



T.C.

MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSTE GEÇİCİ İSKEMİK ATAK TANISI KONAN
HASTALARDA KISA DÖNEM İNME RİSKİ BELİRLEMEDE
ABCD² RİSK SKORLAMA SİSTEMİNİN KULLANIMI**

Dr. ÇİĞDEM ÖZPOLAT

UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL 2010



T.C.

MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSTE GEÇİCİ İSKEMİK ATAK TANISI KONAN
HASTALARDA KISA DÖNEM İNME RİSKİ BELİRLEMEDE
ABCD² RİSK SKORLAMA SİSTEMİNİN KULLANIMI**

Dr. ÇİĞDEM ÖZPOLAT

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Prof. Dr. ARZU DENİZBAŞI ALTINOK

İSTANBUL 2010

ÖNSÖZ

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde Acil Tıp eğitimi aldığım süre içerisinde deneyimleri ve bilgileri ile bana yol gösteren, eğitimime katkıda bulunan, ayrıca tezimin seçimi, tasarımı ve uygulanması sırasında yardımlarını ve yol göstericiliğini esirgemeyen anabilim dalı başkanı sayın hocam Prof. Dr. Arzu Denizbaşı Altınok' a,

Asistanlık eğitimim boyunca emekleri geçen Doç. Dr. Özlem Güneysel'e ve Doç. Dr. Özge Onur' a,

Birlikte uyum içerisinde çalıştığımız asistan arkadaşlarım ve acil çalışanlarına,

Her konuda desteğini ve sabrını esirgemeyen aileme, her zaman yanımda olan eşime ve varlığıyla bana güç veren oğluma

sonsuz teşekkürlerimle...

Dr. Çiğdem Özpolat

İstanbul, 2010

ÖZET

GİRİŞ-AMAÇ: Geçici iskemik atak (GİA) geçiren hastalarda kısa dönemde özellikle birinci haftada inme geçirme riski belirgin olarak artmıştır. GİA geçiren hastaların kısa dönem inme riskini değerlendirmek üzere geliştirilen ABCD² skoru kısa dönem inme riskini belirleyen bir risk değerlendirme yöntemidir. Bu çalışmanın amacı, acil servise başvurup GİA tanısı alan hastalarda ABCD² risk skorlamasına göre risk gruplarında 3. gün inme riskini belirlemek ve ABCD² risk skorlamasının 3. gün inme riski açısından prediktif değerinin incelenmesidir.

MATERYAL-METOD: Çalışma süresince acil servise başvuran erişkin hastalardan GİA tanısı alan hastalar çalışmaya alınarak, ABCD² skorları hesaplandı ve 0-3 puan alan hastalar düşük riskli, 4-5 puan alanlar orta riskli ve 6-7 puan alanlar yüksek riskli olarak gruplandırıldı. Bulguların değerlendirilmesinde istatistiksel analizler için PASW (Predictive Analytic Software) programı kullanıldı. ABCD² risk skorlama sisteminin 3. günde inme geçirmedeki duyarlılığını değerlendirmede ROC eğrisi kullanıldı.

SONUÇLAR: Çalışmaya dahil edilen toplam 64 hastadan düşük riskli olanların hiçbirinde inme gözlenmezken orta riskli hastaların inme geçirme riski %12,1, yüksek risk grubundaki hastaların inme geçirme riski %22.2 hesaplandı. Farklı ABCD² risk skorlarının 3.gün inme riskini öngördürmedeki duyarlılık ve özgüllükleri belirlenerek çizilen ROC eğrisinde c istatistiği:0,76 %95 GA:0,64 – 0,67, p<0,01 hesaplandı ve bu çalışma popülasyonu için skoru dikotomize edecek en uygun eşik değer 4 olarak belirlendi.

TARTIŞMA: Sonuç olarak, acil servise başvurup GİA tanısı alan hastalar, ABCD² skoruyla değerlendirildiklerinde, skorları 4 ve 4'ün üzerinde olanların oldukça artmış kısa dönemli inme riskine sahip oldukları, skoru 4'ün altında olan grubun inme riskinin ise oldukça düşük olduğu görüldü. Hesaplanan ABCD² skoru >4 olan hastaların yatırılarak altta yatan etiyolojisine yönelik tetkiklerin yapılarak uygun tedavinin başlanması gerekmektedir.

ANAHTAR SÖZCÜKLER: ABCD² skoru, geçici iskemik atak, inme, risk

ABSTRACT

OBJECTIVE: Transient ischemic attack (TIA) patients have markedly elevated risk of stroke in short term, especially within first week of TIA. ABCD² score is a risk stratification method developed to predict the risk of stroke among patients with TIA. The aim of this study is to determine the 3 day stroke risk of patients presenting to emergency department (ER) with TIA and evaluate the predictive value of ABCD² score for these patients.

MATERIAL and METHOD: Patients with diagnosis of TIA were included in the study and divided into low (0-3 points), medium (4-5 points) and high (6-7 points) risk groups according to their ABCD² scores. Statistical analyses were performed by using Predictive Analytic Software (PASW) Statistics. The sensitivity of ABCD² scoring system on estimation of the risk of stroke in 3 days was evaluated by receiver operating characteristic (ROC) curve.

RESULTS: Of the 64 patients included in the study, none of the low risk group had stroke. Stroke risks of medium and high risk group patients were calculated as 12.1 % and 22.2 % respectively. Sensitivity and specificity of each ABCD² score for 3rd day stroke risk was calculated. In the ROC curve generated by these calculations, the c statistics was determined as 0,76, 95% CI: 0.64-0.67, p<0,01 and the most appropriate cut-off score to dichotomise the study group was determined as four.

DISCUSSION: This study concluded in that TIA patients with an ABCD² score of four or higher had a markedly increased short-term stroke risk, while those with a lower score were quite safe for stroke in three days. It is appropriate to hospitalize the patients with a score of four or more and investigate for underlying cause and treat for it.

KEY WORDS: ABCD² score, transient ischemic attack, stroke, risk

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
ÖNSÖZ.....	i
ÖZET.....	ii
ABSTRACT.....	iii
İÇİNDEKİLER.....	iv
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ.....	vi
TABLO ve ŞEKİLLER DİZİNİ.....	vii
1. GİRİŞ ve AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. GEÇİCİ İSKEMİK ATAK (GİA).....	3
2.1.1. GİA Tanımı.....	3
2.1.2. Geçici İskemik Atak'ta Epidemiyoloji.....	4
2.1.3. Geçici İskemik Atakta Risk Faktörleri.....	5
2.1.4. GİA'da Sınıflama.....	6
2.1.5. GİA'da Klinik Bulgular.....	7
2.1.6. GİA'ta Ayırıcı Tanı.....	10
2.1.7. GİA Hastalarına Klinik Yaklaşım.....	11
2.1.8. GİA Hastalarında Yapılması Gereken Araştırmalar.....	12
2.1.9. GİA'da Tedavi Yaklaşımı.....	13
2.2. GİA hastalarında İnme Riski Belirleme.....	15
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	21

4. BULGULAR.....	23
5. TARTIŞMA ve SONUÇLAR.....	29
6. KAYNAKLAR.....	33

SİMGELER ve KISALTMALAR DİZİNİ

AF: Atriyal Fibrillasyon

AHA: American Heart Association

ASA: Asetil-Salisilik Asit

BMI: Vücut Kitle Endeksi

BT: Bilgisayarlı Tomografi

DM: Diabetes Mellitus

EKG: Elektrokardiyografi

GİA: Geçici İskemik Atak

MI: Miyokard Enfarktüsü

MR: Magnetik Rezonans

NCEP: National Cholesterol Education Program

NİCE: National Institute for Health and Clinical Excellence

PASW: Predictive Analytic Software

SAK: Subaraknoid Kanama

TCD: Transkraniyal Doppler

TABLO ve ŞEKİLLER DİZİNİ

Tablo 1: Geçici İskemik Atak (GİA) İle Karışan Hastalıklar

Tablo 2. Geçici iskemik atağın klinik risk sınıflandırmasında kullanılan üç farklı skora tekniği

Tablo 3: Hastaların yaş ve cinsiyetlerine göre dağılımı

Tablo 4: Hastaların başvurularındaki parametreleri

Tablo 5: Hastaların tıbbi özgeçmişlerine göre dağılımları

Tablo 6: Hastaların ilaç kullanım öykülerine göre dağılımı

Tablo 7: Hastaların diffüzyon MR çekilmesi ve yatış durumuna göre dağılımı

Tablo 8: Hastalarda ABCD² skoru parametrelerinin dağılımı

Tablo 9: Hastaların ABCD² skorlarına göre dağılım

Tablo 10: ABCD² risk gruplarının 3. günde inme geçirme oranları ve riskleri

Tablo 11: Farklı ABCD² risk skorlarının 3.gün inme riskini öngörmedeki duyarlılık ve özgülükleri

Şekil 1: ABCD² risk skorlarının 3.gün inme riskini öngördürmedeki sensitivite (duyarlılık) ve spesifisite (özgülük) birbirine göre kıyaslayan ROC eğrisi

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Geçici iskemik atak (GİA) geleneksel olarak, karotid veya vertebrobaziler arterlerin beslediği alanlara ait nörolojik fonksiyonlarda 24 saatten daha az süren bozukluklar olarak tanımlanabilir (1). Tipik semptomlar hemiparezi, hemiparestezi, dizartri, disfaji, diplopi, dengesizlik ve monooküler görme kaybıdır. GİA, kardiyovasküler hastalık ve iskemik inme için yüksek riske sahip olan ve dikkate alınması gereken gerçek bir tıbbi acildir. Bu nedenle acil servis hekimleri bu hastaların yönetiminde önemli role sahiptir (2).

Yapılan bir çalışmada 65 yaş üstü her 15 kişiden birinin GİA atağı geçirdiği saptanmıştır. İnme geçiren hastaların yaklaşık % 15'inde ise GİA öyküsü vardır. GİA geçiren hastaların birinci haftada inme geçirme riski belirgin olarak artmıştır (3). GİA geçiren hastaların % 10'u 3 ay içerisinde inme geçirmekte ve bu inmelerin yaklaşık yarısı ilk 48 saat içerisinde olmaktadır (4). GİA geçirenlerde 3 ay içerisinde inme riski benzer yaş grubuna göre 50 kat artmıştır (3).

GİA geçiren hastaların kısa dönem inme riskini değerlendirmek üzere çeşitli risk skorlama sistemleri oluşturulmuştur. ABCD² skoru hastaların klinik bulguları, özgeçmişi ve kan basıncını kullanarak kısa dönem inme riskini belirleyen bir risk değerlendirme yöntemidir (5).

GİA geçiren hastaların erken değerlendirilmesi ve tedavisi kısa dönem inme riskini azaltmaktadır. ABCD² risk skorlaması hastaların değerlendirilmesinin aciliyeti, yapılacak tetkiklerin seçimi, yatış kararının verilmesi gibi kritik konularda risk gruplarını belirleyerek klinisyene yol gösterici olabilir. ABCD² skorunun kullanımı Kuzey Amerika, Avrupa ve Avustralya ulusal klavuzlarında önerilmektedir (6-7).

ABCD² skorlamasında yaş, kan basıncı, klinik bulgular, semptomların süresi, diyabet öyküsü parametreleri puanlandırılarak 1 ile 7 arasında bir skor belirlenir. Daha önce yapılan bir çalışmada ABCD² skoru 4 ve üzeri olan hastaların yatırılması ve acil değerlendirilmesi önerilmektedir (8,9,10). ABCD² skorlamasının diğer risk skollama sistemleri ile karşılaştırıldığında, GİA sonrası inme riskini öngörmede daha başarılı olduğu gösterilmiştir (11,12).

Bu çalışmanın amacı Haydarpaşa Numune Eğitim Araştırma Hastanesi Acil servine belirlenen süre içerisinde başvurup GİA tanısı alan hastalarda ABCD² risk skorlamasına göre risk gruplarında 3. gün inme riskini belirlemek ve ABCD² risk skorlamasının 3. gün inme riski açısından prediktif değerinin incelenmesidir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. GEÇİCİ İSKEMİK ATAK (GİA)

2.1.1. GİA Tanımı

Klasik tanıma göre GİA ani başlayan fokal nörolojik veya monoküler belirtilerin olduğu ve bu belirtilerin 24 saatten kısa sürdüğü serebrovasküler bir hastalıktır (2,13,14,15). Birçok GİA'da belirtilerin süresi 1 saatten kısa sürer genellikle 30 dakikadan daha azdır (15,16).

Bir çalışmada 60 dakikadan daha fazla süren GİA'ların kendiliğinden geri dönüşü % 15'ten az bulunmuştur. National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) verilerine göre erkenden gerileyen belirtiler dışlanmış ve plasebo verilen hastalarda ilk 24 saat içerisinde sadece % 3 hastada, bulgularda geri dönüşüm olmuştur (15).

Yeni görüntüleme teknikleriyle 24 saat içinde gerileyen belirtileri olan hastalarda da iskemik lezyonu göstermek mümkün olmuştur (14). Klasik tanım kullanılarak GİA tanısı alan hastaların %30-50'sinin difüzyon MR görüntülemelerinde serebral infarkt alanları gösterilebilmektedir (1). Ayrıca, özellikle bazı beyin bölgelerinde izlenen infarktüsler hiçbir nörolojik bulgu vermeyebilmekte (sessiz infarkt) ya da nörolojik bulgular tıpkı GİA hastalarında izlendiği gibi geçici olabilmektedir (17,18).

Yeni GİA tanımına göre; ani gelişen nörolojik defisit bir saatten kısa süreli olmalı ve görüntüleme yöntemleriyle beyin parankiminde iskemik lezyon olmamalıdır (1,14,15). GİA'nın bu yeni tanımı ilk olarak 2002'de önerilmiştir. Yukarıdaki yeni tanım desteklenmekle beraber yetkili kuruluşlar tarafından henüz resmen onaylanmamıştır (1, 15).

2.1.2. Geçici İskemik Atak'ta Epidemiyoloji

Toplumun ve sağlık sistemlerinin, GİA'daki geçici fokal nörolojik belirtileri tanıyamaması ve/veya önemsememesi gibi sınırlamalar nedeniyle GİA insidansını ve prevalansını tespit etmek zordur (1). Bu zorluklardan dolayı birçok epidemiyolojik çalışmada birbirlerine yakın olmakla beraber farklı sonuçlar elde edilmiştir.

GİA'ların insidansı popülasyonda 0.5/1000 olarak tahmin edilmektedir (2). GİA'ın 24 saatlik geleneksel tanımı kullanıldığında yıllık GİA insidansı 100.000'de 37-107 arasındadır ve bu yıllık 300.000 hastaya denk gelir. Amerika'daki GİA insidansı 200.000-500.000/yıl ve toplumdaki prevalansı ise 5 milyon kişide % 2,3 olarak tahmin edilmektedir (15,19,20).

GİA insidansının ırk ve cinsiyetten bağımsız olarak yaşla arttığını gösteren araştırmalar mevcuttur (21). GİA'da erkekler için tahmini prevalans 65-69 yaşları arasında % 2,7, 75-79 yaşları arasında ise %3,6'dır. Kadınlardaki tahmini prevalans ise 65-69 yaşları arasında % 1,6, 75-79 yaşları arasında %4,1'dir (1). Yapılan bir çalışmada 45-64 yaşları arasındaki genç hastaların tüm GİA'lar içindeki prevalansı % 0,4 olarak bulunmuştur.

GİA, akut iskemik inme ve diğer kardiyovasküler komplikasyonların önemli uyarıcı işaretidir. Yaklaşık olarak bütün iskemik inmelerin % 15-30'unun öncesinde GİA öyküsü vardır. İskemik inme ile başvuran hastaların % 17'sinin aynı gün, % 19'unun bir gün önce ve % 43'ünün son yedi günde GİA geçirdiği saptanmıştır. Ayrıca GİA öyküsü olan hastaların uzun dönem prognozu da kötüdür (1,14).

10 yıllık bir çalışmada GİA sonrası iskemik inme, MI ve vasküler nedenlerden ölüm % 42 olarak bulunmuştur. Başka bir çalışmada da GİA sonrası ilk 90 gün içinde MI, stabil olmayan anjina ve ventriküler aritmi geçirme oranı % 2,6 olarak belirtilmiştir (1,15).

Yine geniş popülasyon temelli bir çalışmada GiA sonrası erken iskemik inme gelişme riski, özellikle ilk birkaç günde yüksek bulunmuştur. GiA geçirenlerde iskemik inme için risk; ilk yıl için % 11,6 iken ilk 5 yıl içinde her yıl için % 5,6 kat artmaktadır (1,2).

2.1.3. Geçici İskemik Atakta Risk Faktörleri (13, 14)

Değiştirilemeyen Risk Faktörleri

- Aile hikayesine sahip olmak
- 55 yaş veya üzerinde olmak
- Erkek olmak
- Siyah olmak

Kontrol Edilebilir Risk Faktörleri

- Hipertansiyon
- Kardiyovasküler Hastalık
- Karotid Arter Hastalığı
- Periferik Arter Hastalığı
- Sigara
- Fiziksel inaktivite
- DM
- Kötü beslenme

- Yüksek kolesterol seviyesi
- Yüksek homosistein seviyesi
- Obezite
- Fazla miktarda alkol tüketimi
- Yasa dışı ilaç kullanımı (kokain gibi)
- Oral kontraseptif kullanımı.

2.1.4. GİA'da Sınıflama

İnmenin geleneksel olarak klinik sınıflaması; anterior dolaşım ve posterior dolaşım olarak ikiye ayrılır. Bu ayırım, inmenin muhtemel araştırmasını ve tedavisini düşünmemize yardımcı olabilirken, GİA'ları kortikal ve subkortikal olarak ayırmak, araştırmanın ve prognozun değerlendirilmesinde daha fazla yardımcı olur (2).

Subkortikal GİA

Subkortikal alanlar kortikal arter dalları ve derin perforan arterler tarafından beslendiği için daha fazla bölünürler. Bu damarların anastomoz yetenekleri azdır. Subkortikal GİA'lar genellikle küçük damar hastalığıdır. Eğer inme tek bir perforan arterin tıkanması ile oluşuyorsa bu sınırlı bir alandır ve lakün olarak bilinir. Böyle lakuner infarktlar, kortikal infarktlara göre daha az genişlikte ve daha iyi prognoza sahiptir. Subkortikal GİA'ların çok azının nedeni kalp ve karotis kaynaklı olduğu için karotis doppler, eko gibi tetkikler ve endarterektomi gibi tedaviler faydalı değildir.

Klinik belirtileri ise; pür motor ve duyusal belirtiler ve ataksik hemiparezidir. Afazi veya ihmal olmadan tek başına duyusal veya motor

belirti olması subkortikal tutulumu ve küçük damar hastalığını düşündürür (15).

Kortikal GİA

Kortikal alanlar, orta, anterior ve posterior dolaşımdan beslenir. Burada oluşan darlık ya da tıkanmalar kortikal GİA'yı oluşturur. Posterior kortikal GİA'lar çoğunlukla etiyolojik olarak heterojen bir gruptur ve birçok nedeni olabilir. Posterior dolaşımdaki sorunda, belirti çoğu kez görme kaybıdır. Diğer belirtiler ise; aynı taraf kranial sinir felci, karşı taraf motor ve duyu kayıp ile iki taraflı motor ve/veya duysal kayıp, göz hareketlerinde konjugasyon bozukluğu ve kortikal körlüktür (2).

Kortikal GİA'larda anterior dolaşımdaki sorunlarda tek taraflı motor ya da duysal kayıp ve disfazi olur. En çok kol, ikinci sırada bacak etkilenir. Orta serebral arter sahasında bacak, yüz ve kola göre daha fazla etkilenir, ayrıca hemianopsi görülebilir. Kortikal arter dallarının Willis dolaşımıyla anastomoz yapma potansiyelleri vardır ve bu yüzden değişik iskemi alanları oluşturulur. Kortikal GİA'lar; çoğu kez anterior dolaşımda, kardiyak veya arter-arter embolisi, internal karotis darlığı ya da tıkanıklığı ile meydana gelir. Kortikal GİA sonrası oluşan iskemik inmelerin prognozu subkortikal olanlardan daha ciddi ve ağırdır (2).

2.1.5. GİA'da Klinik Bulgular

GİA patofizyolojisinde beyinde geçici iskemiye neden olan çeşitli nedenler yer alır. GİA etiyolojisinde karotis arter hastalığı, büyük arter hastalığı, küçük arter hastalığı ya da atrial fibrilasyon düşünülebilir. Belirtiler her arterin beyinde beslediği bölge ile ilişkilidir. Beyin anterior dolaşımı; karotis arter, anterior serebral arter ve orta serebral arterden oluşur. Beyin posterior dolaşımı; posterior serebral arter ve vertebro-basiller sistemden oluşur. Posterior dolaşım beyin sapı ve serebelluma oksijen ve glukoz sağlar (19,24).

A. Anterior dolaşım

1. Karotis arter:

- Karşı tarafta motor ve duyuşal kayıp
- Amaroşis fugax (geçici körlük) veya retinal arter embolisine bağlı monoküler geçici körlük

2. Anterior serebral arter

- Konfüzyon
- Kişilik değişikliği
- İnkontinans
- Karşı tarafta ve bacakta koldan büyük motor veya duyuşal kayıp

4. Orta serebral arter

- Karşı tarafta motor veya duyuşal kayıp (kolda, bacadan fazla kayıp)
- Yüzün alt karşı tarafında motor kayıp
- Karşı tarafta görme alanında kayıp
- Konuşma bozukluğu (dominant hemisferde)
- Derin duyu algısının bozulması (dominat olmayan hemisfer)

B. Posterior Dolaşım

1. Posterior serebral arter

- Karşı tarafta motor veya duyuşal kayıp
- Aynı tarafta görme alanı kaybı

- Kortikal ya da iki taraflı körlük
- Dizartri
- Disfaji
- Diplopi
- Kuadriparezi

2. Vertebro-basiller sistem

- Beyinsapı ve serebellar fonksiyonlarda değişiklik
- Kranial 3-12 için kranial sinir kaybı
- İki taraflı körlük veya hemianopsi
- Konfüzyon
- Diplopi
- İki taraflı ekstremitelerde güçsüzlük ve parestezi
- Konuşma bozukluğu
- Vertigo

2.1.6. GİA'ta Ayırıcı Tanı

GİA tanısı koymak önemlidir; çünkü bu belirtilerin temelinde kalp hastalığına ikincil serebral hipoperfüzyona bağlı bilinç kaybı, iki taraflı görme kaybı, baş dönmesi, konfüzyon ve inkontinans gibi durumlar olabilir. Detaylı

bir öykü GİA'nın muhtemel nedeni için önemlidir; ayrıca hastaların tedavisinin düzenlenmesi ve acil yönetiminde de öykü önemli yer tutar (2) (Tablo 1).

Migrende genelde öyküde daha önceki ataklar vardır ve başlangıç ani değildir; kademeli olarak artar, 20-30 dakikalık aura dönemi vardır. GİA'ların %15'inde baş ağrısı görülmesine rağmen diğer nedenler (SAK, intrakranial kitle, intraparankimal hematoma, malign hipertansiyon) ekarte edilmelidir (2).

İngiltere çalışma grubunda belirtildiğine göre birçok GİA tanısı alan vakanın sonraki tanılarında altta yatan intrakranial kitle bulunmuştur. Bu vakalar fokal atmalar veya titremeler, bilinç kaybı ve izole afazi ya da konuşma duraklaması ile başvurmuştur. Bu nedenle bu belirtilerle gelen hastalarda intrakranial kitleyi göz önünde tutmak önemlidir (2).

Eğer hastanın öyküsünde boyun travması ve boyun ağrısı varsa ve GİA belirtisi veriyorsa karotid ve vertebral arter diseksiyonu için dikkatli olunmalı ve anjiyografi düşünülmelidir (25).

Tablo 1: Geçici İskemik Atak (GİA) İle Karışan Hastalıklar	
<ul style="list-style-type: none">• Migren• Epilepsi• İntrakranial tümör• Arteriovenöz malformasyon• Büyük anevrizma• Hipoglisemi• Senkop	<ul style="list-style-type: none">• Subdural hematoma• Labirentit• Menier hastalığı• Benign vertigo• Miyastenya gravis• Malign hipertansiyon• Hiperventilasyon

2.1.7. GİA Hastalarına Klinik Yaklaşım

GİA tanısı koymak her zaman kolay değildir; çünkü genellikle hastalardaki belirti ve bulgular hasta görüldüğünde gerilemiştir ve GİA'yı doğrulayacak halen mevcut bir test yoktur (2).

2.1.7.1. Öykü

GİA tanısı neredeyse tamamen klinik öykü ile konur. Bu yüzden de üst düzey nörologlar arasında bile önemli gözlemsel farklılıklar vardır. GİA ve muhtemel etiyolojisinden, öykü ve muayene bulguları ile şüphelenilir fakat tanının kesinliği nadirdir. GİA hastalarında en önemli yöntem klinik değerlendirmenin doğru yapılmasıdır. Öyküde özellikle belirtilerin başlangıç anı ve detayları ailesinden veya gören kişilerden sorularak öğrenilmelidir (26).

Belirtiler genellikle 30 dakikadan kısa sürede kaybolur. Negatif belirtiler (örn; afazi, kuvvet kaybı, uyuşma) pozitif belirtilerden (örn; karıncalanma, istem dışı hareketler) sık görülür. (2,26). GİA'ta bilinç kaybı, baş dönmesi, yaygın güçsüzlük, mental konfüzyon, idrar ve/veya gayta kaçırma, bilinçte azalmanın eşlik ettiği görme kaybı gibi fokal olmayan belirtiler çok nadirdir. Vertigo, çift görme, yutkunma güçlüğü, denge kaybı, kulak çınlaması, amnezi, drop atak, uzuv veya yüzde sınırlı duyuşsal kayıp, izole dizartri gibi bulgulara ise GİA'nın sebep olma olasılığı yoktur.

Öyküde HT, sigara, DM, hiperkolesterolemi ve koroner arter hastalığı sorgulanmalıdır. Yakın zamanda özellikle boyun ve kafa travması olması önemlidir. Çünkü karotid ve vertebral arter diseksiyonunu tanımlayabilir. Ayrıca bu antikoagüle olacak hastalar için önemlidir (2).

2.1.7.2. Fizik Muayene

GİA'da da tam bir nörolojik muayene yapılmalıdır. Motor kayıp, disfazi, ataksi, kranial sinir fonksiyon kayıpları, duyuşsal kayıp ve nistagmus olup olmadığına bakılmalıdır. Fundus muayenesi ile retinal hemoraji, papilladaki kolesterol kristalleri ve papil ödemi gibi malign hipertansiyonun gösterge ve

değişiklikleri dışlanmalıdır. Ayrıca görme alanı kaybının tek başına GİA'nın bir özelliği olduğu gözden kaçırılmamalıdır.

Kardiyovasküler muayenede düzensiz nabız, kalpte ve karotiste üfürüm olup olmadığını değerlendirmek önemlidir. Ayrıca karotiste üfürüm olmaması darlık veya tıkanıklığı dışlamaz. Atrial fibrilasyon, mitral stenoz, mitral kapak prolapsusu, bicuspid aortik kapak, aortik darlık ve prostatik kapak sesi kardiyak emboliyle ilgili olabilir (2).

2.1.8. GİA Hastalarında Yapılması Gereken Araştırmalar

GİA ile gelen hastada incelemenin amacı olası etiyolojiyi ve prognostik faktörleri tespit etmek ve dolayısıyla diğer önemli ayırıcı tanıları ve prognozu belirlemektir. GİA'dan şüphelenilen hastalar araştırılmalıdır ancak girişimleri belirlemek için bedel-etkinlik göz önünde bulundurulmalıdır. Acil serviste GİA'dan şüphelenilen hastalarda pratikte yaygın olarak uygulanan bir araştırma yoktur. Buna rağmen GİA hastasının acil yönetimi ve sonraki araştırmaları için faydalı olabilecek bazı temel araştırmalar vardır (25).

GİA şüphesi ile başvuran hastaların birinci basamakta tam kan sayımı, glukoz, rutin biyokimya testleri, idrar analizi, pıhtılaşma testleri (PT, aPTT), açlık lipid düzeyi, EKG ve akciğer grafisi ile değerlendirilmesi önerilmektedir (1,2,25).

GİA'nın tanısal değerlendirmesinde nörogörüntüleme önemli bir yer tutmaktadır. Özellikle yüksek riskli veya kanama şüphesi olan hastaların, ilk 24 saatte tercihen difüzyon MRG'yle, MR yoksa veya kontrendike ise BT ile değerlendirilmesi kılavuzlarda önerilmektedir.(1,27). Ucuz ve yaygın olarak kullanılan BT, düşük sensitivitesi, radyasyon yaydığı ve kontrastlı çekimlerde immun reaksiyon tehlikesi olduğu için çok fazla yardımcı olamamaktadır (28). Bulgular kısa süreli olduğundan BT görüntülemenin normal çıkma olasılığı

daha fazladır, ancak akut dönemde zamanla yarışılan intrakraniyal kanama gibi durumların ayırıcı tanısında yardımcı olabilir. (29). MRG ise pahalı olmasına rağmen tanısız duyarlılığı daha yüksek bir uygulamadır (22,29). Klasik tanıma göre GİA tanısı konmuş hastaların %46-81'ine MR çekildiğinde infarkt alanı gösterilerek hastaların inme tanısına yönlendiği rapor edilmiştir (30,31). Ayrıca GİA şüphesi olan hastaların değerlendirilmesinde rutin olarak servikosefalik damarların ultrason ile incelenmesi önerilmektedir (1).

İkinci basamakta ise, AF'si olan hastalarda tiroid fonksiyon testleri, kardiyak emboli şüphesi olanlarda ekokardiyografi, genç GİA hastalarında hiperkoagulabilite açısından protein C,S, antitrombin3, lupus antikoagulanı gibi etiyolojiye yönelik spesifik testler yapılabilir. İntrakranial damarların MR anjiyografi, transkranial doppler (TCD) gibi yöntemlerle incelenmesi, darlık saptanırsa anjiyografi yapılması da önerilmektedir (1).

2.1.9. GİA'da Tedavi Yaklaşımı

Tedavi yaklaşımı 2009 AHA kılavuzuna göre şu şekilde özetlenebilir (22):

Genel yaklaşımlar:

Hipertansif hastalarda hem GİA tekrarını hem de inme gelişmesini önlemek amacıyla antihipertansif tedavi başlanmalıdır (Klas 1, kanıt düzeyi A). JNC-7 kılavuzuna göre tansiyon hedefi 120/80 mmHg'dir. İlaç seçimi konusunda ACE inhibitörü - tiazid kombinasyonunu destekleyen çalışmalar vardır (Klas 1, kanıt düzeyi A).

Diyabetik hastalarda tansiyon ve lipid parametreleri sıkı takip edilmelidir. Hastaların çoğunda birden fazla antihipertansif ilaç

gerekmektedir. Diyabet takibinde HbA1c < 7 olması hedeflenmelidir (Klas 2, kanıt düzeyi A).

Hiperlipidemisi olan hastalar National Cholesterol Education Program (NCEP)-III kılavuzuna göre yaşam tarzı değişikliği ve ilaçlarla takip edilmelidir. Tedavide statinler kullanılır; takipte LDL hedefi koroner arter hastalığı ve ateroskerozu olanlarda < 100 mg/dL, çoklu risk faktörü olanlarda < 70 mg/dL olmalıdır (Klas 1, kanıt düzeyi A).

İskemik inmenin etiyolojisinde sigara bağımsız bir risk faktörüdür. Tüm GİA hastalarına sigaranın bırakılması önemle tavsiye edilmelidir (Klas 1, kanıt düzeyi C).

GİA hastaları aşırı alkol tüketiminden kaçınmalıdır (Klas 1, kanıt düzeyi A). Düşük miktarda alkol tüketimi tavsiye edilebilir (Klas 2b, kanıt düzeyi C).

Obez hastalara BMI 18.5 – 24.9 arası olacak şekilde diyet ve egzersiz önerilmelidir (Klas 2b, kanıt düzeyi C). GİA hastalarında günlük 30 dakikalık orta dereceli egzersizin mortaliteyi azaltacağı düşünülmektedir (Klas 2b, kanıt düzeyi C).

Antitrombotik tedavi:

GİA hastalarında antikoagulan tedaviden çok antiplatelet tedavi önerilmektedir (Klas 1, kanıt düzeyi A). Tek başına 50-325 mg asetil-salisilik asit (ASA), ASA - dipiradomol kombinasyonu ve klopidogrel uygulanabilecek tedavi rejimleridir (Klas 2a, kanıt düzeyi A).

Tek başına ASA tedavisine kıyasla ASA – dipiridamol kombinasyonu daha güvenli ve etkilidir (Klas 2a, kanıt düzeyi A). ASA yerine tek başına klopidogrel kullanılabilir (Klas 2b, kanıt düzeyi B). İlaç seçimi konusunda

güçlü kanıtlara dayalı veriler olmadığı için hastanın risk faktörleri ve ilaç toleransı göz önünde bulundurularak karar verilmelidir.

ASA – klopidogrel kombinasyonu kanama riskini arttırdığı için önerilmemektedir (Klas 3, kanıt düzeyi A).

ASA ve warfarinin karşılaştırıldığı çalışmalarda warfarinin ASA'ya üstünlüğü görülmemiştir hatta bazı çalışmalarda kanama riskinin arttığı saptanmıştır (32,33). Warfarin atriyal fibrillasyon, mitral kapak hastalığı ve kapak protezi olan hastalara önerilmektedir.

2.2. GİA hastalarında İnme Riski Belirleme

GİA geçiren hastaların kısa dönemde artmış inme geçirme riski olduğu yönünde görüş birliğine vardır. GİA atağından sonraki ilk hafta içerisinde inme riski, üzerinde çalışılan popülasyona ve yöntemine göre %5 ile %10 arasında değişmektedir (34).

Diğer majör risk faktörleri için gerekli düzeltmeler yapıldıktan sonra bile, GİA inme ve koroner arter hastalığı için anlamlı ve bağımsız bir risk faktörüdür. GİA nedeni olarak yüksek dereceli karotis stenozu bulunması, hemisferik semptomların olması, yakın tarihli GİA geçirmiş olma ve kreşendo tarzında GİA'lar iskemik inme riskini arttıran faktörlerdir. GİA geçiren hastalardan hangilerinin erken dönemde inme riski olduğunun belirlenmesi tetkik ve tedavilerin önceliği açısından önemlidir (35).

GİA geçiren hastalardaki artmış inme riskinin klinisyenlerde yarattığı endişe göğüs ağrısı ile başvuran hastalardakine benzer şekilde gereksiz hastane yatışlarına ve harcamalara veya tersine kliniğinin hafife alınması ve erken taburculuğa neden olmaktadır (4).

GİA geçiren hastaların acil tanısal inceleme ve tedavisinin getirdiği maliyetlerle ilgili kaygılar nedeniyle yüksek riskli hastaları belirleme stratejisi oldukça kullanışlıdır. Bu nedenle kısa dönemde inme riskinin klinik belirteçlerinin araştırıldığı bir çok çalışma yapılmıştır (3,36,37).

Günümüzde GİA geçiren hastalarda kısa dönem inme riski tanımlanmasında kullanılan  tane prognostik skortlama sistemi bildirilmiştir. Bu skortlama sistemleri Kaliforniya, ABCD ve ABCD² skortlama sistemleridir. Tüm bu skortlama sistemleri klinik faktörlerin toplamına dayanmaktadır (3,11,35,38) (Tablo 2).

Kaliforniya ve ABCD skorları GİA ile başvuran hastalarda kısa dönem inme riskini öngörür. Yeni geliştirilen ABCD² skoru her iki skortlamanın parametreleri birleştirilerek oluşturulmuştur ve prediktif değerisi daha güçlüdür (1).

Tablo 2. Geçici iskemik atağın klinik risk sınıflandırmasında kullanılan üç farklı skorlama tekniği

Risk Skorlama Tekniği	Klinik özellikler	Puan
Kaliforniya	Yaş >60 yıl	1
	Diyabet varlığı	1
	>10 dakikadan fazla süren geçici iskemik atak	1
	geçici iskemik atak ile beraber güçsüzlük hissi	1
	geçici iskemik atak ile beraber konuşma yetisinde bozukluk	1
ABCD	Yaş >60 yıl	1
	Kan basıncında artış (sistolik basıncın >140 mmHg, diyastolik basıncın >90 mmHg olması)	1
	Tek taraflı güçsüzlük hissi	2
	Güçsüzlük hissi olmadan konuşma yetisinde bozukluk	1
	Bulguların 10-60 dakika sürmesi	1
	Bulguların > 60 dakika sürmesi	2
ABCD ²	Yaş >60 yıl	1
	Kan basıncında artış (sistolik basıncın >140 mmHg, diyastolik basıncın >90 mmHg olması)	1
	Tek taraflı güçsüzlük hissi	2
	Güçsüzlük hissi olmadan konuşma yetisinde bozukluk	1
	Bulguların 10-60 dakika sürmesi	1
	Bulguların > 60 dakika sürmesi	2
	Diyabet varlığı	1

Kaliforniya risk skorlama sistemi

Kaliforniya risk skorlama sistemi GİA geçiren hastalarda inme geçirme riskini tanımlamak için geliştirilen ilk skorlama sistemidir. Günümüzde çok sık kullanılmamaktadır. Kullanılan klinik parametreler Tablo 5'te gösterilmiştir.

ABCD risk skorumlama sistemi

GİA geçiren hastalardan hangilerinin erken dönemde inme riski olduğunun belirlenmesi tetkik ve tedavilerin önceliğinin belirlenmesi açısından önemlidir. Bazı klinik verilere dayanılarak düzenlenen ABCD skorumlama sistemi bu konuda yardımcı olabilir. Hastaların klinik zellikleri Tablo 5'teki gibi puanlanarak hesaplanan toplam 6 puanlık bu skorun 7 gün içinde inme geçirme riskini bağarıyla öngördüğü, erken değerlendirme ve tedavi gerektiren yüksek riskli hastaları belirlenmesinde kullanılabileceği gsterilmiğtir (35,39).

ABCD² risk skorumlama sistemi

ABCD² skorumlama sistemi GİA geçiren hastalarda ilk hafta içerisindeki inme riskini tanımlamak amacıyla oluğturulmuğ klinik bir skorumlamadır (35). Skorumlama GİA atağından ve minör bir inmeden sonraki ilk birkaç saat içerisinde inme riskinin tahmininde eğit derecede kullanığlıdır (25). ABCD² skoru 5 temel klinik parametreyi değerlendirir. Bunlar;

- Age (yağ),
- Blood pressure (kan basıncı),
- Clinical features (klinik bulgular),
- Duration of symptoms (semptom süresi),
- Diabetes mellitus (diyabet hikayesi)dur.

Her bir parametre Tablo 5'teki gibi puanlanır ve 0 ile 7 arasında bir skor belirlenir.

Yapılan kohort alığmalarında, 5 faktörün birbirinden bağımsız olarak 3 ay içinde yüksek inme riski ile iliğkili olduğu gsterilmiğtir (3,40).

İnme riski yaşın artması ile dramatik bir artış gösterir. İleri yaş (65 yaş üzeri) inme için önemli bir risk faktörüdür. İnme insidansı 55 yaşından sonra her dekat için iki kat artar (41).

Hipertansiyon büyük arter tıkanma ve embolizmini kolaylaştırır. Doğrudan obstrüktif ateroskleroza neden olarak laküner infarkta yol açar. Kan basıncı yüksekliği ile risk artışı doğru orantılıdır. Yapılan çalışmalarda, iskemik inme olgularında %75 oranında hipertansiyon bulunduğu saptanmıştır (42).

Diyabetli hastalarda kardiyovasküler olay sıklığı 3-5 kat fazladır. Çeşitli çalışmalarda diyabetin iskemik inme riskini erkeklerde 1.8, kadınlarda ise 2.2 kat arttırdığı gösterilmiştir. Diyabetik hastalarda makrovasküler hastalıklar başlıca ölüm nedenidir. Hipertansiyon ve hiperlipideminin eşlik etmesi inme riskini artırır (43,44). Sıkı glisemi kontrolü ile inme insidansının azalması mümkün olmakla birlikte henüz kanıtlanmış değildir (41).

GİA hastaları çeşitli nörolojik defisitlerle başvurabilir. Bu defisitlerin ortaya çıkma süresi skorlamada değerlendirilir. Motor kayıp ve konuşma bozukluğu ise ayrıca puanlandırılır.

Çeşitli çalışmalarda hastalar ABCD² skorlarına göre farklı risk gruplarına ayrılarak grupların farklı sonlanım günlerinde kısa dönem riskleri belirlenmiştir (8,11). AHA 2009 kılavuzunda yapılan kohort çalışmalarının derlenmesi sonucunda hastaların ikinci günde inme riskleri 0-1 puan için 0%, 2-3 puan için 1.3%, 4-5 puan için 4.1%, 6-7 puan için 8.1% olarak belirlenmiştir (1).

ABCD ve ABCD² skarlama sistemlerinin klinik ve istatistik yeterliliği sırası ile 2005 ve 2007'de yapılan kohort çalışmalarında gösterilmiştir. Sistematik bir derlemede 9808 hastadan 7 gün içinde 456'sının inme geçirdiği 20 kohort çalışması ile ABCD ve ABCD² skarlama sistemleri incelenmiş, her iki skorun da prediktif değerinin yüksek olduğu saptanmıştır (45).

Bulara ek olarak yapılmış 2 kohort çalışmasında ise hem GİA şüphesi olan hem de dökümente edilen hastalar çalışmaya alınmış, bu çalışmalarda ABCD skorlama sisteminin prediktif gücünün sadece dökümente edilmiş GİA hastalarıyla yapılan çalışmalardan daha yüksek olduğu saptanmıştır. Bu durum ABCD sisteminin hem gerçek GİA hastasını teşhis etmede, hem de gerçek GİA hastasının riskini belirlemede faydalı olduğunu göstermektedir (46).

ABCD² skorlama sisteminin kolay kullanılabilir olması ve risk öngörmedeki başarısı bu sistemin klinikte yaygın olarak kullanılmasını ve ulusal sağlık klavuzlarında yer almasını sağlamıştır (47,48).

Özet olarak artan yaş, hipertansiyon ve diyabet varlığı, konuşma bozukluğu ve bulguların on dakikadan fazla sürmesi olası bir inme riskini arttırmaktadır (49).

İnme dışında, GİA sonrası kardiyak olaylarda da görülme sıklığında artışı kaydedilmiştir. Bir çalışmada GİA geçirmiş hastaların, ilk 90 gün içinde, % 2.7'nin major bir kardiyovasküler olay nedeni ile hospitalize olduğu bildirilmiştir (50). Bu durum her iki olayın patofizyolojisinin ve risk faktörlerinin benzer olması ile açıklanabilir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

2010 yılı Mayıs ayı başı ile 2010 yılı Temmuz ayı sonu arasında Haydarpaşa Numune Eğitim Araştırma Hastanesi acil servisine başvuran erişkin (18 yaş üstü) hastalardan GİA tanısı alan hastalar çalışmaya alındı. Çalışma için Marmara Üniversitesi Çalışma Etik Kurulundan onay alındı.

Konuşma bozukluğu, güçsüzlük, uyuşma şikayetleriyle acil servise başvuran hastaların ayrıntılı öyküsü alınıp fizik muayenesi yapıldı. Hastaların değerlendirilmesi sırasında gerekli laboratuvar ve görüntüleme tetkikleri istendi. GİA şüphesi olan hastalar nöroloji bölümüne konsulte edildi. Nöroloji uzmanı tarafından değerlendirilip GİA tanısı alan hastalar çalışmaya dahil edildi. Nöroloji uzmanı tarafından değerlendirilip GİA teşhisi net olarak konulmayan veya başka bir tanı konan hastalar çalışmaya alınmadı. GİA tanısı konan hastalar nöroloji tarafından AHA klavuzlarına göre değerlendirildi, gerekli görüntülemeler nöroloji uzmanı tarafından istendi.

Çocuklar ve erişkinlerde geçici nörolojik semptomlar ve atta yatan hastalıklar farklı olduğundan ve GİA semptomları ile acile başvuran hastaların çoğunun erişkin olması nedeniyle bu çalışma sadece erişkin hastalarda yapılmıştır. Çalışmaya alınan hastalar çalışma ile ilgili bilgilendirildi ve bilgilendirilmiş onam formunun bir kopyası kendilerinde, bir kopyası çalışma ekibinde kalmak üzere onamları alındı. Hastaların onamı alındıktan sonra araştırma için hazırlanmış olan çalışma formuna hasta bilgileri kaydedildi.

Hastaların yaş, kan basıncı, klinik bulgular, semptomların süresi, diyabet öyküsü parametreleri puanlandırılarak 1 ile 7 arasında ABCD² skorları hesaplandı:

- ≥ 60 yaş (1 puan);
- başvuru sırasında kan basıncı yüksekliği (sistolik ≥ 140 mmHg veya diastolik ≥ 90 mmHg, 1 puan);
- GİA klinik bulguları (tek taraflı güçsüzlük 2 puan, güçsüzlük olmaksızın konuşma bozukluğu 1 puan);
- GİA süresi (≥ 60 dakika 2 puan, 10-59 dakika 1 puan);
- diyabet öyküsü (1 puan).

ABCD² skoruna göre 0-3 puan alan hastalar düşük riskli, 4-5 puan alanlar orta riskli ve 6-7 puan alanlar yüksek riskli olarak gruplandırıldı.

Durumu stabil olan hastalar nöroloji uzmanının önerileri ile taburcu edilerek ayaktan nöroloji poliklinik takibine alındı. Nörolog tarafından yatışı gerekli görülen hastalar nöroloji servisine yatırıldı.

GİA teşhisi koyulduktan sonra, sağlık durumları stabil olduğu için taburcu edilen hastalar, 3. günde telefonla aranarak inme geçirip geçirmediikleri, sağlık durumları soruldu. Yatışı yapılan hastaların sağlık durumları nöroloji servisindeki kayıtlarından öğrenildi.

3 ay süre içerisinde çalışmaya toplam 64 hasta dahil edildi. Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken istatistiksel analizler için PASW (Predictive Analytic Software) programı kullanıldı. Hastaların demografik özellikleri değerlendirilirken sürekli değişkenler ortalama \pm standart sapma, kategorik değişkenler frekans (%) ile ifade edildi. Belirlenen grupların inme riski basit lineer regresyon yöntemi kullanılarak %95 güven aralığında gösterildi. ABCD² risk skorlama sisteminin 3. günde inme geçirmedeki duyarlılığını değerlendirmede ROC eğrisi kullanıldı.

4. BULGULAR

Çalışmaya 28'i (%43.8) kadın, 36'sı (%56.3) erkek olmak üzere toplam 64 hasta dahil edildi. Hastaların ortalama yaşları 68.4 ± 11.79 , erkeklerin yaş ortalaması 65.42 ± 10.60 , kadınların yaş ortalaması 72.32 ± 12.26 idi (Tablo 3).

Tablo 3: Hastaların yaş ve cinsiyetlerine göre dağılımı

n:64	
Ortalama Yaş (SS)	68,44 (11,79)
Kadın (%)	28 (%43,8)
Erkek (%)	36 (%56,3)

(n:hasta sayısı, SS: standart sapma)

Çalışmaya alınan hastaların GİA geçirdikten sonraki ortalama acile başvuru süreleri 4.96 ± 3.87 saattir. Acile başvuruları sırasında ölçülen kan şekeri ortalamaları 129 ± 3.87 idi. Hastaların acile başvurularında ölçülen ilk tansiyonları değerlendirildiğinde 51 (%79.7) hastanın sistolik kan basıncı 140 mmHg'nin üzerindeydi, 11 (%17.2) hastanın diyastolik kan basıncı 90 mmHg'nin üzerindeydi (Tablo 4).

Tablo 4: Hastaların başvurularındaki parametreleri

n:64	
Başvuru Saati (saat) (SS)	$4,90 \pm 3,87$
Kan Şekeri (mg/dl) (SS)	$129,31 \pm 43,06$
Sistolik KB	
≥ 140 mmHg	51 (% 79,7)
< 140 mmHg	13 (% 20,3)
Diastolik KB	
≥ 90 mmHg	11 (% 17,2)
< 90 mmHg	53 (% 82,8)

(n:hasta sayısı, SS: standart sapma, KB: kan basıncı)

Çalışmaya alınan hastaların %71.9'unun HT hikayesi, %23.4'ünün KAH hikayesi, %15.6'sının AF hikayesi, % 7.8'inin PAH hikayesi, %12.5'inin inme hikayesi, %17.2'sinin geçirilmiş GİA hikayesi vardı. Ayrıca hastaların %21.9'u sigara içerken, %78.1'inin sigara kullanma hikayesi yoktu (Tablo 5).

Tablo 5: Hastaların tıbbi özgeçmişlerine göre dağılımları

Değişken	Alt Grup	n	%
HT Hikayesi	Var	46	71,9
	Yok	18	28,1
KAH Hikayesi	Var	15	23,4
	Yok	49	76,6
AF Hikayesi	Var	10	15,6
	Yok	54	84,4
PAH Hikayesi	Var	5	7,8
	Yok	59	92,2
İnme Hikayesi	Var	8	12,5
	Yok	56	87,5
Geçirilmiş GİA Hikayesi	Var	11	17,2
	Yok	53	82,8
Hipelipidemi Hikayesi	Var	8	12,5
	Yok	56	87,5
Sigara içme Öyküsü	Var	14	21,9
	Yok	50	78,1

(HT: hipertansiyon, KAH: koroner arter hastalığı, AF: atriyal fibrilasyon, PAH: perifer damar hastalığı, GİA: geçici iskemik atak)

Çalışmadaki hastaların %25'inde ASA, %9,4'ünde klopidogrel, %15.6'sında warfarin kullanımı mevcuttu (Tablo 6).

Tablo 6: Hastaların ilaç kullanım öykülerine göre dağılımı

Değişken	Alt Grup	n	%
ASA kullanımı	Var	16	25,0
	Yok	48	75,0
Klopidogrel kullanımı	Var	6	9,4
	Yok	58	90,6
Warfarin kullanımı	Var	10	15,6
	Yok	54	84,4

(n:hasta sayısı, ASA: asetilsalisilikasit)

Çalışmadaki hastalar nörolog tarafından değerlendirildikten sonra, nörolog tarafından hastaların %53.1'ine diffüzyon MR tetkiki yapılırken, değerlendirme sonucunda hastaların %25'i nöroloji servisine yatırıldı (Tablo 7).

Tablo 7: Hastaların diffüzyon MR çekilmesi ve yatış durumuna göre dağılımı

Değişken	Alt Grup	n	%
Diffüzyon MR	Çekildi	34	53,1
	Çekilmedi	30	46,9
Yatış durumu	Yatırıldı	16	25,0
	Taburcu edildi	48	75,0

(n:hasta sayısı, MR: manyetik rezonans)

Hastalar ABCD² skora parametrelerine göre değerlendirildiğinde, hastaların % 79,7'sinin gelişte ölçülen ilk tansiyonu yüksekti (sistolik ≥ 140 veya diyastolik ≥ 90). Hastaların %34.4'ü konuşma bozukluğu, %46.9'u tek taraflı güçsüzlük, % 18.8'i uyuşma şikayeti ile acile başvurdu. Hastaların %18.8'inde GİA semptomları 10 dakikadan kısa, % 37.5'inin 10-59 dakika, % 43.8'inin 60 dakika ve üzerindedir. Hastaların % 29.7'sinde diyabet hikayesi varken, % 70.3'ünde diyabet hikayesi yoktu. Hastaların yaş dağılımına bakıldığında %73.4'ü 60 yaş ve üzerindedir (Tablo 8).

Tablo 8: Hastalarda ABCD² skoru parametrelerinin dağılımı

Değişken	Alt Grup	n	%
Tansiyon yüksekliği	Var	51	79,7
	Yok	13	20,3
Başvuru şikayeti	Konuşma bozukluğu	22	34,4
	Tek taraflı güçsüzlük	30	46,9
	Uyuşukluk	12	18,8
Belirti süresi	<10 dakika	12	18,8
	10-60 dakika	24	37,5
	>60 dakika	28	43,8
Hikayesinde DM varlığı	Var	19	29,7
	Yok	45	70,3
Yaş grubu	≥ 60 yaş	47	73,4
	<60 yaş	17	26,6

(n:hasta sayısı, DM: diyabetes mellitus)

Hastaların ABCD² skorları hesaplandığında ortalamaları $4,34 \pm 1,57$ olarak bulundu. Alt gruplar incelendiğinde hastaların en sık 4 puan (%37,5) aldığı, en az da 3 puan (% 3.1) aldığı görüldü (Tablo 9)

Tablo 9: Hastaların ABCD² skorlarına göre dağılım

	Alt Grup	n	%
ABCD ²	1	3	4,7
	2	8	12,5
	3	2	3,1
	4	24	37,5
	5	9	14,1
	6	14	21,9
	7	4	6,3
Toplam		64	100

(n:hasta sayısı)

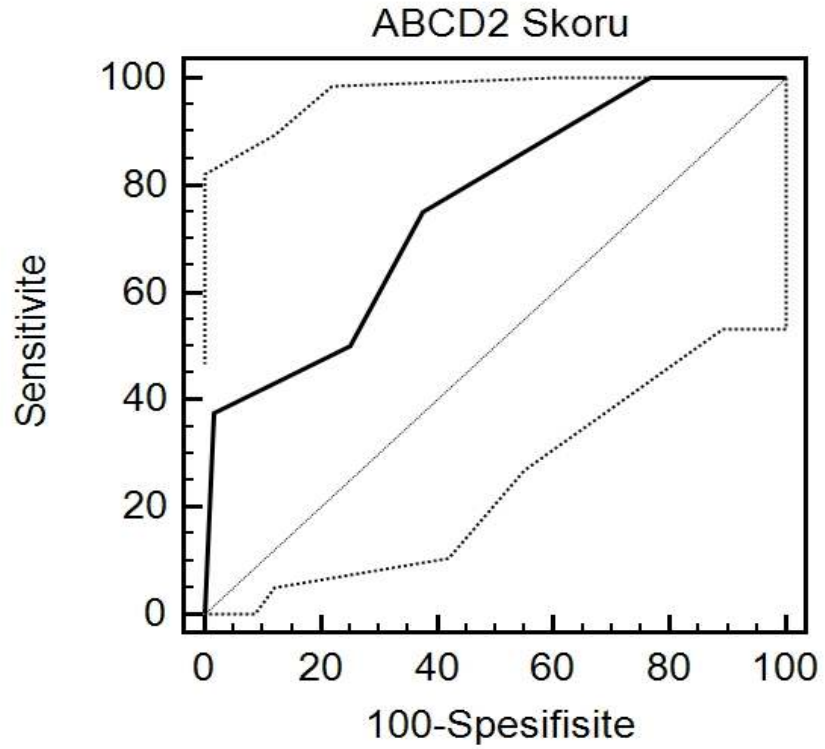
Çalışmadaki hastalar ABCD² risk gruplarına ayrıldığında hastaların 13'ü (%20.3) düşük risk, 33'ü (%51.6) orta risk, 18'i (%28.1) yüksek risk grubunda yer aldı. Düşük riskli hastaların hiçbirisinde inme gözlenmezken orta riskli hastaların inme geçirme riski %12,1 (4-20) iken, yüksek risk grubundaki hastaların inme geçirme riski %22.2 (8-36) olarak hesaplandı (Tablo 10).

Tablo 10: ABCD² risk gruplarının 3. günde inme geçirme oranları ve riskleri

ABCD ² Risk Grubu	Düşük n(%)	Orta n(%)	Yüksek n(%)	Toplam n(%)
İnme Geçirmeyen	13(%20.3)	29(%45.3)	14 (%21.8)	56 (%87.4)
İnme Geçiren	0 (%0)	4 (%6.3)	4 (%6.3)	8 (%12.6)
Toplam n(%)	13(%20.3)	33(%51.6)	18 (%28.1)	64 (%100)
%Risk %(GA)	0	12.1(4-20)	22.2 (8-36)	

(n:hasta sayısı, GA:güven aralığı)

Farklı ABCD² risk skorlarının 3.gün inme riskini öngördürmedeki duyarlılık ve özgüllükleri her skor için belirlendi. Ardından ROC eğrisi çizilerek her skor için c istatistiği ve buna karşılık gelen güven aralıkları hesaplandı. ABCD² skoru 3.gün inme riski olan GIA hastalarını başarılı bir şekilde diğerlerinden ayırt edebilmiştir (c istatistiği:0,76 ; %95 GA:0,64 – 0,67, p<0,01) (Şekil 1).



Şekil 1: ABCD² risk skorlarının 3.gün inme riskini öngördürmedeki sensitivite (duyarlılık) ve spesifisitelelerini (özgüllük) birbirine göre kıyaslayan ROC eğrisi

Farklı ABCD² risk skorlarının 3.gün inme riskini öngördürmedeki duyarlılık ve özgüllüklerini değerlendiren tabloya göre en yüksek duyarlılık ve özgüllüğe ABCD² risk skoru >4 iken ulaşılabildiği belirlenmiş olup, bu çalışma popülasyonu için skoru dikotomize edecek en uygun eşik değer 4 olarak belirlenmiştir (Tablo 11).

Tablo 11: Farklı ABCD² risk skorlarının 3.gün inme riskini öngörmedeki duyarlılık ve özgüllükleri

ABCD² skoru	Sensitivite (%95 GA)	Spesifite (%95 GA)	+ LR (%95 GA)	- LR (%95 GA)
>=1	100,00 (63,1 - 100)	0,00 (0,0 - 6,4)	1,00	
>3	100,00 (63,1 - 100)	23,21 (13,0 - 36,4)	1,30 (0,8 - 2,1)	0,00
>4*	75,00 (34,9 - 96,8)	62,50 (48,5 - 75,1)	2,00 (1,3 - 3,1)	0,40 (0,1 - 1,4)
>5	50,00 (15,7 - 84,3)	75,00 (61,6 - 85,6)	2,00 (1,0 - 4,1)	0,67 (0,3 - 1,5)
>6	37,50 (8,5 - 75,5)	98,218 (90,4 - 100)	21,00 (8,6 - 51,4)	0,64 (0,08 - 4,8)
>7	0,00 (0,0 - 36,9)	100,00 (93,6 - 100)		1,00

(*: bu çalışma popülasyonu için skoru dikotomize edecek en uygun eşik değer , GA: güven aralığı, LR:likelihood ratio)

5. TARTIŞMA ve SONUÇLAR

GİA ani başlayan fokal nörolojik veya monoküler belirtilerin olduğu ve bu belirtilerin 24 saatten kısa sürdüğü serebrovasküler bir hastalıktır (2,14,15). Birçok GİA'da belirtilerin süresi 1 saatten kısa sürer genellikle 30 dakikadan daha azdır (15,16).

GİA tanısı alan hastaların büyük çoğunluğunda semptomlar kısa sürede gerilerken, bir kısmında ise hayatı tehdit eden veya kalıcı nörolojik defisitle sonlanan inme gelişir. Bu grupları birinci basamak ve acil servislerde birbirinden ayırmak hayati önem taşımaktadır. Bu amaçla çeşitli klinik ve radyolojik yöntemler kullanılmakta olup, ABCD² skorum sistemi bu yöntemler içerisinde en kolay ve sık kullanılan yöntemdir.

Çalışmamızda GİA tanısı alan hastalarda ABCD² skorum sisteminin, risk belirlemedeki değerini saptamayı hedefledik. Daha önce birçok araştırmada ABCD² skorunun bu gücü incelenmiş; sonuçlar arasında fark bulunmakla beraber, hepsinde risk belirlemede anlamlı olduğuna dair sonuçlar bulunmuştur (4,51,52,53,54). Fakat yapılan bu çalışmalarda farklı risk grupları farklı sonlanım noktaları belirlenerek incelenmiştir. Klinik kullanımının yaygınlaşmasından önce ABCD² skorunun prediktif değerinin netleşmesi gerekmektedir (40).

2010 yılı Mayıs ile Temmuz ayları arasında Haydarpaşa Numune Eğitim Araştırma Hastanesi acil servisine başvuran, GİA tanısı alan toplam 64 erişkin hastanın dahil edildiği çalışmamızda, farklı ABCD² risk skorlarının 3. gün inme riskini öngörmedeki duyarlılık ve özgüllükleri her skor için belirlendi. Ardından ROC eğrisi çizilerek c istatistiği ve buna karşılık gelen güven aralığı hesaplandı. Sonuç olarak ABCD² skorunun 3.gün inme geçiren GİA hastalarını başarılı bir şekilde diğerlerinden ayırt edebildiği saptandı (c istatistiği: 0,76 ; %95 GA:0,64 – 0,67, p<0,01).

Literatürü incelediğimizde, toplam 2893 hastayı içeren bir çalışmada ABCD² skorunun 2, 7 ve 90. günlerdeki inme riskini ön görmedeki prediktif değeri incelenmiş ve tüm sonlanım noktalarında anlamlı olduğu saptanmıştır (c istatistiği 0.62 ile 0.83 arası) (11). 470 kişi ile yapılan başka bir çalışmada ise 2, 7, 30 ve 90. günlerde ABCD² skorunun inme riskini başarıyla öngördüğü saptanmıştır (c istatistiği 0.65 ile 0.68 arası) (55).

Çalışmamızda ABCD² risk skorlarının her birinin 3. gün inme riskini öngörmedeki duyarlılık ve özgüllükleri değerlendirildiğinde ise en yüksek duyarlılık ve özgüllük ABCD² risk skoru ≥ 4 olan vakalarda tespit edilmiş olup, bu çalışma popülasyonu için en uygun eşik değer 4 olarak belirlenmiştir. Her ne kadar çalışma tasarımımda, hasta popülasyonu 3 risk grubuna ayrılmışsa da bulduğumuz sonuçlara göre ABCD² skoru ≥ 4 olan grupta kısa dönemli inme riskinin anlamlı derecede arttığı, ABCD² skoru < 4 olan grupta ise riskin düşük olduğu belirlenmiştir.

Yapılan bir çalışmada 7. gündeki inme riskine bakıldığında eşik değer olarak 4 kabul edilirse sensitivite %86.4, negatif prediktif değer %91.7; eşik değer olarak 3 kabul edilirse sensitivite %96.6, negatif prediktif değer %96.1 olarak hesaplanmış, bu değerlere göre hastaneye yatış oranı sırasıyla % 69.1 ve 83.6 olarak belirlenmiştir (55).

121 hastanın dahil edildiği bir çalışmada tüm GİA hastaları yatırılarak etiyolojiye yönelik araştırmaları yapılarak, gerekli tedavi ve müdahaleler yapılmış. Daha sonra retrospektif olarak arteriyel revaskülerizasyon yapılan veya antikoagulan başlanan hastaların yatışı sırasındaki ABCD² skorları incelenmiş; ABCD² skorları ≤ 3 ve >3 olan hastalar arasında müdahale veya tedavi gereksinimi arasında anlamlı fark saptanmamış (56). Biz çalışmamızda 4'ün altında puan alan hastalarda inme geçirme riskinin düşük olduğunu saptamıştık. Bu hastalara yatış kararı verilmese de tedavi ve/veya müdahale gereksinimi olabileceği unutulmamalıdır.

Çalışmamızda düşük riskli grupta yer alan 13 hastanın hiç birinde 3. günde inme saptanmadı. Orta riskli gruptaki 33 hastanın 4'ünde (%12.1),

yüksek riskli gruptaki 18 hastanın 4'ünde (%22.2) inme gelişti. Bu sonuçlara göre ABCD² skoru 4'ün altında olan hastaların hiç birinde inme gelişmezken, ABCD² skoru 4 ve 4'ten yüksek olan hastaların 8'inde (%15.9) inme gelişti. Çok merkezli, büyük hasta popülasyonlarıyla yapılan bir çalışmada hastalar ABCD² skorlarına göre düşük(<4), orta(4-5) ve yüksek(6-7) riskli olarak sınıflandırılmış, 1628 kişiyi içeren düşük risk grubunda 2. günde %1, 7. günde %1.2; 2169 kişilik orta risk grubunda 2.günde %4.1, 7. günde 5.9; 1012 kişilik yüksek risk grubunda 2. günde %8.1, 7. günde %11.7 olarak inme riski belirlenmiştir. Belirtilen risk değerleri çalışmaya katılan merkezlerin her birinde farklı olup çalışmaların tamamında ABCD² ile inme riski arasında korelasyon olduğu gösterilmiştir (11). Bizim çalışmamızda da hasta sayısının azlığına rağmen, benzer bir korelasyon olduğu görülmüştür.

ABCD skoru kullanılarak yapılan iki çalışmada da düşük risk grubundaki hastalarda inme sıklığı % 1 ve % 0 olarak bizim çalışmamızla benzer bulunmuştur (53,54).

NİCE, AHA, ANSF tarafından oluşturulan uluslararası kılavuzlarda ABCD² skoru 4'ün altında olan hastaların nörolog tarafından daha az acil olarak değerlendirilebileceği önerilmiştir (1,48,57). Çalışmamızda düşük riskli gruptaki hiçbir hastada inme gelişmemesi bu öneriyi desteklemektedir. Ancak literatüre bakıldığında aksi yönde, sonuçların bulunduğu çalışmalar da bulunmaktadır. 7.günde inme sıklığının değerlendirildiği iki çalışmada düşük riskli grupta inme riski, %5.9 ve %2.9 olarak tespit edilmiştir (4).

Sonuç olarak, çalışmadan elde ettiğimiz veriler, acil servise başvurup GİA tanısı alan hastalar, ABCD² skoruyla değerlendirildiklerinde, skorları 4 ve 4'ün üzerindeyse oldukça artmış kısa dönemli inme riskine sahip olduklarını, skoru 4'ün altında olan grubun inme riskinin ise oldukça düşük olduğunu ortaya koydu. Ancak çalışmanın örnek büyüklüğünün kısıtlı olması ve aksi yönde çalışma sonuçlarının olması, düşük riskli hastaların triyaj sonrası ayaktan takibi yönünde net bir karar verilmesini engellemektedir. Bununla birlikte ABCD² skoruyla ilgili yapılmış daha kapsamlı çalışmaların da benzer

sonuçları göstermiş olması, ABCD² skorunun GİA geçiren hastalarda inme riskini belirlemede değerli olduğunu sonucunu desteklemektedir (11).

Çalışmamızın sonuçlarını yapılmış kapsamlı çalışmalar ve kılavuzlar ışığında değerlendirecek olursak, ABCD² skoru hastaların takip ve tedavisinde yön göstericidir, hesaplanan ABCD² skoru >4 olan hastaların yatırılarak altta yatan etiyolojisine yönelik tetkiklerin yapılarak uygun tedavinin başlanması gerekmektedir. Diğer tanı yöntemlerine kıyasla kolay ve hızlı bir yöntem olduğu için özellikle acil servis hekimleri GİA düşünülen hastalarda ABCD² skorunu hesaplamalıdır. Takip ve tedavi kararında ABCD² skorunun yanında hastanın kliniği, diğer risk faktörleri, imkanlar ve fiyat-maliyet dengesi göz önünde bulundurularak bir yaklaşım belirlenmelidir.

6. KAYNAKLAR

1. Easton JD, Saver JL, Albers GW, Alberts MJ, Chaturvedi S, Feldmann E, Hatsukami TS, Higashida RT, Johnston SC, Kidwell CS, Lutsep HL, Miller E and Sacco RL. 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.
2. Libetta C, Venables GS. Diagnosis and Management of Transient Ischaemic Attacks in Accident and Emergency. *J Accid Emerg Med*, Nov 1998;15(6):374-379.
3. Johnston SC, Gress DR, Browner WS, Sidney S. Short-term Prognosis After Emergency Department Diagnosis of TIA. *JAMA*, 2000;284(22):2901-2906
4. Cucchiara BL, Messe SR, Taylor RA, Pacelli J, Maus D, Shah Q, Kasner SE. Is the ABCD Score Useful for Risk Stratification of Patients With Acute Transient Ischemic Attack? *Stroke*, 2006;37:1710-1714.
5. Schrock JW, Victor A, Losey T. Can the ABCD² Risk Score Predict Positive Diagnostic Testing for Emergency Department Patients Admitted for Transient Ischemic Attack? *Stroke*, 2009;40:00-00.
6. Johnston SC, Nguyen-Huynh MN, Schwarz ME, Fuller K, Williams CE, Josephson SA, Hankey GJ, Hart RG, Levine SR, Biller J, Brown RD, Sacco RL, Kappelle LJ, Koudstaal PJ, Bogousslavsky J, Caplan LR, vanGijn J, Algra A, Rothwell PM, Adams HP, Albers GW. National Stroke Association Guidelines for the Management of TIA. *Ann Neurol*, 2006;60:301–313.
7. Clinical Guidelines for Acute Stroke Management. National Stroke Foundation. Melbourne: NSF, 2007.
(<http://www.strokefoundation.com.au/> accessed September 2009).

8. Shah KH, Metz HA, Edlow JA, Clinical Prediction Rules to Stratify Short-Term Risk of Stroke Among Patients Diagnosed in the Emergency Department With a Transient Ischemic Attack. American College of Emergency Physicians, 2008.
9. Fothergill A, Christianson TJH, Brown RD, Rabinstein AA. Validation and Refinement of the ABCD² Score A Population-Based Analysis. Stroke, 2009;40:2669-2673.
10. Sheehan OC, Kyne L, Kelly LA, Hannon N, Marnane M, Merwick A, McCormack P, Duggan J, Moore A, Moroney J, Daly L, Harris D, Horgan G, Williams EB and Kelly PJ. Population-Based Study of ABCD² Score, Carotid Stenosis, and Atrial Fibrillation for Early Stroke Prediction After Transient Ischemic Attack: The North Dublin TIA Study. Stroke, 2010;41:844-850
11. Johnston SC, Rothwell PM, Nguyen-Huynh MN, Giles MF, Elkins JS, Bernstein AL, Sidney S. Validation and Refinement of Scores to Predict Very Early Stroke Risk After Transient Ischemic Attack. Lancet, 2007; 369:283–92.
12. Carpenter CR, Keim SM, Crossley J, Perry JJ, Post Transient Ischemic Attack Early Stroke Stratification: The ABCD² Prognostic Aid. The Journal of Emergency Medicine, 2009. 36; 2:194–200.
13. Kumral E. İnme Epidemiyolojisi, s.74-752. Baskı. Güneş Kitabevi, 2005.
14. Ustrell-Roig X, Serena-Leal J. Stroke. Diagnosis and Therapeutic Management of Cerebrovascular Disease. Rev Esp Cardiol, 2007;60(7):753-769
15. Lewandowski CA, Rao CP, Silver B. Transient Ischemic Attack: Definitions and Clinical Presentations. Ann Emerg Med, 2008;52(2):7-16.
16. Scott PA, Timmerman CA. Stroke, Transient Ischemic Attack, and Other Central Focal Conditions. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS. Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide. 6 ed. North Carolina: McGraw-Hill, 2004; 1382-1390,
17. Ay H, Koroshetz WJ, Benner T, Vangel MG, Wu O, Schwamm LH, Sorensen AG. Transient Ischemic Attack with Infarction: A Unique Syndrome? Ann Neurol, 2005;57:679–686

18. Shah SH, Saver JL, Kidwell CS, Albers GW, Rothwell PM, Ay H, Koroshetz WJ, Inatomi Y, Uchino M, Demchuk AM, Coutts SB, Purroy F, Alvarez-Sabin JS, Sander D, Sander K, Restrepo L, Wityk RJ, Marx JJ, Easton JD. A Multicenter Pooled, Patient-Level Data Analysis of Diffusion-Weighted MRI in TIA Patients. *Stroke*, 2007;38:463.
19. Johnston SC. Clinical practice: Transient Ischemic Attack. *N Engl J Med*, 2002;347:1687–1692.
20. Johnston SC, Fayad PB, Gorelick PB, Hanley DF, Shwayder P, van Husen D, Weiskopf T. Prevalence and Knowledge of Transient Ischemic Attack Among US Adults. *Neurology*, 2003;60:1429 –1434.
21. Kleindorfer D, Panagos P, Pancioli A, Khoury J, Kissela B, Woo D, Schneider A, Alwell K, Jauch E, Miller R, Moomaw C, Shukla R, Broderick JP. Incidence and Shortterm Prognosis of Transient Ischemic Attack in A Population-Based Study. *Stroke.*, 2005;36:720–723.
22. Sacco RL, Adams R, Albers G. Guidelines for Prevention of Stroke in Patients with Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack: A Statement for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: co-sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention. *Stroke*, 2006;37(2):577-617.
23. Wu CM, McLaughlin K, Lorenzetti DL. Early Risk of Stroke After Transient Ischemic Attack: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Arch Intern Med*, 2007;167(22):2417-2422.
24. Feinberg WM, Albers GW, Barnett HJ. Guidelines for the Management of Transient Ischemic Attacks. From the Ad Hoc Committee on Guidelines for the Management of Transient Ischemic Attacks of the Stroke Council of the American Heart Association. *Circulation*, 1994;89(6):2950-2965.
25. Hankey GJ, Warlow CP. Cost-Effective Investigation of Patients with Suspected Transient Ischemic Attacks. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1992;55(3):171-176.
26. Shah KH, Edlow JA. Transient Ischemic Attack: Review for the Emergency Physician. *Ann Emerg Med*, 2004;43(5):592-604.

27. Stroke. Diagnosis and Initial Management of Acute Stroke and Transient Ischaemic Attack. National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). London, 2008.
28. Smith WS, Roberts HC, Chuang NA, Ong KC, Lee TJ, Johnston SC, Dillon WP. Safety and Feasibility of a CT Protocol for Acute Stroke: Combined CT, CT Angiography, and CT Perfusion Imaging in 53 Consecutive Patients. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2003;24:688–690
29. Whiteley W, Tseng MC, Sandercock P. Blood Biomarkers in the Diagnosis of Ischemic Stroke: A Systematic Review. *Stroke*, 2008 ;39(10):2902-9.
30. Fazekas F, Fazekas G, Schmidt R, Kapeller P, Offenbacher H. Magnetic Resonance Imaging Correlates of Transient Cerebral Ischemic Attacks. *Stroke*, 1996;27:607–611.
31. Bhadelia RA, Anderson M, Polak JF, Manolio TA, Beauchamp N, Knepper L, O’Leary DH. Prevalence and Associations of MRI Demonstrated Brain Infarcts in Elderly Subjects with A History of Transient Ischemic Attack: the Cardiovascular Health Study. *Stroke*, 1999;30: 383–388
32. Mohr JP, Thompson JL, Lazar RM, Levin B, Sacco RL, Furie KL, Kistler JP, Albers GW, Pettigrew LC, Adams HP Jr, Jackson CM, Pullicino P, for the Warfarin-Aspirin Recurrent Stroke Study Group. A Comparison of Warfarin and Aspirin for the Prevention of Recurrent Ischemic Stroke. *N Engl J Med*, 2001;345:1444–1451.
33. Chimowitz MLM, Howlett-Smith H. Warfarin-Aspirin Symptomatic Intracranial Disease (WASID) Trial: Final Results. *Stroke*, 2004; 35:235.
34. Giles MF, Rothwell PM. Risk of Stroke Early After Transient Ischaemic Attack: A Systematic Review and Meta-analysis. *The Lancet Neurology*, 2007;6:12: 1063-1072.
35. Rothwell PM, Giles MF, Flossmann E, Lovelock CE, Redgrave JNE, Warlow CP, Mehta Z. A Simple Score (ABCD) to Identify Individuals at High Early Risk of Stroke After Transient Ischemic Attack. *Lancet*, 2005; 366: 29–36
36. Lovett JK, Dennis MS, Sandercock PA, Bamford J, Warlow CP, Rothwell PM. Very Early Risk of Stroke After a First Transient Ischemic Attack. *Stroke*, 2003;34:138–140.

37. Gladstone DJ, Kapral MK, Fang J, Laupacis A, Tu JV. Management and Outcomes of Transient Ischemic Attacks in Ontario. *CMAJ*, 2004;170:1099–1104.
38. Purroy F, Begué R, Quílez A, Ripoll GP, Sanahuja J, Brieva L, Setó E and Gil MI. The California, ABCD, and Unified ABCD2 Risk Scores and the Presence of Acute Ischemic Lesions on Diffusion-Weighted Imaging in TIA Patients. *Stroke*, 2009;40:2229-2232.
39. Sciolla R, Melis F for the SINPAC Group. Validation of the ABCD Score Rapid Identification of High-Risk Transient Ischemic Attacks: Prospective. *Stroke*, 2008;39:297-302.
40. Asimos AW, Johnson AM, Rosamond WD, Price MF, Rose KM. A Multicenter Evaluation of the ABCD² Score's Accuracy for Predicting Early Ischemic Stroke in Admitted Patients With Transient Ischemic Attack. *Ann Emerg Med*. 2009.
41. Çoban O. Beyin Damar Hastalıklarında Tanımlar, Sınıflama, Epidemiyoloji ve Risk Faktörleri. Ed: Oge AE, Nöroloji İstanbul Tıp Fakültesi Temel ve Klinik Bilimler Ders Kitapları, 2004; 193-197, Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul.
42. Wolf PA, Kannel WB, Mc Gee DL. Prevention of Ischemic Stroke, Risk Factors, Barnett, *Stroke*, 1988;967-988, Churchill Livingstone, Edinburgh, London
43. Gilroy J. Cerebrovascular disease. *Basic Neurology*. 3rd Edition, Mc Graw Hill Co, USA, 2000.
44. Biller J, Love BB. Vascular Disease of the Nervous System. Ed: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD, *Neurology in Clinical Practice*. 3rd Edition. 1125-1166, Butterwordt-Heinemann, USA, 2000.
45. Giles MF, Rothwell PM. Systematic Review and Pooled Analysis of Published and Unpublished Validations of the ABCD and ABCD² Transient Ischemic Attack Risk Scores *Stroke*, 2010;41:667-673
46. Giles MF. Transient Ischemic Attack – Obtaining a Differential Diagnosis and Predicting Patient Risk. *Stroke, European Neurological Review*, 2006;5;1:44-48
47. National Stroke Strategy. Department of Health, 2007, UK.

48. Clinical Guidelines for Acute Stroke Management. National Health and Medical Research Council (NHMRC) 2007 Australia. Available at: www.nhmrc.gov.au/publications
49. Cucchiara B, Ross M. Transient Ischemic Attack: Risk Stratification and Treatment. *Ann Emerg Med*, 2008;52:27-39.
50. Elkins JS, Sidney S, Gress DR, Go AS, Bernstein AL, Johnston SC. Electrocardiographic Findings Predict Short-term Cardiac Morbidity After Transient Ischemic Attack. *Arch Neurol*, 2002;59:1437–1441.
51. Purroy F, Molina CA, Montaner J. Absence of Usefulness of ABCD Score in the Early Risk of Stroke of Transient Ischemic Attack Patients. *Stroke*, 2007;38:855-856.
52. Sciolla R, Melis F; SINPAC Group. Rapid Identification of High-risk Transient Ischemic Attacks: Prospective Validation of the ABCD Score. *Stroke*, 2008;39:297-302.
53. Tsivgoulis G, Spengos K, Manta P. Validation of the ABCD Score in Identifying Individuals at High Early Risk of Stroke After a Transient Ischemic Attack: A Hospital-based Case Series Study. *Stroke*, 2006;37:2892-2897.
54. Bray JE, Coughlan K, Bladin C. Can the ABCD Score be Dichotomised to Identify High-risk Patients with Transient Ischemic Attack in the Emergency Department? *Emerg Med J*, 2007;24:92-95.
55. Ong MEH, Chan YH, Lin WP, Chung WL. Validating the ABCD² Score for Predicting Stroke Risk After Transient Ischemic Attack in the ED. *American Journal of Emergency Medicine* 2010;28:44-48
56. Lou M, Safdar A, Edlow JA, Caplan L, Kumar S, Schlaug G, Searls DE, Goddeau RP and Selim M. Can ABCD² Score Predict the Need for in-hospital Intervention in Patients with Transient Ischemic Attacks? *Int J Emerg*, 2010;3:75-80
57. The Diagnosis and Acute Management of Stroke and Transient Ischemic Attacks. Available at: <http://guidance.nice.org.uk/CG68>.