

ÖZGÜN ARAŞTIRMA

ORIGINAL ARTICLE

GEÇİCİ İSKEMİK ATAĞI HASTALARDA AKUT İSKEMİK LEZYONLAR VE KLİNİK ÖZELLİKLER İLE İLİŞKİSİ

Bülent GÜVEN, Müjdat Deniz BENLİ, Beyza Nur ÇETİN, Hayat GÜVEN

**Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Nöroloji Kliniği, ANKARA**

ÖZ

GİRİŞ ve AMAÇ: Günümüzde geçici iskemik atak (GİA) "akut infarkt olmaksızın fokal beyin, spinal kord, veya retinal iskemi nedeniyle gelişen kısa süreli ve geçici nörolojik işlev bozukluğu atağı" olarak tanımlansa da; hastalarının yaklaşık 1/3'ünde akut iskemik lezyon görüntülenmekte ve inme gelişme riski için öngörücü bir bulgu olarak kabul edilmektedir. Bu çalışmada GİA tanısı konulan hastalarda akut iskemik lezyonların ve bu lezyonların klinik özelliklerle ilişkisinin araştırılması amaçlanmıştır.

YÖNTEM ve GEREÇLER: Nörolojik defisiti ilk 24 saat içinde tam olarak düzelen ve klinik olarak GİA tanısı konulan hastalar çalışmaya alındı. Tüm hastalara semptom başlangıcından sonraki ilk 24 saat içerisinde beyin difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG) yapılarak; akut iskemi ile uyumlu lezyonlar belirlendi. Nörolojik muayene bulguları, nörolojik defisit düzelleme süresi, vasküler risk faktörleri, GİA etyolojisi ve ABCD² puanları kaydedildi.

BULGULAR: Doksan dört hasta (37 kadın, 57 erkek; yaş ortalaması 68.4±13.8) çalışmaya alındı. Kırk hastada DAG'da difüzyon kısıtlayan akut iskemik lezyon saptandı (%42.6). Nörolojik semptomların düzelmesine kadar geçen süre DAG pozitif hastalarda 117.9±105.1 dakika, DAG negatiflerde ise 58±69.9 dakika idi ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p=0.003). DAG pozitif grupta negatif gruba göre semptom süresi ≥60 dakika olan hasta sayısının daha fazla (p=0.025); <10 dakika olan hasta sayısının ise daha az olduğu (p=0.040) saptandı.

TARTIŞMA ve SONUÇ: Çalışmamızın sonuçları semptomları 24 saat içerisinde düzelen hastalarda akut iskemik lezyonlara oldukça sık olarak rastlanılabileceğine, özellikle semptomları bir saatten daha uzun süren hastalarda akut iskemik lezyon görülme olasılığının daha yüksek olduğuna işaret etmiş; zaman-bağımlı ve görüntülenebilir iskemik lezyon varlığı ile ilişkili alt grupları içeren yeni sınıflandırmalara ve GİA tanımlamalarına gereksinim olabileceğini düşündürmüştür.

Anahtar Sözcükler: Geçici iskemik atak, difüzyon ağırlıklı görüntüleme, serebral iskemi.

Yazışma Adresi: Uzm. Dr. Bülent Güven, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Ankara.

Telefon: 0312 596 20 00

E-posta: bulentcanguven@gmail.com

Geliş Tarihi: 26.03.2021

Kabul Tarihi: 13.04.2021

Tüm yazarlar ORCID ID: Bülent Güven 0000-0002-4816-9257, Müjdat Deniz Benli 0000-0003-3660-0158, Beyza Nur Çetin 0000-0002-8230-0597, Hayat Güven 0000-0002-9135-639X.

Lütfen bu makaleyi şu şekilde atıf edin: Güven B, Benli MD, Çetin BN, Güven H. Geçici iskemik ataklı hastalarda akut iskemik lezyonlar ve klinik özellikler ile ilişkisi. Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi 2021; 27(1): 42-49. doi: 10.5505/tbdhd.2021.83788

ACUTE ISCHEMIC LESIONS IN PATIENTS WITH TRANSIENT ISCHEMIC ATTACK AND ASSOCIATION WITH CLINICAL CHARACTERISTICS

ABSTRACT

INTRODUCTION: Although transient ischemic attack (TIA) is defined as “a brief episodes of temporary neurological dysfunction due to focal brain, spinal cord, or retinal ischemia without acute infarction”; acute ischemic lesion is observed in approximately 1/3 of the patients and it is accepted as a predictive finding for the risk of developing stroke. In this study, it was aimed to investigate acute ischemic lesions in patients diagnosed with TIA and the relationship between these lesions and clinical features.

METHODS: Patients whose neurological deficits resolved completely within the first 24 hours and clinically diagnosed with TIA were included in the study. Brain diffusion weighted imaging (DWI) was performed in all patients within the first 24 hours after the onset of symptoms; lesions compatible with acute ischemia were determined. Neurological examination findings, recovery time of neurological deficit, vascular risk factors, TIA etiology and ABCD² scores were recorded.

RESULTS: Ninety-four patients (37 females, 57 males; mean age 68.4±13.8 years) were included in the study. Acute ischemic lesion restricting diffusion was detected on DWI in 40 patients (42.6%). The time to recovery of neurological symptoms was 117.9±105.1 minutes in patients with DWI positive and 58±69.9 minutes in patients with negative DWI, and the difference was statistically significant (p=0.003). The number of patients with symptom duration ≥60 minutes was higher in the DWI positive group than in the negative group (p=0.025); the number of patients with <10 minutes was less (p=0.040).

DISCUSSION AND CONCLUSION: The results of our study indicated that acute ischemic lesions may be encountered quite frequently in patients whose symptoms recover within 24 hours, and that acute ischemic lesions are more likely to occur especially in patients whose symptoms persist for more than one hour; it suggested that new classifications and TIA definitions including subgroups related to the presence of time-dependent and viewable ischemic lesions may be required.

Keywords: Transient ischemic attack, diffusion-weighted imaging, cerebral ischemia.

GİRİŞ VE AMAÇ

Geçici iskemik atak (GİA) tanımının kapsamı uzun yıllar boyunca tartışmalı bir konu olmayı sürdürmüştür. Semptomların 24 saat içerisinde düzelmiş olmasını esas alan zaman-temelli tanımlamalar yapılmış, daha sonra iskemik lezyonun bulunmamasına dayanan doku-temelli tanımlamalar kabul edilmiştir (1). Günümüzde GİA “akut infarkt olmaksızın fokal beyin, spinal kord, veya retinal iskemi nedeniyle gelişen kısa süreli ve geçici nörolojik işlev bozukluğu atağı” olarak tanımlansa da (1); semptomları 24 saatten kısa süren hastaların 1/3’ünde akut iskemik lezyon görüntülediği bilinmektedir (2-4). Üstelik GİA’lı hastalarda izleyen manyetik rezonans görüntüleme (MRG)’lerde difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG) lezyonlarının kalıcı hasarla sonuçlanabildiği de gösterilmiştir (5). Sonuç olarak zaman- ve doku-temelli tanımlamaların açık olmayan ve çelişkili yanları bulunmaktadır. “Görüntülenebilir bir iskemi gelişmesine karşın nörolojik bulgular, hatta şiddetli de olsa, nasıl geçici olmaktadır, patofizyolojik mekanizmalar nasıl işlemektedir?” sorusunun olduğu kadar; “24 saatten kısa süren nörolojik defisite difüzyon

kısıtlaması gösteren lezyon eşlik ettiğinde kullanılması gereken terminoloji ne olmalıdır?” sorusunun yanıtı da henüz belirsizdir. İnmeli hastaların yaklaşık yarısı özürleyici olmayan veya hızlı düzelen semptomları ile, tanımında görüş birliği olmasa da, minör/hafif inme olarak sınıflandırılabilir (6,7). Belki, DAG lezyonlarının eşlik ettiği ve semptomları 24 saat içinde düzelen hastaları minör inmeli hastalar olarak tanımlamak daha uygun olacaktır (7). Öte yandan, ortak patofizyolojiye sahip, tanı ve tedavi yaklaşımı açısından benzer aciliyet gerektiren inme spektrumunun en hafif örnekleri olan GİA ve minör iskemik inme ayrımının klinik olarak önemini yitirmekte olduğu ve pratik anlamda çok da gerekli olmayabileceği ileri sürülmüştür (8-10).

Sıklıkla GİA benign bir durum olarak kabul edilse de; GİA’lı hastalar, izleyen dönemde erken inme gelişmesi için yüksek riske sahiptirler (1). İskemik inmelerin yaklaşık %20’sine bir veya daha fazla GİA öncülük eder ve GİA’lı hastaların %10-15’i, yarısı ilk 48 saatte olmak üzere, ilk 3 ay içinde inme geçirir (2,11-13). Bu nedenle GİA, altta yatan nedenin hızlı tanısı ve kalıcı bir özürülük

gelişmeden önce tedavinin başlatılması için önemli bir fırsat sunar (2). GİA sonrası inme riskindeki artış klinik ölçekler, difüzyon MRG ve vasküler görüntüleme ile tahmin edilebilir (1). GİA klinik bulgularına DAG'da akut iskemik lezyonun eşlik etmesi, inme gelişme riski ile ilişkili bulunmuş ve inme için güçlü bir öngörücü olduğu ileri sürülmüştür (14-19). Geçici nörolojik semptomları olan hastalarda DAG lezyonunun varlığı, defisit vasküler kaynaklı olduğunu desteklemenin ve, lokalizasyon ve dağılımı ile inme mekanizmasının belirlenmesine katkı sağlamanın yanı sıra daha etkin profilaktik tedavilerin başlatılması için de bir uyarıcı olarak kabul edilebilir (2).

Bu çalışmada semptomları 24 saat içinde düzelen ve klinik olarak GİA tanısı konulan hastalarda DAG akut iskemik lezyonlarının ve bu lezyonların klinik özelliklerle ilişkisinin araştırılması amaçlanmıştır.

YÖNTEM VE GEREÇLER

01.08.2019-01.02.2020 tarihleri arasında GİA tanısıyla nöroloji kliniğine yatırılarak izlenen hastaların dosya kayıtları retrospektif olarak incelendi. Semptom ve bulguları inme kliniği ile uyumlu olan, nörolojik defisiti ilk 24 saat içinde tam olarak düzelen ve ilk 24 saat içerisinde beyin DAG yapılan ardı sıra hastalar çalışmaya alındı. Semptomları geçici global amnezi ile uyumlu bulunan, epilepsi öyküsü olan ya da başvuru öncesi veya sırasında epileptik nöbet geçiren, migren öyküsü olan ya da başvuru öncesi migren atağı ile uyumlu baş ağrısı olan, başvurusu sırasında hipoglisemisi olan hastalar çalışmaya alınmadı. Ayrıca bilinen başka bir nörolojik hastalığı, ciddi kafa travması, intrakraniyal kitle öyküsü olan ve beyin MRG çekilemeyen hastalar çalışmadan dışlandı.

Hastaların GİA sırasındaki nörolojik muayene bulguları (motor/hemiparezi, duyuşal, afazi/disfazi, beyinsapı/serebellar), nörolojik semptom ve defisitlerin düzelme süresi kaydedildi. Hastaların kan testleri, elektrokardiyografi, transtorasik ekokardiyografi, karotis ve vertebral renkli doppler ultrasonografi ve gerekli durumlarda yapılmış olan 24 saatlik ritm Holter, transözofageal ekokardiyografi ve inme etyolojisine yönelik diğer incelemeleri değerlendirildi. Vasküler risk faktörleri (hipertansiyon, diabetes mellitus, dislipidemi, sigara kullanımı, koroner arter hastalığı, kalp

kapak hastalığı, atrial fibrilasyon, inme ve/veya GİA öyküsü) hastaların kullanmakta oldukları antiagregan, antikoagülan ya da lipid düşürücü ilaçlar kaydedildi. GİA/inme etyolojisi TOAST sınıflandırmasına göre belirlendi (büyük arter ateroskleroza, kardiyoembolizm, küçük-damar oklüzyonu, diğer nedenler ve nedeni belirlenemeyen) (20). ABCD² (yaş, kan basıncı, klinik kuvvetsizlik, süre, diabetes mellitus) puanları kaydedildi (21).

Semptom başlangıcından sonraki ilk 24 saat içerisinde yapılan DAG'da; difüzyon kısıtlaması gösteren akut iske mi ile uyumlu lezyon varlığı; lezyonların yerleşimi (anterior serebral arter, orta serebral arter, posterior serebral arter hemisferik sulama alanları, beyinsapı, serebellum ve watershed alanlar) sayısı (tek, multipl), boyutu (<1.5 cm, >1.5 cm) ve semptom başlangıcı ile DAG yapılması arasında geçen süre belirlendi.

Çalışma Helsinki Bildirisine uygun olarak ve Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulunun onayı alınarak yürütüldü (Tarih: 16.03.2020, Karar No: 84/15). Çalışmaya katılan tüm hastalardan yazılı onam formu alındı.

İstatistiksel analiz: Analizlerde SPSS 23.0 programı kullanıldı (Statistical Package for the Social Sciences, version 23.0 for Windows, SPSS Inc., Chicago, IL). Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi ile araştırıldı. Sürekli değişkenler için tanımlayıcı istatistikler ortalama±SD, kategorik değişkenler için sayı (%) şeklinde belirtildi. Normal dağılım gösteren sürekli değişkenler Student-t testi, normal dağılım göstermeyenler ise Mann-Whitney U testi ile karşılaştırıldı. Kategorik değişkenler için Pearson ki-kare testi, ki-kare test koşulları sağlanmadığında Fisher kesin olasılık testi kullanıldı. Analizlerde istatistiksel anlamlılık düzeyi p<0.05 olarak kabul edildi.

BULGULAR

Doksan dört hasta (37 kadın, 57 erkek; yaş ortalaması 68.4±13.8) çalışmaya alındı. Kırk hastada DAG'da difüzyon kısıtlayan akut iskemik lezyon (DAG pozitif) saptanırken (%42.6), 54 hastada DAG'da difüzyon kısıtlayan akut iskemik lezyon tespit edilmedi (DAG negatif). Yaş ve cinsiyet açısından DAG pozitif ve negatif gruplar arasında istatistiksel fark saptanmadı. Nörolojik

defisitinin düzelme süresi DAG pozitif hastalarda 117.9 ± 105.1 dakika, DAG negatif hastalarda ise 58 ± 69.9 dakika idi ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0.003$). DAG pozitif grupta negatif gruba göre nörolojik defisitinin <10 dakika sürdüğü hasta sayısının daha az ($p=0.040$); nörolojik defisitinin ≥ 60 dakika sürdüğü hasta sayısının ise daha fazla olduğu ($p=0.025$) saptandı. DAG pozitif ve negatif hastalar arasında GİA sırasında gelişen nörolojik defisitler, vasküler risk faktörleri ve ABCD² puanları açısından fark saptanmadı. Semptom başlangıcı ile DAG arasındaki süre, DAG pozitif ve negatif hastalar arasında istatistiksel olarak farklılık göstermiyordu. DAG pozitif grupta 4 hastada etyoloji küçük damar oklüzyonu olarak belirlenirken, DAG negatif grupta inme nedeni küçük damar oklüzyonu olarak değerlendirilen hasta yoktu ($p=0.030$) (Tablo 1). DAG pozitif hastaların 24'ünde lezyon tek (%60); 21 hastada <1.5 cm (%52.5); 25 hastada orta serebral arter (%62.5) sulama alanında idi. (Tablo 2).

TARTIŞMA VE SONUÇ

Çalışmamızda GİA hastalarının %42.6'sında ilk 24 saatte yapılan DAG'da akut iskemik lezyon saptandı. GİA hastalarının yaklaşık 1/3'ünde akut iskemik lezyon görüntülediği kabul edilmekle birlikte (2,4,19), bu oran oldukça geniş bir aralıkta değişmektedir ve hastaların %30-50'sinde DAG'da akut iskemik lezyon bulunduğu bildirilmiştir (1,8,14,22-25).

Neden GİA'lı bazı hastalarda akut iskemik lezyon gösterilebiliyorken, bazılarında gösterilemiyor? sorusunun yanıtı çok da açık değildir. Bu kısmen görüntüleme tekniği ile ilişkili olabilir. GİA ve beyin görüntüleme arasındaki süre olasılıkla MRG pozitivitesinde rol oynar. Hiperakut DAG bulguları değişkenlik gösterebilir; başlangıçta yanlış negatif olabileceği gibi, pozitif görüntülemeler daha sonra normalleşebilir (4). Seri MRG çalışmaları bazı iskemik lezyonların hızlıca kaybolduğunu ve GİA başlangıcından 48 saatten daha uzun süre geçtiğinde görünebilirliğini kaybedebileceğini göstermiş ve GİA sonrası gecikerek yapılan MRG'nin tanısal değerinin düşeceği ileri sürülmüştür (4,26). Tersine, lezyon görüntülenebilirliğinin gecikebileceği de bildirilmiştir (4,27-29), bu durumda eğer ilk MRG semptom başlangıcından hemen sonra yapıldıysa DAG pozitifliği daha düşük bulunabilir. GİA'lı

hastalarda DAG'ın duyarlılığı ilk 3 saate göre ilk 24 saatte yapılanlarda daha yüksek bulunmuştur (28). GİA semptomlarının başlangıcı ile ilk DAG arasındaki süre 2 saatten azsa yanlış-negatif bulguları minimize etmek için DAG tekrarı önerilmiştir (27). Çalışmamızda bütün hastalara semptom başlangıcı sonrası ilk 24 saatte DAG yapıldı, bu ilk 24 saat içerisinde, akut iskemik lezyon bulunan ve bulunmayan hastalar arasında semptom başlangıcı ile DAG yapılma süresi arasında istatistiksel fark saptanmadı. Akut iskeminin görüntülenmesinde DAG'ın zaman bağımlı duyarlılığının dışında; GİA ile ilişkili DAG lezyonlarının sıklıkla küçük olması ve küçük DAG lezyonlarının ADC ölçümlerindeki olası hatalar iskemik lezyonların görüntülenememesine neden olabilir (30). Ayrıca DAG lezyonlarının ortalama ADC değerlerinin geçici iskemik defisitli hastalarda kalıcı defisitlilere göre daha düşük olması da negatif sonuçlarda etkili olabilir (2,23).

Çalışmamızda nörolojik defisitinin düzelme süresi DAG pozitifliği ile ilişkili bulundu, özellikle semptomları 60 dakikadan uzun süren hastalarda akut iskemik lezyonlar daha sık olarak görüldü. Tersine semptomları 10 dakikadan kısa süren hastalarda DAG pozitifliği daha az sıklıkta idi. Çalışmalarda genellikle uzun semptom süresi, DAG pozitifliği ile ilişkili bulunmuş, özellikle semptomlar 60 dakikadan uzun sürdüğünde DAG pozitifliği riskinin yüksek olduğu saptanmıştır (18,23,31,32). Semptomların süresi, iskeminin çözülme süresini yansıtıyor olabilir ve daha uzun süren iskemi infarktla sonuçlanma olasılığını artırabilir. Bu aynı zamanda, uzun süren defisitlerde DAG'da iskemik lezyon gösterilemediğinde, semptomların non-vasküler nedenlerden kaynaklanabilme olasılığına dikkat edilmesi gerektiğini düşündürür.

DAG'da GİA-ilişkili lezyonlar sıklıkla küçük boyutlu ve multipldir (16,23,30,32). GİA semptomlarının tam düzelmesi sonrası DAG'da kalan böyle punktat lezyonları tanımlamak için "geçici iskemik atakların ayak izleri" terimi önerilmiştir (33). GİA-ilişkili DAG lezyonları beyin herhangi bir yerinde bulunabilir; beyinsapı, internal kapsül ve motor korteks gibi fonksiyonel beyin bölgelerinde ve klinik semptomlarla uyumlu arteriyel sulama alanlarında yerleşebildiği gibi sessiz bölgelerde de saptanabilir (2). Çalışmamızda DAG pozitif olan hastaların yaklaşık yarısında lezyonun <1.5 cm, %40'ında multipl olduğu saptandı. İskemik lezyonların sıklıkla orta

Tablo 1. Geçici iskemik atak hastalarında difüzyon ağırlıklı görüntüleme de akut iskemik lezyonu olan ve olmayan hastaların özellikleri.

	DAG'da iskemik lezyonu olan hastalar n = 40	DAG'da iskemik lezyonu olmayan hastalar n = 54	p
Yaş (yıl)	68.4±15.1	68.4±13	0.988 ¹
Cinsiyet Kadın/Erkek	13/27 (32.5/67.5)	24/30 (44.4/55.6)	0.338
Semptom süresi (dk)	117.9±105.1	58±69.9	0.003 ²
Semptom süresi <10 dk	1(2.5)	9 (16.7)	0.040
Semptom süresi 10-59 dk	14 (35)	26 (48.1)	0.287
Semptom süresi ≥ 60 dk	25 (62.5)	20 (37)	0.025
GİA semptomları			
Motor	8 (20)	19 (35.2)	0.168
Duyusal	17 (42.5)	24 (44.4)	1.000
Afazi/disfazi	22 (55)	24 (44.4)	0.422
Beyinsapı/serebellar	2 (5)	2 (3.7)	1.000
Vasküler risk faktörleri			
Hipertansiyon	23 (57.5)	30 (55.6)	1.000
Diabetes mellitus	11 (27.5)	20 (37)	0.453
Sigara kullanımı	11 (27.5)	11 (20.4)	0.575
Hiperkolesterolemi	9 (22.5)	17 (31.5)	0.466
Hipertrigliseridemi	12 (30)	11 (20.4)	0.406
Koroner arter hastalığı	13 (32.5)	15 (27.8)	0.790
Kalp kapak hastalığı	7 (17.5)	8 (14.8)	0.947
Atrial fibrilasyon	6 (15)	5 (9.3)	0.519
Geçirilmiş inme öyküsü (hasta sayısı)	4 (10)	7 (13)	0.754
Geçirilmiş inme sayısı	0.1±0.3	0.1±0.3	0.660 ²
Geçirilmiş GİA öyküsü (hasta sayısı)	2 (5)	3 (5.6)	1.000
Geçirilmiş GİA sayısı	0.1±0.3	0.1±0.5	0.891 ²
Kullanılan ilaçlar			
Antiagreganlar	17 (42.5)	22 (40.7)	1.000
Antikoagülanlar	2 (5)	5 (9.3)	0.695
Statinler	5 (12.5)	4 (7.4)	0.488
Total kolesterol (mg/dl)	200.1±195.9	209±193.9	0.156 ²
LDL (mg/dl)	211.2±317.8	168.8±190.8	0.218 ²
HDL (mg/dl)	48.8±60.7	52.9±59.5	0.221 ²
Trigliserid (mg/dl)	193±188.5	179.2±168.3	0.994 ²
Glukoz (mg/dl)	112.7±58.2	115.9±55.5	0.646 ²
HbA1c* (%)	6.7±2.1	6.3±1.1	0.932 ²
Etyoloji			
Büyük arter ateroskleroza	11 (27.5)	12 (22.2)	0.729
Kardiyoembolizm	7 (17.5)	6 (11.1)	0.559
Küçük damar okluzyonu	4 (10)	0 (0)	0.030
Diğer nedenler	0 (0)	0 (0)	
Nedeni belirlenemeyen	18 (45)	36 (66.7)	0.059
ABCD ² puanı	4.1±1.4	3.9±1.6	0.413 ²
ABCD ² puanı <4	12 (30)	18 (33.3)	0.905
ABCD ² puanı = 4-5	22 (55)	28 (51.9)	0.926
ABCD ² puanı = 6-7	6 (15)	9 (16.7)	1.000
Semptom başlangıcı-DAG süresi (saat)	6.4±4.9	6.4±5.2	0.764 ²

Veriler sayı (%) veya ortalaması±standart sapma olarak verilmiştir.

¹Student-t testi, ²Mann-Whitney U testi

* HbA1c 85 hastada değerlendirilmiştir.

DAG: Difüzyon ağırlıklı görüntüleme, GİA: Geçici iskemik atak, LDL: Düşük-dansiteli lipoprotein, HDL: Yüksek-dansiteli lipoprotein, HbA1c: Glikolize hemoglobin

serebral arter sulama alanı yerleşimli olduğu izlendi. Çalışmamızda GİA sırasında gelişen semptom ve bulgular ile akut iskemik lezyon varlığı arasında ilişki saptanmadı. Motor defisitler, unilateral kuvvetsizlik ve afazi DAG pozitifliği ile ilişkili bulunmuştur (14,22,24,31,32,34).

Çalışmamızda DAG pozitif ve negatif hastalar arasında yaş, cinsiyet, eşlik eden vasküler risk faktörleri açısından farklılık saptanmadı. DAG pozitif grupta 4 hastada etyoloji küçük- damar okluzyonu olarak belirlenirken, DAG negatif grupta inme nedeni küçük damar okluzyonu

Tablo 2. Difüzyon ağırlıklı görüntülemelerde infarkt sayı, büyüklük ve yerleşimleri.

	n (%)
DAG iskemik lezyon sayısı	
Tek	24 (60)
Multipl	16 (40)
DAG iskemik lezyon boyutu	
≥1.5 cm	19 (47.5)
< 1.5 cm	21 (52.5)
DAG iskemik lezyon yerleşimi	
Orta serebral arter sulama alanı	25 (62.5)
Posterior serebral arter sulama alanı	4 (10)
Beyinsapı	5 (15)
Mezensefalון	1 (2.5)
Pons	2 (5)
Bulbus	3 (7.5)
Serebellum	2 (5)
Sınır alanı yerleşimli	5 (12.5)
Anterior	1 (2.5)
Posterior	3 (7.5)
İnternal	1 (2.5)

Veriler sayı (%) olarak verilmiştir.
DAG: Difüzyon ağırlıklı görüntüleme.

olarak değerlendirilen hasta yoktu. İki grup arasında fark istatistiksel olarak anlamlı olsa da, hasta sayılarının azlığı nedeniyle güvenilir bulunmadı. İnme nedeninin belirlenemediği hasta sayısı DAG negatif grupta daha fazla idi ve DAG pozitif grupla aralarındaki fark istatistiksel anlamlılık sınırına oldukça yakındı. Büyük damar oklüzyonunun GİA'lı hastalarda DAG pozitifliği ile ilişkili olduğu ileri sürülmüştür (2). İnme veya GİA öyküsü, diabetes mellitus (24) ve atriyal fibrilasyonun (14,24) DAG pozitif hastalarda negatiflere göre daha sık olduğu saptanmış; bir çalışmada ise yaş, diabetes mellitus, hipertansiyon ve sigara kullanımı ile akut iskemik lezyonların varlığı ilişkili bulunmamıştır. (22). Çalışmamızda DAG pozitif ve negatif gruplar arasında, GİA öncesinde antiagregan, antikoagülan ve lipid düşürücü ilaçlar kullanan hasta sayıları açısından da fark saptanmadı.

GİA'lı hastalarda DAG lezyonunun bulunması, iskemik olayların erken dönemde tekrarı için yüksek riskle ilişkilendirilmiştir (8,14,17-19,31). Çok merkezli bir çalışmada DAG yapılan GİA hastalarında inme tekrarı oranı 7 günde DAG pozitiflerde (doku-pozitif) %7.1, negatiflerde %0.4; 90 günde ise DAG pozitiflerde %7.7, negatiflerde %1 olarak bulunmuştur. GİA'nın doku-temelli tanımlamasının prognostik bilgi vermede yardımcı olabileceği ileri sürülmüştür (19). Diğer bir çalışmada DAG lezyonu bulunan GİA veya minör inmeli hastalarda, lezyonu

bulunmayanlara göre inme gelişme riskinin daha yüksek olduğu (90 günde %10.8), MR anjiyografide intrakraniyal damar oklüzyonu da varsa riskin daha da yükseldiği (%32.6) bildirilmiştir (35). Ancak bir çalışmada GİA'ya eşlik eden DAG lezyonu hastaların %11'inde saptanmış ve GİA sonrası erken dönem inme riski ile korele bulunmamıştır (34). DAG lezyonlarının uzun dönemdeki (1-5 yıl) inme riski ile ilişkisi ise net değildir (8).

Çalışmamızda GİA sonrası erken inme riskinin öngörülmesine yönelik olarak geliştirilmiş bir prognostik puanlama olan ABCD² toplam puanlarının ve düşük, orta ve yüksek riske işaret eden puan kategorilerine göre hasta dağılımlarının DAG pozitif ve negatif gruplar arasında farklılık göstermediği saptanmıştır. Ancak çalışmamız uzun-sürelili bir izlem çalışması olmadığından, GİA hastalarında akut iskemik lezyonların varlığının prognostik önemi hakkında sadece ABCD² puanlaması ile uyumuna göre yorum yapabilmek mümkün değildir. DAG-MRG'nin kullanıldığı bir çalışmada GİA hastalarında akut iskemik lezyonların bulunması ile, ABCD² puanı arasında bir korelasyon ve inme riskinde (90 gün, 1 yıl, 5 yıl) artış saptanmamıştır (22). Ancak GİA hastalarında beyin iskemik lezyonu varlığının, ABCD² puanlamasına eklenmesinin GİA sonrası akut fazda inme öngörüsünü iyileştirebileceği ileri sürülmüştür (36,37).

GİA başlangıcından sonraki ilk 24 saatte DAG yapılan hastaların çalışmaya alınmış ve görüntüleme tekrarlarının yapılmamış olması, çalışmamız için bir sınırlılık oluşturabilir. Yirmi dört saatten sonra pozitifleşen lezyonların gözden kaçmasına ve bu nedenle DAG pozitif hasta sayısında yanılığlara neden olabilir. GİA'lı hastalarda nörogörüntülemenin, tercihan difüzyon sekanslarını içeren MRG'nin, semptomların başlamasından sonraki 24 saat içinde yapılması önerilmiştir (1). Ancak iskemik lezyonların DAG'da görüntülenebilme süresi hakkında görüş birliği bulunmamaktadır; erken dönemde görüntülenebilen lezyonların daha sonra kaybolabildikleri ya da başlangıçta saptanmayan lezyonların ilerleyen günlerde görüntülenabildikleri bildirilmiştir (4,26-29). Bu durumda GİA'lı hastalardaki akut iskemik lezyonların sıklığını doğru olarak belirleyebilmek, semptomların başlangıcından itibaren yapılacak seri DAG'larla mümkün olacaktır.

Geçici iskemik ataklı hastalarda, inme tekrarı için prognostik bir gösterge özelliği taşıması nedeniyle akut iskemik lezyonların değerlendirilmesi önemlidir ve tedavi yaklaşımlarının belirlenmesinde yol gösterici olabilir. Çalışmamızın sonuçları semptomları 24 saat içerisinde düzelen hastalarda akut iskemik lezyonlara oldukça sık rastlanılabileceğine, özellikle semptomları bir saatten daha uzun süren hastalarda akut iskemik lezyon görülme olasılığının daha yüksek olduğuna işaret etmiş; zaman-bağımlı ve görüntülenebilir iskemik lezyon varlığı ile ilişkili alt grupları içeren yeni sınıflandırmalara ve GİA tanımlamalarına gereksinim olabileceğini düşündürmüştür.

KAYNAKLAR

- Easton JD, Saver JL, Albers GW, et al; American Heart Association; American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. 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. The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists. *Stroke* 2009; 40(6): 2276-2293.
- Souillard-Scemama R, Tisserand M, Calvet D, et al. An update on brain imaging in transient ischemic attack. *J Neuroradiol* 2015; 42(1): 3-11.
- Ovbiagele B, Kidwell CS, Saver JL. Epidemiological impact in the United States of a tissue-based definition of transient ischemic attack. *Stroke* 2003; 34(4): 919-924.
- Brazzelli M, Chappell FM, Miranda H, et al. Diffusion-weighted imaging and diagnosis of transient ischemic attack. *Ann Neurol* 2014; 75(1): 67-76.
- Oppenheim C, Lamy C, Touzé E, et al. Do transient ischemic attacks with diffusion-weighted imaging abnormalities correspond to brain infarctions? *AJNR Am J Neuroradiol* 2006; 27(8): 1782-1787.
- Roberts PS, Krishnan S, Burns SP, et al. Inconsistent Classification of Mild Stroke and Implications on Health Services Delivery. *Arch Phys Med Rehabil* 2020; 101(7): 1243-1259.
- Tse D, Hill MD, Coutts SB. Early secondary prevention in transient ischemic attack (TIA) and minor stroke. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2019; 19(6): 34.
- Coutts SB. Diagnosis and management of transient ischemic attack. *Continuum (Minneapolis)* 2017; 23(1, Cerebrovascular Disease): 82-92.
- Yu AXY, Coutts SB. Role of brain and vessel imaging for the evaluation of transient ischemic attack and minor stroke. *Stroke* 2018; 49(7): 1791-1795.
- Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, et al. American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Clinical Cardiology, and Council on Peripheral Vascular Disease. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2014; 45(7): 2160-2236. Erratum in: *Stroke* 2015; 46(2): e54.
- Giles MF, Rothwell PM. Risk of stroke early after transient ischaemic attack: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol* 2007; 6(12): 1063-1072.
- Johnston SC, Gress DR, Browner WS, et al. Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA. *JAMA* 2000; 284(22): 2901-2906.
- Wu CM, McLaughlin K, Lorenzetti DL, et al. Early risk of stroke after transient ischemic attack: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2007; 167(22): 2417-2422.
- Calvet D, Touzé E, Oppenheim C, et al. DWI lesions and TIA etiology improve the prediction of stroke after TIA. *Stroke* 2009; 40(1): 187-192.
- Prabhakaran S, Chong JY, Sacco RL. Impact of abnormal diffusion-weighted imaging results on short-term outcome following transient ischemic attack. *Arch Neurol* 2007; 64(8): 1105-1109.
- Ay H, Koroshetz WJ, Benner T, et al. Transient ischemic attack with infarction: a unique syndrome? *Ann Neurol* 2005; 57(5): 679-686.
- Purroy F, Begué R, Gil MI et al. Patterns of diffusion-weighted magnetic resonance imaging associated with etiology improve the accuracy of prognosis after transient ischaemic attack. *Eur J Neurol* 2011; 18(1): 121-128.
- Purroy F, Montaner J, Rovira A, et al. Higher risk of further vascular events among transient ischemic attack patients with diffusion-weighted imaging acute ischemic lesions. *Stroke* 2004; 35(10): 2313-2319.
- Giles MF, Albers GW, Amarenco P, et al. Early stroke risk and ABCD² score performance in tissue- vs time-defined TIA: a multicenter study. *Neurology* 2011; 77(13): 1222-1228.
- Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke* 1993; 24(1): 35-41.
- Johnston SC, Rothwell PM, Nguyen-Huynh MN, et al. Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischaemic attack. *Lancet* 2007; 369(9558): 283-292.
- Anticoli S, Pezzella FR, Pozzessere C, et al. Transient ischemic attack fast-track and long-term stroke risk: Role of diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2015; 24(9): 2110-2116.
- Kidwell CS, Alger JR, Di Salle F, et al. Diffusion MRI in patients with transient ischemic attacks. *Stroke* 1999; 30(6): 1174-1180.
- Inatomi Y, Kimura K, Yonehara T, et al. DWI abnormalities and clinical characteristics in TIA patients. *Neurology* 2004; 62(3): 376-380.
- Prabhakaran S. Triaging patients with transient ischemic attack--what can we learn from diffusion-weighted imaging? *Nat Clin Pract Neurol* 2008; 4(1): 14-15.
- Moreau F, Modi J, Almekhlafi M, et al. Early magnetic resonance imaging in transient ischemic attack and minor

Güven ve ark.

- stroke: do it or lose it. *Stroke* 2013; 44(3): 671-674.
27. Shono K, Satomi J, Tada Y, et al. Optimal timing of diffusion-weighted imaging to avoid false-negative findings in patients with transient ischemic attack. *Stroke* 2017; 48(7): 1990-1992.
 28. Morita N, Harada M, Satomi J, et al. Frequency of emerging positive diffusion-weighted imaging in early repeat examinations at least 24 h after transient ischemic attacks. *Neuroradiology* 2013; 55(4): 399-403.
 29. Carpentier N, Edjlali M, Bouhafs F, et al. Serial brain MRI in TIA patients. *J Neuroradiol* 2012; 39(3): 137-141.
 30. Bertrand A, Oppenheim C, Lamy C, et al. Comparison of optimized and standard diffusion-weighted imaging at 1.5T for the detection of acute lesions in patients with transient ischemic attack. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008; 29(2): 363-365.
 31. Redgrave JN, Coutts SB, Schulz UG, et al. Systematic review of associations between the presence of acute ischemic lesions on diffusion-weighted imaging and clinical predictors of early stroke risk after transient ischemic attack. *Stroke* 2007; 38(5): 1482-1488.
 32. Lamy C, Oppenheim C, Calvet D, et al. Diffusion-weighted MR imaging in transient ischaemic attacks. *Eur Radiol* 2006; 16(5): 1090-1095.
 33. Ay H, Oliveira-Filho J, Buonanno FS, et al. 'Footprints' of transient ischemic attacks: a diffusion-weighted MRI study. *Cerebrovasc Dis* 2002; 14(3-4): 177-186.
 34. Al-Khaled M, Matthis C, Münte TF, et al; QugSS2-Study. The incidence and clinical predictors of acute infarction in patients with transient ischemic attack using MRI including DWI. *Neuroradiology* 2013; 55(2): 157-163.
 35. Coutts SB, Simon JE, Eliasziw M, et al. Triaging transient ischemic attack and minor stroke patients using acute magnetic resonance imaging. *Ann Neurol* 2005; 57(6): 848-854.
 36. Giles MF, Albers GW, Amarenco P, et al. Addition of brain infarction to the ABCD² Score (ABCD²I): a collaborative analysis of unpublished data on 4574 patients. *Stroke* 2010; 41(9): 1907-1913.
 37. Merwick A, Albers GW, Amarenco P, et al. Addition of brain and carotid imaging to the ABCD² score to identify patients at early risk of stroke after transient ischaemic attack: a multicentre observational study. *Lancet Neurol* 2010; 9(11): 1060-1069.

Etik Bilgiler

Etik Kurul Onayı: Çalışma Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından onaylanmıştır (Sayı: 84/115, Tarih: 16.03.2020).

Onam: Yazarlar tüm olgulardan imzalı onam alındığını beyan etmişlerdir.

Telif Hakkı Devir Formu: Tüm yazarlar tarafından Telif Hakkı Devir Formu imzalanmıştır.

Hakem Değerlendirmesi: Hakem değerlendirmesinden geçmiştir.

Yazar Katkı Oranları: Cerrahi ve Tıbbi Uygulamalar: BG, HG. Konsept: BG, HG. Tasarım: BG, HG. Veri Toplama veya İşleme: MDC, BNÇ. Analiz veya Yorum: BG, HG. Literatür Taraması: BG, MDB, BNÇ, HG. Yazma: BG, HG.

Çıkar Çatışması Bildirimi: Yazarlar çıkar çatışması olmadığını beyan etmişlerdir.

Destek ve Teşekkür Beyanı: Yazarlar bu çalışma için finansal destek almadıklarını beyan etmişlerdir.

*Bu çalışma 18-20 Aralık 2020 tarihlerinde Türk Beyin Damar Hastalıkları Derneği tarafından düzenlenen 4. Türkiye İnme Akademisi'nde e-poster bildiri olarak sunulmuştur.