lezyonların klinikle uyum sağladığı, küçük damar vasküler patolojisini düşündürdüğü ve bu bulguların Yüksek Rezolüsyonlu BT’ye göre sensitivite ve spesifitesinin MRG incelemesinde daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Küçük odaklar ise demansın vasküler nedenlerini göstermez ve sağlıklı erişkinlerde de görülebilir. Bu çalışmanın sonrasında, Staals ve ark. Laküner inme ve minör inme (“non-disabling”) hastalarıyla MRG’de küçük damar hastalığını öngörebilmek için; lakünlerin varlığı, beyaz cevher intensiteleri, serebral mikrokamaları, perivasküler lakünleri belirteç olarak alarak “toplam

küçük damar hastalığı skoru” oluşturmuş ve bunun vasküler risk faktörleri, inme alt tipleri ve serebral atrofi arasındaki ilişkilerini incelemişlerdir. Bu skor 0-4 puan aralığında incelenmiş olup herbir faktör varlığı bir puan almıştır.

Bu skorlamadaki parametrelerin tanımlamaları incelenecek olursa;

- 1) Lakünler: bazal gangliya, internal kapsül, sentrum semiovale ya da beyin sapında  $> 3$  ve  $< 20$  mm çapında yuvarlak ya da oval olan T2 ve FLAIR görüntülerde BOS intensitesinde, difüzyon MRG’de hiperintensite göstermeyen lezyonlar olarak tanımlanır (uluslararası konsensus).
- 2) Beyaz cevher intensiteleri: Derin ve periventriküler beyaz cevher lezyonları Fazekas skalasına göre 0-3 arası kodlanır (1) periventriküler beyaz cevher hiperintensiteleri; derin beyaz cevhere uzanan ve/ya da derin beyaz cevherde, 2) konfluent ya da erken konfluent ).
- 3) Serebral mikrokanamalar: serebellum, beyin sapı, bazal gangliya, beyaz cevher ya da kortikosubkortikal bileşkede yer alan  $< 5$ mm çapında homojen gradient eko görüntülemeye düşük sinyal intensitesi gösteren yuvarlak odaklardır (uluslararası konsensus) (64, 67).
- 4) Perivasküler lakünler: bazal gangliya ya da sentrum semiovalede,  $< 3$  mm boyutunda T2 MRG kesitlerinde noktasal ya da lineer hiperintens alanlardır (semikantitatif bir skaladır).

Staals ve ark.'nın çalışmasında, bu 4 MRG bulgusu değerlendirilerek küçük damar hastalığının toplam MRG “yükü” hesaplanmış olur. Bunun sonucu olarak, toplam küçük damar hastalığı skoru ne kadar fazla ise hastada laküner inme subtipi olma olasılığı o kadar fazladır (67). Bizim çalışmamızda ise, küçük damar hastalığı etyolojisi bu 4 MRG görüntüsünden biri araştırılarak “iskemik yük” olarak tanımlanmıştır. Ancak, Fazekas Skalasında 2-3 puan alan konfluens (birleşme) ya da erken konfluens gösteren beyaz cevher hiperintensiteleri rekürrens inme riski açısından radyolog uzman görüşü ile yüksek riskli olarak öngörülüp “majör iskemik yük” olarak tanımlanmıştır.

Çalışmamızda yapılan MRG değerlendirmesinde; kortikal enfarktlar (komşu subkortikal dokuyu içine alsın/almasın kortikal lezyonlar ya da > 2cm striatokapsüler /subkortikal lezyonlardır) ve küçük subkortikal enfarktlar (bazal gangliyada, internal kapsülde, sentrum semiovalede ya da beyin sapında ve beyaz cevherden ayırdı yapılarak tespit edilen Difüzyon MRG’de hiperintensite, ADC’de hipointensite, FLAIR ya da T2 kesitlerde normal ya da hiperintensite gösteren >3 ve <20 mm çapında yuvarlak ya da oval lezyonlardır (67)) Staals ve ark.'nın çalışmasındaki tanımlamalar baz alınarak incelenmiştir.

Wen ve arkadaşlarının çalışmasında, difüzyon ağırlıklı MRG ile saptanan multiple akut serebral enfarktların, stabil olmayan bir tromboembolizm kaynağından kaynaklandığı öngörülmüştür (65). Çalışmada multiple serebral akut enfarktlar, tekrarlayan iskemik inme (OR= 5.93; p= 0.001) ve ölüm (OR= 4.34;

p= 0.001) riski açısından bağımsız değişken olarak bulunmuştur. Bu multiple enfarktlar, aterosklerotik ya da tromboembolik bir nedene bağlı olabilir. Değişik vasküler dağılımlarda ve eş zamanlı küçük enfarktların görülmesi ön planda embolik serebral enfarktları düşündürürken (en sık kardiyak emboli; septik/aseptik), aynı hemisferde birden fazla emboli olması daha çok ateromatöz internal karotid arter plakları lehine yorumlanır (6). Bizim çalışmamızda, birden fazla lezyon, değişik sulama alanları ve değişik yaşlardaki lezyonlar ayrı ayrı ele alınmış ve değerlendirilmiştir.

Serebrovasküler risk faktörlerine ve karotid arter hastalığına maruz kalmanın zaman içinde multiple asemptomatik beyin kortikal ve subkortikal mikroenfarktlarına neden olduğu birçok otopside gösterilmiştir (66). Landi ve arkadaşları, karotid arter hastalığının intrakortikal iskemik lezyon yükü üzerine etkilerini araştırmışlar ve bunun için DIR ('double inversion recovery') sekansını kullanmışlardır (66). Çalışma sonucunda 'DIRins ('Intrakortikal lesion scored on DIR')'ın, karotid arter hastalığı ve yaş ile anlamlı ilişkisi bulunmuştur. Yaşa göre düzeltilmiş sonuçlarda DIRins yükünün karotid arter stenozu ciddiyetine anlamlı derecede bağımlı olduğu gösterilmiştir (p= 0.006). Yaşa göre düzeltildiğinde DIRins ile WMH (beyaz cevher hiperintensitesi) arasında lineer pozitif korelasyon saptanmıştır (p= 0.003). Büyük damar hastalığı altında geçen internal karotis arterdeki ileri stenoza bağlı hemisferik GİA diğer nedenlere (örnek: intrakranial küçük damar hastalığı ya da kardiyoembolizm gibi) göre iskemik inme rekürrensi açısından en riskli durum kabul edilir (25). Bizim çalışmamızda,

distal arterlerde mikroenfarktlara yol açan bu lezyonlardan karotid arter stenozu ciddiyeti ile bağlantısı gösterilmiş olan izole kortikal lezyonu çalışmaya aldık.

Serebral küçük damar hastalığı, küçük perforan arteriyollerin intrinsik bozukluğudur (67). Tipik olarak periferik kortikal arterlerin ve Willis poligonundan gelişen perforan dalların lipohyalinozis ve aterosklerotik oklüzyonu sonucu oluşurlar. Embolik nedenler çok nadirdir (6). Beyin MRG'sinde küçük damar hastalığı göstergesi olan 4 adet birbiriyle yakın korele bulgu vardır: lakünler, beyaz cevher hiperintensiteleri, serebral mikrokanamalar ve görünür perivasküler boşluklar (68, 69). Bizim çalışmamızda serebral küçük damar hastalığı, MRG'de izole kortikal difüzyon kısıtlılığı ve MRG'nin T2 kesitleri ile değerlendirildi.

Beyin MRG bulgularının patofizyoloji üzerine öngörülleri %100 değildir. Ancak, yüksek oranda etyolojiyi tahmin etmemizi sağlayabilir. Radyoloji alanındaki gelişmelerle daha az sayıda ve daha az invaziv tetkikle daha çok bilgi elde edebileceğimizi düşünüyoruz.

## **2.4 Risk Değerlendirmesi**

Acil serviste, her hastada olduğu gibi GİA ve minör inme hastalarında da uygun triyaj sağlanması hem hasta hem acil servis işleyişi açısından hayati önem taşımaktadır. Bu konuyla ilgili olarak erken dönemde tekrarlayan inmeleri saptamak için öngörü sağlayacak risk skorlamaları üzerine son zamanlarda da

birçok çalışma yapılmış ve yapılmaya devam etmektedir. Bu risk skorlamalarında temel olarak 3 öge üzerinde durulmaktadır; klinik, biyobelirteçler ve radyolojik görüntüleme.

1991-2010 yılları arası klinik değerlendirme skorlamaları ile ilgili yoğun çalışmalar yapılmıştır (5). En çok kabul göreni, ABCD2 skorudur :

#### ABCD2 SKORU

A: Yaş < 60	0 puan	(Age)
≥ 60	1 puan	
B: Kan Basıncı <140 /90mmHg	0 puan	(Blood pressure)
SKB ≥ 140 mmHg ya da DKB ≥90 mmHg	1 puan	
C: Diğer klinik	0 puan	(Clinic features of TIA)
Tek taraflı güçsüzlük olmadan konuşmada bozukluk	1 puan	
Tek taraflı güçsüzlük	2 puan	
D: Semptomların süresi < 10dakika	0 puan	(Duration of symptoms)
10-59dakika	1 puan	
≥ 60dakika	2 puan	
Diyabet hikayesi yok	0 puan	(History of Diabetes mellitus)
Var	1 puan	

#### ABCD2 SKORU 2 GÜNLÜK İNME RİSKİ

0-1	%0
2-3	%1.3
4-5	%4.1
6-7	%8.1

Puanlama: 0-7 puan arası (9, 70)



Düşük risk: 0-2 puan, Orta risk: 3-5 puan, Yüksek risk: 6-7 puan

0-3puan: başka endikasyon (örn: atriyal fibrilasyon) yoksa taburcu olabilir.

4-5 puan: çoğu durumda hastane yatışı gerekir.

6-7 puan: hastane yatışı gerekir (70).

Hastaların ABCD2 skoru, GİA sonrası 2, 7 ve 90. Günlerde inme riskini düşük, orta ya da yüksek riskli olarak belirleyen bir skorlama sistemidir. Böylece hastaların triyajı ve taburculuğu açısından bir kılavuz oluşturulmaya çalışılır (5). Ancak, daha sonra yapılan çalışmalarda görülmüştür ki, GİA geçiren hastalarda ABCD2 skoru tek başına, uygun risk belirleme konusunda düşünüldüğü kadar yeterli değildir ve bu skorlamaya dayanılarak acil serviste GİA hastaları konusunda karar verilmemelidir (71). Bu sonuca varılmasında, GİA sonrası ilk 2 günde saptanan riskin acil serviste yapılan klinik çalışmalarda beklenenden çok daha düşük çıkmasının rolü büyüktür. Çünkü, bu sonuç çok büyük oranda tekrarlayan inme riski olan GİA'lı hastaların acil servis takibinin ve servis yatışının yapılamaması anlamına gelir. Bu sonuca göre GİA hastaları acil servisten ABCD2 skoru puanlamasına göre taburcu edilmemelidir. Klinisyenin değerlendirmesi de mutlaka gözönüne alınmalıdır. Halen yaygın olarak GİA hastaları risk skorlamasında ABCD2 skoru kabul görmesine rağmen 'ASPIRE' ve 'ASTRAL' gibi başka GİA risk sınıflandırmaları üzerinde de çalışmalar yapılmıştır (72, 73). ASPIRE ('the Alberta Stroke Prevention in TIAs and mild strokes') çalışması bir inme uzmanının 24 saat içinde yüksek riskli hastaları belirlemesi için oluşturulmuştur (74). Bu çalışmada ABCD2 skoru > 4 ise ya da

motor veya konuşma bozukluğu semptomları >5 dakika sürüyorsa ya da atriyal fibrilasyon varsa hasta yüksek riskli olarak değerlendirilmiştir. Sonuç olarak, “ASPIRE” değerlendirmesi ile düşük riskli olarak bulunan hastalarda rekürren inme hiç gelişmemiştir; yani %100 negatif prediktif değer göstermiştir. Oysa ki, aynı hastalarda yapılan ABCD2 skorlamasında ABCD2 <4 olan 2 hastada rekürren inme gelişmiştir; ve fakat, çalışmaya alınan 573 hastanın 90 günlük inme riski %4,7 (%95 güvenirlilik aralığı ile %3,0-%6,4) iken ilk değerlendirmede hastaların %78’i yüksek riskli olarak bulunmuştur (72). Bu sonuç, bu değerlendirmenin acil servis triyajı için uygun olmayacağını düşündürmektedir. Daha sonraki dönemde yapılan bir başka çalışma, ‘ASTRAL’ değerlendirmesidir. ‘ASTRAL’ (‘Acute Stroke Registry and Analysis of Lausanne’); baş harflerinin açılımıyla; yaş, inme ciddiyeti (NIHSS), geçen süre, görme alanı genişliği, akut glukoz değeri, bilinç düzeyi değerlendirilerek akut iskemik inmelerin fonksiyonel sonuçlarını öngörü üzerine oluşturulmuş bir çalışmadır (73). Daha çok nörologların yatış yaptıkları hastaları üzerinde bir değerlendirme sistemi oluşturmaktır. İleride acil servislerde kullanımı ve erken dönem üzerine öngörü belirleyiciliği henüz belirsizdir; ek çalışmalar gerektirir.

Bu çalışmalar sonucunda ve GİA tanımının da değişimiyle; risk belirlemede ABCD2’nin tek başına istenen sonucu veremediği ve etyoloji ile ilgili ek bilgilerin olması gerektiği ortaya çıkmıştır. Biyobelirteçler ve radyolojik görüntüleme bu bağlamda ön plana çıkmıştır. Biyobelirteçlerden; hsCRP (yüksek duyarlıklı C-reaktif protein), D-Dimer, BNP (Beyin Natriüretik peptidi), PLA2

(lipoprotein bağımlı fosfolipaz A2), S100B, Copeptin, MMPs 2, 9, 13 (Matriks Metalloproteinazlar), GFAP (Gliyal fibriler bağlı protein) , B-FABP (Beyin tipi yağ asidi bağlayıcı proteinler), NMDA otoantikorları (N-Metil-D-aspartat), IMA (iskemi modifiye albümin) (5) serebral iskeminin ümit vadeden serum biyobelirteçleri olarak bulunmuşlardır. Özellikle CRP, PLA2 ve D-Dimer yapılan çalışmalarda erken tekrarlayan inme riski belirlemede ön plana çıkmıştır (41). Ancak, CRP, PLA2, D-Dimer ve BNP ile ilgili güçlü çalışmalar yapılmasına rağmen yaygın kullanım sağlanamaması nedeniyle daha büyük klinik çalışmalarla desteklenememiş ve kullanım alanı bulamamıştır.

Öngörü modelini güçlendirmek için ABCD2 skorlamasını, radyolojik görüntüleme ile birleştiren birkaç çalışma yapılmıştır (3, 14-18). Hemen çoğunda Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) kullanılmış; bir ikisinde Bilgisayarlı Tomografi ve ekstrakranial doppler ultrasonografi ile vasküler görüntüleme de kullanılmıştır. Bunlar CIP ('Clinical and imaging based predictive model'), ABCD2-MRG, ABCD2-I (MRG ve BT beraber değerlendirilmiş), ABCD3-I (MRG ve karotis doppler ultrasonografik inceleme beraber), ABCDE+, RRE ('Rekürren risk estimator')'dir. Öngörü güçleri sırasıyla (EAA; EĞRİ ALTI ALAN) 0,81; 0,88; 0,80; 0,79; 0,67; 0,85 dir. ABCDE+ çalışmasında, DWI'da bulgu olmaması ve ABCD2 skorunun 4'ün altında olmasının 7 günlük inmeyi dışlamada %100 duyarlılığa sahip olduğu gösterilmiştir (17). Oysa ki; GİA hastalarında nörogörüntülemeye enfarkt bulgusu olması ilk 7 günde inme riskini 20 kat arttırdığı gösterilmiştir (75). BT anjiyografi ve perfüzyon BT'nin de negatif

prediktif değer üzerinde önemi olduğu gösterilmiştir (75). Bu yapılan çalışmalarda; ön plana çıkan durum, RRE çalışması dışında, görüntüleme bulgu olup olmamasıdır. Etiyolojisi belli olmayan inmelerde rekürrens riskinin azaldığı bilinmektedir (5). RRE çalışmasında ise farklı etyolojilere ait lezyonlar birer puanla puanlandırılmış, ABCD2 skoru kullanılmamış ve 0-6 arası bir skarlama sistemi yapılmıştır. Elde edilen öngörü gücü yüksek (0,85) olmakla beraber diğer çalışmalara tercih edilmesini sağlayacak kadar bir fark yaratmamıştır. Bizim çalışmamızın temel amacı ise Manyetik Rezonans Görüntüleme kullanımının giderek arttığı ölkemizde; DWI görüntüleme etiyoloji belirleyen lezyonlar ile ABCD2'yi beraber değerlendirerek daha yüksek prediktif güç elde edebilecek bir skarlama sistemi oluşturabilir miyiz sorusuna yanıt aramaktır. Böylece GİA ve minör inme şüphesi ile acil servise başvuran hastalarda rutin BT kullanımını yerine erken rutin difüzyon ağırlıklı Manyetik Rezonans Görüntüleme ve klinik değerlendirme ile bir acil servis yönetimi oluşturmayı planlıyoruz. Bunun kullanılabilirliği elbette diğer tetkiklerle elde edilen sonuçlara üstünlüğüne ve hasta, zaman ve acil servis kalabalığına getirdiği avantajlara göre değişecektir.

## **2.5 Akut İşkemik İnme ve Geçici İşkemik Atakta Tedavi**

### **2.5.1.Genel yaklaşım**

Aynı sürecin farklı dönemleri olmalarına rağmen akut iskemik inme ve GİA tedavide bazı önemli farklılıklar içerir. Akut iskemik inmede acil trombolitik uygulanması açısından hızlı (semptom başlangıcından itibaren 3-4.5 saat içinde)

değerlendirme esas olarak hedeflenirken, GİA'da yüksek rekürrens riski nedeniyle hızlı (ilk 48 saat) etyolojiye yönelik araştırma ve yine hızlı etyolojiye yönelik tedavi başlanması hedeflenir.

Bunların yanısıra destekleyici tedavi de önemlidir; kan basıncı ve kan şekerinin belli aralıkta tutulması ve özellikle son zamanlarda ön plana çıkan kan lipid seviyelerinin takibi ve anormalliklerin düzeltilmesi buna örnektir.

#### 2.5.2. Akut iskemik inmede tedavi

İlk müdahaleler ve CAB değerlendirmesi, 2013 AHA/ASA Akut İskemik İnmeli Hastalarda Erken Yönetim Kılavuzu Önerilerine göre yapılmalıdır.

#### 2.5.3. Geçici İskemik Atak hastalarında tedavi

GİA düşünülen tüm hastalar acil değerlendirme ve risk sınıflandırması gerektirir. GİA geçiren hasta en kısa sürede acil servise ya da inme merkezine başvurmalıdır. Hipoglisemi tespiti açısından hızlı kan şekeri (parmak ucundan) bakılmalıdır. Tedavi etyolojiye yönelik olacağından ayrıntılı öykü, özgeçmiş sorgulaması yapılmalıdır. Etiyolojiye yönelik araştırmalar 48 saat içinde tamamlanmalıdır (Sınıf II) (22).

İskemik İnme ya da GİA Hastalarında İskemik İnmeyi Önleme Kılavuzu (2011 AHA/ASA) önerilerine göre genel yaklaşım uygulanmalıdır. Arteriyal diseksiyon düşünülen hastalarda 3-6 ay boyunca devam edecek antiplatelet ya da

antikoagulan tedavi, kardiyoembolizm düşünölen hastalarda antikoagölasyon, kriptojenik olması ön planda ise antiplatelet tedavi ve büyük arter ateroskleroza düşünölüyorsa antiplatelet tedavi ve servikal stenoz >%50 ise 2 hafta içinde karotid endarterektomi planlanması için değerlendirme gerekmektedir (Sınıf I) (5).

### **3.GEREÇ VE YÖNTEM**

#### **3.1. Araştırma Hastalarının Seçimi**

Prospektif kesitsel bir çalışma olarak dizayn edilen bu araştırma; 1037 yatak kapasitesine sahip 3. seviye bakım hizmeti veren bir sağlık kuruluşu olan Ankara Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesinde; Acil Tıp Anabilim Dalı bünyesindeki Erişkin Acil Servisinde yapılmıştır. Erişkin acil servise, yılda ortalama 67000 hasta başvurmaktadır.

Çalışmaya 01.Kasım.2013 ile 01.Mayıs.2014 tarihlerini içeren 6 aylık süre içerisinde son 24 saat içinde minör inme veya GİA kliniği ile acil servisimize başvuran 18 yaşından büyük tüm hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Hastalardan aydınlatılmış onam alınmıştır.

Çalışmadan dışlama kriterleri olarak,

- NIHSS skoru >4 olan akut inme hastaları,
- Hemorajik serebrovasküler olay geçiren hastalar,
- Gebeler,
- Akut koroner sendromu olanlar,
- Akut pulmoner tromboembolisi olanlar,
- Hipoglisemi saptananlar,
- Epilepsi öyküsü
- Aktif epileptik atağı olanlar,
- Migren öyküsü bulunanlar,
- Travma hastaları,

- Mevcut demans, Alzheimer, deliryumu olanlar,
- İntrakraniyal kitlesi olanlar,
- Son 90 gün içinde geçirilmiş iskemik inme ve/veya GİA atağı olanlar
- Manyetik Rezonans Görüntüleme uygulanması kontrendike olan ya da MRG uygulanamayan hastalar olarak belirlenmiştir.

### **3.2. Veri Toplanması**

Gazi Üniversitesi Erişkin Acil Tıp Anabilim Dalı'na 6 ay boyunca başvuran ve dahil etme kriterlerine uyan tüm hastalar ardışık olarak çalışmaya alınmıştır.

Çalışma için Gazi Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan onay alınmıştır (Ek.1. Karar No: 2014/138).

Nörolojik semptom ile erişkin acil servise başvuran tüm hastaların, triyajda yapılan ilk değerlendirmelerinin ardından, paramedik/Acil Tıp Teknisyeni (ATT) tarafından vital bulgularına ve kliniklerine göre triyajları yapılmıştır. Acil tıp araştırma görevlisi doktorları tarafından gerekli müdahaleleri ve tedavileri yapıldıktan sonra çalışma kriterlerine uyan ve çalışmaya katılmayı kabul eden hastalar çalışmaya dahil edilmiştir.

Çalışmaya dahil etme kriterlerini karşılayan hastaların demografik bilgileri, başvuru şikayet(ler)i, başvuru tarihi ve saati, şikayetlerinin başlama tarih ve saati, şikayetlerin devam etme süresi, özgeçmişleri, kullandığı ilaçları, vital



bulguları (kan basıncı, ateş, nabız, solunum sayısı ve pulsoksimetre) fizik muayene bulguları, GKS ve NIHSS skorları çalışma formuna kaydedilmiştir. Hastaların hastane başvurusunda çekilmiş olan 12 derivasyonlu elektrokardiyografileri, tam kan sayımı, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, PTT-aPTT düzeyleri ve gerekli görülen hastalarda kardiyak enzimler (troponin I) de kaydedildi.

### 3.2.1. Çalışma Süreci ve Hasta Takip Aşaması

Akut inme ve GİA ön tanısı düşünülen tüm hastalar, kontrendikasyonu yoksa hastanemiz SVO protokolüne uygun olarak; ilk aşamada intrakraniyal kanama açısından ilk 1 saat içinde beyin BT ile değerlendirilmiştir. Tüm Beyin BT çalışmaları 16-kesitli Multi-Detektörlü Bilgisayarlı Tomografi tarayıcı ile gerçekleştirilmiştir (General Electric Brightspeed, GE Healthcare, Waukesha, USA).

Yine hastanemiz SVO protokolüne göre; Beyin BT’de akut patolojik bulgu saptanmayan hastalar, eğer MRG incelemesi için kontrendikasyonu yoksa, iskemik difüzyon kısıtlaması açısından daha ayrıntılı inceleme amacıyla ilk 24 saat içinde kontrastsız MRG ile değerlendirilmiştir. Tüm MRG incelemeleri 3-Tesla MR ünitesi (Siemens Magnetom Verio 3; Siemens, Erlangen, Germany) ve 1,5-Tesla MR ünitesi (General Electric Signa Exite ,GE Healthcare, Waukesha, USA) cihazlarla gerçekleştirilmiştir. MRG incelemeleri; beyin difüzyon MRG ve T2 ağırlıklı görüntüler alınarak yapılmıştır. Merkezimizde difüzyon MRG

incelemeleri ile değerlendirme yapılırken, Radyoloji bölümünün kararı ile iskemik yükün değerlendirilebilmesi için T2 ağırlıklı kesitler de rutin olarak incelemeye dahil edilmektedir. MRG incelemeleri difüzyon kısıtlaması açısından incelendi.

Radyolojik incelemeler sonucu; intrakraniyal kanama veya intrakraniyal kitle saptanan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Minör iskemik inme hastalarının tamamı ile Geçici İskemik Atak tanısı alan yüksek riskli hastalar uzman görüşü ile Nöroloji servisine yatırıldı. Bu hastalar çalışma ekibi tarafından hastanede kaldıkları sürece, günlük olarak fizik muayene bulguları ve nörolojik muayeneleri yapıldı ve tekrar GİA/inme atağı açısından sorgulandı. Ayrıca nöroloji doktorlarının geri bildirimleri alınarak tekrar inme atağı geçirip geçirmediikleri araştırıldı.

GİA tanısı alan ve düşük riskli kabul edilerek uzman görüşü ile ayaktan takibine karar verilen hastalar Nöroloji polikliniğine yönlendirilerek taburcu edildi. Düşük riskli GİA hastaları, 48. saatin sonunda telefonla ulaşılarak tekrar GİA atağı/inme atağı açısından sorgulandı. 14. gün ve 90. gün takipleri, öncelikle hastalar telefonla aranarak öğrenildi. Yine aynı hastalar, hastane bilgi sisteminden de tekrarlayan ataklar ve son tanılar açısından takip edildi. Hastaların 90 günlük takipleri süresince telefonla ulaşılamayan hastalar ilk olarak Mernis sistemi üzerinden “Ölüm Bildirim Kayıtları” taranarak eksitus olup olmadıkları tarandı ve eksitus olmayanlar çalışma dışı bırakıldı.

### 3.2.2. Ayrıntılı MRG İnceleme İşleyişi

Çalışmaya alınan tüm hastaların beyin difüzyon MRG ve T2 ağırlıklı görüntüleri, çalışma amacıyla, ayrıntılı olarak, ayrı bir öğretim üyesi radyolog tarafından tekrar değerlendirildi. Ayrıntılı MRG incelemesinde; RRE çalışması (18) ve Causative Classification of Stroke (CCS) (5)'de yer alan difüzyon MRG'de difüzyon kısıtlılığı varlığı, birden fazla lezyon, değişik yaşlarda lezyon, değişik sulama alanlarında lezyon, izole kortikal lezyon olmak üzere 5 ayrı patoloji ile T2 sekans kesitlerde iskemik yük ve konfluens (birleşme) gösteren iskemik yük olarak 2 ayrı patoloji açısından incelendi.

### 3.3 İstatistiksel Analiz

Tüm veriler, “Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) for Windows® versiyon 16.0” (SPSS Inc., Chicago, USA) istatistik programına girilerek analiz edilmiştir. İstatistik analizde parametrik veriler için ortalama  $\pm$  standart deviasyon (SD), ki-kare testleri; parametrik olmayan verilerde ortanca ve minimum ve maksimum değerler kullanılmıştır. Tüm değişkenler, univariate cox regresyonu uygulanarak Hazard Ratio (HR), %95 güven aralığı (CI) ve p değerleri hesaplandı. GİA sonrası tekrarlayan inme açısından ilişkili bulunan faktörlerin sensitivite ve spesifiteleri de ki-kare testi ile hesaplandı.

Yüksek riskli GİA/minör inme hastaları saptamaya yönelik oluşturulan tüm klinik modellerin ROC eğrileri incelendi ve eğri altı alanları (EAA) hesaplandı. ROC analizi yorumlanarak oluşturulan modellerin skorları dikotomize

edildi ve tekrar oluşturulan modeller için sensitivite spesifite hesaplandı.

Çalışmada  $p < 0.05$  değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## 4. BULGULAR

### 4.1 Hastaların Dağılımı

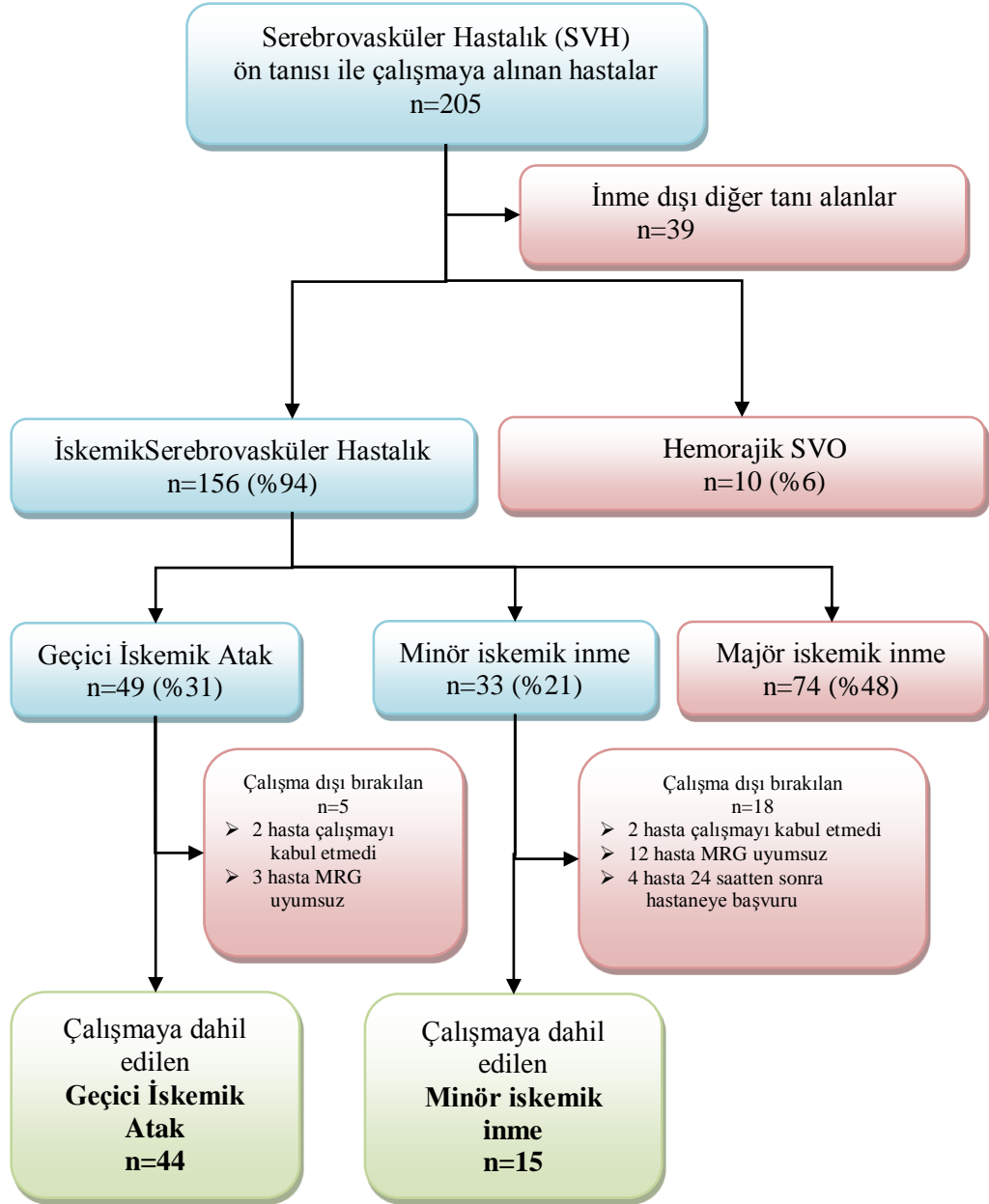
Bu çalışmaya 44 (%75)'ü GİA, 15 (%25)'i minör iskemik inme (NIHSS <5) olmak üzere toplamda 59 hasta alınmıştır (Şekil 1).

Hasta akış şeması ayrıntılı olarak Şekil 1'de verilmiştir. Kesin tanısı inme olmayan 39 hasta çalışma dışı bırakılmıştır (Tablo 2).

Geliş Beyin BT sonucuna göre; 7 hastada intraparaknimal hematom, 2 hasta subaraknoid kanama, 1 hasta subdural kanama olmak üzere 10 hastada (inme hastalarının %6'sı) hemorajik inme saptanmıştır.

**Tablo 2.** Nörolojik Semptomlarla Başvuran ve İnme Ön Tanısı İle Çalışmaya Alınan, ancak Kesin Tanıları İnme Olmayan ve Çalışma Dışı Kalan Hastaların Tanılarına Göre Dağılımı

Kesin Tanısı İnme Olmayan ve Dışlanan Hastalar			
<i>Hastalık</i>	<i>Hasta Sayısı</i>	<i>Hastalık</i>	<i>Hasta Sayısı</i>
Metabolik Ensefalopati	11	Gullian Barre Hastalığı	2
İntrakraniyal Kitle	11	Karbamazepin İntoksikasyonu	1
Multiple Skleroz	4	Radyokontrast Ensefalopatisi	1
Todd's Paralizisi	3	Basiler Migren	1
Parkinson Hastalığı	2	Miller Fischer Hastalığı	1
Servikal Disk Hernisi	2		



Şekil 1. Hasta Akış Şeması

**Tablo 3.** Minör İnme veya GİA Tanısı Alan, ancak Difüzyon MR Görüntülemesi Yapılmayan Hastaların Nedenlerine Göre Dağılımı

Beyin MRG yapılmayan Hastalar	Hasta Sayısı
• Hasta Uyumsuzluğu (Klostrofobi)	5
• MRG uyumsuz protez varlığı	4
• Kalp pili (pacemaker/AICD) varlığı	3
• Hemodinamik Anstabil Hastalar (Hipotansif, derin bradikardi, septik şok)	3

#### 4.2. Hastaların Demografik Özellikleri

Çalışmaya alınan 59 hastanın 25'i (%42) kadın hasta, 34'ü (%58) ise erkek hasta idi. Bu hastaların yaş ortalamaları  $66,5 \pm 12,3$  (ortalama  $\pm$  Standart Sapma) (min. 37, maks.87) idi. Gelişlerinde inme tekrarı ile ilgili olabilecek hastaların özgeçmişleri sorgulandığında; 17 hastada (%29) geçirilmiş inme, 41 hastada (%69) hipertansiyon hastalığı, 21 hastada (%36) koroner arter hastalığı ve 4 hastada (%7) onkolojik hastalıkları olduğu öğrenildi.

#### 4.3. Hastaların Fizik Muayeneleri ve Öyküleri

Hastaların ABCD2 skorlaması açısından değerlendirilen fizik muayenelerinde, geliş sistolik kan basıncı ortalama  $139,6 \pm 27,4$  mmHg (ortalama  $\pm$  Standart Sapma) (min. 100 mmHg, maks. 210 mmHg); geliş diyastolik kan basıncı ortalama  $82,3 \pm 12,7$  mmHg (ortalama  $\pm$  Standart Sapma) (min. 60 mmHg, maks. 100 mmHg) idi. Hiçbir hastada antihipertansif kullanılmak zorunda kalmadı. Sistolik kan basıncı  $>139$  mmHg ya da diyastolik kan basıncı  $>89$  mmHg olan toplam 28 (%47) hasta mevcuttu.

Yapılan ilk nörolojik muayenelerinde; 29 (%49) hastada lateralize motor nörolojik defisit saptandı. Bunların 14 (%24)'ü sağa lateralize, 15 (%25)'i sola lateralize idi. Hastaların ayrıntılı nörolojik bulguları Tablo 4'de gösterilmiştir.

Minör iskemik inme (NIHSS<5) hastalarının hiçbirinde fonksiyon kaybı yoktu ('non- disabling') ve Modifiye Rankin Skorları 2'nin altındaydı.

**Tablo 4.** Hastaların Ayrıntılı Nörolojik Bulguları

<b>Nörolojik deficit</b>	<b>Hasta Sayısı</b>
Motor deficit	29
• İzole motor defisit	13
• Motor ve duyu defisiti	16
Konuşma bozukluğu (dizatri, afazi)	20
• İzole Broca afazisi	8
• İzole Wernicke afazisi	1
Ataksi	5
Diplopi	3
Yüzde santral fasyal paralizi	1

Çalışmaya dahil edilen tüm hastaların geliş Glaskow Koma Skalası 15 idi. Geliş NIHSS ve ABCD2 skorları incelendiğinde ise sırasıyla medyan (IQR) hesaplamaları; 1 (0-3) (min. 0, maks. 8), 5 (4-6) (min.3, maks.7) şeklinde ölçüldü. Başvuruda NIHSS hesaplanan hastalardan; 2 GİA hastasının skorları 5 ve 8 idi; diğer (%97) hastaların NIHSS <5 idi. NIHSS'ı 5'in üzerinde olan 2 hastada da bulgular yaklaşık 1 saat içinde tamamen gerilemiştir. Çalışmaya dahil edilen hastalar içinde ABCD2 skoru 0,1,2 olan hasta yoktu.



Hastaların %68'inin ABCD2 skoru puanı 3, 4 veya 5 şeklindeydi. Geri kalan %32'sinin ise ABCD2 skoru 6, 7 puanlama ile mutlak yatış gerektiren hasta grubuydu (Tablo 5).

**Tablo 5.** Çalışmaya Alınan Toplam 59 hastanın ABCD2 Skorlarına Göre Dağılımı

<b>ABCD2 Skoru</b>	<b>Hasta Sayısı (%)</b>
0	0 (0)
1	0 (0)
2	0 (0)
3	<b>14 (23,7)</b>
4	<b>15 (25,4)</b>
5	<b>11 (18,6)</b>
6	<b>16 (27,1)</b>
7	<b>3 (5,1)</b>

#### **4.4. Hastaların Laboratuvar bulguları**

Hastaların başvuru anında ritim anormallikleri açısından elektrokardiyografileri incelendiğinde; çalışmaya alınan 5 (%8) hastada, atriyal fibrilasyon saptandı.

Tam kan sayımında değerlendirilen hemoglobin ve hematokrit değerleri sırasıyla ortalama  $13,3 \pm 1,6$  gr/dl (ortalama  $\pm$  Standart Sapma) (min. 7,6, maks. 16,7),  $40,6 \pm 4,4$  (ortalama  $\pm$  Standart Sapma) (min. 25,2, maks.51,0) idi.

Hemoglobini 7,6 olan bir hasta 83 yaşında miyelodisplastik hastalığı olan ve semptomatik anemisi olmayan erkek hasta idi.

Biyokimya panelinde değerlendirilen Na değeri ortalama  $138,8 \pm 3,5$  mEq/L (ortalama  $\pm$  Standart Sapma) (min. 128, maks. 151), kan şekeri ise ortalama  $154,2 \pm 73,4$  mg/dL (ortalama  $\pm$  Standart Sapma) (min.81, maks. 371) idi.

#### 4.5 Hastaların Görüntüleme Bulguları

Görüntülemesi 1,5 tesla cihaz ile yapılan 33 (%56) hasta varken, 3 tesla cihaz ile görüntüleme yapılan 26 hasta (%44) mevcuttu. Beyin BT'si normal olan 59 hastanın 33'ünde (%56) difüzyon MRG'de difüzyon kısıtlaması saptandı.

Difüzyon MRG'deki lezyonlar difüzyon kısıtlaması ile birlikte ayrıntılı olarak 4 farklı patolojiye göre değerlendirildi (Tablo 6).

**Tablo 6.** Ayrıntılı MRG İncelemesinde Saptanan Patolojilere Göre Hasta Sayılarının Dağılımı

MRG Patolojilerine Göre Patolojiler	Hasta Sayısı (%)
Difüzyon kısıtlaması yok	26 (44)
Difüzyon kısıtlaması var	33 (56)
➤ <i>İzole kortikal lezyon varlığı*</i>	32 (54)
➤ <i>Birden fazla lezyon saptanması*</i>	17 (29)
➤ <i>Değişik sulama alanları*</i>	13 (22)
➤ <i>Değişik yaşlarda lezyon*</i>	6 (10)

\*Aynı hastada birden fazla MRG lezyonu gözlenebilir.

T2 ağırlıklı MRG'de iskemik yük ve konfluens gösteren iskemik yük açısından incelendi. Toplam 47 (%80) hastada iskemik yük saptandı ve 14 (%24) hastada birleşme (konfluens) gösteren iskemik yük saptandı.

#### **4.6 Hastaların Yatış Durumları**

Çalışmaya alınan toplam 59 hastanın 55'i ileri inceleme ve tedavi için nöroloji servisine yatış kararı verilirken, 4 hasta Nöroloji uzman görüşü ile yakın Nöroloji poliklinik ile ayaktan takip önerileriyle taburcu edildi. Yatış kararı verilen 55 hastadan 10 hasta hastanemizde yer olmaması nedeniyle kendi istekleriyle başka merkeze başvurmak üzere acil servisten ayrılmışlardır.

Geri kalan 45 hasta Nöroloji servisinde yatırılarak izlenmiştir. Hastaların yattığı gün sayısı ortalama  $8,15 \pm 6,74$  (min.0, maks.24) idi. Takipte 90 gün içinde sekel gelişen 20 hastanın 13'ü ilk 48 saat içerisinde, 3'ü ise ilk 48 saat ile 14 gün arasında, 4'ü 14 gün - 90 gün arasında sekel bırakan tekrar iskemik inme atağı geçirmişlerdir.

#### **4.7 Hastaların takibi**

Hastalar, GİA ve minör iskemik inmeye neden olan semptomlarının başlangıcından itibaren 48. saat, 14. gün ve 90. günlerde; hastanede yatışı mevcut ise; çalışma ekibi tarafından seri nörolojik muayene ve hastaları primer takip eden nöroloji doktorlarından geri bildirim alınarak ve taburculuklarından sonra hastane kayıtları ve telefon görüşmeleri ile izlenmiştir. GİA geçiren 44 hastanın 13

(%29)'ü ilk 48 saatte, 2 (%4)'si 48 saat-14 gün arasında olmak üzere ilk 90 gün içinde toplam 18 hastada kalıcı nörolojik fonksiyon kaybı gelişmiştir. Minör iskemik inme ile gelen 15 hastada ilk 48 saat içinde tekrarlayan iskemik inme sonucu sekel gelişen hasta bulunmamaktadır. 90 gün içinde ise tekrarlayan iskemik inme sonucu kalıcı sekel gelişen 2 (%13) hasta bulunmaktadır.

#### **4.8 Algoritmanın Değerlendirilmesi**

Geçici İskemik Atak ve minör iskemik inme hastalarında kalıcı nörolojik hasara neden olabilecek rekürren iskemik atak ihtimalini tahmin etmeye yönelik bir skorlama oluşturabilmek için öncelikle demografik veriler ve radyolojik görüntüleme bulgularına ait veriler ile univariate analiz yapılarak risk belirleyecek istatistiksel anlamlı veriler incelendi (Tablo 7). MRG'de difüzyon kısıtlılığı, MRG'de birden fazla lezyon ve MRG'de izole kortikal lezyon varlığı risk faktörü olarak hem 48. saatte ( $p=0.021$ ;  $p=0.009$ ;  $p=0.028$ ), hem de 90.günde ( $p=0.006$ ;  $p=0.012$ ;  $p=0.012$ ) istatistiksel anlamlı bulundu. Çalışmada, acil serviste kullanımı açısından ilk 48 saat içinde kalıcı sekel bırakan rekürrensler incelendi. Bu verilere göre difüzyon MRG'de difüzyon kısıtlılığı olan hastaların lezyonu olmayan hastalara göre ilk 48 saatte kalıcı nörolojik hasara neden olabilecek iskemik inme geçirme riskinin 11 kat (1,43-84,78) (HR, %95 güven aralığı) daha fazla olduğu bulundu. Difüzyon MRG'de birden fazla lezyon varlığı olan hastaların olmayanlara göre ilk 48 saatte kalıcı nörolojik hasar gelişme risklerinin 4,49 (1,46-13,75) kat daha fazla olduğu saptandı (Tablo7). Difüzyon MRG'de

izole kortikal lezyon varlığı olan hastaların olmayanlara göre ilk 48 saatte kalıcı nörolojik hasar gelişme risklerinin 5,44 (1,20-24,57) kat daha fazla olduğu saptandı.

Erkek cinsiyet, hipertansiyon, koroner arter hastalığı, serebrovasküler hastalık, onkolojik hastalık özgeçmişleri ile, difüzyon MRG'de değişik sulama alanları, difüzyon MRG'de değişik yaşlarda lezyonların bulunması, T2 ağırlıklı MRG incelemede iskemik yük ve konfluens (birleşme gösteren) gösteren iskemik yük belirteçlerinde ise olan-olmayan hastalarda tekrar kalıcı hasar bırakacak inme riskleri arasında anlamlı fark saptanmadı (48. saat ve 90. günlerde) (Tablo7).

Elde ettiğimiz istatistiksel anlamlı verilerle klinik olarak önemli olduğunu düşündüğümüz veriler biraraya getirilerek rekürrens riski hesaplayabilecek 3 model oluşturuldu. Daha önce literatürde (CCS'de de yeri olan, RRE Modeli içinde geçen kraniyal difüzyon MRG bulguları) istatistiksel anlamlılığı kanıtlanmış MRG bulgularının hepsini birarada değerlendirecek 4. bir model daha oluşturuldu (Şekil 2). Bu modelleri oluştururken MRG bulguları kullanıldı (Şekil3).

<b>Tablo 7. Temel Klinik ve Görüntüleme Belirteçleri</b>								
	İlk 48 Saatte Tekrarlayan İnme		HR (%95 Güven Aralığı)	p	90 Gün İçinde Tekrarlayan İnme		HR (%95 Güven Aralığı)	p
	+	-			+	-		
	(n=13)	(n=46)			(n=20)	(n=39)		
Erkek cinsiyet, n(%)	6 (46)	28 (61)	0,58 (0,19-1,73)	0,328	10 (50)	24 (71)	1,46 (0,61-3,52)	0,394
Atriyal fibrilasyon, n(%)	2 (15)	0 (0)	2,12 (0,47-9,59)	0,327	2 (10)	3 (8)	0,76 (0,18-3,29)	0,717
İnme geçmiş, n(%)	5 (38)	12 (26)	1,51 (0,49-4,63)	0,467	9 (45)	8 (20)	0,43 (0,18-1,05)	0,064
Hipertansiyon, n(%)	8 (61)	33 (72)	0,69 (0,22-2,10)	0,511	13 (65)	28 (72)	1,25 (0,50-3,14)	0,631
KAH, n(%)	3 (23)	18 (39)	0,49 (0,13-1,79)	0,281	6 (30)	15 (38)	1,39 (0,53-3,63)	0,496
Onkolojik hastalık, n(%)	1 (8)	3 (6)	1,18 (0,15-9,12)	0,871	1 (5)	3 (8)	1,38 (0,18-10,30)	0,754
MRG'de difüzyon kısıtlılığın(%) <sup>§</sup>	12 (92)	21 (46)	11,02 (1,43-84,78)	0,021	17 (85)	16 (41)	0,18 (0,05-0,61)	0,006
İzole kortikal lezyon, n(%) <sup>§</sup>	11 (85)	21 (46)	5,44 (1,20-24,57)	0,028	16 (80)	16 (41)	0,24 (0,08-0,73)	0,012
Birden fazla lezyon, n(%) <sup>§</sup>	8 (61)	9 (20)	4,49 (1,46-13,75)	0,009	10 (50)	7 (18)	0,32 (0,13-0,78)	0,012
Değişik yaşlarda lezyon, n(%)	3 (23)	3 (6)	3,10 (0,85-11,28)	0,086	4 (20)	2 (5)	0,38 (0,13-1,13)	0,083
Değişik sulama alanları, n(%)	5 (38)	8 (17)	2,40 (0,78-7,33)	0,126	7 (35)	6 (15)	0,45 (0,18-1,14)	0,091
T2-w de iskemik yük, n(%)	12 (92)	35 (76)	1,43 (0,32-6,45)	0,642	18 (90)	29 (74)	0,92 (0,31-2,76)	0,887
T2-w de konfluens, n(%)	2 (15)	12 (26)	1,53 (0,47-4,96)	0,48	7 (35)	7 (18)	0,89 (0,32-2,46)	0,829

<sup>§</sup> :istatistiksel anlamlı veriler

### Difüzyon MRG

1. Difüzyon kısıtlılığı varlığı
2. İzole kortikal lezyon
3. Birden fazla lezyon bulunması
4. Değişik yaşlarda birden çok lezyon varlığı
5. Değişik sulama alanlarında birden çok lezyon varlığı

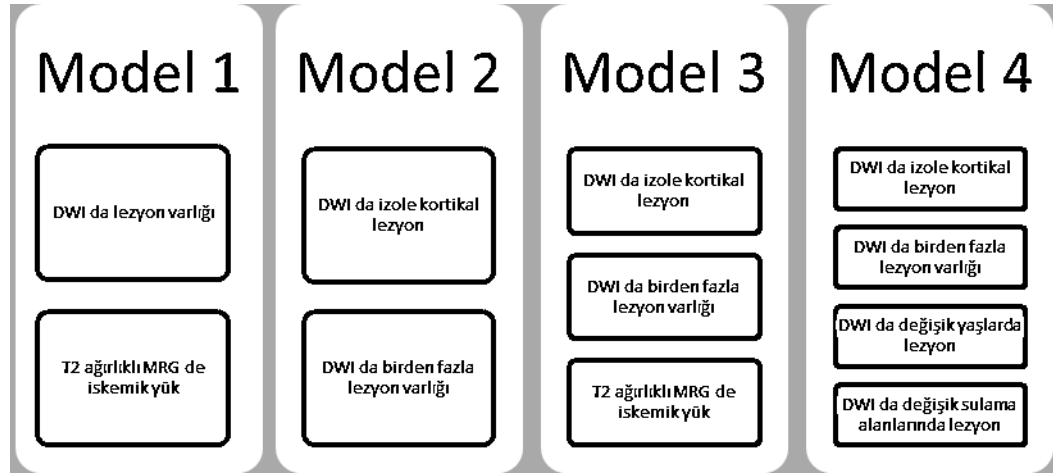
+

### T2 Ağırlıklı MRG

1. İskemik yük (kronik enfarkt bulgusu) varlığı
2. Birleşme (konfluens) gösteren iskemik yük varlığı

### Şekil 3. Model Oluşturulurken Göz Önüne Alınan MRG Verileri

Bu modelleri oluştururken klinik anlamlılığa, ROC analizi sonucu alınan sınır puanlara göre Ki- Kare testinde hesaplanan seçicilik ve duyarlılıklara önem verildi (Tablo8).



**Şekil 2.** GİA ve Minör iskemik inme sonrası kalıcı nörolojik defisit oluşturacak rekürren iskemik inme tahmini için oluşturulan skorlama modelleri

**Tablo 8.** Modellerin Seçicilik ve Duyarlılıkları

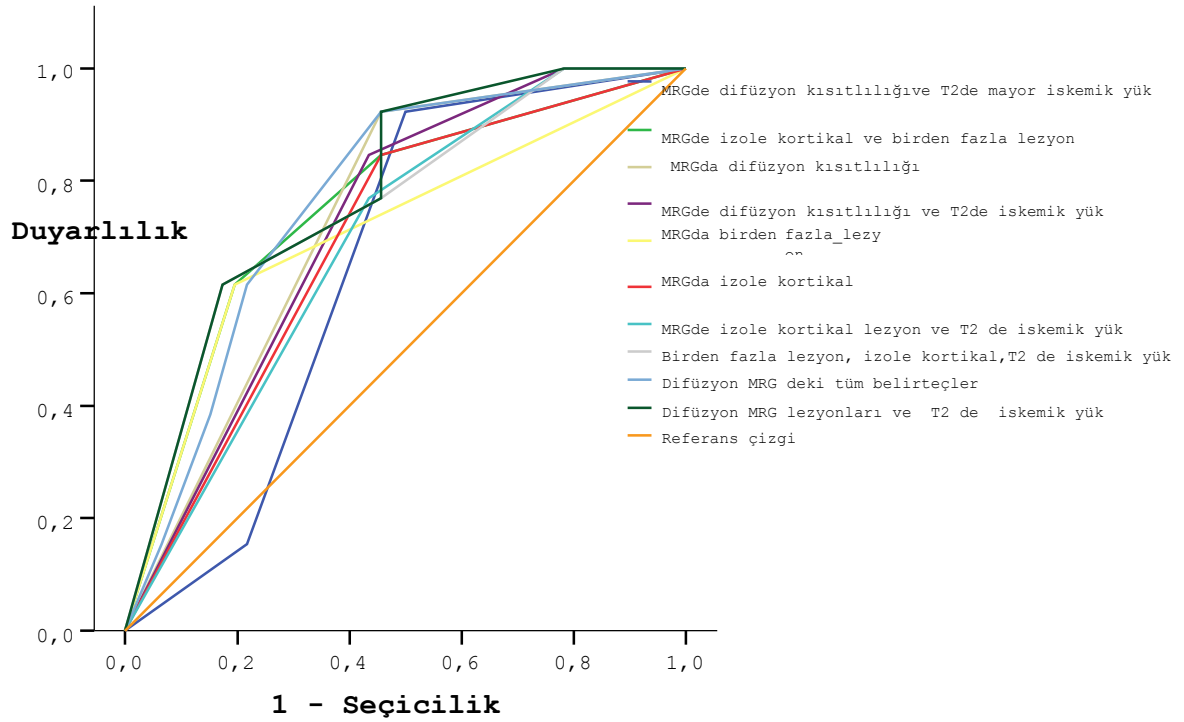
	48 saat duyarlılık	48 saat seçicilik	90 gün duyarlılık	90 gün seçicilik
MRG difüzyon kısıtlılığı <sup>a</sup>	92%	54%	85%	59%
MRG birden fazla lezyon <sup>a</sup>	61%	80%	50%	82%
MRG değişik yaşlarda	23%	93%	20%	95%
MRG değişik sulama alanları	38%	83%	35%	85%
MRG izole kortikal <sup>a</sup>	85%	54%	80%	59%
MRG T2'de iskemik yük <sup>o</sup>	92%	24%	90%	26%
MRG T2'de mayor iskemik yük	15%	74%	35%	82%
Model 1 (MRG- dif. kıs. + T2'de iskemik yük)*	100%	22%	100%	26%
Model 2 (MRG-birden fazla lez.+ izole kortikal l.) <sup>a</sup>	85%	54%	80%	59%
Model 3 (Model 2 + T2'de iskemik yük)*	100%	22%	100%	26%
Model 4 (Difüzyon MRG'deki tüm bulgular) <sup>a</sup>	92%	54%	85%	59%
RRE modelindeki tüm MRG bulguları + ABCD2*	100%	39%	100%	46%
MRG'de difüzyon kısıtlılığı + ABCD2*	100%	17%	100%	20%

<sup>o</sup>Duyarlılığı yüksek, ancak seçicilik düşük, <sup>a</sup> hem duyarlılık, hem de seçicilikleri yüksek, \* %100 sensitivite mevcut.,

Sensitivite ve spesifite belirlemek için ROC analizinde belirlediğimiz cut-off değerlerine göre dikotomize skorlar; Model 1 de skor 0 ve 1-2; Model 3 de skor 0 ve 1-3; RRE MRG bulguları + ABCD2'de skor 0-4, 5-12; MRG de difüzyon kısıtlılığı + ABCD2'de skor 0-3, 4-8



Difüzyon MRG’de difüzyon kısıtlılığı, birden fazla lezyon ve izole kortikal lezyonda seçicilik ve duyarlılık %50 ve üzerindedir. ‘Univariate’ analiz ile bulunan anlamlı difüzyon MRG lezyonlarına göre modeller bir araya getirilerek %100 duyarlılık elde edildi. Modellerin seçicilik ve duyarlılıklarını hesaplarken ROC analizinden elde edilen sınır değerleri kullanıldı. ROC eğrisi ile modellerin eğri altı alanları da incelendi (Şekil 4).



**Şekil 4.** 48 Saatte Sekel Gelişenlerde ROC EĞRİSİ

ROC analizinde eldeki radyolojik bulgular tek tek ve çeşitli modeller halinde incelendi. Difüzyon MRG’de difüzyon kısıtlılığı ve T2 sekasta birleşme gösteren iskemik yük modeli dışında incelemeye karar verdiğimiz modellerimiz de dahil bakılan tüm belirteçlerin GİA ve minör iskemik inme sonrası tekrarlayan inme riskini belirleyici oldukları görüldü (Tablo 9).

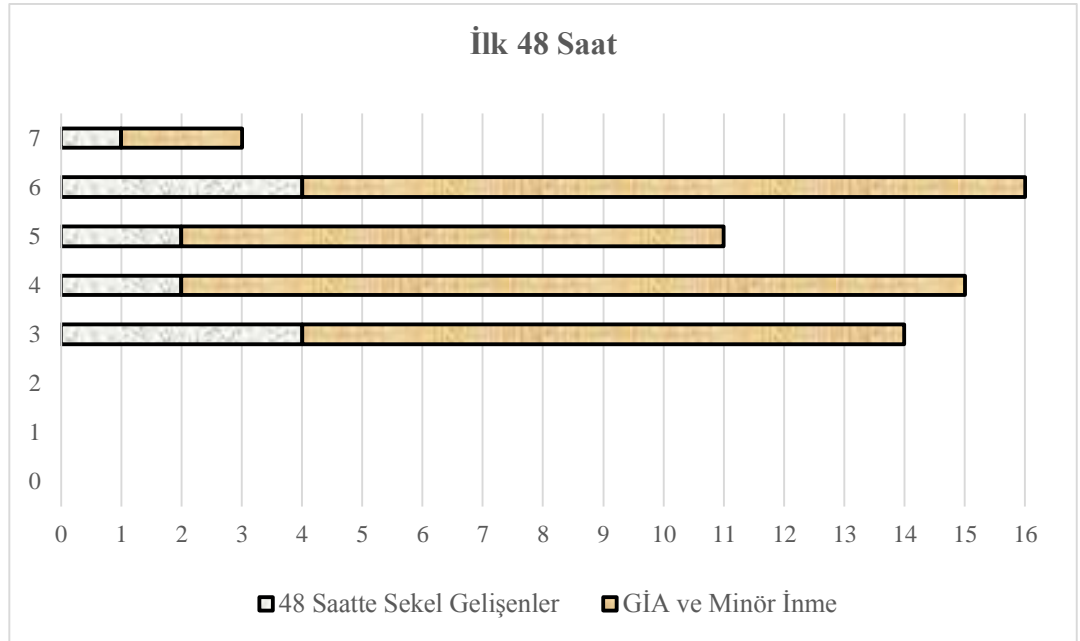
**Tablo 9. 48 Saat İçinde Sekel Gelişenlerde EAA**

	EAA	P
Model 1	0,72	0,015
Model 2	0,75	0,006
Model 3	0,75	0,005
Model 4	0,77	0,003

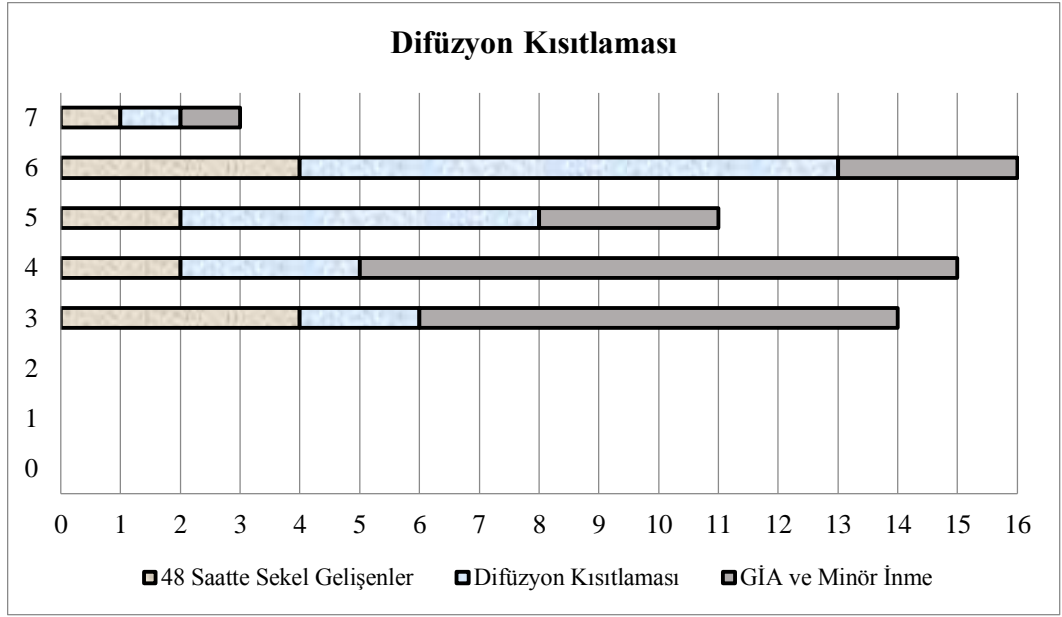
Bu 4 modelin, skorlama oluşturmak için uygun olup olmadıklarını değerlendirmek amacıyla ‘multivariate cox analizi’ ile doğrulukları incelendi. Oluşturduğumuz modeller içinde istatistiksel anlamlı model yoktu (Tablo10).

<b>Tablo10. Cox-Regresyon Analizi</b>	48 saatte sekel gelişenler		
	P	HR (%95 güven aralığı)	EEA
Dif. MRG’de lezyon	0,022	11,02 (1,42-85,64)	0,73
T2de iskemik yük	0,998	0,10 (0,22-4,55)	-
Model 1	0,197	6,42 (0,38- 108,62)	0,72
Dif. MRGde birden fazla	0,19	2,43 (0,64-9,18)	0,71
Dif. MRGde izole kortikal	0,213	3,12 (0,52-18,65)	0,69
Model 2	0,274	8,60 (0,18-406,49)	0,75
Dif. MRGde birden fazla	0,166	2,6 (0,672-10,037)	0,71
Dif. MRGde izole kortikal	0,248	2,9 (0,48-17,73)	0,69
T2de iskemik yük	0,652	1,42 (0,31-6,61)	-
Model 3	0,369	0,15 (0,00-9,30)	0,75
Dif. MRG’de birden fazla	0,147	3,15 (0,67-14,89)	0,71
Dif. MRG’de izole kortikal	0,179	0,29 (0,05-1,76)	0,69
Dif. MRG’de değişik yaşlarda	0,317	2,35 (0,44-12,46)	-
Dif. MRG’de değişik sulama alanları	0,309	0,42 (0,08-2,22)	-
Model 4	0,884	1,07 (0,44-2,56)	0,77

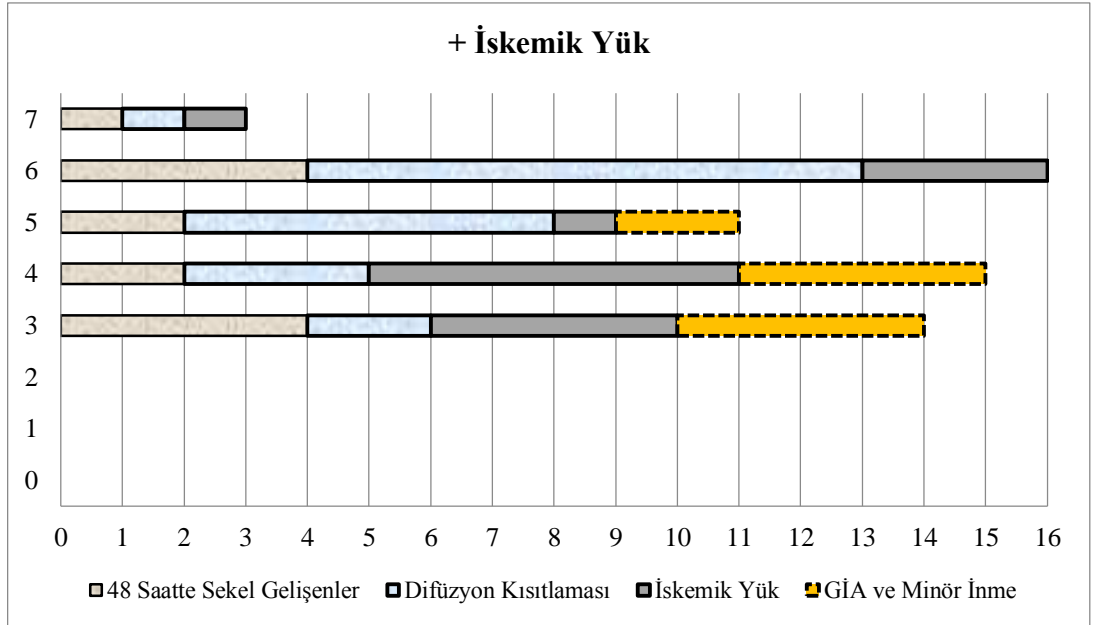
Hastaların ABCD2 skorları, GİA ve minör iskemik inme sonrası ilk 48 saatte tekrarlayan iskemik inme ile ilişkisi açısından değerlendirildi (Şekil 5). ROC eğrisinde anlamlı çıkan modellerden duyarlılığı %100 olan, klinik olarak anlamlı ve kullanımı en kolay olan Model 1 ile ABCD2 skoru beraber değerlendirildi (Şekil 6, Şekil 7).



**Şekil 5.** Çalışmaya Alınan Hastalar ile GİA ve Minör İskemik İnme Sonrası İlk 48 Saatte Tekrarlayan İskemik İnme Geçiren Hastalarda ABCD2 Skorlarının Dağılımı



**Şekil 6. Çalışmaya Alınan Hastaların ABCD2 Skoru Ve Difüzyon MRGde Difüzyon Kısıtlaması Olan Hastaların İlk 48 Saatte Tekrarlayan İskemik İnme İle İlişkisi**



**Şekil 7. GİA ve Minör İskemik İnme Hastalarının İlk 48 Saatte Rekürren İskemik İnme Geçirme İhtimalini Belirlemek için ABCD2 Skoru, Difüzyon MRG ve T2 Ağırlıklı MRG Bulgularının Birleşimini Gösteren Grafik**

## 5. TARTIŞMA

Çalışmamızda GİA ve minör inme hastalarının değerlendirilmesinde; ABCD2 klinik skorlaması ile birlikte difüzyon MRG'nin ayrıntılı incelemesinin acil servis yönetiminde, hekimlere belirgin yön verdiğini gösterdik. Ek olarak difüzyon MRG görüntüleme sırasında rutin olarak uygulanmayan, ancak T2 sekans görüntülemenin alınmasıyla saptanan iskemik yükün GİA ve minör inme hastalarının erken risk belirlenmesinde önemli bilgiler sağladığını göstermiş olduk (64, 67).

Günümüzde, Geçici İskemik Atak sonrası erken dönemde rekürren inme riskini belirlemede klinik bir skorlama olan ABCD2 skoru, öngörü sağlamasına rağmen, hasta taburculuk kararını vermede yetersiz kalmaktadır. Birçok çalışmada, ABCD2 skoru ile beraber beyin MR görüntülemesi ve etiyolojiye yönelik radyolojik görüntülemeler ile yapılan skorlamaların tekrarlayan inme atağı riski açısından sadece ABCD2 skoru ile yapılan hasta değerlendirmesine göre daha yüksek öngörü sağladığı gösterilmiştir (14-18). Dr. Ay ve ark.'nın iskemik inme hastaları üzerinde yapmış oldukları çalışmada; iskemik inme hastalarında erken dönemde rekürren inme açısından klinik belirteç olarak sadece iskemik inme öncesi son bir ay içinde GİA ya da iskemik inme öyküsünün olmasının anlamlı olduğu rapor edilmiştir (18). Ayrıca ayrıntılı beyin difüzyon MRG'nin iskemik inme hastalarında hem rekürren inme riskini belirleyebileceği hem de inme etiyolojisi hakkında önemli ipuçları verebileceğinin altı çizilmiştir.

Beyin MRG’de difüzyon ağırlıklı MRG, ADC, ADC FLAIR ve T2 ağırlıklı görüntüler ile akut iskemik inmenin patofizyolojik mekanizmaları hakkında bilgi sağlanabilir (60). Bizim çalışmamızda, beyin difüzyon MRG ve T2 ağırlıklı MR görüntülemedeki ayrıntılı patolojik bulguların herbirinin, yüksek ihtimalle, geçirilmiş serebrovasküler hastalık etiyolojisini açıklayabileceği ve GİA sonrası 90 günlük erken dönemde tekrarlayan iskemik inme riski belirteci olabileceği öngörülmüş ve araştırılmıştır. Geçirilmiş serebrovasküler hastalık etiyolojisini araştırmaya yönelik MR /BT anjiyografi, karotis USG, EKO gibi tetkikler kullanılmaksızın ayrıntılı beyin difüzyon MRG ve T2 ağırlıklı MR görüntüleme ile erken dönemde tekrarlayan iskemik inme riskini en doğru şekilde tahmin amaçlanmıştır. Difüzyon MRG’de değerlendirdiğimiz ayrıntılı patolojik bulguların genel kabul görmüş CCS’de yeri vardır. Dr. Ay ve arkadaşlarının çalışmasında da difüzyon MRG’de bu lezyonların rekürren inme açısından risk faktörü olup olmadığına bakılmıştır (18).

Dr. Moreau ve ark.’nın çalışmasında, bizim çalışmamızda olduğu gibi, gerçekleştirilen ayrıntılı difüzyon MRG sonucunda değişik sulama alanları gösteren kortikal lezyonlar ve subkortikal lezyonlar 90 günde rekürren inme riskini belirtmemektedir (76). Dr. Ay ve ark.’nın çalışmasında ise, görüntüleme belirteçleri olarak iç sulama alanındaki (“internal watershed”) ve subkortikal enfarktlar dışındaki lezyonların tekrarlayıcı inme riskini belirlediği görülmüştür. Bu çalışmada, küçük damar hastalığı göstergesi olabilecek; izole kortikal, izole laküner, kortikal enfarkt olsun olmasın subkortikal enfarktların hepsi difüzyon

MRG ile değerlendirilmiştir. Birçok çalışmada, subkortikal laküner enfarktların GİA sonrası erken dönem rekürren inme açısından risk faktörü olarak anlamlı bulunmaması nedeniyle bizim çalışmamızda ayrıntılı difüzyon MRG patolojik bulguları içerisinde laküner enfarktlar sadece izole kortikal enfarktlar olarak incelenmiştir (18,76). Çalışmamızda, küçük damar hastalığı patofizyolojisinin tüm beyin açısından incelenmesi amaçlanmış, bu sebeple Staals ve ark.'nın “ Toplam Küçük Damar Hastalığı Skoru” model alınarak T2 ağırlıklı kesitlerle birlikte “ iskemik yük” ve “ Fazekas Skalası” ndaki “konfluens gösteren iskemik yük” rekürren inme riskini belirlemesi açısından incelenmiştir (64, 67). Nitekim, T2 ağırlıklı MR görüntülemenin de rutin olarak ayrıntılı difüzyon MRG ile birlikte serebrovasküler sendrom hastalarında yorumlanması sonucu; hastaların rekürren inme riskleri açısından %100 sensitivite elde edilebilen bir model oluşturulabilmiştir. Ayrıca T2 ağırlıklı MRG ileCSS'de risk faktörü olarak değerlendirilen SVO özgeçmişini, öykü ile elde edilen subjektif durumdan objektif bir parametreye dönüştürdüğümüzü düşünmekteyiz. GİA geçiren hastalarda, radyolojik beyin görüntüleme de akut veya kronik enfarkt alanlarının bulunmasının rekürren inme riskini belirlediği bilinmektedir (62).

. Böylece alışmamızda, objektif iskemik inme özgeçmişi ve SVO etiyojisi hakkında ipucu elde edebilmek adına T2 ağırlıklı kesitler de kullanılarak hem iskemik yük hem de birleşme (konfluens) gösteren iskemik yük değerlendirilmiştir. Akut iskemik inmede, T2 sekans kullanılan bir görüntüleme olmasına rağmen son yıllarda akut iskemik inme etyolojisi ve rekürrens risk

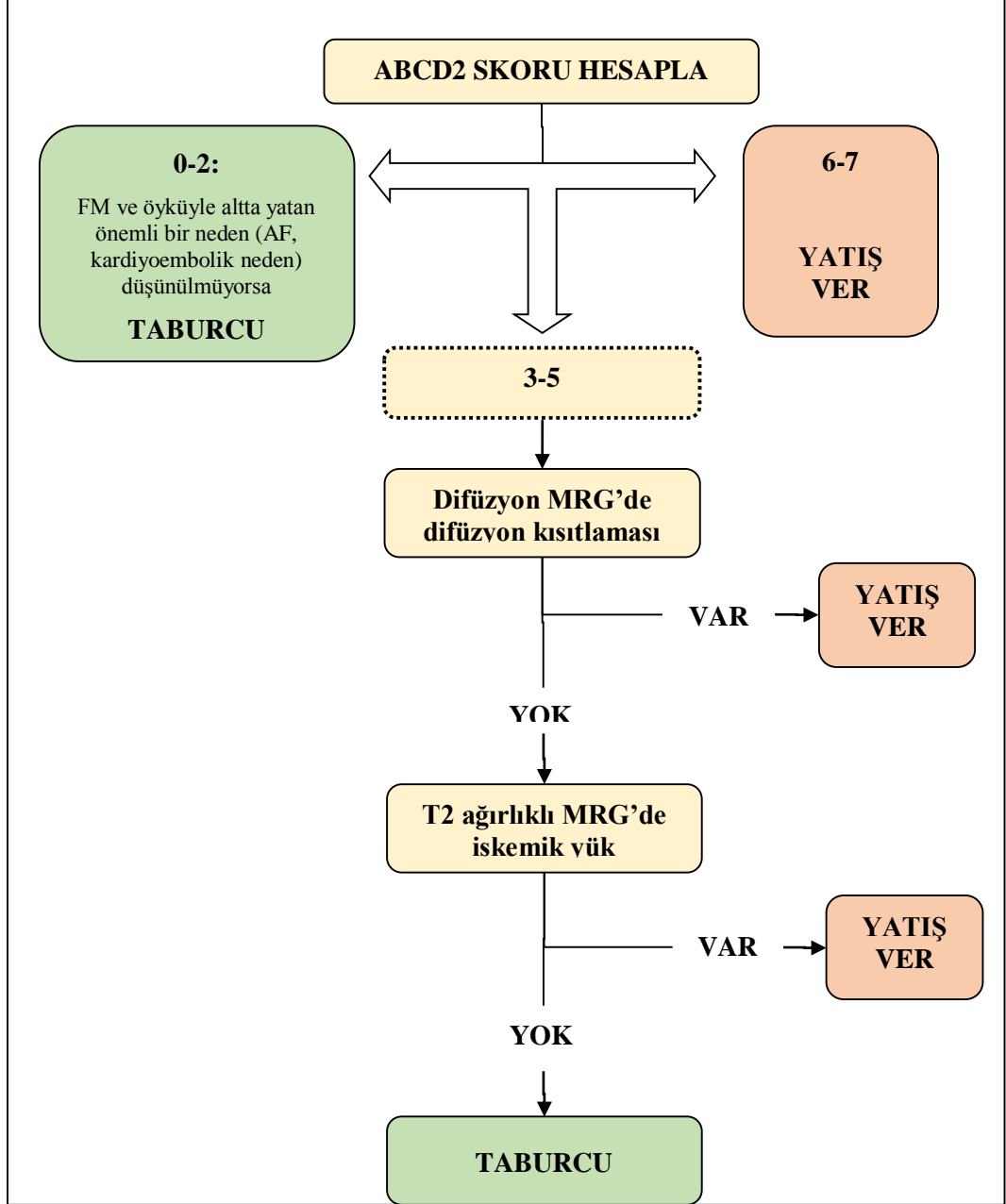
belirlemesi açısından T2 ağırlıklı görüntüleme ile ilgili çalışmalar ön plana çıkmıştır. Yamamoto ve ark.'nın Ocak 2015'te yayınlanan çalışmasında T2 ağırlıklı MRG'de "2 katmanlı duyarlılık gösteren damar işareti" bulgusunun akut iskemik inmede kardiyemboli için yüksek spesifite gösterdiği bulunmuştur (78). Yine Ocak 2015'te Zhang ve ark.'nın yayınlanan çalışmasında, T2 ağırlıklı MRGde beynin değişik bölgelerindeki (tamamen derin ya da lobar bölgede) mikrokamaların laküner enfarkt ciddiyeti ve iskemik inme etyolojisini belirleme üzerine etkileri araştırılmıştır (79). Farklı etiyolojiler (küçük damar hastalığı, lökoriyazis) oluşturabileceği yönünde önemli ipuçları elde etmişlerdir. Bauer ve ark.'nın Kasım 2014'te yayınlanan çalışmasında T2 haritalamasında akut iskemik inmede enfarkt ve iskemik alanların ayırt edilebileceği gösterilmiştir (77). Bizim çalışmamızda ise, ABCD2 skoru ile korelasyon sağlanarak difüzyon MRG ile birlikte değerlendirildiğinde, GİA ve minör iskemik inme sonrası rekürrens riski açısından %100'e varan sensitivite sağlamaktadır. Bu nedenle, GİA ve minör inme ile acil servise başvuran hastalarda erken rekürrens riskini öngörebilmek açısından ilk 24 saat içerisinde beyin difüzyon MRG ile beraber T2 ağırlıklı MRG'nin de rutin olarak görüntülenmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

Çalışmamızda, tüm ayrıntılı difüzyon MRG bulguları, hastaların ABCD2 skoru ile birleştirilerek elde edilen yeni skor ile sadece difüzyon MRG'de difüzyon kısıtlılığı varlığı ile ABCD2 skoru birleştirilerek elde edilen yeni skorun duyarlılıkları %100 dür. Ancak, ayrıntılı difüzyon MRG bulguları kullanılırsa seçicilik yaklaşık 2 kat artmaktadır. GİA ve minör iskemik inme sonrası beyin



difüzyon MRG’de difüzyon kısıtlılığı varlığı ve T2 ağırlıklı incelemede iskemik yük varlığı ile ayrıntılı difüzyon MRG bulguları içinden istatistiksel anlamlı olan bulgular ve T2 ağırlıklı incelemede iskemik yük incelenerek karşılaştırıldığında bu iki model arasında duyarlılık ve seçicilik açısından hiç fark saptanmadı. T2 ağırlıklı inceleme olmaksızın sadece istatistiksel anlamlı ayrıntılı difüzyon MRG bulguları ve tüm ayrıntılı difüzyon MRG bulguları ile yapılan incelemede ise duyarlılık %100’e ulaşamadı. Bu da GİA ve minör inme geçiren hastalarda rekürren inme riskini belirlemede, T2 ağırlıklı görüntülemelerde iskemik yük araştırılmasının değerini ortaya koydu. “Difüzyon kısıtlılığı ve iskemik yük” modeli daha sonra hastaların ABCD2 skorları ile entegre edilerek algoritma oluşturuldu. ABCD2 skoru 6 ve 7 olan hastalar literatürde de bilindiği üzere hepsi yatış gerektiren hastalar olarak karşımıza çıktı. ABCD2 skoru 3-5 arasındaki hastalarda ise radyolojik model algoritmada kullanılarak bu hastaların yaklaşık %25 kadarının ayaktan yakın takibi (ilk 48 saatte etiyolojiye yönelik tetkiklerin poliklinikten tamamlanması koşuluyla) önerilerek acil servisten taburculuğu önerilebileceğini düşünmekteyiz. Bu oran, çalışmamızdaki tüm hastaların yaklaşık %17’sidir. Böylece çalışmamızda, ayrıntılı MRG bulguları ile oluşturulan radyolojik model ABCD2 skoru ile korele edilerek acil serviste GİA

tanısı alan hastaların yönetimi için yeni bir öneri oluşturulmuştur:



Şekil 8. Acil Serviste GİA ve Minör İnme Yönetimi Algoritması

Bizim çalışmamızda, GİA hastaları ve minör iskemik inme olarak NIHSS <5 olan hastalar çalışmaya alınmış ve iyi bir sakatlık (disability) belirteci olan Modifiye Rankin Skalası 2 ve üzeri olan hastalar çalışmadan dışlanmıştır (3). Moreau ve ark (76) ve Coutts ve ark (3)'nin çalışmalarında, yüksek rekürren inme riski taşıyan ve kalıcı sakatlıkla sonuçlanabilen GİA ve minör inme geçiren hastaların, beraber değerlendirilmesi yapılmıştır. Dr. Ay ve ark'nın çalışmasında sadece inme hastaları kullanılmıştır. Çalışmamızda hedeflerimizden biri de acil servis yoğunluğu içerisinde serebrovasküler sendromu olan yatırılmadan takip edilebilecek hasta grubunun güvenli bir şekilde ayaktan takibini sağlayabilmektir. Schlegel ve ark'nın çalışmasında, NIHSS skoru 6'nın altında olan hastalarda da 6 ay içinde sonuçlar mükemmel olarak tahmin edilmiş ve hastaların %81'i eve taburcu edilmişlerdir (9, 80). Bu makalede, akut dönem sonrası minör inme hastalarının bile ayaktan takip edilebileceği önerilmektedir. Böylece ayaktan yakın takip edilebilecek hastalarımızı en doğru şekilde belirleyebilirsek, acil servis kalabalığında yüksek rekürren riski olan minör inme ve GİA hastalarına en etkin şekilde yaklaşım uygulanabileceğini düşünmekteyiz. GİA, minör iskemik inme ve majör iskemik inmeyi aynı hastalığın basamakları olarak düşündüğümüzde; minör iskemik inme hastalarında radyolojik değerlendirmenin yanında klinik skorlama ile de değerlendirme hastanın her yönden rekürren iskemik inme faktörlerini değerlendirmek açısından kullanılmıştır.

Çalışmamızın olumlu yönleri arasında, prospektif olarak tasarlanması vardı. Benzer çalışmalarda, erken dönem rekürrens inme riskini belirlemek için

ilk 90gün ön planda tutulurken, bizim çalışmamızda özellikle ilk 48 saat acil servis şartlarında uygulanabilirlik açısından tercih edildi ve yeni bir bakış açısı getirmiş olduk. Acil servise gelen hastaların MR görüntüleri beyin MRG inceleme konusunda ehil radyolog tarafından kör olarak yorumlandı. Difüzyon MRG'ye T2 ağırlıklı MR görüntüleri de eklenerek acil şartlarında erken dönemde etiyoloji hakkında daha doğru ipuçları elde etmeye çalıştık. Algoritma oluştururken acil serviste kullanımı pratik ve verimliliği yüksek bir yönetim önerisinde bulunmaya özen gösterdik. Çalışmamızın en önemli kısıtlılığı hasta sayımızın az olmasıdır. Bu konuyla ilgili birçok çalışma olmasına rağmen, **acil servis yönetimini** belirleyecek çok merkezli, çok daha fazla sayıda hasta ile yapılan çalışmalara ihtiyaç vardır. Etiyoloji ile ilgili difüzyon MRG'de ipuçları elde etmek istedik ve fakat acil servis şartlarında her hastaya etyolojiye yönelik ileri tetkikler yapılamadığı için eldeki verilerin gerçekten belirli etyolojilere mi yönelik yoksa sadece erken dönemde tekrarlama riskini belirleyecek belirteçler mi olduğu konusunda değerlendirme yapamadık. İlerki çalışmalarda bu MRG bulgularının belli etyolojileri gösterdiği düşünülürse yatış kararı yanında erken tedavi kararı da acil servis şartlarında verilebilir ki bu da koruyucu hekimlik açısından çok önemli bir aşama olurdu. Çalışmamızda, ABCD2 skoru 0-2 arası olan hastamız yoktu. Bu bağlamda, bias gerçekleşmiş olabilir. Risk faktörü olduğunu yüksek muhtemel düşündüğümüz atriyal fibrilasyon varlığı, difüzyon MRG'de değişik yaşlarda ve değişik sulama alanlarında bulunan lezyonlar, T2 sekansta konfluens gösteren iskemik yük gibi parametreler az sayıda hasta olması nedeniyle istatistiksel olarak

net değerlendirilememiş olabilir. Daha çok sayıda hasta ve daha çok difuzyon MRG ve T2 sekans parametreleri ile daha anlamlı sonuçlar elde edileceğini duişunuyoruz.

## 6. SONUÇ

GİA ve minör inme hastalarının değerlendirilmesinde; ABCD2 klinik skorlamasına ek olarak difüzyon MRG'de difüzyon kısıtlaması ve T2 incelemede iskemik yükün saptanması bu hastaların inme riski açısından daha yüksek riskli olduğunu göstermektedir. Bu hastaların erken dönemde difüzyon MRG ve T2 MRG ile değerlendirilmesi acil servis yönetiminde yatış kararı açısından hekimlere yol gösterici olacaktır.

ABCD2 skoru 3-5 olan ve yatış ve taburculuk kararı henüz netleşmemiş hastalarda öncelikle Difüzyon MRG'de difüzyon kısıtlılığına bakılması lezyon yoksa MRG'de T2 ağırlıklı kesitlerin de değerlendirilmesiyle iskemik yüke bakılması, iskemik yükü de bulunmayan hastaların etiyojolojiye yönelik tetkiklerini 48 saat içinde ayaktan tamamlaması planlanarak taburcu edilmesi öngörüsünde bulunduk. Böylece çalışmamızdaki hastalardan yola çıkarak acil servise minor inme ya da GİA ile başvuran hastaların yaklaşık beşte birini taburcu edebileceğimizi söyleyebiliriz.

GİA hastaları için, acil serviste kolaylıkla uygulanabilecek yüksek öngörü gücü olan bir skorlama sistemi ve verimli acil servis yönetimi gerekmektedir. Bu konuyla ilgili birçok çalışma olmasına rağmen acil servis yönetimini belirleyecek çok merkezli fazla sayıda hasta ile yapılan çalışmalara ihtiyaç vardır. Çünkü; GİA sonrası ilk 72 saat içinde hastaneye yatış kriterleri Sınıf IIa, Kanıt Düzeyi C bilimsel verileriyle oluşturulmuştur (22). Bu konuyla ilgili yeni ve kapsamlı

Çalışmaların yapılması hem inmeye koruyucu hekimlik anlayışını getirecek hem de acil servis kalabalığını azalttığı gibi, nöroloji servislerinin verimli işlemesini sağlayacağı için akılcıl bir yol olabilir.

## **7. KAYNAKLAR**

- 1.** Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013;44(3):870-947
- 2.** Go S, Worman DJ. Stroke, Transient Ischemic Attack, and Cervikal Artery Dissection. In: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD, editors. *A comprehensive Study Guide: Tintinalli's Emergency Medicine*. 7th Edition. Mc Graw Hill Pres, 2011; 1122-35
- 3.** Coutts SB, Eliasziw M, Hill MD, Scott JN, Subramaniam S, Buchan AM, et al. VISION study group. An improved scoring system for identifying patients at high early risk of stroke and functional impairment after an acute transient ischemic attack or minor stroke. *Int J Stroke*. 2008; 3(1): 3-10
- 4.** Daffertshofer M, Mielke O, Pullwitt A, et al. Transient ischemic attacks are more than “ministrokes”. *Stroke*. 2004; 35: 2453
- 5.** Siket MS, Edlow J. Transient Ischemic Attack: An Evidence-Based Update. *EB medicine*. 2013;. 15(1):1-26
- 6.** Osborn AG. Arterial Anatomy and Strokes. In: Renlund AR, editor. *Osborn's Brain: Imaging, Pathology, Anatomy*. 1st Edition. Amirsys Pres, 2013; 169-214



7. World Health Organization. The global burden of disease: 2004 update. 2004.  
Available from: URL: [http://www.who.int/healthinfo/global\\_burden\\_disease /  
GBD- report-2004update-full.pdf](http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/GBD-report-2004update-full.pdf) Accessed June 16, 2012.
8. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, et al: Heart disease and stroke statistics 2010 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 121: e46, 2010.
9. Ledyard HK. Transient Ischemic Attack and Acute Ischemic Stroke. In: Adams JG, editor. *Emergency Medicine: Clinical Essentials*. 2nd Edition. Elsevier Saunders Pres, 2013; 870-76.
10. Caplan LR. Transient ischemic attack: definition and natural history (Review). *Curr Atheroscler Rep*. 2006; 8(4):276-280
11. Easton JD, Saver JL, Albers GW, et al. Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association /American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. *Stroke*, 2009; 40: 2276, 2009.
12. Ay H, Koroshetz WJ, Benner T, et al. Transient ischemic attack with infarction: a unique syndrome? *Ann Neurol*. 2005; 57(5):675-686
13. Karen L Furie, MD, MPH Hakan Ay, MD. Initial evaluation and management of transient ischemic attack and minor stroke. Literature review current

through: 2014. Available from: URL: <http://www.uptodate.com>. Accessed February 17, 2014.

14. Ay H, Arsava EM, Johnston SC, et al. Clinical- and imaging-based prediction of stroke risk after transient ischemic attack: the CIP model. *Stroke*. 2009;40(1):181-186
15. Giles MF, Albers GW, Amarenco P, et al. Addition of brain infarction to the ABCD2 score (ABCD2I): A collaborative analysis of unpublished data on 4574 patients. *Stroke*. 2010;41(9):1907-1913.
16. Merwick A, Albers GW, Amarenco P, et al. Addition of brain and carotid imaging to the ABCD2 score to identify patients at early risk of stroke after transient ischemic attack: a multicenter observational study. *Lancet Neurol*. 2010;9(11):1060-1069.
17. Engelter ST, Amort M, Jax F, et al. Optimizing the risk estimation after a transient ischemic attack- the ABCDE+ score. *Eur J Neurol*. 2012;19(1): 55-61.
18. Ay H, Gungor L, Arsava EM, et al. A score to predict early risk of recurrence after ischemic stroke. *Neurology*. 2010; 74(2):128-135.
19. Johnston SC: Short-term prognosis after a TIA: a simple score predicts risk. *Cleve Clin J Med* 2007;74(10): 729.
20. Hill MD, Yiannakoulis N, Jeerakathil T, et al: The high risk of stroke immediately after transient ischemic attack: a population-based study. *Neurology* 2004;62(11): 2015.

21. Johnston SC, Gress DR, Browner WS, Sidney S: Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA. *JAMA*, 2000; 284(22): 2901.
22. Rothwell PM, Giles MF, Chandratheva A, Marquardt L, Geraghty O, Redgrave JN, et al. Effect of urgent treatment of transient ischaemic attack and minor stroke on early recurrent stroke (EXPRESS study): a prospective population-based sequential comparison. *Lancet*. 2007;20;370(9596):1432-42.
23. Furie KL, Kasner SE, Adams RJ, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association /American Stroke Association. *Stroke*. 2011;42(1):227-76.
24. Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, Appel LJ, Brass LM, Bushnell CD, et al. Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association /American Stroke Association Stroke Council. *Stroke* 2006; 37(6): 1583-633
25. Calvet D, Touze E, Oppenheim C, et al. DWI lesions and TIA etiology improve the prediction of stroke after TIA. *Stroke*. 2009; 40(1):187-192.
26. Kleindorfer D, Panagos P, Pancioli A, et al. Incidence and short term prognosis of transient ischemic attack in a population –based study. *Stroke*. 2005;36(4):720-723.
27. Morgenstern LB, Smith MA, Lisabeth LD, et al. Excess stroke in Mexican Americans compared with non-Hispanic whites. *Am J Epidemiol*. 2004;160(4):376-382.

28. Johnston SC, Fayed PB, Gorelick PB, et al. Prevalence and knowledge of transient ischemic attack among US adults. *Neurology*. 2003;60(9):1429-1434
29. Purroy F, Montaner J, Molina CA, et al. Patterns and predictors of early risk of recurrence after transient ischemic attack with respect to etiologic subtypes. *Stroke*. 2007; 38(12): 3225-3229.
30. Amort M, Fluri F, Weisskopf F, et al. Etiological classifications of transient ischemic attacks: subtype classification by TOAST, CCS and ASCO, a pilot study. *Cerebrovasc Dis*.2012;33(6):508-516
31. Ferro JM. Cardioembolic stroke: an update. *Lancet Neurol*. 2003; 2 (3): 177-188
32. Pendlebury ST, Giles MF, Rothwell PM. *Transient Ischemic Attack and Stroke: Diagnosis, Investigation, and Management*. 1st ed. New York : Cambridge University Press;2009:55-90.
33. Torres Macho J, Peña Lillo G, Pérez Martínez D, González Mansilla A, Gámez Díez S, Mateo Alvarez S, et al. Outcomes of atherothrombotic transient ischemic attack and minor stroke in an emergency department: results of an outpatient management program. *Ann Emerg Med*. 2011; 57(5):510-6.
34. Landi G. Clinical diagnosis of transient ischemic attacks. *Lancet*. 1992; 339(8790):402-405
35. Schrock JW, Glasenapp M, Victor A, et al. Variables associated with discordance between emergency physicians and neurologist diagnosis of

transient ischemic attacks in the emergency department. *Ann Emerg med.* 2012; 59(1): 19-26

36. Kerber KA, Brown DL, Lisabeth LD, et al. Stroke among patients with dizziness, vertigo, and imbalance in the emergency department: a population-based study. *Stroke* 2006;37(10): 2484 -2487.
37. Levy DE. How transient are the transient ischemic attacks? *Neurology.* 1988; 38(5)
38. Moreau F, Jeerakathil T, Coutts SB, et al. Patients referred for TIA may still have persisting neurological deficits. *Can J Neurol Sci.* 2012; 39(2):170-173
39. Martin-Schild S, Albright KC, Tanksley J, et al. Zero on the NIHSS does not equal the absence of stroke. *Ann Emerg Med.* 2011;57(1):42-45
40. Purroy F, Montaner J, Molina CA, et al. C-reactive protein predicts further ischemic events in transient ischemic attack patients. *Acta Neurol Scand.* 2007;115(1):60-66.
41. Cucchiara BL, Messe SR, Sansing L, et al. Lipoprotein-associated phospholipase A2 and C-reactive protein for risk-stratification of patients with TIA. *Stroke.* 2009;40(7):2332-2336.
42. Haapaniemi E, Tatlisumak T. Is D-dimer helpful in evaluating stroke patients? A systematic review. *Acta Neurol Scand.* 2009;119(3) :141-150
43. Maas MB, Furie KL. Molecular biomarkers in stroke diagnosis and prognosis. *Biomark Med.* 2009;3(4): 363-383.

44. Montaner J, Perea –Gainza M, Delgado P, et al. Etiologic diagnosis of ischemic stroke subtypes with plasma biomarkers. *Stroke*. 2008;39(8):2280-2287.
45. Adams HP Jr, del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A, et al. American Heart Association; American Stroke Association Stroke Council; Clinical Cardiology Council; Cardiovascular Radiology and Intervention Council; Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups. *Stroke*. 2007;38: 1655–1711.
46. Latchaw RE, Alberts MJ, Lev MH, Connors JJ, Harbaugh RE, Higashida RT, et al. American Heart Association Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, Stroke Council, and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. Recommendations for imaging of acute ischemic stroke: a scientific statement from the American Heart Association. *Stroke*. 2009;40: 3646–3678.

47. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med*, 1995; 333(24): 1581.
48. Chalela JA, Kidwell CS, Nentwich LM, et al: Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *Lancet*, 2007; 369(9558): 293.
49. Ay H, Oliveira-Filho J, Buonanno FS, et al. 'Footprints' of transient ischemic attacks: a diffusion-weighted MRI study. *Cerebrovasc Dis*. 2002; 14(3-4):177-186
50. Warach S, Chien D, Li W, Ronthal M, Edelman RR. Fast magnetic resonance diffusion-weighted imaging of acute human stroke. *Neurology*. 1992;42: 1717–1723.
51. Easton JD, Saver JL, Albers GW, Alberts MJ, Chaturvedi S, Feldmann E, et al. Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association /American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. *Stroke*. 2009;40: 2276–2293.
52. Beaulieu C, de Crespigny A, Tong DC, Moseley ME, Albers GW, Marks MP. Longitudinal magnetic resonance imaging study of perfusion and diffusion in

- stroke: evolution of lesion volume and correlation with clinical outcome. *Ann Neurol.* 1999;46: 568–578.
- 53.** Coutts SB, Hill MD, Simon JE, Sohn CH, Scott JN, Demchuk AM. VISION Study Group. Silent ischemia in minor stroke and TIA patients identified on MR imaging. *Neurology.* 2005;65: 513–517.
- 54.** Okuda T, Korogi Y, Shigematsu Y et al. Brain lesions: when should fluid-attenuated inversion-recovery sequences be used in MR evaluation? . *Radiology.* 1999;212 (3): 793-8.
- 55.** Kidwell CS, Alger JR, Di Salle F, Starkman S, Villablanca P, Bentson J, Saver JL. Diffusion MRI in patients with transient ischemic attacks. *Stroke.* 1999; 30: 1174–1180.
- 56.** Winbeck K, Bruckmaier K, Etgen T, Gräfin H , Röttinger M, Sander D. Transient Ischemic Attack and Stroke Can Be Differentiated by Analyzing Early Diffusion-Weighted Imaging Signal Intensity Changes. *STROKE* 2004; 35: 1095-1099.
- 57.** Johnston SC, Nguyen-Huynh MN, Schwarz ME, et al. National Stroke Association guidelines for the management of transient ischemic attacks. *Ann Neurol* 2006; 60: 301.
- 58.** Giles MF, Rothwell PM. Risk of stroke early after transient ischaemic attack: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol.* 2007; 6: 1063–1072.



59. Chandratheva A, Mehta Z, Geraghty OC, Marquardt L, Rothwell PM. Population-based study of risk and predictors of stroke in the first few hours after a TIA. *Neurology*. 2009; 72: 1941–1947.
60. Lansberg MG, Thijs VN, O'Brien MW, Ali JO, Crespigny AJ, Tong DC, et al. Evolution of Apparent Diffusion Coefficient, Diffusion-weighted, and T2-weighted Signal Intensity of Acute Stroke. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2001; 22: 637–644.
61. Purroy F, Montaner J, Rovira A, et al. Higher risk of further vascular events among transient ischemic attack patients with diffusion-weighted imaging acute ischemic lesions. *Stroke* 2004; 35: 2313.
62. Sciolla R, Melis F. SINPAC Group. Rapid identification of high-risk transient ischemic attacks: prospective validation of the ABCD score. *Stroke* 2008; 39: 297.
63. Potter GG, McQuoid DR, Steffens DC, Welsh-Bohmer KA, Krishnan KRR. Neuropsychological correlates of magnetic resonance imaging-defined subcortical ischemic depression. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2009; 24(3): 219–225.
64. Fazekas F, Chawluk JB, Alavi A, Hurtig HI, Zimmerman RA. MR Signal Abnormalities at 1.5 T in Alzheimer's Dementia and Normal Aging. *AJR*, 1987; 149:351-356.

65. Wen HM, Lam WW, Rainer T, Fan YH, Leung TW, Chan YL, et al. Multiple acute cerebral infarcts on diffusion-weighted imaging and risk of recurrent stroke. *Neurology*, 2004; 12:63(7):1317-9.
66. Landi D, Maggio P, Lupoi D, Palazzo P, Altamura C, Falato E, et al. Cortical ischemic lesion burden measured by DIR is related to carotid artery disease severity. *Cerebrovasc. Dis.* 2014;39(1):23-30.
67. Staals J, Makin SDJ, Doubal FN, Dennis MS, Wardlaw JM. Stroke subtype, vascular risk factors, and total MRI brain small-vessel disease burden. *American Academy of Neurology*, 2014; 83: 1224-1234 Wardlaw J, Smith C, Dichgans M. Mechanisms of sporadic cerebral small vessel disease: insights from neuroimaging. *Lancet Neurol.* 2013;12: 483–497.
68. Pantoni L. Cerebral small vessel disease: from pathogenesis and clinical characteristics to therapeutic challenges. *Lancet Neurol.* 2010;9: 689–701.
69. Johnston SC, Rothwell PM, Nguyen-Huynh MN, et al. Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischemic attack. *Lancet.* 2007; 369: 283-92.
70. Lee Jarone, Shah Kaushal, et al. In patients presenting with transient ischemic attack, does the ABCD2 clinical prediction rule provide adequate risk stratification for clinical decision making in the emergency department? *Ann Emerg Med.* 2013; 62(1):14-15.

71. Coutts SB, Sylaja PN, Choi YB, Al-Khathami A, Kumar CS, Jeerakathil TJ, et al. Hill for the Calgary Stroke Program. The Aspire Approach for TIA risk stratification. *Can. J. Neurol. Sci.* 2011; 38: 78-81.
72. Ntaios G, Faouzi M, Ferrari J, Lang W, Vemmos K, Michel P. An integer-based score to predict functional outcome in acute ischemic stroke: the ASTRAL score. *Neurol.* 2012; 78(24):1916-22.
73. Jeerakathil T, Burridge D, Thompson G, Fang S, Hill MD. Alberta Provincial Stroke Strategy (APSS)- emergency management of acute stroke. 2010.
74. Sorensen AG, Ay H. Transient ischemic attack: definition, diagnosis, and risk stratification. *Neuroimaging Clin. N. Am.* 2011;21(2):303-313.
75. Moreau F, Modi J, Almekhlafi M, Bal S, Goyal M, Hill M D, et al. Early Magnetic Resonance Imaging in Transient Ischemic Attack and Minor Stroke: Do it Or Lose it. *Stroke.* 2013, 44:671-674.
76. Bauer S, Wagner M, Seiler A, Hattingen E, Deichmann R, Nöth U, et al. Quantitative T2\*- mapping in acute ischemic stroke. *Stroke.* 2014; 45 (11): 3280-6
77. Yamamoto N, Satomi J, Tada Y, Harada M, Izumi Y, Nagahiro S, et al. Two-layered susceptibility vessel sign on 3-tesla t2-weighted imaging is a predictive biomarker of stroke subtype. *Stroke.* 2015; 46 (1) :269-71
78. Zhang C, Li Z, Wang Y, Zhao X, Wang C, Liu L, et al. Risk factors of cerebral micro bleeds in strictly deep or lobar brain regions differed. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2015;24(1):24-30.

79. Schlegel D, Kolb SJ, Luciano JM, et al. Utility of the NIH Stroke Scale as a predictor of hospital disposition. *Stroke*, 2003;34:134-7.

## 8. ÖZET

### **Geçici İskemik Atak ve Minör İnme Hastalarının Risk Değerlendirmesinde Difüzyon Manyetik Rezonans Görüntüleme ile Desteklenmiş ABCD2 Skoru'nun Değeri**

#### **Giriş**

Geçici İskemik Atak ve minör inmeler, önemli bir mortalite ve morbidite nedeni olan inme ataklarının habercisi olması nedeni ile önem arzeder.

American Heart Association (AHA)'nın GİA sonrası ilk 72 saat içinde hastaneye yatış kriterleri ve Geçici İskemik Atak yönetimi ile ilgili kılavuzları mevcut olmasına rağmen (Sınıf IIa, Kanıt Düzeyi C); GİA ve minör iskemik inme hastalarının acil servisten hastaneye yatış veya ayaktan takip kararı uzman görüşü düzeyindedir ve netleşmemiştir (22) .

Bizim bu çalışmada birincil amacımız, Geçici İskemik Atak ve minör inmeli hastalarda ayrıntılı değerlendirilmiş difüzyon Manyetik Rezonans Görüntüleme bulgularını ABCD2 klinik skorlaması ile birlikte değerlendirerek, bu hastaların acil servisten hastaneye yatış kararı ve prognoz açısından daha iyi bir klinik öngörü sağlayıp sağlamayacağı araştırmaktır. İkincil amaç olarak ise klinik bir skorlama sistemi olan ABCD2 skoruna eklenen ayrıntılı difüzyon bulgularına ile yeni bir skorlama sistemi geliştirebilmektir.

## **Bulgular**

Prospektif, kesitsel olarak dizayn edilen bu çalışmaya, Acil Servise inme öntanısıyla başvuran 166 hastadan çalışma kriterlerine uyan; 44 (%75)'ü GİA ile 15 (%25)'i minör iskemik inme olmak üzere toplam 59 hasta dahil edildi. Çalışmaya alınan 59 hastanın 25'i (%42)'si kadın, 34'ü (%58) erkek hasta iken, yaş ortalamaları  $66.5 \pm 12.3$  yıl (min. 37 maks. 87) idi.

Hastaların başvuru anındaki nörolojik muayeneleri ve NIHSS skorları kaydedildi ve ilk 24 saat içinde difüzyon MRG ve T2 ağırlıklı MRG görüntülemeleri sağlandı. Difüzyon MRG incelemelerinde bu 59 hastadan 33 (%56)'ünde akut difüzyon kısıtlaması saptandı. Difüzyon MRG'de aynı zamanda ayrıntılı olarak "izole kortikal lezyon varlığı", "birden fazla iskemik lezyon", "değişik sulama alanlarında lezyonlar", "değişik yaşlarda olan lezyonlar" açısından incelendi. T2 ağırlıklı MRG görüntüleme de iskemik yük ve konfluens gösteren iskemik yük açısından değerlendirildi. İskemik yük 47 (%79.6) hastada, konfluens gösteren iskemik yük ise 14 (%23.7) hastada saptandı.

Hastaların izlem sürecinde ise; semptomlarının başlangıcından sonra ilk 48 saatte, 14. günde ve 90. günde olmak üzere toplam 90 gün süresince sekel bırakan tekrar iskemik inme atak(lar)ı ve mortalite açısından takip edildi.

GİA geçiren 44 hastanın 13 (%29.5)'ü ilk 48 saatte, 2 (%4.5)'si 48 saat-14 gün arasında olmak üzere, 14 gün-90 gün arasında 3 (%6.8) hasta olmak üzere, 90 gün içinde toplam 18 hastada sekel bırakan nörolojik fonksiyon kaybı gelişti. Minör iskemik inme ile gelen 15 hastada ilk 48 saat ve ilk 48 saat-14 gün arasında

herhangi bir inme atağı gelişmezken; 14 gün-90 gün arasında 2 (%13) hastada majör inme sonucu sekel gelişti.

### **Materyal-Metod**

Verilerin istatistiksel analizinde SPSS 16.0 istatistik programı kullanıldı. Majör inme riskini belirleyebilecek olan değişkenler “Univariate Analiz” ile araştırıldı. Difüzyon Manyetik Rezonans Görüntüleme, difüzyon kısıtlaması (ilk 48 saatte  $p= 0,021$ ) ve ayrıntılı DWI incelemede izole kortikal lezyon ve birden fazla lezyon varlığı (ilk 48 saatte sırasıyla  $p= 0,028$ ;  $p= 0,009$ ) istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Çalışmamızda, GİA ve minör inme sonrası rekürren inme riskini belirleyebilecek belirteçler kombine edilerek ve Ki-kare Testi ile ROC analizi uygulanarak sensitivite ve spesifiteleri yorumlandı. Bu inceleme sonucunda, GİA ve minör inme geçiren hastalarda difüzyon MRG’de akut difüzyon kısıtlılığı bulunması ve T2 ağırlıklı inceleme ile beraber değerlendirmede iskemik yük saptanması ABCD2 klinik skoru ile korele edildiğinde erken dönem rekürren inme riski ile ilgili önemli bilgiler verirken, acil servis yoğunluğu içerisinde doğru hastalara erken müdahaleye imkan verecek %100 duyarlılık göstermektedir.

### **Sonuç**

GİA ve minör inme hastalarının değerlendirilmesinde; ABCD2 klinik skorlamasına ek olarak difüzyon MRG’de difüzyon kısıtlaması ve T2 incelemede iskemik yükün saptanması bu hastaların inme riski açısından daha yüksek riskli

olduğunu göstermektedir. Bu hastaların ABCD2 skorlamasına ek olarak, erken dönemde difüzyon MRG ve T2 MRG ile değerlendirilmesi acil servis yönetiminde yatış kararı açısından hekimlere yol gösterici olacaktır.

**Anahtar Kelimeler:** Acil Servis Yönetimi, GİA, erken tekrarlayan inme, öngörü gücü, ABCD2 skoru, ayrıntılı DWI



## **9. SUMMARY**

### **Value of ABCD2 Score Assessment With Exhaustive Diffusion Weighted Magnetic Resonance Imaging in Risk Management of Transient Ischemic Attack and Minor Stroke Patient**

#### **Introduction**

TIA and minor strokes are of importance to be the premise of strokes that can cause serious morbidity and mortality.

The criteria published by "The American Heart Association" as a TIA Management Guideline for inpatient hospital admission of TIA patients in the first 72 hours are not clear-cut (Class IIa, LOE C) and the decision tends to fall to physician judgement (22). The aim of our study was by estimating the early recurrence risk of stroke after TIA or minor stroke prediction value of ABCD2 score assessed with exhaustive diffusion weighted MRI of the patients to decide whether establishing an Emergency Department Management for TIA patients is possible. We also sought to compose a recent scoring system derived from ABCD2-clinical score and assessment of detailed diffusion weighted MRI.

#### **Results**

As a consequence of admission 166 patients with neurological symptoms to the Emergency Medicine Department; 44 (75%) TIA and 15 (25%) minor stroke patients were included in our prospectively designed cross-sectional study. Of

those 59 patients, 25 (%42) female and 34 (%58) male exists and their age median were  $66.5 \pm 12.3$  years (min. 37 maks. 87).

The patients were assessed by neurological examination and NIHSS scoring and reported. All patients underwent diffusion weighted MRI and T2 weighted scans imaging assessment in the first 24 hours from the admission to the Emergency Medicine Department. 33 (%56) of the included patients have had a restricted area on cranial diffusion MRI. “isolated cortical lesion“, “different territories”, “>1 acute lesion”, “varing ages”, “any DWI lesion” were evaluated by diffusion MRI for each patient included to the study. Evaluation of T2 weighted MRI was composed of “ischemic burden” and “confluens burden”. 47 (% 79,6) patients included to the study assessed as having ischemic burden and 14 (%23,7) of the included patients presents conflued ischemic burden.

The included patients were followed up 90 days for morbidity and mortality after a recurrent stroke by the first 48 hours, 14<sup>th</sup> day and 90<sup>th</sup> day of the TIA or minor stroke.

13 (%29.5) of the 44 TIA patient had a recurrent stroke with morbidity in 48 hours, 2 (%4.5) of them between 48 hours- 14 days and 3 (%6.8) of them between 14 days to 90 days. As a result, 18 patients diagnosed as TIA had disabling neurological defisitis in 90 days. 2 (%13) of the 15 minor stroke patients had disabling neurological defisitis between 14<sup>th</sup> day and 90<sup>th</sup> day and none in the first 14 days.

## **Material-Method**

Package of statistical programme; SPSS 16.0 have been used for analyzing the data. We also used “univariate analyze” to identify clinical and imaging variables to determine recurrent stroke indicators. “any DWI lesion” ( $p=0,021$  for the first 48 hours), “isolated cortical lesion “ ( $p= 0,028$  for the first 48 hours), “>1 acute lesion” ( $p= 0,009$  for the first 48 hours) were detected as predictors for early recurrence risk of stroke after TIA and minor stroke.

We calculated sensitivity and specificity of combinations of clinical score ABCD2 and the other imaging lesions of diffusion MRI by using Chi-Square Test and ROC analyzes. As a result of this report, presence of any DWI lesion and ischemic burden on MRI represents a good prediction about early risk of recurrence after TIA and minor stroke when it's used with ABCD2 scoring. In our study, TIA Management algorithm with MRI and clinical scoring results %100 sensitivity and for overcrowded services like in the Emergency Medicine Services the accuracy of diagnosis increases.

## **Conclusion**

Assessment of TIA and minor stroke patients for recurrent stroke risk stratification by ABCD2 scoring and detailed diffusion MRI presents a greater predictive power than ABCD2 scoring alone. We suggest to use our algorithm for TIA and minor stroke imaging about admission to the hospital from Emergency Medicine Services.

Addition to the ABCD2 scoring, the existence of diffusion restriction on the diffusion MRI and ischemic burden on the MRI T2 scans presents higher risk for the early recurrence in the TIA and minor stroke patients evaluation. Early evaluation of these patient by diffusion MRI and T2 scans could help physicians in the Emergency Department for the admission to the hospital.

**Key Words:** Emergency Medicine Management, TIA, early recurrence of stroke, predictive power, ABCD2, detailed DWI

## 10. EKLER

### Ek 1-Etik kurul belgesi

#### GAZİ ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU GİRİŞİMSEL OLMAYAN ARAŞTIRMALAR KARAR FORMU


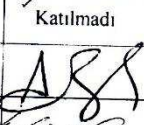
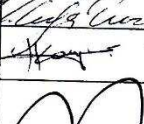







ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUNUN ADI	Gazi Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRES	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlık Binası 06500 Beşevler/Ankara
	TELEFON	0312 202 69 58
	FAKS	0312 202 46 73
	E-POSTA	tipetikkurul@gazi.edu.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Geçici iskemik atak ve minör inme hastalarının risk değerlendirilmesinde Ayrıntılı Difüzyon Manyetik Rezonans Görüntüleme ile Desteklenmiş ABCD2 Skoru'nun değeri			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI ADI/SOYADI	Doç.Dr.İsa KILIÇASLAN			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UZMANLIK ALANI/BULUNDUĞU MERKEZ	Acil Tıp AD. / G.Ü.T.F.			
	DESTEKLEYİCİ (Varsa)				
	ARAŞTIRMANIN TÜRÜ	Kan, idrar, doku, radyolojik görüntü gibi biyokimya,mikrobiyoloji, patoloji ve radyoloji koleksiyon materyalleriyle veya rutin inuayene tetkik tabii ve tedavi işlemleri sırasında (önceden) elde edilmiş materyallerle yapılacak araştırmalar-Uzmanlık Tezi			
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>	ULUSAL <input checked="" type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>	

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Ver.No	Dili		
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	28.02.2014	0.2	Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
	AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU	28.02.2014	0.2	Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı	Açıklama				
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	<input checked="" type="checkbox"/>				
	BIYOLOJİK MATERYAL TRANSFER FORMU	<input type="checkbox"/>				
	DİĞER	<input type="checkbox"/>				

KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 138	Toplantı tarihi: 10.03.2014
	<p>Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gerekçe amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup, araştırma dosyasında belirtilen merkez/merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına, G.Ü. Klinik Araştırmalar Etik Kurulu üyelerinin oybirliği ile karar verilmiştir.</p>	

GAZİ ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU									
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI		Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik (13.04.2013), İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu							
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:		Prof.Dr.Canan ULUOĞLU							
Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza	
Prof.Dr.Canan ULUOĞLU BAŞKAN	Tıbbi Farmakoloji A.D	G.Ü.T.F.	E <input type="checkbox"/> K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>		
Uzm.Dr.Cemal GÜVERCİN BAŞKAN YARD.	Tıp Eğit.	Y.mah. Prof.Dr Yunus Müftü AÇS/AP Merk.	E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	Katılmadı	
Prof.Dr.Gonca AKBULUT RAPORTÖR	Fizyoloji A.D	G.Ü.T.F.	E <input type="checkbox"/> K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>		
Prof.Dr.Bülent BOYACI ÜYE	Kardiyoloji A.D	G.Ü.T.F.	E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>		

Prof.Dr.Sefer AYCAN ÜYE	Halk Sağlığı A.D	G.Ü.T.F	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Mehmet Akif ÖZTÜRK ÜYE	İç Hastalıkları A.D	G.Ü.T.F	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Elvan İŞERİ ÜYE	Çocuk Psikiyatrisi A.D	G.Ü.T.F	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	Katılmadı
Prof.Dr.Arzu BAKIRTAŞ ÜYE	Çocuk Sağlığı ve Hast.A.D	G.Ü.T.F	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Nilüfer TURAN DURAL ÜYE	Farmakoloji A.D	G.Ü.E.F	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç.Dr.Hakan KAYIR ÜYE	Tıbbi Farmakoloji A.D	G.A.T.A	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç.Dr.Mustafa ARSLAN ÜYE	Anesteziyoloji ve Reanimasyon A.D	G.Ü.T.F	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç.Dr.Murat AKIN ÜYE	Genel Cerrahi A.D	G.Ü.T.F	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç.Dr.Sercan AKSOY ÜYE	İç Hastalıkları A.D.	H.Ü.T.F	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Av.Arzu BUZKIRAN KAYA ÜYE	Avukat	G.Ü.	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Emine ŞEKER ÜYE	Sivil Temsilci	-	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	

\* :Araştırma ile İlişki  
\*\* :Toplantıda Bulunma

## Ek 2- Çalışma formu

### Geçici İskemik Atak ve Minör İnme Hastalarının Risk Değerlendirilmesinde

### Ayrıntılı Manyetik Rezonans Görüntüleme ile Desteklenmiş ABCD2 Skoru'nun Değeri

Çalışmaya dahil edilme kriterleri	Çalışmadan dışlanma kriterleri
<ul style="list-style-type: none"><li>• 18 yaş üzeri hastalar</li><li>• Son 24 saat içinde iskemik serebrovasküler olay geçiren hastalar</li><li>• Geçici iskemik atak geçiren hastalar</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• 18 yaş altı hastalar</li><li>• NIHSS skoru <math>\geq 5</math> olan akut inme hastaları</li><li>• Hemorajik serebrovasküler olay geçiren hastalar</li><li>• Gebeler</li><li>• Aktif akut koroner sendrom</li><li>• Aktif pulmoner tromboemboli</li><li>• Hipoglisemi</li><li>• Epilepsi öyküsü/ aktif epileptik atak</li><li>• Migren öyküsü</li><li>• Travma hastası</li><li>• Demans, alzheimer, deliryum</li><li>• Bilinen intrakraniyal kitlesi olan hastalar</li><li>• Kardiyopulmoner arrest</li><li>• Son 90 gün içinde geçirilmiş iskemik inme atağı</li></ul>
Adı/ Soyadı:	Cinsiyet:
Protokol no:	Meslek:
Geliş tarihi/ saati:	Telefon:
Yaş:	
Başvuru şikayetleri: ( ) senkop ( ) baş ağrısı ( ) baş dönmesi ( ) bulantı-kusma ( ) kuvvet kaybı ( ) uyuşma ( ) his kaybı ( ) bilinç kaybı ( ) bilinç bulanıklığı ( ) diğer: .....	

Semptomların başlama tarihi ve saati:

Semptomların devam etme süresi: ( ) < 10dk ( ) 10- 60 dk ( )  $\geq$  60 dk

Özgeçmiş: ( ) DM ( ) HT ( ) HPL ( ) KAH ( ) geçirilmiş SVO/ GİA:.....kez,.....tarhinde

( ) Sigara(.....paket/yıl) ( ) Diğer:

Fizik muayene: Kan Basıncı:.....mmHg, Nabız:...../dk, solunum sayısı: ...../dk, ateş:.....C, O2sat:%...

AS de takip süresince antihipertansif uygulaması: ( ) evet ( ) hayır

Nörolojik muayene: Glasgow Koma Skalası:

NIH inne skoru:

Motor muayene:

Kranial sinirler:

Duyu muayenesi:

Meningeal bulgular:

Serebellar muayene:

ABCD2 skoru:

Baş-boyun:

Kardiyovasküler sistem:

Solunum sistemi:

Kas-iskelet sistemi:

EKG: Ritim:	Tam kan sayımı:	Biyokimya:
Hız:	Hb:	Kan şekeri:
ST-T değişikliği:	Htc:	BUN/ Cre:
Diğer :	Wbc:	Na/ K:
	Plt:	CK/ CK-MB/ Troponin:
		pH/ COHb:

Kranial BT:	Kranial MR:



<b>EKO:</b>	<b>KAROTİS- VERTEBRAL DOPPLER USG:</b>
<b>İkinci gün takip :</b>	
<b>14. gün takip:</b>	
<b>90. gün takip:</b>	

**SON TANI:**

- Geçici iskemik atak  
 İskemik inme  
 Diğer

**Sonuç:**

- YATIŞ / tarih:  
 TABURCU/ tarih:  
 Kendi isteğiyle-izinsiz ayrıldı./ tarih:  
 Exitus/ tarih:

**SORULARINIZ İÇİN 24 SAAT ULAŞABİLECEĞİNİZ TEL NO:0554 504 22 96**

**ÇALIŞMA YÜRÜTÜCÜSÜ: DR. AYCA ÖZEL SÖNMEZ**

## 11. ÖZGEÇMİŞ

### Kişisel Bilgiler

Adı Soyadı : Ayca ÖZEL SÖNMEZ,

Doğum Yeri ve Tarihi : Ankara, 11 Haziran 1982

### Eğitimi:

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi 2000-2006

TED Ankara Koleji Lisesi 1993-2000

### Yabancı Dili

- İngilizce (İyi derecede)
- Almanca (orta düzeyde)

### Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar:

- Türkiye Acil Tıp Derneği

İş Deneyimi, yıl	Çalıştığı Yer	Görev
• 2007-2009	Zonguldak AÇSAP Merkezi	Pratisyen Hekim
• 2009-devam ediyor.	Gazi Üniv. Acil Tıp AD.Araştırma Görevlisi	Doktor

## **Bilimsel Etkinlikleri:**

### **A. SCI ve SCI-Expanded (Science Citation Index- Expanded) tarafından taranan dergilerde yer alan makaleler**

**A1.**Corbacioglu SK, Kilicaslan I, Bildik F, Guleryuz A, Bekgoz B, **Özel A**, Keles A, Demircan A. Endogenous carboxyhemoglobin concentrations in the assessment of severity in patients with community-acquired pneumonia.Am J Emerg Med. 2013 Mar;31(3):520-3.

### **B. Uluslararası bilimsel toplantılarda sunulan ve bildiri kitabında basılan bildiriler**

**B1.** Bekgöz B, Karaman L, Yavuz G, Bozkurt S, **Özel A**, Bildik F. What should be considered in the diagnosis of acute pulmonary embolism? The 2nd EurAsian Congress on Emergency Medicine, 28-31 Ekim 2010, Antalya

**B2.** Yavuz G, Karaman L, Bozkurt S, **Özel A**, Bekgöz B, Bildik F. Methotrexate intoxication: a case report. The 2nd EurAsian Congress on Emergency Medicine, 28-31 Ekim 2010, Antalya

**B3.** Yavuz G, Karaman L, Bozkurt S, **Özel A**, Bekgöz B, Bildik F. Hypokalemic periodic paralysis: a case report. The 2nd EurAsian Congress on Emergency Medicine, 28-31 Ekim 2010, Antalya

- B4.** Karaman L, Yavuz G, Bozkurt S, **Özel A**, Bekgöz B, Bildik F. Emergency endoscopy: is it necessary in emergency room? The 2nd EurAsian Congress on Emergency Medicine, 28-31 Ekim 2010, Antalya
- B5.** Yavuz G, Karaman L, Bozkurt S, **Özel A**, Bekgöz B, Bildik F. Resuscitative thoracotomy in emergency room: injury withgun. The 2nd EurAsian Congress on Emergency Medicine, 28-31 Ekim 2010, Antalya
- B6.** Bozkurt S, Yavuz G, Karaman L, **Özel A**, Demircan A, Tunçcan ÖG. 2009 H1N1 Influenza study at Gazi University Hospital. The 2nd EurAsian Congress on Emergency Medicine, 28-31 Ekim 2010, Antalya
- B7.** Yavuz G, Karaman L, Bozkurt S, **Özel A**, Burak Bekgöz. EEG in ER patients with the first seizure. The 2<sup>nd</sup> EurAsian Congress on Emergency Medicine, 28 - 31 Ekim 2010, Antalya
- B8.** Yağmur D, Keleş A, Bildik F, Kılıçaslan İ, Demircan A, Ülker V, Tel R, Coşkun G, **Özel A**. Barthel Index and Injury Severity Score (ISS) of trauma patients > 65 years of age due to falls. The 3<sup>rd</sup> EurAsian Congress on Emergency Medicine, sözlü sunum, 19-22 Eylül 2012, Antalya
- B9.** Kılıçaslan İ, **Özel A**, Coşkun S, Kısıklı A, Unal S. Diagnostic value of Emergency Electroencephalography in Emergency Department. The 3<sup>rd</sup> EurAsian Congress on Emergency Medicine, poster sunumu, 19-22 Eylül 2012, Antalya

### **C. Acil Tıp ile ilgili Toplantı, Kongre ve Sempozyumlara Katılım**

**C1.** Acil Tıpta Radyolojik Görüntüleme Sempozyumu, 9-10 Nisan 2010, İzmir.

**C2.** 11. Acil Tıp Güz Sempozyumu, Samsun Ondokuz Mayıs Üniversitesi, 23-25 Eylül 2010, Samsun.

**C3.** II. Ulusal ATAH Kongresi, 7-10 Nisan 2011, Ankara.

**C4.** “The Third EurAsian Congress on Emergency Medicine “(EACEM 2012), 19-22 Eylül 2012, Antalya.

**C5.** 17. Klinik Toksikoloji Kongresi, Klinik Toksikoloji Derneği, 17-20 Mayıs 2012, Mardin.

**C6.** Türkiye’de Acil Tıbbın Geleceği – Stratejik Vizyon Toplantısı, Türkiye Acil Tıp Derneği, 14 Eylül 2013, Ankara.

**C7.** 9. Gazi İç Hastalıkları Günleri ‘Vaka Sunumları İle Güncelleme’ Toplantısı, İç Hastalıkları Mezuniyet Sonrası Eğitim Derneği, 1-2 Mart 2013, Ankara.

**C8.** 10. Gazi İç Hastalıkları Günleri ‘‘Klinik Güncelleme’’ Toplantısı, İç Hastalıkları Mezuniyet Sonrası Eğitim Derneği, 7-8 Mart 2014, Ankara.

#### **D. Acil tıp ile ilgili Kurs ve Eğitim Programlarına Katılım**

**D1.** Acil Tıp Güz Sempozyumu USG Kursu, Samsun Ondokuz Mayıs Üniversitesi, 23 Eylül 2010, Samsun.

**D2.** Acil Tıp Asistanlık Oryantasyon Programı, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, 31 Mart - 3 Nisan 2011, Ankara.

**D3.** 35. İleri Kardiyak Yaşam Desteği Kursu, Türk Kardiyoloji Derneği, Acil Tıp Uzmanları Derneği, 6-7 Nisan 2012, Ankara.

**D4.** Kanıta Dayalı Acil Travma Yönetimi Kursu, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, 2-5 Mayıs 2012, Eskişehir.

**D5.** Zehirlenmeler Geliştirme Kursu, Klinik Toksikoloji Derneği, 17 Mayıs 2012, Mardin.

**D6.** ‘‘Emergency Ultrasound Workshop’’, 3<sup>rd</sup> EurAsian Congress on Emergency Medicine, 19-22 Eylül 2012, Antalya.

**D7.** Temel USG Eğitim Programı, Türkiye Acil Tıp Derneği, 22-23 Aralık 2012, Ankara.

**D8.** Deney Hayvanları Uygulama ve Etik Kursu XIII, Gazi Üniversitesi Hayvan Denepleri Yerel Etik Kurulu onayı ile Gazi Üniversitesi Laboratuar Hayvanları Yetiştirme ve Deneysel Araştırmalar Merkezi, 28 Mayıs-7 Haziran 2013, Ankara.

**D9.** İleri Ultrasonografi Eğitim Programı, Türkiye Acil Tıp Derneği, 1-2 Mart  
2014, Ankara.