

TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

AKUT İSKEMİK İNME ÖNCESİNDE
GÖRÜLEN FOKAL VE NON-FOKAL
NÖROLOJİK SEMPTOMLAR

Dr. Aygöl NADİROVA

NÖROLOJİ ANABİLİM DALI
TIPTA UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı
Doç.Dr Mine SORGUN

ANKARA 2020

TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

AKUT İSKEMİK İNME ÖNCESİNDE
GÖRÜLEN FOKAL VE NON-FOKAL
NÖROLOJİK SEMPTOMLAR

Dr. Aygöl NADİROVA

NÖROLOJİ ANABİLİM DALI
TIPTA UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı:
Doç.Dr Mine Hayriye SORGUN

ANKARA 2020

KABUL VE ONAY

Düzenleme tarihi: 24/12/2014

ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
TEZ SINAVI TUTANAĞI

I. UZMANLIK ÖĞRENCİSİNİN	
Adı, Soyadı : Dr.Aygül NADİROVA	Sınav tarihi: .11 / .12 / 2014
Anabilim/Bilim Dalı : Nöroloji	
Tez Danışmanı : Doç.Dr.Mine H. SORGUN	

II. TEZ İLE İLGİLİ BİLGİLER	
Tezin Başlığı: Akut İskemik İnme Öncesinde Görülen Fokal ve Nonfokal Nörolojik Semptomlar	
Tezin Niteliği:	☒ Ana Dal Uzmanlık Tezi ☐ Yan Dal Uzmanlık Tezi
Kaçıncı tez sınavı olduğu:	☒ 1 ☐ 2 ☐ 3

III. KARAR	
Yapılan tez sınavı sonucunda yukarıda belirtilen tezin "Tıpta Uzmanlık Tezi" olarak	
☒ Kabulüne ☐ Reddine ☐ Düzeltmeler yapıldıktan sonra tekrar değerlendirilmesine ☒ Oy birliği ☐ Oy çokluğu ile karar verilmiştir.	

IV. AÇIKLAMALAR	
Lütfen, tezin reddi veya düzeltme istenmesi durumunda gerekçeli açıklamalarınızı buraya yazınız	

Jüri Başkanı
Prof.Dr.H.Özden ŞENER
Nöroloji Anabilim Dalı

Jüri Üyesi
Doç.Dr.Mine H.SORGUN
Nöroloji Anabilim Dalı

Jüri Üyesi
Doç.Dr.Hale Zeynep BATUR ÇAĞLAYAN
Gazi üniversitesi Nöroloji Anabilim Dalı

TEŞEKKÜR

Her zaman bana destek veren, problemlerimi dinleyen, bilgi ve deneyimleri ile bana yardımcı olan değerli hocam AÜTF nöroloji ABD başkanı, Prof.Özden ŞENER'e en içten teşekkür ederim.

Tez çalışması süresince daima bilimsel destek veren, yol gösterici olan ve bana özgür bir entellektüel ortam sağlayan tez danışmanım Doç. Dr. Mine SORGUN'a teşekkür ederim.

Yanlarında çalışarak ilim ve tecrübelerinden faydalandığım AÜTF nöroloji Anabilim Dalı tüm değerli hocalarıma teşekkür ederim.

Değerli ve saygılı uzman nörologlara, bana verdikleri ilim ve tecrübe destekleri için teşekkür ederim.

Tanışmalarına çok şanslı olduğum tüm asistan arkadaşlarıma en içten teşekkür ederim.

Nöroloji Anabilim Dalı'nda tüm çalışan saygılı kadrosuna (hemşire, sekreter, personel) teşekkür ederim.

Çok sevdiğim değerli arkadaşım, Dr.Aynur AZİZOVA'ya bana desteklerinden dolayı sonsuz teşekkür ederim.

Haklarını ödeyemeyeceğim fedakar aileme, özellikle canım annem Sevda NADİROVA'ya ve kardeşim Aysel NADİROVA'ya, bugünlerde zamansız kaybettiğim babam Salamat NADİROV'a her zaman koşulsuz destek oldukları için teşekkür ederim ve minnettarım.

İÇİNDEKİLER

KABUL VE ONAY	iii
TEŞEKKÜR	iv
KISALTMALAR DİZİNİ	vi
TABLolar.....	viii
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. İnme Tanımı ve Epidemiyolojisi.....	2
2.2. İnme Risk Faktörleri.....	3
2.3. İnme Etiyolojik Sınıflandırması	7
3. MATERYAL VE METOD	13
3.1 İstatistiksel analiz	14
4. BULGULAR.....	15
5. TARTIŞMA.....	23
6. SONUÇ.....	26
ÖZET	27
ABSTRACT	29
KAYNAKLAR	31
EKLER.....	32
EK 1: Klinik ve paraklinik.....	32
EK 2: NIHSS skoru	35
EK 3: Modifiye Rankin Skalası	37

KISALTMALAR DİZİNİ

AF	: Atriyal fibrilasyon
AKŞ	: Açlık kan şekeri
BT	: Bilgisayarlı tomografi
BTA	: Bilgisayarlı tomografik anjiyografi
CADASIL	: Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy
CCS	: Causative classification of stroke
DM	: Diabetes Mellitus
DMAH	: Düşük molekül ağırlıklı heparin
DSA	: Dijital serebral anjiyografi
EF	: Ejeksiyon fraksiyonu
EKG	: Elektrokardiyogram
EKO	: Ekokardiyografi
Hct	: Hematokrit
HDL	: Yüksek yoğunluklu lipoprotein
GFR	: Glomerular filtration rate
HL	: Hiperlipidemi
HT	: Hipertansiyon
KAH	: Koroner arter hastalığı
KKY	: Konjestif kalp yetmezliği
LDL	: Düşük yoğunluklu lipoprotein

MRA	: Manyetik rezonans anjiyografi
MRG	: Manyetik rezonans görüntüleme
mRS	:Modifiye rankin skalası
NIHSS	: National Institutes of Health Stroke Scale
PAH	: Periferik arter hastalığı
SKB	: Sistolik kan basıncı
SSS	: Santral sinir sistemi
TEE	: Transözofageal ekokardiyografi
GİA	: Geçici iskemik atak
GNA	: Geçici nörolojik atak
TOAST	: Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment
TKŞ	: Tokluk kan şekeri
TTE	: Transtorasik ekokardiyografi
USG	: Ultrasonografi
VLDL	: Very Low Density Lipoproteins

TABLOLAR

Tablo 1. İnme risk faktörleri.....	4
Tablo 2. CCS inme subtipleri	9
Tablo 3. Hastaların demografik özellikleri, risk faktörleri, iskemik inmenin etiyolojik alt grupları.....	16
Tablo 4. Anterior ve posterior sulama alanında iskemik inmesi olan hastaların demografik özellikleri, risk faktörleri, iskemik inmenin etiyolojik alt grupları.....	18
Tablo 5. Akut iskemik inme ve kontrol grubunda görülen fokal ve non fokal nörolojik semptomlar	20
Tablo 6. Anterior ve posterior sulama alanında iskemik inmesi olan hastaların semptomları.....	21
Tablo 7. Akut iskemik inme ve kontrol grubunda çoklu regresyon analizi.....	21
Tablo 8. Anterior ve posterior sulama alanında iskemik inmesi olan hastaların çoklu regresyon analizi	22

1. GİRİŞ VE AMAÇ

İskemiye bağılı gelişen fokal ve non-fokal semptomlar genellikle bir vasküler alana lokalize olan ve tek bir vasküler sistem tarafından kanlanan bölge (sol veya sağ karotis, vertebrobaziler [VB] semptomları olarak belirti verir. İzole görülen fokal ve non fokal geçici iskemik ataklar vertebrobaziler sistem ile karotid sistem karşılaştırıldığında vertebrobaziler sistem inmeleri öncesinde daha sık görülür [1].

VB sisteme ait belirtileri genellikle: denge kaybı, vertigo, dengesizlik, diplopi veya disfazi/ dizartri şeklinde görülür. Diğer yandan anterior sistemde ise atipik amorazis fugax, vizual fenomenler veya bulanık görme daha sıktır [1]. Daha önceki çalışmalarda akut iskemik inme öncesinde görülen fokal ve non-fokal nörolojik semptomların majör bir risk faktörü olabileceğini bildirilmiştir [2-6].

Çalışmanın amacı akut iskemik inme öncesinde görülen fokal ve non-fokal nörolojik semptomların karotid ve baziller sistem inmelerinde insidansı, klinik özellikleri ve akut iskemik inmede anterior ve posterior sulama alanları açısından yordayıcı olup olmadığını araştırmaktır. Geriatri kliniğinde nörolojik bir hastalığı bulunmayan yatan hastalar ve hastanede yatmayıp herhangi bir nörolojik hastalığı bulunmayan benzer yaş grubundaki kişilerde de bu semptomlar sorgulanacaktır. Akut iskemik inme ile aralarında bir fark olup olmadığı değerlendirilecektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. İnme Tanımı ve Epidemiyolojisi

Mevcut Dünya Sağlık Örgütü inme tanımı (1970 yılında öne sürülmüş ve halen kullanılmaktadır) "klinik belirtileri hızla gelişen ve 24 saatten uzun süren veya ölümle sonuçlanan serebral işlevlerin fokal (veya global) rahatsızlığı; bunun vasküler orijin dışında başka bir nedeni olmaması" şeklindedir. Amerikan Kalp Derneği İnme Konseyi /Amerikan İnme Derneği (AHA/ASA) önerilerine göre; iskemik inme fokal serebral, spinal veya retinal enfarktüs nedeniyle nörolojik disfonksiyon atağı olarak tanımlanmıştır [7].

Dünya nüfusunun büyümesi ve yaşlanmasından dolayı, inme küresel yükü çarpıcı bir şekilde artmaktadır. Mevcut epidemiyolojik veriler, 16,9 milyon kişinin her yıl inme geçirdiğini göstermektedir; bu durum, yüksek ve düşük gelirli ülkeler arasında belirgin fark göstermekle birlikte küresel inme insidansı yılda 258/100.000'dir. Erkeklerde yaşla düzeltilmiş inme insidansı kadınlara göre 1,5 kat daha yüksektir. Birincil önleme, yüksek gelirli ülkelerde inme insidansının azalmasına katkıda bulunmuştur, ancak birincil önlemenin yeterli uygulanamadığı orta ve düşük gelirli ülkelerde, inme sıklığı hala görece fazladır. Buna ek olarak, genç yetişkinlerde iskemik inme insidansının artması bu yaş grubunda spesifik önleyici müdahalelere ihtiyaç olduğunu düşündürmektedir. İnme geçirmiş olanların sayısı 1990 ile 2010 yılları arasında neredeyse ikiye katlandı ve şimdi 33 milyon kişiye ulaşmış durumdadır. Epidemiyolojik veriler bu sayının 2030'a kadar 77 milyona yükseleceğini düşündürmektedir. Sosyo-ekonomik maliyetler açısından da ciddi olumsuz etkileri vardır. Buna ek olarak, her yıl dünya çapında 5.9 milyon inmeye bağlı ölüm vardır [8].

Pek çok analitik epidemiyolojik çalışma, inme için risk faktörleri hakkındaki bilgilerimizi önemli ölçüde arttırmıştır. INTERSTROKE çalışması, tek başına 10 risk faktörünün tüm inmelerin %88'ini oluşturduğuna dair kanıt sağlamıştır. Bu risk faktörleri; başta hipertansiyon, sigara, diabetes mellitus, aşırı alkol kullanımı, psikososyal faktörler, kardiyak nedenler, Apolipoprotein B/Apolipoprotein A oranı, bel-kalça oranı, kötü beslenme, yetersiz fiziksel aktivitedir. Bu risk faktörlerinin birçoğu değiştirilebilir ve bu inme riskini azaltmayı

amaçlayan müdahaleleri teşvik etmek için çaba sarf edilmesi gerektiğini göstermektedir [9].

2.2. İnme Risk Faktörleri

Engelliliğe göre düzeltilmiş yaşam yılları (DALY'ler) nüfus sağlığının en kapsamlı ölçüsüdür. Bir hastalık ile ilişkili sakatlık ve mortaliteyi bir metrikte birleştirir[10]. İnme yüküne DALYs açısından bakıldığında değiştirilebilir risk faktörlerinin değerlendirmesi; eğitim kampanyaları, kanıta dayalı planlama, öncelik ayarı ve inme önlemede kaynak tahsisi için çok önemlidir. Her risk faktörünün inme yükündeki değişikliklere katkısının anlaşılması hem kısa hem de uzun vadeli nüfus refahı için ülke spesifik ve bölge spesifik politikaları oluşturmak açısından önemlidir.

Dünya çapında inme yükünün ne kadarının yaşam tarzı, çevresel ve mesleki maruziyetler ile metabolik risk faktörleri tarafından açıklanabileceğini belgelemek, çeşitli riskler ile ilişkili inme yükünün büyüklüğünü ve önleyici stratejilerin önceliğini küresel, bölgesel ve ulusal seviyelerde belirlemeye olanak tanır.

İnme insidansı ilerleyen yaşla dramatik biçimde artar ve artan yaş inmenin en güçlü risk faktörüdür. İnme insidansı her on yılda 55 yaşın üstünde iki katına çıkar [11]. Tüm inmelerin yarısı 75 yaş üstü insanlarda görülür. Kadınlar, erkeklere kıyasla inmeden daha yüksek mortalite oranlarına sahiptir. Yaşları 45-75 arasındaki erkekler kadınlardan daha yüksek oranda iskemik inme geçirir; bundan sonra inme oranları kadınlarda daha yüksektir. Beyazlara kıyasla, Afrikalı Amerikalıların ilk kez inme riski yaklaşık iki kat daha yüksektir[11] .

Son yıllarda inme nedenli ölüm oranı düşmekle birlikte inme, halen major bir sağlık problemi olarak karşımıza çıkmaktadır (American Heart Association Heart Disease and Stroke Statistics-2004 Update). Akut iskemik inmede uygulanan tromboliz ve diğer tedavilerdeki ilerlemelere karşın, inmede en etkili yaklaşım birincil korunmadır. İnmeye yol açan risk faktörlerinin belirlenmesinde başlıca veriler çok merkezli, çok sayıda birey ile yapılmış, randomize epidemiyolojik çalışmalara dayanmaktadır. Bu çalışmalar ışığında risk faktörleri kontrol edildiği takdirde inme insidansının azalacağı ortaya konulmuştur. Tedavi edildikleri takdirde inme insidansının azalacağı belirlenen risk faktörleri kesinleşmiş risk faktörleri başlığı

altında incelenirken, diğer risk faktörleri ile etkileşimleri nedeni ile daha az nedensellik gösteren risk faktörleri ise kesinleşmemiş risk faktörleri olarak ele alınmaktadır. Diğer bir ayırım da bir bölüm risk faktörünün kalıtsal, bir bölümünün ise çevresel ve kişinin yaşam stili ile ilişkili olmasına göre yapılmaktadır. Bu özellikler ele alındığında da inme risk faktörleri değiştirilemeyen ve değiştirilebilir risk faktörleri olarak sınıflanmaktadır (Tablo 1)[10].

Tablo 1. İnme risk faktörleri

Değiştirilemeyen Risk Faktörleri	Değiştirilebilir Risk Faktörleri	
	Kesinleşmiş	Kesinleşmemiş
- Yaş - Cinsiyet - İrk - Aile öyküsü/genetik - İnme/GİA	- Hipertansiyon - Sigara - DM/hiperinsulinemi/glukozintoleransı - Kardiyovasküler hastalıklar (Koroner kalp hastalığı, KY, PAH) - Asemptomatik karotid stenozu - AF - Orak hücreli anemi - Dislipidemi - Obezite - Diyetle beslenme alışkanlığı - Fiziksel inaktivite - Postmenopozal hormon tedavisi	- Metabolik sendrom - Alkol kullanımı - Hiperhomosisteinemi - İlaç kullanımı/bağımlılığı - Hiperkoagulabilite - Oral kontraseptif kullanımı - İnflamasyon - Enfeksiyon - Migren - Yüksek lipoprotein A/fosfolipaz A2 - Uykuda solunum bozukluğu

Değiştirilemeyen risk faktörleri

Yaş, ilerledikçe inme riski artmaktadır. Elli beş yaşından sonraki her on yılda bu risk 2 katına çıkmaktadır [10].

Cinsiyet: İnme erkeklerde kadınlara göre daha fazla görülmektedir. Ancak 35-44 yaş arası ve 85 yaşından büyük kadınlarda inme insidansı erkeklere göre daha yüksek oranlardadır. Burada gebelik ve oral kontraseptif kullanımı genç kadınlarda

riski artırırken, ileri yaşta ise erkeklerin kardiyovasküler hastalıklar nedeni ile daha erken yaşta ölümü neden olarak gösterilmektedir [10] .

İrk: Hastalık üzerine ırk ve etnik kökenlerin etkisini ayrı ayrı düşünmek zor olabilir. Afrika ve Hispanik kökenli Amerikalılarda, Avrupa kökenli Amerikalılara göre inme insidansı ve ölüm oranı daha yüksek oranda bulunmaktadır [10].

Aile öyküsü /genetik: Monozigot ikizlerde inme riski dizigot ikizlere göre daha yüksek olup, bu fark 5 katına kadar ulaşmaktadır. Ailesinde yüksek inme riski taşıyanlar, düşük riskli aile öyküsü bulunanlara göre 4 kat daha fazla inme geçirmeye ve bunun daha erken yaşlarda oluşmasına adaydırlar. İnme için bir takım genetik nedenler vardır. Kalıtsal dislipoproteinemiler gibi bazı kalıtsal hastalıklar hızlandırılmış ateroskleroza yatkınlığa neden olur. Bir takım kalıtsal hastalıklar; Ehlers-Danlos (özellikle tip IV) sendromu, Marfan sendromu, Rendu-Osler-Weber hastalığı ve Sturge-Weber sendromu gibi non aterosklerotik vaskülopatiler ile ilişkilidir. Ailesel atriyal miksomal, kalıtsal kardiyomiyopatiler ve kalıtsal kardiyak iletim bozuklukları, inmeye yatkın kalıtsal kalp rahatsızlıklarının örnekleridir. Protein C, protein S veya antitrombin (AT) eksiklikleri inmeye neden olabilen kalıtsal hematolojik anormalliklerin örnekleridir. Son olarak, inmeye neden olabilen nadir görülen kalıtsal metabolik bozukluklar, MELAS (mitokondriyal ensefalopati, laktik asidoz, inme benzeri ataklar), Fabry hastalığı ve homosistinüriyi içerir. Yaşlı bireylerde apolipoprotein epsilon-2 alleli varlığı ve anjiyotensin dönüştürücü enzimin (ACE) gen delesyonu inme riskini artırabilir, ancak inme alt tipi ile olan ilişkisi belirsizdir [10].

İnme ya da geçici iskemik atak öyküsü: Daha önce inme geçirmiş bir kişide tekrar inme geçirme riski, geçirmemiş kişiye göre daha fazladır[10].

Değiştirilebilir Risk Faktörleri

A.Kesinleşmiş faktörler

Hipertansiyon: Hem iskemik hem de hemorajik inme için major risk faktörü oluşturmaktadır. Arteriyel hipertansiyon, ateroskleroza şiddetlendirerek ve kalp

hastalığını hızlandırarak, inme riskini göreceli olarak yaklaşık üç ila dört kat artırır [10].

Sigara içmek koroner arter hastalığı, inme ve periferik arter hastalığı için en büyük risk faktörüdür. Ayrıca erkeklerde karotis ateroskleroza için de önde gelen bir risk faktörüdür [10].

Diabetes mellitus (hiperinsülinemi, glukozintoleransı, tip II DM): DM serebrovasküler ve kardiyovasküler hastalıklar için önemli bir risk faktörüdür

DM olan kişilerde ateroskleroza artmış bir duyarlılık söz konusudur. Olgu kontrol ve prospektif epidemiyolojik çalışmalar iskemik inmede DM'nin bağımsız bir etkisinin olduğunu ve rölatif risk artışının 1,8 ile 6 kat arasında değiştiğini ortaya koymaktadır. Honolulu Heart çalışmasında diyabeti olanlarda, olmayanlar göre tromboembolik inme riskinin 2 kat arttığı bulunmuştur. Yüz iki prospektif çalışmayı içeren ve toplam 700 bine yakın bireyin ele alındığı bir veri analizinde DM'nin koroner kalp hastalıklarını 2 kat, iskemik inmeyi 2,27 ve hemorajik inmeyi 1,56 kat arttırdığı saptanmıştır. Diyabetik hastalarda sıkı hipertansiyon kontrolünün inme insidansını belirgin şekilde azaltmasına karşı, sıkı glisemik kontrolün 9 yıllık takipte inmede anlamlı azaltma yapmadığı saptanmıştır [10].

Kardiyovasküler hastalıklar: Dilate kardiyomiyopati, valvüler kalp hastalıkları, intrakardiyak konjenital defektler, miyokard infarktüsü, düşük ejeksiyon fraksiyonu, atrial fibrilasyon inme riskini artmaktadır. Atrial fibrilasyon olan hastalarda inme riski 3-4 kat artmaktadır. Yaş ilerledikçe atrial fibrilasyon prevalansı artmaktadır [10].

Asemptomatik karotid stenozu: Asemptomatik karotid stenozunda %50'nin üzerindeki darlıklarda ipsilateral inme geçirme riski yıllık %2-3,3 orandadır [10].

Orak hücreli anemi: Homozigot hastalarda inme riski yüksektir ve 20 yaş civarında inme prevalansı en az %11 orandadır, ancak hastaların pek çoğunda beyin görüntülemesinde sessiz lezyonlara rastlanmaktadır. En yüksek inme riski çocukluk döneminde görülmektedir ve senelik %1 olarak belirtilmektedir. Yüksek serebral kan akımı hızı olanlarda ise %10 a kadar çıkmaktadır[10].

Dislipidemi: Yüksek total kolesterol ve yüksek düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) düzeyi ateroskleroz ile ilişkilidir. Dislipidemi, iskemik inme için önemli bir risk faktörüdür [10].

Obezite ve vücut yağ dağılımı: Kilo vermenin inme riskini azaltmada ki etkisi klinik gözlemlerle kanıtlanmamış olmakla birlikte, kilo vermenin kan basıncını düşürdüğü ve inme riski üzerine etkisinin indirekt olduğunu göstermektedir [10].

Diyet ve beslenme: Yüksek meyve/sebze ve düşük yağ tüketiminin inme riskini azalttığı bildirilmiştir. Yüksek sodyum alımının inme riskini artırdığı, yüksek potasyum alımının ise azalttığı görülmüştür [10].

Fiziksel inaktivite: Fiziksel aktivitenin koruyucu etkisi kan basıncını düşürmesi, kardiyovasküler hastalıklar için diğer risk faktörlerinin kontrolüne dayanmaktadır. Bunlara ek olarak plazma fibrinojen ve trombosit aktivitesinin azalmasını, plazma doku plazminojen aktivatorlerinin ve yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) kolesterolünün artmasını sağlamaktadır [10].

2.3.İnme Etiyolojik Sınıflanması

İskemik inme tanı tekniklerinde önemli teknolojik ilerlemelere rağmen, mevcut inme mekanizmaları ve etiyolojisi hastaların önemli bir bölümünde belirsizliğini korumaya devam etmektedir [7]. Sonuç olarak, son yirmi yılda çeşitli etiyolojik iskemik inme sınıflandırmaları ortaya çıkmıştır; ancak bunların güvenilirliği ve geçerliliği çok yüksek değildir [12]. İskemik inme sınıflandırmasının ideal olabilmesi için; olayı açıklayan en muhtemel etiyolojik ve patofizyolojik mekanizmaları içermesi gerekir. Şu anda iskemik inme sınıflandırmasına yönelik mevcut yaklaşımlar ya fenotipik ya da etiyolojiktir. Fenotipik sınıflamalar, olası en sık iskemik inme etiyolojisini vurgulamadan var olan altta yatan patolojilerin tanımlanmasına yöneliktir. Etiyolojik niteliğindeki sınıflandırmalar, eşlik eden diğer hastalıkları ihmal ederek inmenin en olası nedenini ortaya koymaya odaklanır.

İskemik inme sınıflaması, temel araştırma ve klinik pratikte kritik önem taşır. İnme alt tiplerinin kesin bir analizi; klinik özelliklerin, tanısal testlerin ve olası etiyolojik faktörlerin yetkili araştırmacılar tarafından birleştirilerek değerlendirilmesini gerektirir. İskemik inme sınıflandırması, farklı amaçlarla, örneğin; klinik bir

araştırmada hastaların özelliklerini tanımlamak, epidemiyolojik bir çalışmada hasta gruplandırmak, genetik bir çalışmada hasta odaklı fenotiplendirme yapmak veya hastalarda tedaviye karar vermek için günlük uygulama olarak yapılabilir [13].

Güvenilir ve kesin bir etiyolojik sınıflandırma yöntemi, iskemik inmeli hastalar için terapötik kararlar ve prognostik değerlendirmeler için önemlidir. Şu an en yaygın kullanılan yöntemler TOAST (Trial of Org 10172 in AcuteStrokeTreatment) ve CCS (CausativeClassificationSystem) yöntemleridir (Tablo 2).

TOAST sınıflandırma sisteminde iskemik inme büyük damar hastalığı, kardiyembolik, küçük damar hastalığı, diğer nedenler ve nedeni belirsizler olmak üzere 5 alt gruba ayrılır.

Orijinal TOAST sınıflandırma şeması 1990'lı yılların başında geliştirilmiştir. İnme değerlendirme ve tanısal görüntülemesindeki gelişmeler, muhtemel vasküler ve kardiyak inme nedenlerinin daha sık belirlenmesine olanak sağladı. Sonuç olarak, Santral sinir sistemi (SSS)-TOAST olarak adlandırılan TOAST kriterlerinin kanıtlanmış bir modifikasyonu geliştirildi. SSS-TOAST sistemi, orijinal TOAST alt türünün her birini, önceden tanımlanmış klinik ve görüntüleme kriterleri ile belirlenen tanısal kanıtların ağırlığına göre "belirgin", "muhtemel" veya "mümkün" olarak üç alt kategoriye böler. Diğer yandan, inme alt sınıflandırmasının yararlılığını ve doğruluğunu iyileştirmek için SSS-TOAST'ın CCS olarak adlandırılan otomatikleştirilmiş bir versiyonu geliştirildi. CCS, anket tipi sınıflandırma şemasından oluşan bilgisayarlı bir algoritmadır. CCS'in, merkezler arasında anlaşmada güvenilirliği iyi görünmektedir [11-13].

Tablo 2.CCS inme subtipleri

İnme Subtipleri		Kesin	Olası	Mümkün
Büyük arter ateroskleroza				
Kardiyak embolizm				
Küçük damar tıkanıklığı				
Diğer nedenler				
Açıklama:				
Nedeni bilinmeyen	Kriptojenik embolizm			
	Diğer kriptojenik			
	Yeteri kadar araştırılmamış			
	Birden fazla etiyoloji			

Büyük Damar Hastalığı

İskemik inme hastalarının yaklaşık %15-40'lık bölümünü oluştururlar. Hastanın kliniğinde sorumlu iskemi bölgesini sulayan intrakraniyel veya ekstrakraniyel damarlarda ateroskleroza bağlı %50 den fazla stenoz varlığında veya stenoz derecesinden bağımsız olarak plakta ülserasyon veya plak üzerinde trombus varlığında etiyolojide ön planda büyük arter ateroskleroza düşünülmelidir. İnme patofizyolojisinden aterom plağından kaynaklanan emboliler ve daha seyrek olarak da stenozun yaratmış olduğu hemodinamik yetmezlik sorumlu olabilir. İntrakraniyel damarlardaki aterosklerozlarda, ana damardan çıkan dalların aterosklerotik plak veya plak üzerinde oluşan pıhtı ile doğrudan tıkanması da patofizyolojide rol oynayabilir [10].

Kardiyoembolik İnme

Kardiyoembolik inme, kalp kaynaklı tromboemboli nedeni ile ortaya çıkan tüm inmeleri içerir. Çoğu zaman, kardiyoembolizm, atriyal fibrilasyonu olan hastalarda sol atriyal apendikste oluşan trombozdan kaynaklanır. Ancak kardiyoembolizm, bozuk ya da mekanik bir kalp kapağından, ventrikül duvar trombusundan, son zamanlarda olan miyokard enfarktüsünden veya şiddetli dilate kardiyomiyopatiden de kaynaklanabilir. Kardiyoembolik inmeler atriyal mikroma veya marantik endokardit gibi neoplastik nedenlerden veya infektif endokardit gibi enfeksiyöz nedenlerden de kaynaklanabilir. Tüm iskemik inmelerin %20-25 inden

sorumludur. Beyinde farklı arter sulama alanlarda çok sayıda enfarkt varlığı veya eş zamanlı sistemik emboli varlığı kardiyoembolik etyolojiyi düşündürmelidir[10].

Küçük Damar Hastalığı

Bu inmeler, orta serebral arterden (lentikülostriat), arka serebral veya posterior komünikan arterlerden (tüberotalamik, paramedian, posteriorkoroidal, inferolateral) ve baziler arterden (pontinperforatörler) oluşan küçük perforan arterlerin tıkanmasından kaynaklanır. Bu damarlar segmental arter duvarının dezorganizasyon ve fibrozisine, yani lipohyalinozis olarak bilinen bir sürece ve mikroaterom oluşumuna eğilimlidirler. Zamanla arteryel duvar kalınlaşır ve damar lümeni bozulur. Çapı genellikle 1.5 cm'den küçük akut iskemik lezyona neden olur. Hipertansiyon en büyük risk faktörüdür, ancak diyabet, yaş ve sigaranın da katkısı bulunabilir. Laküner enfarktlar en çok bazal ganglia, talamus, internal kapsül, korona radiata ve pons'ta görülür. Genellikle saf motor sendrom, saf duyuşal sendrom, sensori-motor sendrom, ataksik hemiparezi ve dizatri–beceriksiz el gibi klasik klinik tablolarla kliniğe başvururlar. İskemik inmelerin %15-20'sini oluşturmaktadır [10].

Nedeni Aydınlatılamayanlar

İskemik inmelerin %40 kadarının etiyolojisi, kapsamlı laboratuvar ve radyolojik incelemeler sonrasında bile kriptojenik veya belirsiz kalır. Bununla birlikte, bu hastaların önemli bir kısmında, ("kriptojenik" inmeli hastaların %10-20'sinde) uzun süreli kardiyak monitörizasyondan sonra okült atriyal fibrilasyon bulunduğunu gösteren çalışmalar vardır [10].

Diğer Nedenler

İnme kategorisinin diğer nedenleri akut iskemik inmelerin %5 inden azını oluşturur ve bir hastalık sürecinin inme ile zamansal ilişkisini ya da bağımlılığını gösteren durumlar şeklinde tanımlanır [10].

2.4. Akut İskemik İnme Öncesinde Görülen Fokal ve Non Fokal Nörolojik Semptomlar

Geçici iskemik atak (GİA) inme habercisi olup, bir ya da daha fazla sayıda GİA geçiren kişi, aynı yaş ve cinsiyetteki bir kişiye göre yaklaşık 10 kat artmış inme riski taşır [10].

Ayrıca geçici nörolojik ataklar (GNA'lar) olarak adlandıracağımız geçici nörolojik disfonksiyon ataklarının da inme riskini artırdığına dair bilgiler verebilir.

GİA, beynin bir arteriyel bölgesinin işlev bozukluğuna bağlı fokal semptomları (genellikle 2-15 dakika, maksimum 24 saat) olarak tanımlandı. Yaygın, non lokalize serebral GNA'lar daha iyi prognozlu ataklar olarak sınıflandı. Bu GNA'lar, sadece non-fokal semptomlarla ortaya çıkarlarsa, **non-fokal GNA'lar**, fokal ve non-fokal semptomlarla ortaya çıkarlarsa **karışık GNA'lar** adı verildi. GİA için konvansiyonel tanı kriterleri açık olmasına rağmen, GNA'ların nasıl sınıflandırılması ve tedavi edilmesi gerektiği belirsizdir. Karışık GNA'lar şimdiye kadar hem nörologlar hem de pratisyen hekimler tarafından çoğunlukla GİA olarak sınıflandırılmıştır. Non fokal GNA'lar için, çok çeşitli teşhisler yaygın olarak uygulanır ve hiçbirisi GİA kriterlerini karşılamaz. Semptomlar, arasında senkop, konfüzyon veya geçici global amnezi olabilir. Sınıflandırma karışık semptomlarda belirsizdir [3].

GİA doğru bir şekilde teşhis etmek önemlidir, çünkü hastaların inme riskini arttırırlar. Anında değerlendirme ve tedavi sonraki inme riskini önemli ölçüde azaltabilir. Bununla birlikte, semptomlar genellikle kısa bir süre içinde, tedavi olmadan bile kaybolduğundan, GİA tanısı koymak zor olabilir. Ek olarak, GİA'lar genellikle birkaç farklı tanı için ortak olan semptomlarla ortaya çıkar ve bu da GİA'ları diğer geçici nörolojik semptomlardan veya spesifik olmayan “GNA'dan ayırt etmeyi zorlaştırır. Periferik vestibülopati, migren, senkop, nöbet, hipoglisemi ve psikiyatrik bozukluklar gibi semptomları GİA'dan ayırmak mümkün olmayabilir. Difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DWI) bazı hastalarda lezyonları gösterir ve iskemik olay tanısını destekleyebilir, ancak önerilen yeni tanıma göre bu radyolojik gözlemler GİA olarak kabul edilmez [5]. Bu nedenle, GİA tanısı çoğunlukla kliniklidir. Ulusal

Nörolojik Bozukluklar ve İnme Enstitüsü (NINDS), GİA'yı, tek bir vasküler sistem tarafından sağlanan bir beyin bölgesine lokalize olabilen, iskekiye bağı, fokal beyin fonksiyon kaybı olarak tanımladı. Bu ataklar sol veya sağ karotis ile VB sistem olarak ayırıldı. Bununla birlikte, VB sistem GİA'larını diğere spesifik olmayan GNA'lardan ayırt etmek zor olabilir, çünkü VB semptomları bazen spesifik olmayan GNA'ları olan hastalarda ortaya çıkar. VB sistemin GİA semptomları NINDS III sınıflamasında denge kaybı, vertigo, dengesizlik, diplopi veya adisfazi/ dizartri şeklinde tanımlanmıştır.

Birçok çalışma VB inme öncesinde GNA'ların insidansını ve klinik özelliklerini araştırmıştır ve bunları anterior sistem inmeleri ile karşılaştırılmıştır.

GİA sonrası sekonder korunmaya hızlı erişim, erken tekrarlayan inme riskini azaltır ve klinik kılavuzlarda önerilmektedir. Bununla birlikte, yanlış pozitif GİA tanısı hasta güvenini, istihdamını, yaşam tarzını ve maliyetleri olumsuz etkileyebilir ve gereksiz koruyucu tedavilere neden olabilir. GİA tanısını koyamamak ise inmeyi önleme fırsatının kaybedildiği anlamına gelir. GİA dışı GNA'ların artan inme, koroner olaylar ve bunama riski ile ilişkili olduğuna dair kanıtlar vardır [6].

VB GİA'nın klinik tanısında tutarsızlık, esas olarak birkaç geçici izole beyin sapı semptomlarındaki belirsizliğe bağlıdır. Çoğu klinik kılavuz, bu semptomlardan hangisinin GİA olarak kabul edilmesi gerektiğini belirtmez, ancak Ulusal Nörolojik Bozukluklar ve İnme Enstitüsü (NINDS) kriterlerinde bazıları belirtilmektedir. NINDS kriterlerine göre vertigo, dizartri, baş dönmesi veya diziness, migren, konfüzyon ve amnezi düşündüren fokal semptomların geçici izole beyin sapı semptomunun GİA olarak tanımlanmaması gerektiğini belirtmektedir. GİA'ların veya GNA'ların yaygınlığı ile ilgili daha önceki çalışmalar, izole edilmiş geçici beyin sapı semptomlarına spesifik olarak bakmamıştır ve prospektif, popülasyon temelli insidans ve prognoz çalışmaları bulunmamaktadır. Gerçekten de geçici nörolojik semptomları olan birçok hasta bunları bildirmediği için bu tür çalışmalar zordur. Bununla birlikte, inmeden günler ve haftalar önce GNA'ları sorgulamak, GNA'ları sıklığını belirlemek faydalı bir epidemiyolojik yaklaşım olabilir.

Bu çalışmada akut iskemik inme öncesinde görülen fokal ve non-fokal nörolojik semptomların varlığını herhangi bir nörolojik hastalığı bulunmayan benzer yaş grubundaki kişilerle karşılaştırmayı amaçladık. Anterior ve posterior sulama alanları arasında da aynı karşılaştırmayı yaptık.

3. MATERYAL VE METOD

Ocak 2018 ve Nisan 2020 tarihleri arasında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi İbni-Sina Hastanesinin Nöroloji kliniğine akut iskemik inme veya GİA tanısı ile yatan ve çalışmaya katılmak isteyen tüm hastalar alınmıştır. Kontrol grubuna ise geriatri kliniğinde inme dışı nedenlerle yatıp nörolojik hastalığı olmayan hastalar ve hastanede yatmayıp herhangi bir nörolojik hastalığı bulunmayan benzer yaş grubundaki kişiler dahil edilmiştir. Çalışmaya katılmak istemeyen hastalar, hemorajik inme geçiren hastalar, bilinç bulanıklığı nedeni ile kooperasyon kurulamayan ya da bunaması olan hastalar bu çalışmaya dahil edilmemiştir. Tüm hastaların başvuru sırasında yaşı, cinsiyeti ve özgeçmiş öyküleri kaydedilmiştir. Özgeçmişte özellikle inme için risk faktörü olan hipertansiyon (HT), hiperlipidemi (HL), diabetes mellitus (DM), atriyal fibrilasyon (AF), koroner arter hastalığı (KAH), konjestif kalp yetmezliği (KKY), geçirilmiş inme ve/veya GİA, sigara ve alkol kullanım öyküsü sorgulanmıştır. Önceden kullandığı ilaçlar, özellikle de antiplatelet, antikoagülan, antilipidemik, antidiabetik ve antihipertansif ilaçlar kaydedilmiştir. Hastaların fizik muayeneleri ve nörolojik muayeneleri yapılmıştır. Ardından ilk başvurudaki Ulusal İnme Sağlık Ölçeği (NIHSS) skorları hesaplanmıştır. Tetkikleri yapılmış tüm hastaların tam kan sayımı, açlık kan şekeri (AKŞ), tokluk kan şekeri (TKŞ), böbrek fonksiyon testleri ve elektrolitleri (BUN, kreatin, Na, K, GFR), HbA1c, lipid profili, bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT), elektrokardiyografisi (EKG), difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntüleme (DWI), beyin-boyun bilgisayarlı tomografi anjiyografi (BTA), karotisvertebral Doppler ultrasonografi (USG), beyin-boyun manyetik rezonans anjiyografi (MRA), 24 saatlik EKG monitorizasyonu, transtorasik ekokardiografi (TTE) ve/veya

transözefageal ekokardiyografi (TEE) sonuçları kaydedilmiştir. İskemik inmenin etiyolojik tipini belirlemek için otomatize CCS (Causative Classification System) kullanılmıştır (8). Taburculuk sırasındaki mRS skorları hesaplanmıştır.

Bu çalışmada akut iskemik inme öncesinde görülen fokal ve non-fokal nörolojik semptomların son 1 ay içindeki varlığı sorgulanmıştır ve herhangi bir nörolojik hastalığı bulunmayan benzer yaş grubundaki kişilerle karşılaştırılmıştır. Bu semptomların akut iskemik inmede anterior ve posterior sulama alanları açısından yordayıcı olup olmadığına bakılmıştır.

3.1 İstatistiksel analiz

Verilerin analizi SPSS Windows 15 paket programında yapılmıştır. Tanımlayıcı istatistikler dağılımı normal olan değişkenler için ortalama $\pm$ standart sapma (SD), dağılımı normal olmayan değişkenler için medyan (min–maks), nominal değişkenler ise vaka sayısı ve (%) olarak gösterilmiştir. Grup sayısı iki olduğunda gruplar arasında ortalamalar yönünden farkın önemliliği t testi ile, ortanca değerler yönünden farkın önemliliği Mann Whitney U testi ile araştırılmıştır. Grup sayısı ikiden fazla olduğunda gruplar arasında ortalamalar yönünden farkın önemliliği tek yönlü varyans analiziyle, ortanca değerler yönünden farkın önemliliği Kruskal Wallis testi ile araştırılmıştır. Nominal değişkenler Pearson Ki-Kare veya Fisher exact testi ile değerlendirilmiştir. Bağımlı değişkeni etkileyen risk faktörleri ise lojistik Regresyon Analizi ile yapılmıştır. $P<0,05$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Bu çalışmada toplam 67 akut iskemik inme veya GİA hastası (anterior sulama alanında iskemik inmesi olan 34 hasta, posterior sulama alanında iskemik inmesi olan 22 hasta, anterior ve posterior sulama alanında iskemik inmesi olan 4 hasta, platin nedeni ile MRG çekilemeyen 1 hasta ve GİA'sı olan 6 hasta) ve 68 kontrol grubu (geriatri kliniğinde inme dışı nedenlerle yatan ve nörolojik hastalığı olmayan 16 hasta ile hastanede yatmayan ve nörolojik bir hastalığı bulunmayan benzer yaş grubundaki 52 kişi) prospektif olarak incelenmiştir. Akut iskemik inme/GİA grubunda ortalama yaş $66,25 \pm 13.7$ iken kontrol grubunda 61.69 ± 9.04 'dir ($p=0.02$). Akut iskemik inme/GİA grubunda hastaların %38,8'ı kadın (n:26) ve %61,2'i erkektir (n:41). Kontrol grubunda ise %48,5'i kadın (n:33) ve %51,5'i erkektir (n:35) (Tablo 3).

İskemik inme risk faktörleri

İskemik inme risk faktörleri açısından iki grup karşılaştırılmıştır. Akut iskemik inme/GİA grubunda DM (n=35, %52,2), AF (n=11, %16.4), hiperlipidemi (n=25, %37.3) ve koroner arter hastalığı (n=20, %29.9) kontrol grubuna (DM; n=15 [%22.1], AF; n=2 [%2.9], hiperlipidemi; n=10 [%14.7], koroner arter hastalığı; n=3 [%4.4]) göre istatistiksel olarak anlamlı olarak daha sık bulundu ($p<0.05$). Diğer risk faktörleri açısından iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı (Tablo 3).

Akut iskemik inme hastalarının başvuru ortalaması NIHSS'si $4,87 \pm 3.98$ ve taburculuktaki ortalama mRS skoru da $2,01 \pm 1.6$ idi (Tablo 3).

Tablo 3. Hastaların demografik özellikleri, risk faktörleri, iskemik inmenin etiyolojik alt grupları

	Akut iskemik inme/GİA grubu n=67	Kontrol grubu n=68	p
Yaş, yıl, Ortalama±SD	66,25± 13.7	61.69± 9.04	0.02
Cinsiyet (K/E), n(%)	26/41(38.8/61.2)	33/35(48.5/51.5)	0.255
Risk faktörleri			
- Hipertansiyon, n(%)	44(65.7)	34(50.0)	0.065
- Diabetes mellitus, n(%)	35(52.2)	15(22.1)	<0.001
- Bilinen AF, n(%)	11(16.4)	2(2.9)	0.008
- Hiperlipidemi, n(%)	25(37.3)	10(14.7)	0.003
- KAH, n(%)	20(29.9)	3(4.4)	<0.001
- KKY, n(%)	7(10.4)	3(4.4)	0.181
- PAH, n(%)	1(1.5)	2(2.9)	0.568
- Sigara, n(%)	13 (19.7)	15 (22.1)	0.737
Başvuru NIHSS, Ortalama±SD	4,87±3.98	0	<0.001
Taburculuk mRS, Ortalama±SD	2,01± 1.6	0	<0.001
CCS			
- BAA	15(22.4)		
- KE	25(37.3)		
- KAO	13(19.4)		
- DN	2(3.0)		
- Sebebi saptanamamış inme	12(17.9)		

SD;standarddeviation, NIHSS;nationalInstitutes of healthstrokescale, mRS: modified Rankin Scale, DM; DiyabetesMellitus, AF; AtriyalFibrilasyon, KAH; Kardiyovasküler hastalık, KAH; Koroner arter hastalığı, KKY; Konjestif kalp yetmezliği, GİA; Geçici iskemik atak, CCS;CausativeClassificationSystem, BAA; Büyük arter aterosklerozu, KE; Kardiyo-aortikembolizm, KAO; Küçük arter oklüzyonu, DN; Diğer nedenler

Hasta grubunda anterior ve posterior sulama alanında akut iskemik inmesi olan hastaların epidemiyolojik ve klinik karakteristikleri de karşılaştırıldı (Tablo 4).

Anterior sulama alanında iskemik inmesi olan toplam 32 hasta, posterior sulama alanında iskemik inmesi olan toplam 22 hasta bulundu. Ortalama yaş anterior grupta $66,85 \pm 11,23$, posterior grupta $64,86 \pm 17,01$ idi. Anterior sulama alanında iskemisi olan hastaların 12 (%35,3)'si kadın ve 22 (%64,7)'ü erkek iken posterior sulama alanında iskemisi olan hastaların 9 (%40,9)'u kadın ve 13 (%59,1)'ü erkek idi. Risk faktörleri açısından anterior ve posterior sulama alanında iskemik inmesi olan hastalar karşılaştırıldığında istatistiksel olarak iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı. Başvurudaki ortalama NIHSS'si anterior sulama alanında iskemik inmesi olan hastalarda 5.82 ± 4.56 ve posterior sulama alanında iskemik inmesi olan hastalarda 4.82 ± 2.85 idi ($p=0.046$). Anterior sulama alanında iskemik inmesi olan hastalarda NIHSS anlamlı olarak daha yüksekti (Tablo 4).

İskemik inme etiyolojik kategorileri

İskemik inme etiyolojisi açısından yapılan değerlendirmede; akut iskemik inme grubunda 15 (%22,4) hastada büyük arter ateroskleroza (BAA), 25 (%37,3)'i hastada kardiy-aortikembolizm (KE), 13 (%19,4) hastada küçük arter oklüzyonu (KAO), 2 (%3,0) hastada diğer nedenlere bağlı inme ve 12 (%17,9) hastada sebebi saptanmamış inme grubunda olduğu görüldü (Tablo 3).

Anterior ve posterior sulama alanında iskemik inmesi olan hastaların da inme etiyolojisi açısından yapılan değerlendirilmesinde: anterior grupta olan 34 hastanın 12(%35,3)'sinde BAA, 12(%35,3)'sinde KE, 4(%11,8)'ünde KAO ve 6 (%16,6)'ında sebebi saptanmamış inme olduğu görüldü. Diğer nedenlere bağlı inme anterior sulama alanında iskemik inmesi olan grupta görülmedi. Posterior grupta olan 22 hastanın 3 (%13,6)'ünde BAA, 6 (%27,3)'ünde KE, 9 (%40,9)'unda KAO, 2(%9,1)'sinde diğer nedenlere bağlı inme ve 2(%9,1)'sinde sebebi saptanmamış inmeye bağlı bulundu (Tablo 4).

Tablo 4.Anterior ve posterior sulama alanında iskemik inmesi olan hastaların demografik özellikleri, risk faktörleri, iskemik inmenin etiyolojik alt grupları

	Anterior n=34(60.7)	Posterior n=22(39.3)	p
Yaş, yıl, Ortalama±SD	66.85±11.23	64.86±17.01	0.332
Cinsiyet (K/E), n(%)	12/22 (35.3/64.7)	9/13 (40.9/59.1)	0.672
Risk faktörleri			
- Hipertansiyon, n(%)	24(70.6)	13(59.1)	0.375
- Diabetes mellitus, n(%)	16(47.1)	12(54.5)	0.584
- Bilinen AF, n(%)	5(14.7)	4(18.2)	0.729
- Hiperlipidemi, n(%)	14(41.2)	7(31.8)	0.480
- KAH, n(%)	9(26.5)	5(22.7)	0.752
- KKY, n(%)	4(11.8)	2(9.1)	0.752
- PAH, n(%)	0(0)	1(4.5)	0.21
- Sigara, n(%)	5(15.2)	6(27.3)	0.271
Başvuru NIHSS, Ortalama±SD	5.82±4.56	4.82±2.85	0.046
Taburculuk mRS, Ortalama±SD	2.12±1.66	2.14±1.39	0.137
CCS			
- BAA	12(35.3)	3(13.6)	0.79
- KE	12(35.3)	6(27.3)	
- KAO	4(11.8)	9(40.9)	
- DN	0(0)	2(9.1)	
- Sebebi saptanamamış inme	6(16.6)	2(9.1)	

SD;standarddeviation, NIHSS;nationalInstitutes of healthstrokescale, mRS: modified Rankin Scale, DM; DiyabetesMellitus, AF; AtrialFibrilasyon, KKH; Kardiyovasküler hastalık, KAH; Koroner arter hastalığı, KKH; Konjestif kalp yetmezliği, GİA; Geçici iskemik atak, CCS;CausativeClassificationSystem, BAA; Büyük arter ateroskleroza, KE; Kardiyo-aortikembolizm, KAO; Küçük arter oklüzyonu, DN; Diğer nedenler

İskemik inme etiyolojik kategorileri

İskemik inme etiyolojisi açısından yapılan değerlendirmede; akut iskemik inme grubunda 15(%22,4) hastada büyük arter ateroskleroza (BAA), 25(%37,3)'i hastada kardiyo-aortik embolizm(KE), 13(%19,4) hastada küçük arter oklüzyonu (KAO), 2(%3,0) hastada diğer nedenlere bağlı inme ve 12(%17,9) hastada sebebi saptanamamış inme grubunda olduğu görüldü (Tablo 3).

Anterior ve posterior sulama alanında iskemik inmesi olan hastaların da inme etiyolojisi açısından yapılan değerlendirilmesinde: anterior grupta olan 34 hastanın 12(%35,3)'sinde BAA, 12(%35,3)'sinde KE, 4(%11,8)'ünde KAO ve 6 (%16,6)'ında sebebi saptanmamış inme olduğu görüldü. Diğer nedenlere bağlı inme anterior sulama alanında iskemik inmesi olan grupta görülmedi. Posterior grupta olan 22hastanın 3(%13,6)'ünde BAA, 6 (%27,3)'ında KE, 9 (%40,9)'unda KAO,2(%9,1)'sinde diğer nedenlere bağlı inme ve 2(%9,1)'sinde sebebi saptanmamış inmeye bağlı bulundu (Tablo 4).

Akut iskemik inme ve kontrol grubunda görülen fokal ve nonfokal nörolojik semptomlar

Fokal ve nonfokal nörolojik semptomlar açısından iki grup karşılaştırılmıştır. Her iki grupta baş dönmesi en sık görülen semptom olarak bulundu. Baş dönmesi, akut iskemik inme/GİA grubunda (n=25,%37,3), kontrol grubuna (n=6, %8,8) göre istatistiksel olarak daha fazla idi (**p<0,0001**). Dengesizlik, vizuel fenomenler, uyuşukluk ve sarhoşvari yürüme açısından karşılaştırıldığında akut iskemik inme grubunda istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha sık görüldü. (**P<0,05**). Diğer fokal ve nonfokal nörolojik semptomlarda iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (Tablo 5).

Tablo 5. Akut iskemik inme ve kontrol grubunda görülen fokal ve nonfokal nörolojik semptomlar

	Akut iskemik inme/GİA grubu n=67	Kontrol grubu n=68	P
- Baş dönmesi, n(%)	25(37.3)	6(8.8)	<0.001
- Dizartri, n(%)	2(3.0)	0 (0)	0.151
- Disfaji, n(%)	1(1.5)	1(1.5)	0.992
- Sersemlik, n(%)	2(3.0)	1(1.5)	0.551
- Bilinç bulanıklığı, n(%)	0 (0)	0 (0)	
- Dengesizlik, n(%)	15(22.7)	0 (0)	<0.001
- Diplopi, n(%)	3(4.5)	0 (0)	0.078
- Güçsüzlük, n(%)	6(9.0)	1(1.5)	0.06
- Bulanık görme, n(%)	4(6.0)	0 (0)	0.058
- Baş ağrısı, n(%)	6(9.0)	3(4.4)	0.290
- Unutkanlık, n(%)	3(4.5)	2(2.9)	0.636
- Uyuşukluk, n(%)	7(10.4)	1(1.5)	0.033
- Vizuel fenomenler, n(%)	10(14.9)	0 (0)	0.001
- Tutuk konuşma, n(%)	1(1.5)	0 (0)	0.312
- Sarhoşvari yürüme, n(%)	4(6.1)	0 (0)	0.039
- Kendini iyi hissetmeme, n(%)	3(4.5)	2(2.9)	0.636

Anterior ve posterior sulama alanında iskemik inmesi olan hastaların semptomları

Anterior ve posterior sulama alanında iskemik inmesi olan hastalarda inme öncesi rastalanan fokal ve nonfokal nörolojik semptomlar karşılaştırılmıştır. Her iki grupta baş dönmesi en sık görülen semptom olarak bulundu. Anterior grupta 10(%27,8) hastada, posterior grupta ise 12(%54,5) hastada baş dönmesi saptandı ve posterior grupta anlamlı olarak daha fazlaydı ($p=0,034$). Diğer semptomlar açısından anterior ve posterior sistem arasında anlamlı fark saptanmadı (Tablo 6).

Tablo 6.Anterior ve posterior sulama alanında iskemik inmesi olan hastaların semptomları

	Anterior n=34(60.7)	Posterior n=22(39.3)	p
- Baş dönmesi ,n(%)	9(26.5)	12(54.5)	0.034
- Dizartri ,n(%)	2(5.9)	0(0)	0.79
- Disfaji ,n(%)	0(0)	0(0)	****
- Sersemlik ,n(%)	1(2.9)	0(0)	0.39
- Bilinç bulanıklığı, n(%)	0(0)	0(0)	****
- Dengesizlik ,n(%)	7(20.6)	5(22.7)	0.849
- Diplopi ,n(%)	2(5.9)	1(4.5)	0.828
- Güçsüzlük ,n(%)	3(8.8)	2(9.1)	0.973
- Bulanıkgörme, n(%)	2(5.9)	1(4.5)	0.828
- Baş ağrısı, n(%)	3(8.8)	1(4.5)	0.544
- Unutkanlık, n(%)	0(0)	1(4.5)	0.21
- Uyuşukluk, n(%)	4(11.8)	3(13.6)	0.836
- Vizuel fenomenler, n(%)	6(17.6)	3(13.6)	0.690
- Tutuk konuşma, n(%)	1(2.9)	0(0)	0.417
- Sarhoşvari yürüme, n(%)	1(2.9)	2(9.1)	0.318
- Kendini iyi hissetmeme, n(%)	2(5.9)	1(4.5)	0.828

Çoklu regresyon analizi yapıldığında akut iskemik inme ile DM, KAH, baş dönmesi, dengesizlik ve vizuel fenomenler arasında anlamlı olarak ilişkili bulunmuştur ($p<0,05$) (Tablo 7). Posterior sulama alanında iskemik inme ile baş dönmesi arasındaki anlamlı ilişki de çoklu regresyon analizi yapıldığında da devam etmiştir (Tablo 8).

Tablo 7.Akut iskemik inme ve kontrol grubunda çoklu regresyon analizi

	Beta	95%, CI	p
- DM ,n(%)	0,181	1,232-2,078	0.019
- KAH ,n(%)	0.274	0.605-1.360	0.002
- Baş dönmesi ,n(%)	0,226	0.90-4.45	0.003
- Dengesizlik ,n(%)	0.263	1.89-6.46	0.001
- Vizuel fenomenler, n(%)	0.247	1.92-7.48	0.001

Tablo 8.Anterior ve posterior sulama alanında iskemik inmesi olan hastaların çoklu regresyon analizi

	Beta	95%, CI	p
- Baş dönmesi ,n(%)	0,283	0.55-2.24	0.034

5. TARTIŞMA

Bu araştırmada Ocak 2018 ve Nisan 2020 tarihleri arasında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi İbni-Sina Hastanesinin Nöroloji kliniğine akut iskemik inme veya GİA tanısı ile yatan ve çalışmaya katılmayı kabul eden tüm hastalar alınmıştır. Kontrol grubuna ise geriatri kliniğinde inme dışı nedenlerle yatıp nörolojik hastalığı olmayan hastalar ve hastanede yatmayıp herhangi bir nörolojik hastalığı bulunmayan benzer yaş grubundaki kişiler dahil edilmiştir. Akut iskemik inme öncesinde görülen fokal ve non-fokal nörolojik semptomların varlığını herhangi bir nörolojik hastalığı bulunmayan benzer yaş grubundaki kişilerle karşılaştırılmıştır. Bu semptomların akut iskemik inmede anterior ve posterior sulama alanları açısından yordayıcı olup olmadığına bakılmıştır.

Bizim yaptığımız prospektif çalışmada akut iskemik inme veya GİA grubundaki hastaların kontrol grubuna göre ortalama yaşları daha yüksek idi. Akut iskemik inme veya GİA grubu ile kontrol grubu risk faktörleri, akut iskemik inme veya GİA öncesinde görülen fokal ve non fokal semptomlar açısından karşılaştırıldı. Beklenildiği gibi akut iskemik inme grubunda vasküler risk faktörleri arasında yer alan DM, AF, hiperlipidemi ve koroner arter hastalığı, kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha fazla idi. Baş dönmesi, dengesizlik, vizuel fenomenler, uyuşukluk ve sarhoşvari yürüme akut iskemik inme/GİA grubunda, kontrol grubuna göre istatistiksel olarak daha fazla idi ($p<0,05$). Anterior ve posterior sulama alanında iskemisi olan hastalar arasında yaş, cinsiyet ve risk faktörleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Anterior sulama alanında iskemisi olan hastalarda inme daha şiddetliydi. Fokal ve non-fokal nörolojik semptomlar açısından karşılaştırıldığında posterior sistemde baş dönmesi istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha sıkı ($p=0,034$). Çoklu regresyon analizi yapıldığında akut iskemik inme ile DM, KAH, baş dönmesi, dengesizlik ve vizuel fenomenler arasında anlamlı olarak ilişkili bulunmuştur ($p<0,05$) (Tablo 6). Posterior sulama alanında iskemik inme ile baş dönmesi arasındaki anlamlı ilişki de çoklu regresyon analizi yapıldığında da devam etmiştir (Tablo 8). Bu sonucun literatür ile uyumlu olduğu görüldü.

Ishihara ve arkadaşlarının yaptığı retrospektif çalışmada 1362 GİA hastası analiz edilmiştir. Bu hastaların 219'unda (%16) nonfokal semptomlar bulunmuştur. Nonfokal semptomları olan GİA hastalarının difüzyon ağırlıklı görüntülemelerde posterior dolaşımında akut iskemik lezyonlar görülmüştür. Bununla birlikte bu hastaların vasküler görüntülemelerinde arteriyel stenoz veya oklüzyon, bu semptomu olmayanlara göre daha sık bulunmuştur. Bir yıllık iskemik inme riski gruplar arasında anlamlı farklılık göstermese de non fokal semptomları olan GİA hastalarında koroner arter hastalığı riski daha yüksek saptanmıştır [14].

Compter ve arkadaşları tarafından yapılan prospektif çalışmaya Kasım 2010 -Nisan 2011 ve Ekim 2011-Şubat 2012 tarihleri arasında GİA veya iskemik inme tanısı ile yatan 18 yaşın üzerindeki 80 hasta dahil edilmiştir. Non-fokal semptomların, vertebral arter (VA)darlığı olan hastalarda karotid arter (CA) olan hastalara göre daha sık olduğu görülmüştür. En sık görülen non-fokal semptom ise rotasyonel olmayan baş dönmesi (21/75 posterior TİA veya inme ve 4/75 anteriorsistem) idi [15].

Non-fokal semptomların kardiyak hastalık öyküsü ve AF ile ilişkili olup olmadığı Plasve arkadaşları tarafından prospektif bir çalışmada araştırılmıştır. Çalışmaya 995'i (%79) GİA ve 270'i (%21) minör iskemik inme olan 1265 hasta alınmıştır. Bu hastaların 243'ünde (%19) bir veya daha fazla nonfokal semptom eşlik ettiği tespit edilmiştir. En sık görülen nonfokal semptom rotatuar olmayan baş dönmesi (n=174, %14) iken bunu parestezi (n=50, %6) ve amnezi (n=23, %2) takip etmektedir. Çalışmada nonfokal semptomlar posterior dolaşım GİA'larında ile minör inmeli hastalarda (p = 0,017) ve obezlerde (p = 0,047) daha sık gözlenirken, belirgin karotis darlığı olan minör inmelerde daha az görüldüğü bulunmuştur (p = 0,024). Kalp hastalığı öyküsü ile AF'siolan veya olmayan hastalar arasında nonfokal semptomlar açısından anlamlı bir fark saptanmadı. Rotatuar olmayan baş dönmesi posterior dolaşım GİA'larında ile minör inmeli ve obez hastalarında daha sık iken, parestezi sigara içen ve oral kontraseptif kullanan GİA veya iskemik inmelerde daha sık bulunmuştur. Öte yandan erkeklerde parestezi sıklığı kadınlara göre anlamlı derecede düşüktü. Periferik arter hastalığı ve ailede vasküler hastalık öyküsü olan hastalarda pozitif görme fenomenlerinin daha fazla olduğu görülmüştür. AF'li

hastalarda ise amnezinin daha sık olduğu bulunmuştur. Sonuç olarak bu çalışmada GİA veya iskemik inme hastalarında, özellikle posterior dolaşımında bulunan ataklarda nonfokal semptomlar sık görülmüştür. Ayrıca kalp hastalığı öyküsü ile AF'siolan veya olmayan hastalar arasında nonfokal semptomlar açısından anlamlı bir fark saptanmadı[16].

Compter ve arkadaşlarının yaptığı retrospektif çalışmaya GİA veya minör iskemik inme geçiren 2409(GİA: 723 ve iskemik inme :1686) hasta alınmıştır. Bu çalışmada non fokal semptomlar ile uzun süreli vasküler olaylar ve ölüm riskiyle olan ilişkisi araştırılmıştır. Bu hastaların 1/3'ünde hem fokal hem de non fokal nörolojik semptom olduğu görülmüştür. Non fokal semptomların, uzun süreli vasküler olaylar veya ölüm riski ile ilişkili bulunmamıştır [17].

Oudeman ve arkadaşları tarafından yapılan retrospektif çalışmaya karotis arter oklüzyonu olan 67 ve karotis arter oklüzyonu olmayan 62 hasta dahil edilmiştir. Tüm hastaların 42'sinde (%33) önceki altı ay içinde bir veya daha fazla non fokal GNA olduğu görülmüştür. En sık görülen rotatuar olmayan baş dönmesi (%24) idi. İki veya daha fazla olan non fokal GNA prevalansının karotis arter oklüzyonu olan hastalarda istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha sık olduğu bulunmuştur. Kontralateral karotis veya vertebral arter tıkanıklığı olan karotis arter oklüzyonlu hastalarda, non fokal semptomlar daha sık bulunmuştur [18].

Bu çalışmanın sonuçları yorumlanırken çeşitli sınırlamalar göz önünde bulundurulmalıdır. Çalışmamızın tek merkezde yürütülmüş olması, yatan hastaların değerlendirmeye alınmış olması, hasta sayımızın az olması ve kontrol grubunun daha genç olması araştırmamızın zayıf yönlerini oluşturmaktadır. Çalışmamızın prospektif olması ve hasta kontrol grubunun değerlendirmeye alınmış olması araştırmamızın üstünlüklerini oluşturmaktadır.

Sonuç olarak bizim çalışmamızda aş dönmesi, dengesizlik, vizüel fenomenler, uyuşukluk ve sarhoşvari yürüme akut iskemik inme/GİA grubunda,kontrol grubuna göredaha fazla bulunmuştur. Bu semptomlar akut iskemik inmede anterior ve posterior sulama alanları açısından karşılaştırıldığında, posterior sistemde baş dönmesi daha sıklı. Anterior sistemde baş dönmesi olan hastaların sadece bir tanesinde vertebral arter darlığı bulunmaktaydı. Çoklu regresyon analizi

yapıldığında akut iskemik inme ile baş dönmesi, dengesizlik ve vizuel fenomenler arasında ve posterior sulama alanında iskemik inme ile baş dönmesi arasında anlamlı olarak ilişkili bulunmuştur ($p<0,05$). Ancak bu konuda daha fazla hastanın dahil edildiği kontrol grubunu da içeren prospektif çalışmalara ihtiyaç olduğu kanaatindeyiz.

6. SONUÇ

Bu çalışmada baş dönmesi, dengesizlik, vizuel fenomenler, uyuşukluk ve sarhoşvari yürüme akut iskemik inme/GİA grubunda, kontrol grubuna göre daha fazla bulunmuştur. Bu semptomlar akut iskemik inmede anterior ve posterior sulama alanları açısından karşılaştırıldığında, posterior sistemde baş dönmesi daha sıkı. Çoklu regresyon analizi yapıldığında akut iskemik inme ile baş dönmesi, dengesizlik ve vizuel fenomenler arasında ve posterior sulama alanında iskemik inme ile baş dönmesi arasında anlamlı olarak ilişkili bulunmuştur ($p<0,05$).

ÖZET

Amaç: Geçici iskemik atak (GİA) inme habercisi olup, bir ya da daha fazla sayıda GİA geçiren kişi, aynı yaş ve cinsiyetteki bir kişiye göre yaklaşık 10 kat artmış inme riski taşır. Ayrıca geçici nörolojik ataklar (GNA'lar) olarak adlandıracağımız geçici nörolojik disfonksiyon ataklarının da inme riskini artırdığına dair bilgiler verebilir. Akut iskemik inme öncesinde görülen fokal ve non-fokal nörolojik semptomların varlığını herhangi bir nörolojik hastalığı bulunmayan benzer yaş grubundaki kişilerle karşılaştırılmıştır. Bu semptomların akut iskemik inmede anterior ve posterior sulama alanları açısından yordayıcı olup olmadığına bakılmıştır.

Gereç ve Yöntem: Ocak 2018 ve Nisan 2020 tarihleri arasında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi İbni-Sina Hastanesinin Nöroloji kliniğine akut iskemik inme veya GİA tanısı ile yatan ve çalışmaya katılmak isteyen tüm hastalar alınmıştır. Kontrol grubuna ise geriatri kliniğinde inme dışı nedenlerle yatıp nörolojik hastalığı olmayan hastalar ve hastanede yatmayıp herhangi bir nörolojik hastalığı bulunmayan benzer yaş grubundaki kişiler dahil edilmiştir. Bu çalışmada akut iskemik inme öncesinde görülen fokal ve non-fokal nörolojik semptomların varlığını herhangi bir nörolojik hastalığı bulunmayan benzer yaş grubundaki kişilerle karşılaştırılmıştır. Bu semptomların akut iskemik inmede anterior ve posterior sulama alanları açısından yordayıcı olup olmadığına bakılmıştır.

Bulgular: Bu çalışmada toplam 67 akut iskemik inme veya GİA hastası ve 68 kontrol grubu prospektif olarak incelenmiştir. Akut iskemik inme veya GİA grubundaki hastaların kontrol grubuna göre ortalama yaşları daha yüksek idi. Akut iskemik inme grubunda vasküler risk faktörleri arasında yer alan DM, AF, hiperlipidemi ve koroner arter hastalığı, kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha fazla idi. Baş dönmesi, dengesizlik, vizüel fenomenler, uyuşukluk ve sarhoşvari yürüme akut iskemik inme/GİA grubunda, kontrol grubuna göre istatistiksel olarak daha fazla idi ($p<0,05$). Fokal ve non-fokal nörolojik semptomlar açısından karşılaştırıldığında posterior sistemde baş dönmesi istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha sıkı ($p=0,034$). Çoklu regresyon analizi yapıldığında akut iskemik inme ile baş dönmesi, dengesizlik ve vizüel fenomenler arasında ve

posterior sulama alanında iskemik inme ile baş dönmesi arasında anlamlı olarak ilişkili bulunmuştur ($p<0,05$).

Sonuç: Baş dönmesi, dengesizlik ve vizuel fenomenler akut iskemik inme/GİA grubunda, kontrol grubuna göre daha fazla bulunmuştur. Bu semptomlar akut iskemik inmede anterior ve posterior sulama alanları açısından karşılaştırıldığında, posterior sistemde baş dönmesi daha sıklıkla bulunmuştur. Ancak bu konuda daha fazla hastanın dahil edildiği kontrol grubunu da içeren prospektif çalışmalara ihtiyaç olduğu kanaatindeyiz.



ABSTRACT

Background and Purpose: Transient ischemic attack (TIA) is a precursor to stroke, and a person who experiences one or more TIAs has a 10-fold increased risk of stroke compared to a person of the same age and gender. Our study may also provide information about attacks of transient neurological deficits, which defined transient neurological attacks (GNAs), increase the likelihood of future stroke. In this study, the presence of focal and non-focal neurological symptoms seen before acute ischemic stroke was compared with people of similar age group without any neurological diseases. Whether these symptoms are predictive of anterior and posterior circulation areas in acute ischemic stroke was examined.

Materials and Methods: Between January 2018 and April 2020, all patients who were admitted to the neurology clinic of Ankara University Faculty of Medicine Ibn-i-Sina Hospital with diagnosis of acute ischemic stroke or TIA. The control group included patients without neurological disease who were hospitalized in the department of geriatrics, and people of similar age who did not stay in the hospital without any neurological disease. In this study, the presence of focal and non-focal neurological symptoms within last month seen before acute ischemic stroke was compared with people of similar age group without any neurological diseases. Whether these symptoms are predictive of anterior and posterior circulation stroke was examined.

Results: In this study, a total of 67 acute ischemic stroke or TIA patients and 68 control patients were prospectively examined. The mean age of patients in the acute ischemic stroke or TIA group had a higher than the control group. DM, AF, hyperlipidemia and coronary artery disease, were higher in stroke or TIA group than the control group and this difference was statistically significant. Dizziness, imbalance, visual phenomena, drowsiness, and drunken gait were significantly higher in the acute ischemic stroke / TIA group than in the control group ($p < 0.05$). When focal and non-focal neurological symptoms were compared, dizziness was statistically significantly more common in the posterior circulation strokes than anterior posterior circulation strokes ($p = 0.034$). Multiple regression analysis was performed, it was found that there was a significant correlation between acute

ischemic stroke and dizziness, imbalance and visual phenomena. Same correlation existed between ischemic stroke and dizziness in the posterior circulation area ($p < 0.05$).

Discussion: Dizziness, imbalance, and visual phenomena were more common in the acute ischemic stroke / TIA group than in the control group. These symptoms were compared in terms of anterior and posterior circulation strokes, we found that dizziness was more frequent in the posterior system stroke.

However, we believe that there is a need for more prospective studies, which includes more patients with control group.



KAYNAKLAR

1. Paul NL, et al. *Transient isolated brainstem symptoms preceding posterior circulation stroke: a population-based study*. The Lancet Neurology, 2013. 12(1): 65-71.
2. Hoshino T, et al. *Transient neurological attack before vertebrobasilar stroke*. Journal of the neurological sciences, 2013. 325(1-2): 39-42.
3. Bos MJ, et al., *Incidence and prognosis of transient neurological attacks*. Jama, 2007. 298(24): 2877-2885.
4. Simmon BB, et al. *Transient ischemic attack: Part I. Diagnosis and evaluation*. American family physician, 2012. 86(6): 521-526.
5. van Rooij FG, et al. *Diffusion - weighted imaging in transient neurological attacks*. Annals of neurology, 2015. 78(6): 1005-1010.
6. Lavallée PC, et al., *Clinical significance of isolated atypical transient symptoms in a cohort with transient ischemic attack*. Stroke, 2017. 48(6): 1495-1500.
7. Sacco RL, et al. *An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association*. Stroke, 2013. 44(7): 2064-2089.
8. Ay H, Benner T, Arsava EM, et al. *A computerized algorithm for etiologic classification of ischemic stroke: The causative classification of stroke system*. Stroke. 2007;38:2979-2984
9. O'donnell MJ, et al. *Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study*. The Lancet, 2010. 376(9735): 112-123.
10. Daroff RB, et al. *Bradley's neurology in clinical practice e-book*. 2015: Elsevier Health Sciences.
11. Radu RA, et al. *Etiologic classification of ischemic stroke: Where do we stand?* Clinical neurology and neurosurgery, 2017. 159: 93-106.
12. Chen PH, et al. *Classifying ischemic stroke, from TOAST to CISS*. CNS neuroscience & therapeutics, 2012. 18(6): 452-456.
13. Amarenco P, et al. *Classification of stroke subtypes*. Cerebrovascular diseases, 2009. 27(5): 493-501.
14. Ishihara T, et al. *Significance of Nonfocal Symptoms in Patients With Transient Ischemic Attack: The PROMISE-GIA Study*. Stroke, 2018. 49(8): 1893-1898.
15. Compter A, et al. *Nonfocal symptoms are more frequent in patients with vertebral artery than carotid artery stenosis*. Cerebrovascular Diseases, 2013. 35(4): 378-384.
16. Plas GJ, et al. *Nonfocal symptoms in patients with transient ischemic attack or ischemic stroke: occurrence, clinical determinants, and association with cardiac history*. Cerebrovascular Diseases, 2016. 42(5-6): 439-445.
17. Compter A, et al. *Is the long-term prognosis of transient ischemic attack or minor ischemic stroke affected by the occurrence of nonfocal symptoms?* Stroke, 2014. 45(5): 1318-1323.
18. Oudeman EA, et al. *Nonfocal transient neurological attacks in patients with carotid artery occlusion*. European Stroke Journal, 2019. 4(1): 50-54.

EKLER

EK 1: Klinik ve paraklinik

Yaş
Cinsiyet
İnme öncesi mRS
NIHSS
Başvuru kan basıncı
HT öyküsü
DM öyküsü
HL öyküsü
AF öyküsü
KAH öyküsü
KKY öyküsü
Periferik arter hastalığı
İnme öyküsü
TİA öyküsü
Sigara öyküsü
Alkol öyküsü
MRI (sağ, sol, bilateral, ön/arka dolaşım)
Kraniyal BT (sağ, sol, bilateral, ön/arka dolaşım)
Transkraniyal doppler (semptomatik tarafta oklasyonu, bilateral darlık veya oklüzyon, asemptomatik darlık veya oklüzyon)
EKG (NSR, AF)
EKO (sol atriyum çapı, EF, trombüs)
TEE (sol atriyum çapı, EF, trombüs)
Holter (NSR, PAF)
Beyin boyun BT anjiyografi (semptomatik tarafta oklüzyon, bilateral darlık veya oklüzyon, asemptomatik darlık veya oklüzyon)

Karotis vertebral Doppler (sempomatik tarafta oklüzyon, bilateral darlık veya oklüzyon, asemptomatik darlık veya oklüzyon)
Beyin boyun MR anjiyografi (sempomatik tarafta oklüzyon, bilateral darlık veya oklüzyon, asemptomatik darlık veya oklüzyon)
DSA (sempomatik tarafta oklüzyon, bilateral darlık veya oklüzyon, asemptomatik darlık veya oklüzyon)
Bun
Kre
GFR
Na
K
Total kolesterol
LDL
VLDL
HDL
Trigliserid
Trombosit
Hb
Hct
Hba1c
Tkş
Akş
Fibrinojen
İlaç: AnGIİAgregan (Aspirin, Klopidoğrel, Dipiridamol, Tiklopidin, Prasugrel), antikogulan (Düşük molekül ağırlıklı heparin, Heparin, Varfarin, Rivaroksaban, Apiksaban, Dabigatran), antihipertansif (Diüretikler, Santral etkili sempatolitikler, Alfa blokörler, Beta blokörler, Kalsiyum kanal blokörler, ACE inhibitörleri, ACE inhibitörleri+diüretik,

Angiotensin reseptör blokörleri, Anjiotensin reseptör blokörleri+diüretik), antilipidemik (Statin, Fibratlar, Nikotinik asit)



EK 2: NIHSS skoru

	NIH SKORU	İlk Müayene	çıkış
1a . Bilinç durumu	0= Uyanık	0	0
	1 = Hafif uyanıya hemen	1	1
	2= Israrlı veya güçlü veya	2	2
	3= Cevapsız veya sadece	3	3
1b. Sorular (Kaç yaşındasınız, hangi aydayız)	0= İki soruya doğru cevap	0	0
	1 = Bir soruya doğru cevap	1	1
	2= iki soruya yanlış cevap, afazik veya koma	2	2
1c. Emirler (Gözlerini aç kapa) (Sağlam eli aç kapa)	0= İkisini de yapıyor	0	0
	1 = Birisini yapıyor	1	1
	2= Hiçbirini yapamıyor	2	2
2. Bakış	0= Normal	0	0
	1 =Parsiyel bakış parezisi.	1	1
	2=Gözlerdeforsedeviasyon	2	2
3. Görme alanı	0=Vizüel kayıp yok	0	0
	1 = Parsiyelhemianopsi	1	1
	2=Komplethemianopsi	2	2
	3=Bilateralhemianopsi	3	3
4. Fasiyal Paralizi (Bilinç kapalı ise ağırlı uyarana mimik yanıtı)	0=Yok	0	0
	1=Hafif paralizi, NLS silik.	1	1
	2=Alt yüzde parsiyel	2	2
	3=Yüzün üst ve altında tek	3	3
5a. Motor kol sol (Oturarak 90°, yatarak 45°) 10sn. havada tutulur	0= Normal	0	0
	1 = Tutuyor ama tam değil	1	1
	2=Yerçekimine	2	2
	3= Minimal hareket var	3	3
	4= Hiç hareket yok	4	4
	x= amputasyon, füzyon vb	X	X
5b. Motor kol sağ	0= Normal	0	0
	1 = Tutuyor ama tam değil	1	1
	2=Yerçekimine	2	2
	3= Minimal hareket var	3	3
	4= Hiç hareket yok	4	4
	x= amputasyon, füzyon vb	X	X
6a . Motor bacak sol	0= Normal	0	0
	1 = Tutuyor ama tam değil	1	1
	2=Yer çekimine	2	2
	3= Minimal hareket var	3	3
	4= Hiç hareket yok	4	4
	x= amputasyon,füzyonvb	X	X
6b. Motor bacak sağ	0= Normal	0	0
	1 = Tutuyor ama tam değil	1	1
	2=Yerçekimine	2	2
	3= Minimal hareket var	3	3
	4= Hiç hareket yok	4	4
	x= amputasyon,füzyonvb	X	X
7. Ataksi	0=Yok (afazikveya hemiplejik)	0	0
	1 = Tek ekstremitede var	1	1
	2= Üst ve alt ekstremitede	2	2
	x= amputasyon,füzyonvb	X	X
8. Duyu sistemi	0= Normal	0	0
	1 = Hafif-orta şiddette tek taraflı kayıp ama hasta	1	1
	2=Tek taraflı tam kayıp (hasta dokunuşu bile algılamıyor] veya iki taraflı	2	2
9. Konuşma	0= Normal	0	0
	1 = Hafif -orta şiddette	1	1

	2= Ağır afazi (hiç bilgi alıs	2	2
	3=Sözel ifade ve anlama	3	3
10. Dizatri	0=Yok	0	0
	1=Hafif-orta şiddette	1	1
	2=Anlaşılmaz	2	2
	x=entübasyonveya	3	3
	0=normal,	0	0
11. İhmal	1 =Es zamanlı iki uyarı	1	1
	2=Birden fazla modalitede	2	2
	ihmal		

EK 3:ModifiyeRankin Skalası

0	Hiç semptom yok
1	Belirli bir engellilik yok, semptomlara rağmen günlük aktivitelerini yerine getiriyor
2	Hafif engellilik
3	Orta düzey engellilik, yardımsız yürüyebiliyor
4	Ağır engellilik, yardımsız yürüyemiyor
5	Çok ağır engellilik, yatağa bağımlılık
6	Ölüm