



T.C.
DÜZCE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSE BAŞVURUSUNDA GEÇİCİ
İSKEMİK ATAĞ DÜŞÜNÜLEN HASTALARIN
ROSIER, ABCD2 SKORLARI İLE WHITELEY
İNDEKSİ VE BRADFORD BEDENSEL BELİRTİ
ENVANTERİ SONUÇLARININ
DEĞERLENDİRİLMESİ**

DR. ALİ CAN KARA
TIPTA UZMANLIK TEZİ

DÜZCE-2025



T.C.
DÜZCE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSE BAŞVURUSUNDA GEÇİCİ
İSKEMİK ATAĞ DÜŞÜNÜLEN HASTALARIN
ROSIER, ABCD2 SKORLARI İLE WHITELEY
İNDEKSİ VE BRADFORD BEDENSEL BELİRTİ
ENVANTERİ SONUÇLARININ
DEĞERLENDİRİLMESİ**

DR. ALİ CAN KARA
TIPTA UZMANLIK TEZİ

DOÇ. DR. MUSTAFA BOĞAN
TEZ DANIŞMANI

DÜZCE-2025

TEŞEKKÜRLER

Bir yanda ‘Otuz beş yaş’ şiirinden uyarlanan hikayemin geride bıraktığı hüznün bir yanda hayatımın gözlerimin önünden geçeceği iki andan birisinde olmanın telaşesi... Fark ettim ki tam da bu eşikte durup bakınca belirliyormuş; hatırladığımızdan fazla olan ‘unuttuklarımız’... Ve gördüm ki bugüne kadarki her karede nice mukaddes ve fedakar imzalar saklıymış...

Karşılıksız sevgiyle bu hikayeyi başlatan Aileme; Anneme, Babama, Kardeşime, Rahmetli Dedem ve Babaanneme,

‘Emek’ derslerinin temsilcileri olan Öğretmenlerime, Tıp fakültesi yıllarımda, laboratuvarında zahiren bana da bir yer verirken, diğer yandan zihnimde, sinirbilim ve davranış bilimleri alanında yeni boyutlar açan, yıllar önce, “Sadece laboratuvarında değil, her yerde davranış bilimleri ile ilgilenebilirsin...” diyerek yıllar öncesinde bu tezin ilham kıvılcımını yakan fikir hocam Doç. Dr. Hakan Kayır’ a,

Tezimin Prospektif işçiliğinde yardımlarını esirgemeyerek beni kendilerine borçlandıran baş çömezlerim Dr. İlknur YILMAZ, Dr. Toprak ÖZTÜRK olmak üzere destekçim olan tüm ekip arkadaşlarıma ve intörnlerime,

Yeri geldiğinde suskun duruşlarıyla iz bırakan, Yeri geldiğinde yalnızca akademik değil, hayat dersleriyle de dört yıl boyunca rehberim olan, Gururla, gönül rahatlığıyla ve hatta büyük bir keyifle asistanlıklarını yaparken Kendince olan desteklerini her daim hissettiğim hepsi de birbirinden değerli olan hocalarım; Doç. Dr. Hasan SULTANOĞLU’ na, Doç. Dr. Mustafa BOĞAN’ a, Doç. Dr. Mehmet Cihat DEMİR’ e, Dr. Öğr. Üyesi Salih KARAKOYUN’ a, Dr. Öğr. Üyesi Erdinç ŞENGÜLDÜR’ e ,

Her şeyden öte, bu hayat serüveninde;

sabırla, sevgisiyle ve tükenmez desteğiyle bir kanadım olan, hakkını hiçbir zaman ödeyemeyeceğim sevgili eşime;
gülüşüyle, neşesiyle ve bitmek bilmez yaramazlığıyla diğer kanadım olan, sevmelere doyamayacağım canım kızıma
çok ama çok büyük bir minnet borçluyum...

Dr . Ali Can Kara

ÖZET

Amaç: Bu çalışmada inme ve Geçici İskemik Atakta görülebilen semptomlarla acil servise başvuran hastalarda tanısal değerlendirmeye ilaveten hastalara uygulanan skorlamalar ve hastaların klinik sonuçlarıyla olan ilişkileri incelenmiştir. Elde edilen verilerin Geçici İskemi Atak ve inme hastalarıyla inme taklitçilerinin ayırıcı tanısında kullanılması hedeflenmiştir.

Metod: Prospektif olarak planlanan bu çalışma Düzce Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı'na 01/03/2024 ile 01/02/2025 arasında başvuran hastalarda son 24 saat içinde geçirilmiş senkop, konvülsiyon, fokal nörolojik semptom tarifleyen hastalarda tanısal değerlendirmeye ilaveten ABCD2, ROSIER, WI-7, BBBE-44 skorlamaları hesaplanmış ve hastaların klinik sonuçları arasındaki ilişkiler istatistiksel olarak incelenmiştir. Verilerin analizinde SPSS 25 kullanıldı. 24 saat içinde kafa travması geçiren, kanser ve epilepsi tanısı olan, ileri derece afazisi olan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir.

Bulgular: İnme şüphesiyle takip edilen 115 hastanın %28.7'si (n=33) nörovasküler hastalık tanısı alırken %71,3'ü (n=82) inme taklitçisi olarak değerlendirilmiştir. Başvurular içinde en sık görülen semptom baş dönmesidir(%33,9). Nörovasküler hastalık tanısı alan hastaların içinde baş dönmesi semptomu olanların oranı (%15.2) tanı almayan hastaların içindeki baş dönmesi semptomu olanların oranından (%41.5) anlamlı şekilde düşüktü(p=0.007). Nörovasküler hastalık tanısı alanlar ve inme taklitçileri karşılaştırıldığında; afazi (p<0.001), üst kstremitede parestезisi (p=0.009), alt ekstremitede pleji (p=0.001) bulguları ve ABCD2 skoru (p<0.001), ROSIER skoru (p<0.001) anlamlı olarak yüksek bulundu. Nörovasküler hastalık tanısı alan hastaların içinde WI7 skoru orta-yüksek olanların oranı %30.3, tanı almayan hastaların içindeki WI7 skoru orta-yüksek olanların oranı ise %34.1 şeklinde daha düşük olsa da aralarında anlamlı bir fark yoktu (p=0.692). Hasta semptomlarının ve skorlama sistemlerinin inme tanısı açısından lojistik regresyon analizi yapıldığında modelin; duyarlılığı (sensitivite) %66.7, özgüllüğü (spesifisite) ise %95.1 olarak hesaplandı ve %87 doğruluğa sahip olduğu görüldü.

Sonuç: Duyarlılığın %66.7 olması, modelin nörovasküler hastalık tanısı konan hastaların üçte ikisini doğru şekilde belirleyebildiğini gösterirken, %95.1 özgüllük,

modelin nörovasküler hastalığı olmayan bireyleri büyük oranda doğru şekilde dışladığını göstermektedir. %87 doğruluk oranı, modelin genel olarak başarılı bir performans sergilediğini desteklemektedir. Yaptığımız regresyon analizlerindeki sonuçlarda; inmeyi taklit eden patolojileri tarayan skorlamalar ile inmeyi ön gören skorlamaların birlikte kullanımının tanısal performansta daha güvenilir sonuçlar elde edilebileceğini gördük. Modelin özellikle yüksek özgüllüğe sahip olarak yanlış pozitif tanı oranının düşük olması inme taklitçilerini ayırt etme açısından klinik kullanımda umut vadetmiştir.

Anahtar Kelimeler: inme, ABCD2, ROSIER, Bradford, sağlık anksiyetesi, whiteley indeksi



ABSTRACT

Objective: This study aimed to evaluate the relationship between clinical outcomes and various scoring systems applied to patients presenting to the emergency department with symptoms that can be seen in stroke and Transient Ischemic Attack (TIA), in addition to diagnostic evaluations. The goal was to use the data obtained to help differentiate between patients with TIA or stroke and those with stroke mimics.

Method: This prospective study was conducted at the Emergency Medicine Department of Düzce University between 01/03/2024 and 01/02/2025. Patients who presented within the last 24 hours with syncope, convulsion, or focal neurological symptoms were evaluated diagnostically. In addition, ABCD2, ROSIER, WI-7, and BBBE-44 scores were calculated, and the relationships between these scores and clinical outcomes were statistically analyzed. SPSS 25 was used for data analysis. Patients with head trauma within the last 24 hours, a diagnosis of cancer or epilepsy, or severe aphasia were excluded from the study.

Results: Of the 115 patients followed with suspected stroke, 28.7% (n=33) were diagnosed with a neurovascular disease, while 71.3% (n=82) were evaluated as stroke mimics. The most common symptom among the presentations was dizziness (33.9%). Among patients diagnosed with neurovascular disease, the proportion experiencing dizziness (15.2%) was significantly lower than in those not diagnosed with neurovascular disease (41.5%) ($p=0.007$). When comparing patients diagnosed with neurovascular disease to stroke mimics, the presence of aphasia ($p<0.001$), paresthesia in the upper extremity ($p=0.009$), plegia in the lower extremity ($p=0.001$), ABCD2 score ($p<0.001$), and ROSIER score ($p<0.001$) were found to be significantly higher. Although the proportion of patients with a moderate-to-high WI-7 score was lower in the diagnosed group (30.3%) compared to the undiagnosed group (34.1%), this difference was not statistically significant ($p=0.692$). Logistic regression analysis of patient symptoms and scoring systems in terms of stroke diagnosis showed that the model had a sensitivity of 66.7%, specificity of 95.1%, and an overall accuracy of 87%.

Conclusion: A sensitivity of 66.7% indicates that the model correctly identifies about two-thirds of patients diagnosed with neurovascular disease, while a specificity of 95.1% shows that it correctly excludes the vast majority of those without neurovascular disease. The 87% accuracy supports that the model demonstrates overall strong performance. Our regression analysis results suggest that combining scoring systems that screen for stroke mimics with those that predict stroke may provide more reliable diagnostic performance. The model's particularly high specificity and low false-positive rate show promise for distinguishing stroke mimics in clinical practice.

Keywords: stroke, ABCD2, ROSIER, Bradford, health anxiety, Whiteley index



İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
Önsöz.....	i
Özet.....	ii
İngilizce Özet (Abstract)	iv
Kısaltmalar.....	viii
Tablolar.....	ix
Şekiller.....	x
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. İnme.....	3
2.1.2. İnme epidemiyolojisi.....	3
2.1.3. İnme Patofizyolojisi.....	4
2.1.4. İnme Sınıflandırması.....	5
2.1.5. İnme ve Risk Faktörleri.....	8
2.2. Tanı ve Değerlendirme	12
2.2.1. Semptomlar.....	12
2.2.2. Anamnez.....	13
2.2.3. Fizik muayene.....	13
2.2.4. Laboratuvar testleri.....	14
2.2.5. Görüntüleme yöntemleri.....	14
2.2.6. Ayırıcı tanı.....	16
2.2.7. Tedavi.....	17
2.2.8. Risk skarlama sistemleri	18
2.3. DSM-V Bedensel belirti bozuklukları ve ilişkili bozukluklar.....	20
2.3.1. Bedensel (Somatik) belirti bozukluğu.....	21
2.3.2. Hipokondriyazis ve hastalık kaygısı bozukluğu.....	22
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	23
3.1. Çalışmanın Tasarımı ve Hasta seçimi.....	23
3.2. Ölçekler ve Skorlamalar.....	23
3.2.1. ABCD2 risk skarlama ölçeği.....	23

3.2.2. ROSIER ölçeği	24
3.2.3. Bradford bedensel belirti envanteri (BBBE-44).....	25
3.2.4. Whiteley indeksi-7 (WI-7).....	26
3.3. Veri toplanması	27
3.4. İstatistiksel Analiz.....	27
4. BULGULAR.....	29
5. TARTIŞMA.....	37
6. SONUÇLAR.....	46
7. KAYNAKLAR.....	47
8. EKLER.....	61



KISALTMALAR

AF: Atriyal Fibrilasyon

AHA: American Heart Association (Amerikan Kalp Derneği)

AIC: Akaike information criterion

APTT: Aktive Parsiyal Tromboplastin Zamanı

ASA: American Stroke Association (Amerikan İnme Derneği)

ATP: Adenozin Trifosfat

BIC: Baseian Information Criterion

BBBE: Bradford Bedensel Belirti Envanteri

DM: Diyabetes Mellitus

DSM: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı)

DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü

GİA: Geçici İskemik Atak

HT: Hipertansiyon

INR: International Normalized Ratio

IV TPA: İntravenöz trombolitik

İSH: İntraserebral hemoraji

MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme

NIHSS: Ulusal Sağlık Enstitüleri İnme Ölçeği

NMDA: N-metil-D-aspartat

PT: Protrombin zamanı

ROSIER: Recognition of Stroke in the Emergency Room (Acil Serviste İnme Tanınma Ölçeği)

SAK: Subaraknoid Kanama

TOAST: Trial of Organization. 10172 in Acute Stroke Treatment

TÜİK: Türkiye İstatistik Kurumu

WBC: White Blood Cell-Lökosit

WI: Whiteley İndeksi

TABLÖLAR

Tablo 1: İnmelerde Değiştirilemez Risk Faktörleri

Tablo 2: İnmelerde Değiştirilebilir Risk Faktörleri

Tablo 3: ABCD2 Risk Skolama Ölçeği

Tablo 4: ROSIER Ölçeği

Tablo 5: Whiteley İndeksi-7

Tablo 6: Çalışmaya dahil edilen hastaların acil serviste aldıkları tanılar

Tablo 7: Çalışmaya dahil edilen hastaların komorbid hastalıkları

Tablo 8: Demografik veriler ve vital bulguların nörovasküler hastalık tanısı alan ve almayan gruplar arasında karşılaştırılması

Tablo 9: Başvuru semptomlarının nörovasküler hastalık tanısı alan ve almayan gruplar arasında karşılaştırılması

Tablo 10: TİA tanısı alan ve herhangi bir tanı almayan hastaların çalışmada kullanılan skolama sistemleri açısından karşılaştırılması

Tablo 11: Çeşitli skolamaların nörovasküler hastalık tanısı alan ve almayan gruplar arasında karşılaştırılması

Tablo 12: Hasta semptomlarının ve skolama sistemlerinin nörovasküler hastalık tanısı açısından lojistik regresyon analizi sonuçları

ŞEKİLLER

Şekil 1: DSM-V’te Bedensel Belirti Bozuklukları ve ilişkili bozuklukların sınıflandırılması

Şekil 2: DSM-V’te Bedensel (Somatik) Belirti Bozukluğu tanı kriterleri

Şekil 3: DSM-V’te Hastalık Kaygısı Bozukluğu tanı kriterleri

Şekil 4: Semptomlar ve skarlama sistemleri ile oluşturulan modelin nörovasküler hastalık gelişimi ile karşılaştırılması.



1. GİRİŞ VE AMAÇ

İnme; literatürde akut olarak gelişen patolojiler sonucu beyinde fokal hasarların görüldüğü nörolojik defisitler şeklinde tarif edilmektedir ve inmeler 2'ye ayrılmış olup, %87'sini iskemik inmeler oluştururken, geri kalan %13'nü hemorajik inmeler oluşturmaktadır (1).

Geçici İskemik Atak (GİA), inme ile benzer semptomlara sahiptir ancak bu semptomların 24 saat içinde tamamen düzelmesiyle ayırt edilir. Çoğu GİA, 1 saat içinde kendiliğinden düzelir. Yapılan araştırmalara göre GİA aslında bir inme habercisidir. Literatürde kritik olan sürenin ilk hafta olduğu vurgulanmıştır çünkü inme riski bu süreçte önemli derecede artmaktadır. Bu yüzden erken teşhis edilmeleri inmenin önlenmesi için kritik bir rol oynamaktadır (2).

Ölüm nedenleri incelendiğinde, inmenin önemi daha belirginleşmedir. Çünkü dünya genelinde ikinci sırada yer almaktadır. Ayrıca ölümle engelliliğin nedenleri incelenmiş ve üçüncü sırayı aldığı görülmüştür. Son otuz yılda ciddi bir sağlık yükü oluşumuna sebep olan inme, dünya genelindeki insidansında %70'lik bir artış görülmüştür (3).

Temel olarak iskemik ve hemorajik şeklinde iki inme türü vardır. Hem inmeye bağlı komplikasyonların önlenmesinde hem tedavinin etkinliğinde erken tanıyla birlikte tedaviye başlanması çok önemlidir. Çünkü nöronlar doğası gereği hipoksiye karşı son derece hassastır. Bu yüzden iskemik inmenin tedavisinde zaman çok kritik rol oynamaktadır (4). Tedavi yöntemleri de zamanla bağlantılı olup intravenöz trombolitik (IV TPA) tedavisi ilk dört buçuk saatte uygulanabilir. Mekanik trombektomi, iskemik inme tedavisinde kullanılan bir diğer yöntem olup, uygulanması için ideal süre 24 saate kadar çıkabilmektedir (5).

İnme hastalarında semptomlarının genellikle aniden başlaması nedeniyle ilk olarak acil servislere başvurdıkları görülmektedir. Bu durum inmenin tanı ve tedavisinde, acil tıp hekimlerinin rol ve öneminin her geçen gün artmasına yol açmaktadır. Hastaların anamnezi ve fizik muayeneleri doğrultusunda teşhis ve tedavi süreçlerinde zaman kazandırmak ve hekimlerin yatak başı, hızlı, kolay karar vermelerine yardımcı olan skorlama sistemleri geliştirilmiştir. Skorlama sistemleri

hem tekrarlanabilir hem de düşük maliyetli olup, görüntülemelerin gerekli olabileceği durumlarda hem radyasyon riskini ve hem sağlık sistemindeki yüksek harcamaları azaltmada fayda sağlarlar. Geliştirilmiş olan ABCD2 skorlama sistemi GİA geçiren hastalardaki inme riskini öngörmek için kullanılırken, Acil Serviste İnme Tanıma (Recognition of Stroke in the Emergency Room - ROSIER) ölçeği inme tanısında kullanılmak üzere tasarlanmıştır. Bu klinik karar verme sistemleri hastaların yakınmalarına ve doktorların tespit ettiği bulgulara dayalıdır.

Ülkemizde hem sağlığı konusunda endişeli kişilerin hem de sağlık anksiyetesine bağlı ya da ondan bağımsız olarak bedensel belirtilerini abartılı olarak yorumlayan kişilerin de acil servislere kolaylıkla başvurabileceğini hekimlerin yapacağı değerlendirmelerde ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulması gerektiğini aklımızdan çıkarmamamız gerekir. Biz de acil servis başvurusunda inme ve GİA düşündüren semptomları olan kişilerin, değerlendirmelerine ilaveten ABCD2, Acil Serviste İnme Tanıma (ROSIER), sağlık anksiyetesini değerlendirmek için Whiteley İndeksi-7 (WI-7), somatizasyon durumunu değerlendirmek için de Bradford Bedensel Belirti Envanteri (BBBE-44) uyguladık. Elde edilen sonuçların tanısal açıdan katkısını değerlendirmek için hastaların klinik sonuçlarıyla olan ilişkilerini inceledik.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. İnme

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) inme için yapmış olduğu tanımlama; lokalize veya global beyin işlev bozukluğuna ait belirti ve bulguların mevcut olduğu tablo saniyeler veya saatler içinde hızla gelişebilir, 24 saatten uzun sürebilir veya ölümlle sonuçlanabilir . Ve bu tablo vasküler nedenler dışında hiçbir sebeple aydınlatılamaz şeklindedir (6).

İskemik inme öncüsü kabul edilen geçici GİA; karotid ve vertebrobaziler arterlerin sulama alanlarındaki perfüzyonel patolojilere bağlı, kliniği iskemik inmeyle aynı olabilen, genellikle 1 saat içinde düzelen ama 24 saati geçmeyen tablo olarak tanımlanmaktadır (2).

2.1.2. İnme epidemiyolojisi

Her ne kadar tedavisinde önemli gelişmeler kaydedilse de dünya genelinde ölüm ve sakatlık nedenleri arasındaki yerini hala korumaktadır. 2021 yılında dünya çapında 6,5 milyon ölüme yol açarak ölüm nedenleri arasında ikinci sırada yer almıştır (7, 8).

Batı ülkeleri ve doğu ülkeleri arasında inme prevelansında önemli farklar tespit edilmiştir. Batı ülkelerinde prevelansı 8/1000 saptanmışken, Japonya’da yıllık prevelansının bunun iki buçuk katına kadar yükseldiği görülmüştür (9).

GİA ise semptomları geçici olduğu için, insanlar semptomlarını doğru şekilde yorumlayamamasından dolayı bu tabloların tanı alması zorlaşmaktadır (10). Yaptıkları araştırmaya göre, Kleindorfer ve arkadaşları 2002 yılında ABD’de 240.000 GİA vakasının meydana geldiğini tahmin etmişlerdir (11).

Türkiye İstatistik Kurumu(TÜİK) 2023 verilerine göre, dolaşım sistemi hastalıkları ülkemizde ölümlerin başlıca nedeni olup, tüm ölümlerin %33,4’ünü oluşturmaktadır. Dolaşım sistemi hastalıklarından kaynaklanan ölümlerin alt

nedenlerinde serebrovasküler hastalıkları 3. sırada yerini alır ve dolaşım sistemi hastalıklarının %18,6'sını oluşturur(12).

Literatür incelendiğinde, yaş ve cinsiyet ile inmenin insidansı, mortalitesi ve prevalansı arasında anlamlı ilişkiler görülmektedir. Özellikle premenopozal kadınlarda inme aynı yaştaki erkeklere göre daha az görülürken, postmenopozal kadınlarda ise aynı yaştaki erkeklere kıyasla daha sık görülmüştür (13).

Sekiz farklı Avrupa ülkesinde yapılmış olan bir çalışma bize inmenin öneminin giderek arttığını göstermiştir. Bu çalışmaya göre inme riskindeki yıllık artış erkeklerde %9, kadınlarda ise %10 olarak belirlenmiştir (14). Ayrıca dünya genelinde yapılan araştırmalarda tüm vakaların %62,4'ünde iskemik inme görülürken geri kalanını hemorajik inmeler oluşturmuştur. Hemorajik gruba dahil edilen intraserebral hemoraji %27,9'unu, %9,7'sini ise subaraknoid hemorajinin oluşturduğu tahmin edilmektedir (15).

2.1.3. İnme Patofizyolojisi

İnme 2 temel patolojiden kaynaklanır; Büyük çoğunluğu iskemik oklüzyonlar olup geri kalan kısmı ise hemorajik durumlardan oluşmaktadır (16).

İskemik inmeler; trombotik, embolik ve hemodinamik olmak üzere üç temel mekanizma sonucu gelişmektedir (17). Trombotik ve embolik durumların yol açtığı oklüzyonlar serebral kan akışını azaltabilir veya serebral arterleri tıkayabilir. Beslenmesi bozulan nöronlarda nöronal elektriksel aktivitenin azalması çeşitli klinik semptomların ortaya çıkmasına yol açar. Beynin beslenmesinde önemli bir yer tutan Willis poligonu ve leptomeningeal anastomozlar sayesinde serebral parankimin beslenmesi desteklenir. Bu nedenle, nöronlar iskemik koşullar altında bile belirli bir süre boyunca işlevlerini sürdürebilir (18).

Nöronlar iskemiye belirli bir oranda direnebilse de uzun süren iskemik bir süreç yaşanması halinde mitokondriyal hasar, Adenozin Trifosfat (ATP) tükenmesiyle ve hücre ölümü ile sonuçlanan bir dizi olay tetiklenir. Hücrelerde bulunan membran iyon pompaları işlevini kaybederek; nöronlar ve glial hücreler şişmesine ve ödemli bir hale gelmesine yol açar. Ayrıca, bu mikro atmosferde artan ekstraselüler glutamat,

etraftaki N-metil-D-aspartat (NMDA) reseptörlerini uyarır. Uyarılmış olan bu reseptörler sonrasında Fosfolipaz A2, Nitrik Oksit Sentaz, Kalpain ve Siklooksijenaz gibi çok kritik enzimleri aktive eder. Hidrojen Peroksit, süperoksit anyonu ve hidroksil radikali gibi reaktif oksijen türlerinin üretilmesi ile de kan-beyin bariyerinde gelişen harabiyet vazojenik ödemle sonuçlanır (19). Şayet kan akımı ciddi şekilde azalır ve kollaterallerden de yeterli destek sağlanmazsa, iskemik çekirdek olarak adlandırılan bu nöronal bölgede artık geri dönüşümsüz nekrotik hasar tablosu meydana gelir (20).

Venöz veya arteriyel kanın ani bir şekilde beyin parankimine ekstrasvaze olmasına intraserebral hemoraji denir. Kan ekstrasvazyonu hem özellikle kronik hipertansiyonu olan bireylerde ani kan basıncındaki artışla hem de travmaya bağlı kapiller ile arteriyelerin tahribatı sonrası görülebilmektedir (21).

Literatürde yer alan hemorajik inme vakaları üzerinde yapılan incelemelerde; hemorajik tabloların yaklaşık üçte birinde, ilk üç saat içinde hematomun hacminde artış olabildiği ve bu artışın üç ile on iki saat sürebildiği görülmüştür. Hematomun etrafında oluşan ödemde ilk 24 saat içinde artış göstererek genellikle beşinci veya altıncı gün en yüksek seviyesine ulaştığı, hematom ve etrafındaki ödemin neden olduğu basınç, bu bölgede hipoperfüzyonu daha da şiddetlendirdiği düşünülmektedir. Eğer ekstrasvazyon sonrası oluşan hematomlar, serebellar bölgelerde yer alırsa bu bölgede oluşturacakları basınç ile dördüncü ventrikülün tıkanarak akut dönemde hidrosefali görülmesine sebep olabilir (22-24).

2.1.4. İnme Sınıflandırması

İnme 2 başlıkta altında sınıflandırılmıştır. Bunlardan en sık görüleni İskemik inmeler olup, inmelerin %60'dan fazlasını oluşturduğu tespit edilmiştir (15).

Geri kalan Hemorajik İnmeler ise kendi içinde İntraserebral hemoraji (İSH) ve subaraknoid kanama (SAK) olarak 2 alt başlıkta toplanmaktadır (15).

2.1.4.1. İskemik İnme Sınıflandırması

İskemik inme için günümüzde en yaygın kullanılan yöntem TOAST (Trial of Organization. 10172 in Acute Stroke Treatment) sınıflamasıdır. Bu sınıflandırma etyoloji esas alınarak yapılmıştır ve iskemik inmeyi 5 gruba ayırır (25);

Büyük arter ateroskleroza;

Bu tablo iskemik inmelerin %30-43'üne sebebiyet veren, aterosklerozun proksimal intrakranyal veya servikal arterlerde yol açtığı tablolardır. Bu tablolarda kortikal, subkortikal yapılarda, serebellar ve pons etrafında 15-20 mm aşabilen enfarktlar görülebilmektedir (26).

Kardiyoembolizm;

İskemik inmelerin nedenleri arasında 2. sırada yer alır. İskemik tabloların %20-30'u kardiyoembolizmden kaynaklanmaktadır. Kardiyoembolik inmeler ciddi semptomlarla prezente olabilir. Özellikle hastaların bilinç seviyesinde ani bozulmalar, hatta bu bozulmalara ek olarak epileptik nöbetler izlenebilir. Geçici tek taraflı görme kaybı olan Amaurosis fugax, GİA yaşayan veya sistemik emboli öyküsü olan hastalarda, farklı arter sulama alanlarında da kronik enfarkt gözlemlenmesi kardiyoembolizm olasılığını artırır (25).

Günümüzde ekokardiyografik değerlendirmelerin yaygınlaşmasıyla birlikte, artık kardiyoembolik durumların altında yatan birçok neden belirlenebilmektedir. Literatüre bakıldığında; iskemik inme hastalarının miyokard enfarktüsü, atriyal fibrilasyon (AF), koroner arter hastalığı, protez kalp kapakları, patent foramen ovale ve çeşitli kardiyak hastalık öyküleriyle kardiyoembolizme neden olduğu görülmüştür (27).

Küçük Arter Tıkanıklığı:

Akut iskemik inmelerin en sık 3. sebebi olup %10-%23'ünde görülmektedir. Bu etiyopatogenez en sık beyin sapı, korona radiata, internal kapsül ve bazal ganglionlarda tespit edilmiştir (28). Damarsal tutulum, vazospazm veya kardiyoembolizm olasılığı dışlandığında, 20 mm'den küçük infarktlarda olası bir neden olarak değerlendirilebilir (29).

Bu tablo için literatürde yer alan radyolojik bulgular arasında; laküner enfarktlar, serebral düzeydeki mikrohemorajiler, Virchow-Robin isimli genişlemiş perivasküler boşluklar, beyaz cevherdeki leukoaraiosis isimli lezyonlar ve beyin atrofisi yer almaktadır (30).

Diğer Nedenlere Bağlı İnmeler:

İskemik hadiselerin yaklaşık %2-%11'sini oluşturmaktadır (26). TOAST'taki ilk üç majör nedenle ilişkilendirilmeyen akut serebral infarktların; santral sinir sistemindeki vaskülitlerden (primer ya da sekonder), serebral otozomal dominant arteriopati subkortikal infarkt ve lökoensefalopati (CADASIL) hastalığından, serebral amiloid anjiopati hastalığından, mitokondrial kaynaklı hastalıklardan, travmalardan, diseksiyon ve koagülasyon bozukluklarına sebebiyet veren hematolojik hastalıklardan dolayı oluşabildiği literatürde görülmektedir (26).

Nedeni Belirlenemeyen İnme:

Bu grup, genç hastalarda daha yaygındır ve tüm iskemik inmelerin önemli bir kısmını oluşturur. Yaklaşık olarak iskemik vakaların %25'inde görülmektedir. Ama gençlerde bu durum daha da yüksek oranda olup genç inme vakalarının yaklaşık üçte birinde kesin neden henüz belirlenememiştir (31).

Görüntüleme alanında gelişmiş tekniklere, hematolojik taramalara ve genetik testlere rağmen hala bazı inme vakalarının nedeni tespit edilememektedir. Açıklanamayan bu durumların sebebi; tetkiklerin zamanlamasındaki hatalar veya hastaların tercihlerine bağlı olarak eksik kalan tanısal değerlendirmelerden kaynaklanabilir. Ayrıca eğer erken dönemde değerlendirilmemişse; enfeksiyonlar, vazospazmlar, emboliye neden olan aritmiler ve hızla düzelebilen geçici hastalıklar fark edilmeyebilir (32). Bu kategori iki farklı etiyolojik faktörün tespit edildiği hastaları da kapsadığı için diğer inme gruplarına kıyasla daha yüksek bir sıklığa sahiptir (31).

Literatürde yapılan bir inceleme, genç bireylerde kriptogenik inme vakalarını diğer inme türleriyle karşılaştırmıştır. Sonuçlar, tromboza yatkınlık oluşturan durumların ve kronik sistemik hastalıkların daha yaygın olduğunu ancak kriptogenik inme hastalarında damarsal patolojiler ve kalp hastalıklarının daha az görüldüğünü göstermiştir (33).

Altta yatan nedenin doğru ve zamanında belirlenmesi hastalar açısından kritik bir önem arz etmekte olup, ikincil korunma yöntemlerinin başarılı bir şekilde uygulanabilmesi açısından da ayrı bir önem arz etmektedir.

2.1.5. İnme ve Risk Faktörleri

Global inme yükü ile mücadele edebilmek için, inmeyi iyi tanımalı, risk faktörlerinde değiştirilebilen etyolojik sebepler tespit edilmeli ve risk oluşturan bu durumların değiştirilmesi için önemli bir çaba harcanmalıdır. Yapılan araştırmalarla inme tablolarının oluşumuna yol açan birçok risk faktörü bulunmuş ve bunlar 2 ana gruba ayrılmıştır. Değiştirilebilen ve değiştirilemeyen faktörler olarak iki grupta toplanan risk faktörleri INTERSTROKE I ve II araştırmalarına konu olmuş ve bu araştırmaların literatüre sundukları katkılarda görüldüğü üzere; değiştirilebilen risk faktörleri tüm inmelerin %90'ıyla ilişkili olduğu bildirilmiştir (34, 35).

2.1.5.1 Değiştirilemeyen Risk Faktörleri

Tablo 1: İnmelerde Değiştirilemez Risk Faktörleri

	DEĞİŞTİRİLEMEZ RİSK FAKTÖRLERİ
İskemik İnme	Yaş
	Cinsiyet
	İrk
	Genetik
Hemorajik İnme	Yaş
	Cinsiyet
	İrk
	Genetik

Literatürde yer alan değiştirilemeyen risk faktörleri; yaş, cinsiyet, ırk ve aile öyküsü olarak belirlenmiştir (36).

Yaş

Gençlerle kıyaslandığında ileri yaştaki vakalar daha sıktır. Sıklığı yaşla korelasyon göstermiş olup yapılan insidans araştırmalarında 55 yaşından itibaren her 10 yılda insidans 2'ye katlanmakta olduğu görülmüştür (37).

Cinsiyet

İleri yaştaki erkeklerin inme geçirme olasılığı kadınlara nazaran daha yüksekken, genç yaş gurubunda kadınlarda, gebelik ve kontraseptif kullanımı gibi hormonal faktörlerin etkisi nedeniyle inme riski erkeklerdekinden daha fazladır (38).

İrk

Literatürde yer alan bilgilere göre; Afrika kökenli Amerikalılar, beyaz ırka kıyasla iki kat daha yüksek inme riski taşımakta olduğu ve inme kaynaklı ölüm oranlarının daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (39).

Genetik

Ailede inme öyküsünün varlığı bireylerde inme geçirme olasılığını artırır. Ayrıca çift yumurta ikizlerinde yapılan taramalarda tek yumurta ikizlerine oranla inme geçirme ihtimalinin 2 kat daha fazla olduğunu gösteren literatür bilgileri mevcuttur (40).

2.1.5.2. Değiştirilebilir Risk Faktörleri

Tablo 2: İnmelerde Değiştirilebilir Risk Faktörleri

	DEĞİŞTİRİLEBİLİR RİSK FAKTÖRLERİ
İSKEMİK İNME	Diyabetes Mellitus
	Hipertansiyon
	Hiperlipidemi
	Kardiyak Nedenler
	Sigara kullanımı
	Diyet
	Alkol Tüketimi
	Obezite
	Fiziksel İnaktivite
HEMORAJİK İNME	Hipertansiyon
	Sigara Kullanımı
	Diyet
	Alkol Tüketimi

Diyabetes Mellitus (DM)

Yapılan araştırmalara göre; Topluma kıyasla Diyabetes Mellitus (DM) tanılı hastaların inme riski iki kat daha yüksek olup, 10 yıldan sonran bu risk 3 katına çıkmaktadır. Özellikle tip 1 diyabeti olan genç hastaların belirgin şekilde artmış inme riski taşıdığı tespit edilmiştir (38, 41). Ayrıca yapılan araştırmalara göre; diyabet, inmenin daha erken yaşlarda ortaya çıkmasına yol açmaktadır ve hastaların diyabet süresi ile inme riski korelasyon göstermektedir. On yıldan uzun süredir diyabeti olan hastalarda, inme riskinin üç kat daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (42).

Hipertansiyon (HT)

İnsanlarda kan basıncının etkisini inceleyen araştırmalarda görülmüştür ki; hemorajik inmeler HT'den daha fazla etkilenmektedir. Daha da önemlisi kan basıncı yüksekliği ile inmenin, HT tanısı olmayan kişilerde bile anlamlı bir ilişki gösterdiği ortaya konulmuştur (38, 43). Ayrıca HT, önemli bir grup olan genç erişkin inme hastalarının en sık görülen vasküler risk faktörlerinden biridir (44).

Dislipidemi

Yapılan epidemiyolojik araştırmalarda lipoproteinlerden düşük yoğunluklu olanların (LDL) iskemik inme ile arasında önemli bir ilişki olduğu gösterilmiştir. Fakat trigliserit ile ilişkili yapılan araştırmalarda bulunan sonuçlar çeşitlilik göstermekte olup birbirleriyle çelişen sonuçlar bulunmaktadır (45, 46).

Yapılan araştırmaların çoğunda tespit edilmiş önemli risklerden birisi de yüksek kolesterol seviyeleridir. Statin tedavisi yüz güldürücü sonuçlara neden olurken, vasküler hadiselerden koruyucu olduğu ve mortalite oranlarını düşürmede yardımcı olduğu görülmüştür (47, 48).

Kalp hastalıkları

İskemik inme vakalarıyla azımsanmayacak derece ilişkili olduğu ve vakaların %25-35'inde kardiyak hastalıkların rol aldığı bilinmektedir. Özellikle başrolde Atriyal Fibrilasyon (AF) olup iskemik inmelerin %10'nunda tespit edilmektedir. Sol ventrikül trombüsü, protez kapak ve diğer kapak hastalıkları, patent foramen ovale, kardiyomiyopatiler emboliye yatkınlık oluşturan diğer durumlardır (49).

Karotis Stenozu

Tüm inmelerin büyük bir kısmı olan %15-18'inde görülebilmekte olan bu durumda hastalar semptomatik ve asemptomatik olabilir. Herhangi bir müdahale uygulanmayan stenzlu ve asemptomatik bireylerde 5 yıl içinde inme riskinin %4,7 olabildiğı, stentleme ve endarterektomi gibi girişimsel işlemlerin inme riskini azaltmaya yardımcı olabileceğı gösterilmiştir (50, 51).

Sigara

Sigara, inme riskini neredeyse iki katına çıkarır ve genel olarak vasküler hastalıklara katkıda bulunur (52). Araştırmalar, sigarayı bırakmanın bu riski 2 yıl içinde azalttığını ve 5 yıllık yoksunluktan sonra risk seviyesinin sigara içmeyenlerle neredeyse eşitlendiğini göstermektedir(53).

Alkol tüketimi

Önemli tespitlerden biri olarak alkol; inmenin 2 türünde de artışa yol açtığını gösterilmiştir (54, 55).

Alkolün etkileri göz önünde bulundurulacak olursa hem AF hem kardiyomiyopati hem de HT patogenezinde rol oynadığı unutulmamalıdır (56). Böylece dolaylı etkilerle de inme riskini arttırmış olur.

Diyet ve Obezite

Beslenme tercihinde ağırlıklı olarak tekli doymamış yağ asidi içeren besin tüketiminin, serebrovasküler hadiselerle yol açma olasılığının daha düşük olduğu gösterilmiştir (57, 58) .

Bazı prospektif araştırmalarda potasyum içerikli beslenmede inme riski azalırken, sodyum içerikli beslenmede risk artmıştır. Aynı şekilde vücut ağırlığı ve abdominal yağ dokusu artışı, inme riskinde artışla doğru orantılıdır.

Kilo vermek indirekt olarak tansiyonu düşürmesiyle riski azaltabilirken, kilo vermenin inme üzerinde direkt etkisi hala belirsizliğini korumaktadır (59).

Fiziksel aktivite

Uzun süreli oturmak inme riskini artırdığı gibi fiziksel aktivitenin optimal değerinden az olması risk artışına yol açmaktadır (60) .

Terleten ve kalp hızını belirgin şekilde yükseltebilen aktiviteler doğru sürelerde yapıldığında metabolik açıdan anlamlı olup inme riskini azaltabildiği literatürde yer alan bilgiler arasındadır (61).

2.2. Tanı ve Değerlendirme

2.2.1. Semptomlar

GİA semptomları inme semptomları ile benzerlik gösterebilir. Ortaya çıkan klinik, etkilenen parankimal alana bağlıdır. Bu bölgenin belirlenmesi ileri tetkik ve ikincil önlemler için önemlidir. GİA semptomları silik olabilir ama inme öncesi ciddi bir uyarı olarak değerlendirilmelidir (62).

Nörolojik tablolarda görülen semptomlar kabaca 2 gruba ayrılmış olup; pozitif semptomlar ve negatif semptomlar olarak isimlendirilmiştir. Negatif semptomlar; görme defisitleri, ekstremitelerde görülen duyu ve kuvvet defisitleri iken pozitif semptom olarak ışık çakmaları, ağrı, kas seğirmesi sayılabilir. Pozitif semptomlar da daha çok nöbet ve migrenlerde görülmektedir (63).

GİA ve iskemik inmelerin prezentasyonu genellikle hemorajik inmelere farklı olarak negatif semptomlar ile kendini gösterir. Hemorajik tabloların başlangıcında aniden ortaya çıkan baş ağrısı, konfüzyon, fokal nörolojik defisitler ve nöbet görülebilir (64-66).

2.2.2. Anamnez

Bir hasta ani başlangıçlı nörolojik semptom tariflemesi halinde, bu hasta GİA ve inme açısından hızlıca ve ayrıntılı şekilde değerlendirilmelidir.

Semptomların başlangıç zamanı ayrı bir önem arz etmekte olup tedavi seçiminde kritik rol oynar.

Yaş ve demografik özellikler, tıbbi öykü, travma öyküsü, ilaç kullanımı (varsa düzenli kullanım durumu), inme risk faktörleri, tetikleyici etkenler (örneğin alkol veya madde kullanımı, hiperventilasyon, antiepileptik ilaç alımı), semptomların başlangıç zamanı, semptomların ilerleyici olup olmadığı, ağrı varlığı ve bilinç bulanıklığı gibi faktörler dikkatlice incelenmelidir.

2.2.3. Fizik Muayene

İnme şüphesi olan bir hastaların ilk değerlendirmesinde, inmenin mortal bir tablo oluşturabileceği akılda tutularak, kritik hastalarda olduğu olduğu gibi bu hastalarda da temel amaç hastanın stabil kalmasını sağlanmasıdır. Bu nedenle hastanın ABC (Havayolu, Solunum, Dolaşım) açısından fizik muayenesi yapılmalı ve gerekli ise ivedilikle uygun müdahaleler yapılmalıdır.

Hastaların vital bulguları, elektrokardiyografisi (EKG) görülmeli devamında da hasta monitörize bir şekilde takip edilmelidir.

İlk değerlendirmede parmak ucundan kan glikozuna da bakılmalıdır. Glikoz değerindeki düşüklük nörolojik semptomlardan sorumlu olabilir.

Akut inme vakalarında tansiyonlarının genellikle yüksek olduğunu görülmüştür (67). Takiplerde kafa içi basıncı artmış hastalarda ayrıca solunum depresyonuna dikkat edilmeli ve entübasyon ihtiyacı doğabileceği akılda tutulmalıdır.

Ortaya çıkan klinik tablo nörolojik ya da metabolik bir sebebe bağlı olarak ortaya çıkmış olabileceğinden dolayı bu durumun sebebinin aydınlatılması için detaylı bir anamnez, iyi bir fizik muayene ve ayrıntılı bir nörolojik muayene kaçınılmazdır.

Literatürde acil hekimlerinin hastalarda fizik muayene ile iskemik inmeyi önemli ölçüde yakalayabildiği yapılan çalışmalarla gösterilmiştir (68).

2.2.4. Laboratuvar Testleri

Hem inme tablolarına yol açabilen nedenleri ortaya çıkartmak hem de inme ve GİA tablolarını tespit etmek için laboratuvar testleri yapılır.

Laboratuvar testleri olarak; glukoz düzeyi, arter kan gazı, WBC, trombosit, elektrolitler, PT, APTT, INR, böbrek fonksiyon testleri, karaciğer fonksiyon testleri, toksikoloji paneli, etanol düzeyi, serum beta-hcg düzeyi, ilaç maruziyeti durumu var ise ilaç düzeyi çalışılmalıdır. Ayrıca sinir sistemini tutan enfeksiyon ve otoimmün durumlar da inmeyi taklit edebileceğinden dolayı ilerleyen aşamalarda lomber ponksiyon yapılması da gerekebilmektedir.

2.2.5. Görüntüleme Yöntemleri

İnme düşünülen tüm hastalarda, görüntüleme yöntemleri olmazsa olmazdır. Nörogörüntüleme sayesinde; iskemi ve hemoraji ayrımını, reperfüzyon gereken iskemik alanlar ile nekrotik alanların tespit edilmesini, kitle, ödem ve enfeksiyon gibi

inmeyi taklit edebilen ayırıcı tanılarının yapılmasını sağlar. Aynı zamanda damarların yapısının da görüntülenebilir olmasıyla reperfüzyonel tedavi kararlarına yön verir.

2.2.5.1. Bilgisayarlı Tomografi (BT)

Beyin BT; günümüzde hem kolay ulaşılabilir hem de düşük maliyetli olması önemli bir avantaj sağlar. İntrakraniyal hemoraji tespitinde büyük bir rol oynar. Yapılan çalışmalarda kanamaları yakalamadaki duyarlılığı %99,86 olarak tespit edilmiş ve altın standart olarak kabul görmüştür (69).

Fibrinolitik tedavilerin bazı riskleri bulunmaktadır. Bu tedavinin planlandığı hastalarda kontrendikasyon yaratacak patolojilerin tespit edilmesi gerekir. Bu durumlarda da beyin BT tercih edilmekte olup hasta acil servise girdikten 25 dakika içerisinde beyin BT çekilmesi öneren literatür önerileri bulunmaktadır (70).

Beyin BT; hemorajik inmelere olduğu kadar iskemik inmelerin tanısında fayda sağlamayabilir. Çünkü iskemik patolojilerin %61'i erken dönemde BT'ye yansımamaktadır. Bu dönemde yakalanabilen bulgular; lentiform nükleus sınırlarının belirsizleşmesi, sulkuslarda küntleşme, kortikal hipoatenüasyon, sylvian fissürün silikleşmesi, bazal gangliyonlarda gri beyaz cevher ayrımının silikleşmesi, dens orta serebral arter görünümüdür (71).

2.2.5.2. Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi (BTA)

Kontrast maddenin damar yolundan verilerek çekim yapılması işlemidir. Bu işlem ile vasküler yapılar görüntülenir. İntrakraniyal hadiselerde oklüzyonları ve kanamaları tespit etmeye yarar. Oklüzyonları tespit etmedeki duyarlılığı ve özgüllüğü oldukça yüksektir (70). Bundan dolayı da hastaların trombektomi tedavisine uygunluğun değerlendirilmesinde de yarar sağlar fakat bu kritik ve faydalı rolünün yanında önemli bir dezavantajı ise önemli miktarda kontrast madde kullanılmasıdır.

2.2.5.3. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG):

İnme düşünülen hastalarda erken tanıda kullanılabilen bir görüntüleme yöntemi olup iskemik inmeleri tespit etmede yararlıdır. Beyin BT'den önemli bir

avantajı radyasyon maruziyetinin olmamasıdır. Fakat MRG'nin BT'ye oranla maliyeti yüksek ve çekim süresi daha uzun olabilmektedir.

MRG ile çekilen FLAIR(*Fluid-Attenuated Inversion Recovery*) sekansı, semptomlarının ne zaman başladığı bilinmeyen hastalarda kullanılabilir. Bu hastalar semptomların fark edildiği ilk 4,5 saatlik süredeyken yapılan değerlendirmede kullanılır. Bu görüntülemelerde sinyal değişimi görülmemesi halinde hastalar intravenöz tedavi seçeneği uygulanabilmektedir (5).

2.2.6. Ayırıcı Tanı

İnme tanısını koymak her zaman kolay olmayabilir. İnmeyi düşüren tablolardan, inmeyi taklit eden çok fazla hastalık sorumlu olabilir. Literatür incelendiğinde inme taklitçilerinin sıklığı %20-50 arasında değişkenlik göstermekte olduğu görülmektedir (72-74).

Trombolitik tedavi, iskemik inmelerde hayati önem taşır. Tedavi konusundaki gelişmelerden dolayı inmelerde ayırıcı tanının önemi giderek daha önemli hale gelmiştir. Ayrıca hastalara yanlışlıkla inme tanısı konulduğunda da ciddi komplikasyonlara yol açabilecek trombolitik tedavi uygulanma riski bulunmaktadır. İnme şüphesi olan hastalarda yanlış tanımlar için 2 farklı terim tanımlanmıştır. Bunlardan İnme Taklitçileri (Stroke Mimic) yanlış pozitif inme tanısı alanlarda ve İnme Bukalemunu (Stroke Chameleon) yanlış negatif inme tanımlarında kullanılmaktadır (75).

İnme taklitçileri de kendi içinde 2 gruba ayrılır. Tıbbi taklitçiler içinde nörolojik hadiseler, elektrolit bozuklukları, travma, aort diseksiyonu yer almakta olup bu grup diğerine nazaran daha sık görülür. Büyük çalışmaların çoğunda vakaların %50-80'ini oluşturduğu görülmüştür (73, 76). Daha az görülen tıbbi olmayan taklitçileri; Fonksiyonel taklitçiler veya konversiyon bozuklukları oluşturur. Her iki grupta görülen semptomların kendine has özellikleri olsa da bu durumları iskemik inmeden ayırt etmek bazı anlarda oldukça zor olabilir (77).

Literatürde nöbet, konversiyon bozukluğu, migren ve hipoglisemi tablolarının inme ile karışabilen en sık durumlar olduğu görülmektedir. Yapılan araştırmalarda

anamnez ve tanısal testlerin genellikle inme taklitçilerini ekarte etmede etkili olabileceği gösterilmiştir. Fakat nörogörüntüleme ile inmenin tiplendirilmesi yapılmalıdır. Seçilen nörogörüntüleme yöntemini kontrendikasyonların varlığı, mevcut imkanlar ve hastanın trombolitik tedaviye uygunluğu belirler. Ani başlangıçlı ciddi baş ağrısı olan hastalarda ilk beyin BT tercih edilebilir. Çünkü bu bulguların genellikle subaraknoid kanamada görüldüğü bilinmektedir. Ama Hemorajik durumlarda Beyin BT'nin normal olması kanamayı dışlamaz bu yüzden yapılan değerlendirmelerde klinik şüphenin devam eden hastalarda, bilirubin tespiti için beyin omurilik sıvısı analizi önerilmektedir (78).

2.2.7. Tedavi

Önce hastanın stabilitesi sağlanmalı ve tanısal olarak ayırım yapıldıktan sonra etiyolojik duruma göre gerekli ise reperfüzyon tedavileri seçilmeli, altta yatan patolojilere ve risk faktörlerine göre ise ikincil korunma yöntemleri uygulanmalıdır. Literatürde vurgulanan önemli önerilerden biri subaraknoid kanamalı hastalarla ilgilidir. Bu durumun yönetiminde uzmanlaşmış hekimlerin görev yaptığı ve nöroloji yoğun bakım ünitelerine sahip merkezlerde uygulanan tedavinin, hastaların sağkalım oranlarını belirgin şekilde artırdığı görülmüş olup, bu bulgular ışığında subaraknoid kanamalı hastaların nöroloji yoğun bakım ünitelerine sevk edilmesi önerilmektedir (79-81).

İntraparankimal hemoraji durumunda hastalar, hidrocefali riski ve hematomun acil cerrahi dekompresyon ihtiyacı açısından hızlı bir şekilde değerlendirilmesi gerekir.

Hemorajik tablolardaki etiyolojik duruma göre cerrahi revaskülerizasyon (moya moya vaskülitinde), embolizasyon (Anteriovenöz malformasyonlarda) gibi teknikler kullanılabilir.

Vasküler oklüzyonların olduğu durumlarda 2 major tedavi yöntemi vardır;

- a. İntravenöz trombolitik tedavi; 1996 yılında, Amerika Birleşik Devletleri Gıda ve İlaç Dairesi (FDA) ilk kez trombolitik tedavide kullanım amacıyla alteplazı

onaylamıştır. Yaklaşık 30 yıldır güvenilir ve etkili bir tedavi sunabilmesi, iskemik inmede hala primer olarak tercih edilmesinin başlıca nedenidir. Alteplaz, bir doku plazminojen aktivatörü olarak işlev görür ve plazminojeni plazmine dönüştürerek fibrini parçalar, böylece trombüsü ortadan kaldırır. Bu işlem, vasküler yatakta kan akışının yeniden sağlanmasına yardımcı olup reperfüzyonu destekler (82).

- b. Mekanik Trombektomi; Bu yöntem büyük damar tıkanıklarında tercih edilir. Trombüsün damar içinde eritilmesi yerine fiziksel olarak damar dışına çıkarılması işlemidir. Bu tedavi yöntemi inmenin başlangıcından itibaren 24. saate kadar tercih edilebilmektedir (83).

Ayrıca tedavide dikkat edilmesi gereken durumlardan biri de iskemik inmelerde, tansiyon değerleridir. Çünkü tansiyonların optimal değerleri dışında olması kötü sonlanım için risk faktörüdür.

Trombolitik tedavinin uygulandığı hastalarda, tedavi öncesinde sistolik <185 mmHg ve diyastolik <110 mmHg değerleri önerilirken, tedavinin tamamlanmasını takiben ilk 24 saat boyunca tansiyonun 180/105 mmHg'nin altında sabitlenmesi istenir. Trombolitik tedavi uygulanmayan durumlarda ise sistolik basınç >220 mmHg veya diyastolik basınç >120 mmHg aştığında müdahale edilmesi önerilir. Tansiyonun çok yüksek olduğu vakalarda ise 24 saat içinde yaklaşık %15 oranında bir düşüş hedeflenmesi gerektiği belirtilmektedir.

2.2.8. Risk skrolama sistemleri

GİA ve inmede erken tanının tedavide kritik bir rol oynadığını düşünecek olursak, yüksek riskli bireylerin belirlenmesi ayrı bir önem arz etmektedir. Bu riskli grubun belirlenebilmesi hastaların değerlendirilmesinde hem zaman kaybını önler hem de tanısal süreçlerin maliyetlerini azaltabilir. Bu doğrultuda kısa vadede inme riskini tahmin edebilecek klinik göstergeleri incelemek için birçok araştırma yapılmıştır (84, 85). DM tanısı, yaşı 60'dan büyük olması, konuşmada bozulma, ekstremitelerde güçsüzlük, semptomların süresinin 10 dakikayı geçmesinin, GİA sonrasındaki 90 gün içinde inme geçirme ile ilişkili olduğu bulunmuştur (84).

Geliştirilen skorlamalarla tanısal doğruluğun artırılması ve yüksek risk grubundaki hastaların tedaviye ulaşma sürelerinin kısaltılması hedeflenmiştir (86). Bu amaçla geliştirilen inme tanıma ölçeklerinin acil tıbbi hizmetlerde görevli personel tarafından kullanılması sayesinde, inme tanısı daha başarılı şekilde konulabilmekte ve hastaların değerlendirme süreci hızlanarak tedavi yöntemlerine daha çabuk karar verilebilmektedir (87).

Literatürdeki trombolitik tedavi üzerine yapılan çok merkezli randomize kontrollü çalışmalarda inceliginde; ilk muayene ile tedavi arasındaki sürenin kısalmasının üç ay içinde olumlu sonuç elde etme olasılığını artırdığını görülmektedir (88).

Literatürde görüldüğü üzere yaygın olarak kullanılan skorlama sistemleri arasında; ABCD, ABCD2, ABCD3, The California, The Canadian GİA skoru ve The Essen İnme Riski ölçeği ve inme tanıma aracı olan ROSIER ölçeği yer almaktadır

2.2.8.1. ABCD2 Skoru

2007 yılın oluşturulan bu skorlamada; yaş, tansiyon, klinik bulgular , semptom süresi ve diyabet olup olmamasına göre inme riski hesaplanmaktadır (89).

Literatürde 713 vakanın incelendiği bir çalışmada, GİA geçiren hastaların ABCD2 skorlarının GİA geçirmeyenlere göre daha yüksek olduğu aynı zamanda GİA geçirenlerin 90 günlük takibinde görülen inme gelişiminin, ABCD2 skorlarıyla korelasyon gösterdiği de tespit edilmiştir (89).

Acil servislerde 2.056 katılımcıyı içeren geniş bir prospektif kohort çalışmasında elde edilen veriler incelendiğinde yüksek risk grubundaki hastalarda ABCD2 skorunun 5'ten yüksek olarak hesaplandığı ayrıca ABCD2 skorunun 7 gün içinde inme geçiren hastaların yaklaşık 3 hastada 1'ini tespit edecek kadar duyarlılığa sahip olduğu görülmüştür (90).

2.2.8.2. ROSIER ölçeği

Acil servis doktorlarının inme düşünölen hastalarda hızlı triyaj yapabilmesini sağlamak ve tanısıl doğruluğunu desteklemek adına geliştirilen skorlamalardan biri de Acil Serviste İnme Tanıma (Recognition of Stroke in the Emergency Room -ROSIER) ölçeğidir.

ROSIER ölçeği 2005 yılında Nor ve arkadaşları tarafından pozitif ve negatif belirtilere dayalı bir puanlama sistemi şeklinde geliştirilmiştir. Ölçekte inme semptomları pozitif olarak puanlanır, nöbet ve senkop gibi inmeyi taklit eden nedenler için negatif puanlar verilir (91).

Hastane öncesi veya acil servislerde kullanılan inme tanıma ölçeklerinin karşılaştırmalı olarak inceleyen çalışmaların 2019’da yapılan meta analizinde ROSIER’in acil servislerde en yüksek hassasiyete sahip olduğu görölmüştür (87).

2.3. DSM-V Bedensel Belirti Bozuklukları ve İlişkili Bozukluklar

- Bedensel (Somatik) Belirti Bozukluğu
- Hastalık Kaygısı Bozukluğu
- Dönüştürme (Konversiyon) Bozukluğu (İşlevsel Nörolojik Belirti Bozukluğu)
- Yapay Bozukluk
- Diğer Sağlık Durumlarını Etkileyen Ruhsal Etkenler
- Tanımlanmış Diğer Bir Bedensel Belirti Bozukluğu ve İlişkili Bozukluk
- Tanımlanmamış Diğer Bir Bedensel Belirti Bozukluğu ve İlişkili Bozukluk

Şekil 1: DSM-V’te Bedensel belirti bozuklukları ve ilişkili bozukluklarının sınıflandırması

2.3.1. Bedensel (Somatik) Belirti Bozukluğu

A. Sıkıntı veren ya da günlük hayatını büyük derecede etkileyen bir veya daha fazla bedensel bir belirti varlığı B. Aşağıdakilerden en az biri ile kendini gösteren, bedensel belirtiler ya da bunlara eşlik eden sağlıkla ilgili kaygılarla ilişkili aşırı düzeyde düşünceler, duygular ya da davranışlar: • Kişinin belirtilerinin önemiyle orantısız, süreklilik gösteren düşünceler. • Sağlıkla ya da belirtilerle ilgili, sürekli yüksek düzeyde bir kaygı • Bu belirtilere ya da sağlık kaygılarına aşırı zaman ve içsel güç harcanır
C. Herhangi bedensel bir belirti sürekli olarak bulunmasa <u>da</u>, belirti gösteriyor olma durumu süreklilik gösterir (altı aydan daha uzun süreli olarak). • Varsa belirtiniz: Ağrının baskın olması ile giden (önceki adı ağrı bozukluğu): Bu belirleyici, bedensel belirtilerinde ağrının baskın olduğu kişiler içindir. • Varsa belirtiniz: Süregiden: Süregiden gidiş, ağrı belirtiler, işlevsellikte belirgin bir düşme ve uzun sürme ile (altı aydan daha uzun) belirlidir • O sıradaki ağırlığını belirtiniz: Ağır olmayan: B tanı ölçütünde sıralanan belirtilerden yalnızca biri karşılanır. Orta derecede: B tanı ölçütünde sıralanan belirtilerden ikisi ya da daha çoğu karşılanır. Ağır: B tanı ölçütünde sıralanan belirtilerden ikisi ya da daha çoğunun karşılanmasının yanı sıra çoğul bedensel yakınmalar (ya da çok ağır bir bedensel belirti) vardır.

Şekil 2: DSM-V’te Bedensel (Somatik) Belirti Bozukluğu Tanı Kriterleri

Bedensel (Somatik) Belirti Bozukluğu; psikiyatrik belirtilerle birlikte ya da psikiyatrik belirtilerden bağımsız olarak gelişen, belirli bir organik nedeni bulunmayan veya saptanan organik nedene göre daha karmaşık bulgular sergileyen klinik bir hastalık olarak kabul görmektedir. Psikososyal stres sonrası hastalar fiziksel semptomlar hissedebilir ve sonrasında fiziksel bir hastalığa sahip oldukları düşüncelerinden dolayı tıbbi yardım arayışına girebilmektedirler (92).

Bu hastalarda görülen semptomların çok çeşitli olması ve bu hastalar sıklıkla psikiyatri dışındaki branşlara başvurduğu için değerlendirmeleri zorlaşmakta ve tanı almaları her zaman mümkün olmayabilmektedir. Bu nedenle toplumdaki kesin yaygınlığı bilinmemekle birlikte yaklaşık %15-20 oranında görüldüğü düşünülmektedir (93, 94).

2.3.2 Hipokondriyazis ve Hastalık Kaygısı Bozukluğu

- A. Ağır bir hastalığı olduğunu ya da olacağını düşünüp durma
- B. Bedensel belirti yoktur ya da varsa ağır değildir. Başka bir hastalık durumu varsa ya da bir hastalık durumu çıkma olasılığı yüksekse (örneğin güçlü bir aile öyküsü varsa), bu konuda düşünüp durma açıkça aşırı bir düzeydedir ya da orantısızdır.
- C. Sağlıkla ilgili yüksek düzeyde bir kaygı vardır ve kişi, kişisel sağlık durumuyla ilgili olarak kolaylıkla korkuya kapılır.
- D. Kişinin sağlıklı ilgili davranışlarında aşırılıklar görülür (örneği hastalık bulguları için vücudunu sık sık tarar) ya da uygunsuz bir kaçınma içindedir (örneğin doktora gitmekten ve hastanelerden kaçınır).
- E. Hastalıkla uğraşıp durma süresi en az altı aydır, ancak korkulan özgül hastalık bu süre içinde değişebilir.
- F. Hastalıkla ilgili düşünüp durma, bedensel belirti bozukluğu, panik bozukluğu, yaygın kaygı bozukluğu, bedensel algı bozukluğu, takıntı bozukluğu ya da sanrılı bozukluk, bedensel tür gibi başka bir ruhsal hastalıkla daha iyi açıklanamaz.
- Varsa belirtiniz:
 - Bakımdan kaçan tür; sağlık bakımına seyrek olarak başvurulur.
 - Bakım arayan tür; sık sık doktora gitme ya da sağlık taramaları ve girişimleri yaptırmayı kapsar.

Şekil 3: DSM-V Hastalık Kaygısı Bozukluğu tanı kriterleri

Hipokondriyazis, halk dilinde ‘Hastalık Hastalığı’ olarak kabul görmektedir. Bu tablo tıbbi bir sebep olmadığı halde, fiziksel belirtilerin yanlış yorumlanması sonucu ciddi bir hastalık olabileceğine dair yaşanan anksiyete ve uğraş ile seyir gösteren bir hastalık durumudur (95). Yaygınlığı literatürde önemli ölçüde değişiklik göstermekte olup, yetişkinlerde %2,1 ile %13,1 arasında tahmin edilmektedir (96, 97).

Sağlık ile ilgili yaşanan anksiyetenin hafiften şiddetliye uzanan spektrumunun en şiddetli ucunda Hastalık Kaygısı Bozukluğu yer almaktadır (98).

Sağlık anksiyetesinin DSM-5 sınıflamasında hangi başlık altında yer alacağı uzun süre tartışılmıştır. Bazı araştırmacılar, bu durumu “Somatik Belirti ve İlişkili Bozukluklar” kategorisi yerine “Kaygı Bozuklukları” içerisinde sınıflandırmanın daha uygun olduğunu savunmuştur (99, 100). Ayrıca bazı araştırmacılar da Hipokondriyazisin depresyonun bir alt tipi olduğunu ileri sürerken (101), bazıları daha çok kaygıyla ilişkilendirmiştir (102). Yapılan araştırmalar Anksiyete Bozukluklarının Hipokondriyazise sıkça eşlik ettiğini ve Hipokondriyazis kriterleri kullanıldığında, eşlik eden depresif ya da Somatoform Bozukluklara kıyasla (103) Kaygı Bozukluklarının daha sık görüldüğünü ortaya koymuştur (104, 105) .

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışmanın Tasarımı ve Hasta seçimi

Bu araştırma Düzce üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından onay alınarak prospektif gözlemsel bir çalışma olarak dizayn edilmiştir. Düzce Üniversitesi Araştırma Ve Uygulama Merkezi Acil Tıp Anabilim Dalı'na 01/03/2024 ile 01/02/2025 tarihleri arasında başvuran hastalar içinden hikayesinde son 24 saat içinde senkop, presenkop, konvülsiyon öykülerinden en az birini tarifleyen ya da uykuya meyil, amnezi, bilinç bulanıklığı, baş ağrısı, baş dönmesi, yürüme bozukluğu, görme kaybı, afazi, kusma, yüzde uyuşma, ellerde titreme, üst yada alt ekstremitelerde güç kaybı, uyuşma, karıncalanma, kasılma şikayetlerinden en az 1 tane olan ve 18 yaş üstü hastalar seçilmiştir. Hastaların primer hekimlerince klinik değerlendirilmesi tamamlandıktan sonra çalışmaya katılmayı kabul eden hastalar dahil edilmiştir.

Literatürdeki öneriler doğrultusunda Beyin BT ile değerlendirme gerekebileceği için son 24 saat içinde majör ya da minör kafa travması öyküsü olması (105), hastanın kliniğinde çalışmamızdaki ölçeklerdeki sorulara cevap veremeyecek derecede afazi tablosu olması, kaygı düzeyi yüksek olması beklendiği için daha önceden kanser tanısı almış olması (106), hem inmeyi taklit etme ihtimalinden hem de literatürde yer alan meta-analiz sonuçlarına göre epilepsi hastalarında anksiyete bozukluklarının yüksek oranda görülmesinden dolayı öncesinde epilepsi tanısı almış olması (107), 18 yaş altında olması dışlama kriterleri olarak belirlenmiş olup ve bu kriterlerden en az birine sahip olan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

3.2. Ölçekler ve Skorlamalar

3.2.1. ABCD2 Risk Skorlama Ölçeği

GİA tanılı hastaların sevk edildiği birinci basamak merkezlerde kullanılması için geliştirilmiştir. 2007 yılın oluşturulan bu skorlamada yaş, tansiyon, klinik bulgular, semptom süresi ve diyabet olup olmamasına göre hesaplama yapılmaktadır (89).

Bu skorlama ile GİA tanısı konulan hastaların ikinci, yedinci ve doksanınıcı günde inme riski değerlendirilir. ABCD2 skoru 0-3 aralığında olanlar düşük riskli, 4-5 puan olanlar orta riskli, 6-7 puan olanlar yüksek riskli olarak sınıflandırılır (86).

ABCD2 Skorunun oluşturulduğu çalışmada, hastaların %21'i yüksek riskli (skor 6-7) iki günl içindeki inme riski %8.1, %45'i orta riskli (skor 4-5) iki gün içindeki inme riski %4.1 ve %34'ü düşük riskli (skor 0-3) olup iki günlük inme geçirme riski %1.0 olarak hesaplanmıştır (89).

Tablo 3: ABCD2 Risk Skorlama Ölçeği

ABCD2 Risk Skorlama Ölçeği	Puan
Yaş $\geq$ 60	1
Kan Basıncı $\geq$140/90mmHg	1
Klinik Özellikler	
Tek taraflı güçsüzlük	2
Kuvvet kaybı olmadan konuşma bozukluğu	1
Semptomların Süresi	
$\geq$ 60dk	2
10-59 dk	1
Mevcut Diyabetes Mellitus	1

3.2.2. ROSIER ölçeği

2005 yılında Nor ve arkadaşları acil servis doktorlarının inme düşündüğü hastaların triyajını hızlandırmak ve tanılarında özgüllüğü arttırabilmek adına Acil Serviste İnme Tanıma (Recognition of Stroke in the Emergency Room -ROSIER) ölçeğini geliştirmiştir (91).

ROSIER pozitif ve negatif belirtilere dayalı bir puanlama sistemine sahiptir. Ölçekte inme semptomları pozitif olarak puanlanır, nöbet ve senkop gibi inmeyi taklit eden nedenler için negatif puanlar verilir.

Tablo 4: ROSIER Ölçeği

Pozitif Belirtiler (Her biri +1 puan):	Negatif Belirtiler (Her biri -1 puan):
1. Yüz asimetrisi	1. Nöbet
2. Kol güçsüzlüğü	2. Senkop
3. Bacak güçsüzlüğü	
4. Konuşma bozukluğu (dizartri veya afazi)	
5. Görme kaybı	

Toplam puan aralığı -2 ile +5 arasındadır. Toplam puan ≤ 0 ise inme olası değildir, ancak tamamen dışlanmaz (91).

Skor ≤ 0 :

- İnme olasılığı düşüktür ancak tamamen dışlanamaz; eğer şüphe devam ediyorsa nöroloji uzmanı ile görüşülmelidir.
- Alternatif tanımlar düşünülmeli ve hastanın değerlendirilmesi sırasında semptomlar gelişebileceği veya yeniden değerlendirme gerektirebileceği için izleme devam ettirilmelidir

Skor > 0 :

- İnme olasılığını düşündürür ve acil ileri değerlendirme gerektirir.
- İnme ekibi veya nöroloji uzmanı ile koordinasyon sağlanmalıdır.
- Nörogörüntüleme (örneğin, BTA) yapılmalıdır ve eğer görüntülemeye gerekli bir durum var ise trombolitik tedavi düşünülmelidir.

3.2.3. Bradford Bedensel Belirti Envanteri(BBBE-44)

Mumford ve arkadaşları tarafından geliştirilmiş bir kendini değerlendirme ölçeğidir (108). Bu ölçeğin Türkçe uyarlamasının geçerlik ve güvenirlik çalışması

Köse ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (109). 44 farklı somatik semptomu sorgulayan bu ölçek, depresyon ve anksiyete hastalarının hem bedensel şikayetlerini daha iyi anlamak hem de araştırmaya yardımcı olmak için geliştirilmiş ve pek çok çalışmada kullanılmıştır. Bu ölçekte son bir ay içerisindeki somatik yakınmalar sorgulanıp ‘yok, geçen ay 15 günden daha az var, geçen ay 15 günden daha çok var’ (sırasıyla 0, 1 veya 2 puan) şeklinde sorulmaktadır. Bu değerlendirme sonunda 40’ın üstündeki puanlamalar yüksek, 26-40 orta, 0-25 ise düşük olarak yorumlanmaktadır (108).

3.2.4. Whiteley İndeksi-7

Pilowsky tarafından sağlık anksiyetesini değerlendirmek için geliştirilen 14 dikotomik (Evet/Hayır) maddeden oluşan ölçek (122) daha sonra Fink ve arkadaşları tarafından irdelenerek daha iyi psikometrik özellikler gösteren 7 maddeli WI-7 geliştirilmiştir (110). WI-7’nin Türkçe geçerlik ve güvenirlik çalışması Güleç ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (111).

Tablo 5: Whiteley İndeksi-7

Whiteley İndeksi-7		
<i>Aşağıdaki soruları kendinize göre "evet" ya da "hayır" olacak şekilde cevaplandırınız</i>	Evet	Hayır
1. Vücudunuzda yanlış giden bir şeyler olduğunu düşünüyor musunuz?		
2. Sağlığınız hakkında sık endişelenir misiniz?		
3. Doktor size endişelenecek bir şey olmadığını söylediğinde ona inanmakta güçlük çeker misiniz?		
4. Ciddi bir hastalığınız olma ihtimali sizi sık sık kaygılandırır mı?		
5. Pek çok farklı ağrı ve sızıdan yakınır mısınız?		
6. Televizyon, gazete veya bir yakınınız tarafından bir hastalıktan söz edildiğinde siz de o hastalığa yakalanacağınız kaygısını duyar mısınız?		
7. Çok farklı hastalık belirtilerinin sizi rahatsız ettiğini düşünür müsünüz?		

3.3. Veri toplanması

Öncelikle bu hastalar primer hekimleri tarafından değerlendirilmiş takibinde monitörizasyon ve gereğinde de stabilizasyonları yapılmıştır. Sonrasında çalışma ile ilgili ve ROSIER, ABCD2, WI-7, BBBE-44 ölçeğinin kullanım amacı ile ilgili sözlü bilgilendirme yapıldıktan sonra hasta veya yakınları tarafından onam verilen hastalara ait demografik veriler ve muayene bulguları, hesaplanan ROSIER, ABCD2, WI7, BBBE-44 ölçekleri veri toplama formuna kaydedilmiştir. Çalışmamızda hastaların bu ölçekleri değerlendirilmeden önce hastalara bilgilendirme yapılarak yazılı onam alınmıştır ve çalışma verileri önceden oluşturulan veri kayıt formuna kaydedilmiştir.

Demografik veriler olarak hastanın başvuru şekli, yaşı, cinsiyeti, ek hastalıkları, psikiyatrik tanı ve ilaç kullanımı, başvuru semptomu, klinik bulgular olarak ise ROSIER ,ABCD2 , WI-7 , BBBE-44 ölçeği bulguları belirlenmiştir.

Hastaların hem acil servis hekimlerince hem de konsülte edildiği takdirde nöroloji hekimlerince değerlendirilmesi tamamlandıktan sonra klinik sonuçları servis yatışı, yoğun bakım yatışı ve taburculuk olarak 3 grupta değerlendirildi. Klinik sonuçlarında tanı alan hastalar nörovasküler patolojik tanı alan ve almayan olarak 2 gruba ayrıldı. Nörovasküler patoloji tanı grubu; GİA, İskemik inme, hemorajik inme olarak belirlendi.

Hastalara ait BT/MRG bulguları, klinik son tanıları ve klinik sonuçları hastaların veri formlarına dahil edildi. Elde edilen bilgilerine ilaveten bu hastalar acil servise başvurularından sonraki ikinci, yedinci, doksanıncı günlerde telefon ile aranarak inme geçirip geçirmediği hakkında bilgi edinilmiş ve bunlar veri formuna işlenmiştir. Çalışma süresince hastaların tıbbi değerlendirmesi ve tedavisine herhangi bir müdahalede bulunulmamıştır.

3.4. İstatistiksel Analiz

Araştırma veriler SPSS 25 programı kullanılarak analiz edilmiştir. Tanımlayıcı istatistikler; kategorik değişkenler sayı ve yüzde, sürekli değişkenler medyan ve IQR

olarak verilmiştir. Bağımsız gruplarda kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Ki-Kare testi kullanılmıştır. Bağımsız iki grubun normal dağılıma uymayan sürekli değişkenlerinin karşılaştırılmasında Mann Whitney U testi kullanılmıştır. Univaryat analizde nörovasküler hastalık gelişimi açısından istatistiksel anlamlı olan değişkenler ile istatistiksel anlamlı olmayıp $p < 0.2$ olan ancak klinik anlamlı olabilecek değişkenler kullanılarak lojistik regresyon analizi yapıldı ve 4 semptomun dahil edildiği bir model ve 3 skorlama sisteminin dahil edildiği ikinci bir model oluşturulmasına karar verildi. Hiyerarşik blok yöntemi ile modele dahil edilen değişkenlerin her birinin modele katkıları Akaike Information Criterion (AIC), Baseian Information Criterion (BIC) ve Nagelkerke R^2 ile değerlendirildi ve tüm değişkenlerin model fitliğine anlamlı katkı sunduğu görüldü. Multikolinarite açısından tüm değişkenler korelasyon analizler, VIF ve tolerans değerleri ile değerlendirildi ancak yüksek korelasyon gösteren herhangi bir değişken yoktu. Rezidü ve Cook's distance değerleri kontrol edildi. Rezidü değerleri >3 olan az sayıda vaka olsa da hiçbirinde Cook's distance >1 olmadığı için herhangi bir vaka veri setinden çıkarılmadı. Modelin genel fitliği omnibüs testi ile teyit edildi ($p < 0.01$). İstatistiksel anlamlılık $p < 0.05$ olarak ifade edilmiştir.

4. BULGULAR

Araştırmaya serebrovasküler olay ve GIA’da görülebilen semptomlarla acil servise başvuran 115 hasta dahil edildi. Hastaların %13.9’u (n=16) iskemik serebrovasküler olay, %13.0’ü (n=15) GIA, %1.7’si (n=2) hemorajik serebrovasküler olay tanısı alırken %7.8’i (n=9) diğer nedenler ve %65.3’ü (n=73) serebrovasküler açıdan doğal olarak tanımlandı. Hastaların %28.7’si (n=33) nörovasküler hastalık tanısı alırken %71,3’ü nörovasküler dışı tanı aldı (Tablo 6).

Tablo 6: Çalışmaya dahil edilen hastaların acil serviste aldıkları tanılar

Tanı	% (n)
İskemik Serebrovasküler Olay (Var)	13.9 (16)
Geçici İskemik Atak (Var)	13.0 (15)
Hemorajik Serebrovasküler Olay (Var)	1.7 (2)
Diğer	7.8 (9)
Doğal	63.5 (73)

Hastalarda en sık görülen komorbiteler Hipertansiyon (%53.9), Diyabetes Mellitus (%31.3), kardiyak aritmi (%20), kalp yetmezliği (%19), stroke (%18) ve psikiyatrik hastalık (%17) idi (Tablo 7).

Tablo 7: Çalışmaya dahil edilen hastaların komorbit hastalıkları

Hastalık	% (n)
Hipertansiyon (Var)	53.9 (62)
Diyabetes Mellitus (Var)	31.3 (36)
Kardiyak Aritmi (Var)	17.4 (20)
Kalp Yetmezliği (Var)	16.5 (19)
Stroke (Var)	15.7 (18)
Psikiyatrik Hastalık (Var)	14.8 (17)

Acile başvuran 115 hastanın yaş medyanı 65 idi ve %53.9'u (n=62) kadındı. Hastaların %81.7'si (n=94) hastaneye ambulans ile başvurmuştu. Sistolik arteriyel basınçları medyan 138 mmHg, diastolik arteriyel basınçları medyan 81 mmHg, nabızları medyan 86 bpm, ateşleri medyan 36.4 °C, oksijen satürasyonları medyan %96 ve kan glikozları medyan 121 mg/dL idi.

Nörovasküler hastalık tanısı alanların yaşı (68) almayanların yaşına (63) göre anlamlı şekilde yüksekti (p=0.010). Nörovasküler hastalık tanısı alanların içinde kadınların oranı (%39.4) tanı almayanların içindeki kadın oranına (%59.8) göre anlamlı şekilde düşüktü (p=0.048). Nörovasküler hastalık tanısı alanların sistolik arteriyel basıncı (144) tanı almayanların sistolik arteriyel basıncına (134) göre anlamlı şekilde yüksekti (p=0.012). Nörovasküler hastalık tanısı alanların kan glikozu (141) tanı almayanların kan glikozuna (115) göre anlamlı şekilde yüksekti (p=0.019). Nörovasküler hastalık tanısı alan hastalar ile almayan hastaların arasında başvuru şekilleri (p=0.989), diastolik arteriyel basınçları (p=0.057), nabızları (p=0.887), ateşleri (p=0.105) ve oksijen satürasyonları (p=0.983) açısından anlamlı farklılık yoktu (Tablo 8).

Tablo 8: Demografik veriler ve vital bulguların nörovasküler hastalık tanısı alan ve almayan gruplar arasında karşılaştırılması

Parametre	Tüm Hastalar (n=115)	Nörovasküler Hastalık Tanısı Alanlar (n=33)	Nörovasküler Hastalık Tanısı Almayanlar (n=82)	p
Yaş (Yıl)	65 (49-73)	68 (63-78)	63 (41-70)	0.010
Cinsiyet (Kadın)	53.9 (62)	39.4 (13)	59.8 (49)	0.048
Başvuru Şekli (Ambulans)	81.7 (94)	81.8 (27)	81.7 (67)	0.989
Sistolik Arteriyel Basınç (mmhg)	138 (115-158)	144 (127-170)	134 (109-153)	0.012

Diastolik Arteriyel Basınç (mmhg)	81 (70-90)	83 (74-102)	80 (70-88)	0.057
Nabız (bpm)	86 (72-99)	89 (71-98)	85 (72-99)	0.887
Ateş (⁰C)	36.4 (36.2-37.0)	36.3 (36.1-36.5)	36.4 (36.2-37.0)	0.105
Oksijen Saturasyonu (%)	96 (95-98)	96 (95-98)	96 (94-98)	0.983
Kan Glikozu (mg/dL)	121 (100-165)	141 (115-195)	115 (100-151)	0.019

Sürekli veriler median (iqr), kategorik veriler %(n) olarak verilmiştir. İstatistiksel anlamlılık $p<0.05$ olarak ifade edilmiştir

Hastaların %16.5'inde (n=19) senkop, %10.4'ünde (n=12) presenkop, %0.9'unda (n=1) letarji, %1.7'sinde (n=2) konfüzyon, %2.6'sında (n=3) amnezi, %1.7'sinde (n=2) konvülsiyon, %1.7'sinde (n=2) baş ağrısı, %33.9'unda (n=39) baş dönmesi, %1.7'sinde (n=2) yürüyüş bozukluğu, %6.1'inde (n=7) görme kaybı, %15.7'sinde (n=18) afazi, %2.6'sında (n=3) kusma, %8.7'sinde (n=10) yüzde parestezi, %0.9'unda (n=1) çarpıntı, %1.7'sinde (n=2) tremor, %11.3'ünde (n=13) üst ekstremitede parestezi, %1.7'sinde (n=2) alt ekstremitede parestezi, %4.3'ünde (n=5) üst ekstremitede pleji, %8.7'sinde (n=10) alt ekstremitede pleji ve %0.9'unda (n=1) kramp semptomları vardı.

Nörovasküler hastalık tanısı alan hastaların içinde presenkop semptomu olanların oranı (%0) tanı almayan hastaların içindeki presenkop semptomu olanların oranından (%14.6) anlamlı şekilde düşüktü ($p=0.013$). Nörovasküler hastalık tanısı alan hastaların içinde baş dönmesi semptomu olanların oranı (%15.2) tanı almayan hastaların içindeki baş dönmesi semptomu olanların oranından (%41.5) anlamlı şekilde düşüktü ($p=0.007$). Nörovasküler hastalık tanısı alan hastaların içinde afazi semptomu olanların oranı (%42.4) tanı almayan hastaların içindeki afazi semptomu olanların oranından (%4.9) anlamlı şekilde yüksekti ($p<0.001$). Nörovasküler hastalık tanısı alan hastaların içinde üst ekstremitede parestezi semptomu olanların oranı (%24.2), tanı almayan hastaların içindeki üst ekstremitede parestezi semptomu

olanların oranından (%6.1) anlamlı şekilde yüksekti ($p=0.009$). Nörovasküler hastalık tanısı alan hastaların içinde üst ekstremitede pleji semptomu olanların oranı (%12.1), tanı almayan hastaların içindeki üst ekstremitede pleji semptomu olanların oranından (%1.2) anlamlı şekilde yüksekti ($p=0.023$). Nörovasküler hastalık tanısı alan hastaların içinde alt ekstremitede pleji semptomu olanların oranı (%24.2), tanı almayan hastaların içindeki alt ekstremitede pleji semptomu olanların oranından (%2.4) anlamlı şekilde yüksekti ($p=0.001$).

Nörovasküler hastalık tanısı alan hastalar ile almayan hastaların arasında senkop ($p=0.173$), letarji ($p=0.287$), konfüzyon ($p=0.493$), amnezi ($p=0.359$), konvülsiyon ($p=0.507$), baş ağrısı ($p=0.507$), yürüyüş bozukluğu ($p=0.507$), görme kaybı ($p=0.679$), kusma ($p=0.359$), yüzde parestezi ($p=0.589$), çarpıntı ($p=0.713$), tremor ($p=0.507$), alt ekstremitede parestezi ($p=0.493$) ve kramp ($p=0.713$) semptomları açısından farklılık yoktu (Tablo 9).

Tablo 9: Başvuru semptomlarının nörovasküler hastalık tanısı alan ve almayan gruplar arasında karşılaştırılması

Parametre	Tüm Hastalar (n=115)	Nörovasküler Hastalık Tanısı Alanlar (n=33)	Nörovasküler Hastalık Tanısı Almayanlar (n=82)	p
Senkop (Var)	16.5 (19)	9.1 (3)	19.5 (16)	0.173
Presenkop (Var)	10.4 (12)	0.0 (0)	14.6 (12)	0.013
Letarji (Var)	0.9 (1)	3.0 (1)	0.0 (0)	0.287
Konfüzyon (Var)	1.7 (2)	3.0 (1)	1.2 (1)	0.493
Amnezi (Var)	2.6 (3)	0.0 (0)	3.7 (3)	0.359
Konvülsiyon (Var)	1.7 (2)	0.0 (0)	2.4 (2)	0.507
Baş Ağrısı (Var)	1.7 (2)	0.0 (0)	2.4 (2)	0.507
Baş Dönmesi (Var)	33.9 (39)	15.2 (5)	41.5 (34)	0.007
Yürüyüş Bozukluğu (Var)	1.7 (2)	0.0 (0)	2.4 (2)	0.507

Görme Kaybı (Var)	6.1 (7)	6.1 (2)	6.1 (5)	0.679
Afazi (Var)	15.7 (18)	42.4 (14)	4.9 (4)	<0.001
Kusma (Var)	2.6 (3)	0.0 (0)	3.7 (3)	0.359
Yüzde Parestezi (Var)	8.7 (10)	9.1 (3)	8.5 (7)	0.589
Çarpıntı (Var)	0.9 (1)	0.0 (0)	1.2 (1)	0.713
Tremor (Var)	1.7 (2)	0.0 (0)	2.4 (2)	0.507
Üst Ekstremitede Parestezi (Var)	11.3 (13)	24.2 (8)	6.1 (5)	0.009
Alt Ekstremitede Parestezi (Var)	1.7 (2)	3.0 (1)	1.2 (1)	0.493
Üst Ekstremitede Pleji (Var)	4.3 (5)	12.1 (4)	1.2 (1)	0.023
Alt Ekstremitede Pleji (Var)	8.7 (10)	24.2 (8)	2.4 (2)	0.001
Kramp (var)	0.9 (1)	0.0 (0)	1.2 (1)	0.713

Kategorik veriler %(n) olarak verilmiştir. İstatistiksel anlamlılık $p<0.05$ olarak ifade edilmiştir.

Hastalardan %47'sinin (n=54) ABCD2 skoru orta-yüksek grupta, %51.3'ünün (n=59) Rosier skoru yüksek grupta, %39.1'i (n=45) BBBE4 skoru orta-yüksek grupta ve %33'ü (n=38) Wi7 skoru orta-yüksek gruptaydı.

GİA tanısı alan hastaların içinde ABCD2 skoru orta-yüksek olanların oranı (%93,3), tanı almayan hastaların içindeki bu orandan (%31,5) anlamlı şekilde daha yüksekti ($p<0,001$).GİA tanısı alan hastaların içinde ROSIER skoru yüksek olanların oranı (%80), tanı almayan hastalardaki orandan (%42,5) anlamlı şekilde yüksekti ($p=0,008$).GİA tanısı alan hastaların içinde BBBE4 skoru orta-yüksek olanların oranı %33,3, tanı almayan hastalardaki oran ise %42,5'ti; aralarında anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0,361$).GİA tanısı alan hastaların içinde Wi7 skoru orta-yüksek olanların oranı %46,7, tanı almayan hastalardaki oran ise %37,0'tı; aralarında anlamlı bir fark yoktu ($p=0,337$)(Tablo 10)

Tablo 10: GİA tanısı alan ve herhangi bir tanı almayan hastaların çalışmada kullanılan skorlama sistemleri açısından karşılaştırılması.

Parametre	Doğal (n=73)	GİA (n=15)	p
ABCD² (Orta-Yüksek)	31,5 (23)	93,3 (14)	<0,001
Rosier (Yüksek)	42,5 (31)	80 (12)	0,008
BBBE4 (Orta-Yüksek)	42,5 (31)	33,3 (5)	0,361
Wi7 (Orta-Yüksek)	37,0 (27)	46,7 (7)	0,337

Veriler %(n) olarak ifade edilmiştir. İstatistiksel anlamlılık $p < 0,05$ ile ifade edilmiştir.

Nörovasküler hastalık tanısı alan hastaların içinde ABCD2 skoru orta-yüksek olanların oranı (%87.9) tanı almayan hastaların içindeki ABCD2 skoru orta-yüksek olanların oranından (%30.5) anlamlı şekilde yüksekti ($p < 0.001$). Nörovasküler hastalık tanısı alan hastaların içinde ROSIER skoru yüksek olanların oranı (%78.8) tanı almayan hastaların içindeki ROSIER skoru yüksek olanların oranından (%40.2) anlamlı şekilde yüksekti ($p < 0.001$). Nörovasküler hastalık tanısı alan hastaların içinde BBBE4 skoru orta-yüksek olanların oranı %30.3, tanı almayan hastaların içindeki BBBE4 skoru orta-yüksek olanların oranı ise %42.7 idi ve aralarında anlamlı bir fark yoktu ($p = 0.154$). Nörovasküler hastalık tanısı alan hastaların içinde Wi7 skoru orta-yüksek olanların oranı %30.3, tanı almayan hastaların içindeki Wi7 skoru orta-yüksek olanların oranı ise %34.1 idi ve aralarında anlamlı bir fark yoktu ($p = 0.692$) (Tablo 11).

Tablo 11: Çeşitli skorlamaların nörovasküler hastalık tanısı alan ve almayan gruplar arasında karşılaştırılması.

Skorlama	Tüm Hastalar(n=15)	Nörovasküler Hastalık Tanısı Alanlar(n=33)	Nörovasküler Hastalık Tanısı Almayanlar(n=82)	p
ABCD2 (Orta-Yüksek)	47.0 (54)	87.9 (29)	30.5 (25)	<0.001
ROSIER (Yüksek)	51.3 (59)	78.8 (26)	40.2 (33)	<0.001
BBBE4 (Orta-Yüksek)	39.1 (45)	30.3 (10)	42.7 (35)	0.154
Wi7 (Orta-Yüksek)	33.0 (38)	30.3 (10)	34.1 (28)	0.692

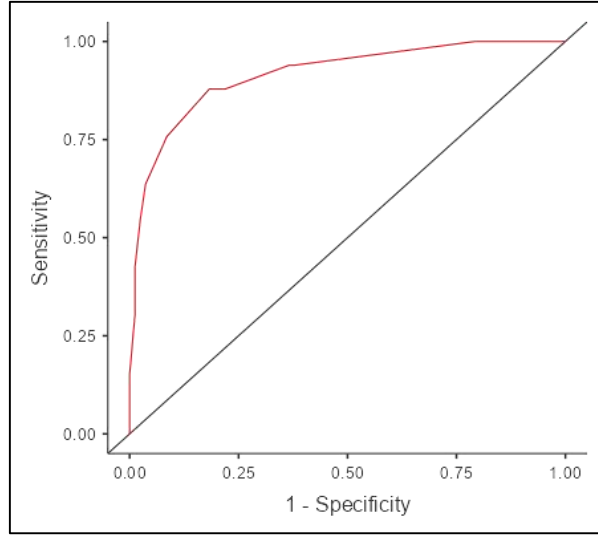
Kategorik veriler %(n) olarak verilmiştir. İstatistiksel anlamlılık $p<0.05$ olarak ifade edilmiştir.

Semptomlar ve skorlama sistemleri ile yapılan çok değişkenli analizler sonucunda anlamlı risk faktörü olduğu tespit edilen değişkenler kullanılarak 5 değişkenin dahil edildiği lojistik regresyon analizi yapıldı. Afazi bulgusu olan hastalarda afazi olmayan hastalara göre nörovasküler hastalık görülme ihtimali 18.3 kat (%95 CI 4.0-83.5) fazlaydı. Üst ekstremitede parestezi olan hastalarda olmayan hastalara göre nörovasküler hastalık görülme ihtimali 5.4 kat (%95 CI 1.1-27.6) fazlaydı. Alt ekstremitede pleji olan hastalarda olmayan hastalara göre nörovasküler hastalık görülme ihtimali 11.5 kat (%95 CI 1.6-81.2) fazlaydı. ABCD2 skorlaması orta-yüksek olan hastalarda olmayan hastalara göre nörovasküler hastalık görülme ihtimali 14.7 kat (%95CI 3.5-61.3) fazlaydı. BBB4 skorlaması orta-yüksek olan hastalarda olmayanlara göre nörovasküler hastalık görülme ihtimali 0.25 kat (%95 CI 0.07-0.95) azdı (Tablo 12).

Tablo 12: Hasta semptomlarının ve skorlama sistemlerinin nörovasküler hastalık tanısı açısından lojistik regresyon analizi sonuçları

Değişkenler	Estimate(b)	Wald (z)	p değeri	Odds ratio	%95 CI
Intercept	-3.21	-4.95	<0.001	0.041	0.011-0.144
Afazi	2.91	3.75	<0.001	18.302	4.012-83.478
Üst Ekstremitede Parestezi	1.68	2.02	0.043	5.384	1.051-27.593
Alt Ekstremitede Pleji	2.44	2.44	0.014	11.477	1.623-81.169
ABCD₂ (Orta-Yüksek)	2.69	3.69	<0.001	14.696	3.524-61.284
BBBE4 (Orta-Yüksek)	-1.39	-2.03	0.042	0.249	0.065-0.952

Lojistik regresyon modeli formülüne göre ($P = \frac{1}{1+e^{-z}}$) bulunan P değeri 0 ile 1 arasında değer almakta, 0.5 altında değer alıyorsa negatif, eşit veya üstünde değer alıyorsa pozitif kabul edilmektedir. Buna göre elde edilen regresyon modelinin (kesme değeri 0.5) tanısal performansına bakıldığında AUC=0.916 olduğu sensitivite ve spesifisitesinin de sırasıyla %66.7 ve %95.1 olduğu görüldü. Doğruluğu %87 olan modelin nörovasküler hastalık gelişimi açısından istatistiksel anlamlı katkısı olduğu ve tanısal test performansının iyi olduğu değerlendirildi (Şekil 5).



Şekil 4: Semptomlar ve skorlama sistemleri ile oluşturulan modelin nörovasküler hastalık gelişimi ile karşılaştırılması.

5. TARTIŞMA

GİA için ilk tanı kriterleri 1970 yılında yayınlanmış olup , yönetimi ve tanımı zamanla kökten değişen , sık görülen bir nörolojik acil durumdur (112).

Son dönemde yapılan araştırmalar sonucunda tromboliz veya trombektomi endike olmadığı durumlarda, GİA ile minör inme arasında ayırım yapmanın önemli olmadığı öne sürülmektedir. Çünkü her iki durumun benzer patofizyolojik alt yapıya sahip olup , tanısall süreçlerin önerilen tetkikler ve her iki tabloya sahip hastaların yönetimindeki yaklaşımlarda aynıdır (113).

Terminoloji bir yana GİA veya minör inme geçiren hastalarda en büyük tehlike inme riskidir. Bu hastaların inme açısından en yüksek riskli dönem ilk 24 saattir (114). Bu nedenle; gerekli tetkikler ivedilikle yapılmalı ve iskemik olayların inme taklitçilerinden ayırt edilip risk altındaki hastalarda inme önleyici tedaviler hızla başlatılmalıdır (115, 116).

Ciddi morbiditelere ve önemli ölçüde de mortaliteye yol açabilen hastalıklardan biri olan inme, erken tanı alması ve etkin tedavilerin hızlı şekilde uygulanması toplum sağlığı açısından önemli olduğu (117) göz önünde bulundurularak inme riskini öngörmede pek çok farklı yöntemler geliştirilmiştir. ROSIER ve ABCD2 skorlamaları bu amaçla kullanılan yöntemlerdendir. ABCD2 skorunun etkinliğini belirlemek adına yapılan çalışmalarda çok farklı sonuçlar elde edilmiştir. Bu skorlamanın yararlı olduğunu gösteren çalışmalar mevcut (118-121) olduğu gibi acil servislerde yapılmış 2.056 kişiyi içeren prospektif bir kohort çalışmasında zayıf bir performans gösterdiği görülmüş (90) ayrıca 16.070 kişiyi içeren 33 çalışmanın meta-analiz çalışmasında; ABCD2 skorunun kılavuzlarda güvenle önerilebilmesi için daha fazla değerlendirme ve doğrulamaya ihtiyaç duyduğunu sonucuna varılmıştır (122). ROSIER skorlaması için de güvenilir olduğunu gösteren çalışmalar olduğu (91, 123) gibi yetersiz olduğunu gösteren ve skorlamanın geliştirilmesi gerektiğini öneren çalışmalar da mevcuttur (124) .

İnme tanısında çok aşamalı ve hızlı bir değerlendirme gerektiği için hem hastaların değerlendirmesinde gereksiz tetkik ve tahlillerin önüne geçerek oluşacak masrafları engellemek hem de ihtiyacı olan hastaların tedaviye ulaşma sürelerini

kısaltabilmek için tanısal süreçlerini hızlandırabilecek yeni yöntemler gerekmektedir. İnme kliniğiyle acil servise başvuran hastalarda inme taklitçilerini tanısal açıdan dışlamada kullanılacak yeni skorlamaların özellikle acil servis hekimlerinin işlerini büyük ölçüde kolaylaştıracağını düşündük. Çalışmamızda inme ve GİA düşündüren semptomlarla acil servise başvuran hastaların değerlendirmesinde ABCD2 ve ROSIER ölçekleriyle beraber, hastaların somatizasyonunu değerlendirmek için kullanılan BBBE-44 ve sağlık anksiyetesini değerlendirmede kullanılan WI-7 ölçeklerini uyguladık. Ve elde edilen sonuçların inmeyi dışlamadaki rolünü görmeyi planladık.

Literatürde yer alan araştırmalarda inme taklitçilerini; Ulusal Sağlık Enstitüsü İnme Programı'nda 10 yıllık bir kohort çalışmasında inme şüphesi olan 8178 hastanın %30'unda (125), Okano ve arkadaşlarının olası trombolitik tedavisi için seçilen 1691 hastanın %8,8 kadarında (125), Neves ve arkadaşlarının inme şüphesiyle değerlendirdiği 950 hastanın %55'inde (126), McClelland ve arkadaşlarının inme şüphesi ile takibi yapılan çalışmanın sonuçlarını özetleyen meta-analizde 687 hastanın %26'sında (73), Sorensen ve arkadaşlarını ise 592 hastanın %19'unda (127) görülmüş olması inme taklitçilerinin ne denli yaygın olduğunu destek niteliktedir. Yapılan çalışmalarda görüldüğü üzere inme taklitçilerinin oranı değişkenlik görmekte olup bizim çalışmamızda inme şüphesiyle takip ettiğimiz 115 hastanın %28.7'si (n=33) inme tanısı alırken %71,3'ü nörovasküler dışı tanı alarak inmeyi taklit ettiği görüldü. Literatürde yer alan bu değişkenlikler, inmenin çok farklı klinik prezantasyonlara sahip olması ve hala inme riskini öngörmede hem net şekilde belirlenmiş kriterlerin bulunmamasından hem dünya genelinde kabul edilen kabul gören ortak bir ölçeğin kullanılmayışından kaynaklanıyor olabileceği düşünülmüştür.

79 çalışmanın incelendiği 147.779 hastayı içeren meta analiz çalışmasında inme taklitçisi hastalarda yaş ortalaması (61,7) iken inme tanısı alanların yaş ortalaması (69,6) olduğu görülmüş (73) olup bizim elde ettiğimiz sonuçlarda (nörovasküler hastalık tanısı alanlarda: 63 inme taklitçilerinde: 68) benzerlik göstermektedir. Ayrıca aynı meta analiz çalışmasında inme taklitçisi hastaların daha büyük çoğunluğunun (%53) kadın olması çalışmamızdaki değerle de (%59) benzer oranlardadır. Literatürde yer alan diğer çalışmalarda da benzer şekilde inme

taklitçilerinin kadınlarda daha yüksek oranda görüldüğünü destekler niteliktedir (125, 128, 129) .

Çalışmamızda ki nörovasküler hastalık tanısı alanların sistolik arteriyel basıncı (144 mmhg) tanı almayanların sistolik arteriyel basıncına (134mmhg) göre anlamlı şekilde yüksek görülmüş olup, yapılan çalışmalarda, inme tanısı alan hastaların, acil servise başvuru anında hipertansif bulgulara sahip olduğunu belirten çalışmalarla uyumluluk göstermektedir (130, 131).

İnmeyi taklit eden tablolarla literatürde bildirilen semptomlar; baş dönmesi (vertigo) ve sersemlik hissi, bilinç seviyesinde değişiklik, parestezi ve uyuşukluk, tek taraflı kas güçsüzlüğü (monopleji), konuşma bozukluğu, uzuv ataksisi (koordinasyon bozukluğu), baş ağrısı ve görme bozuklukları olup (77), bizim çalışmamızda hastaların benzer şikayetlerle kliniğimize başvurduğu görüldü, ayrıca inme taklitçilerinde; baş dönmesi , konuşma bozukluğu yakınmalarıyla başvuran kişilerin sayısı anlamlı olarak yüksek bulundu(Tablo 9).

Sık görülen semptomlardan biri olan afazi, literatürde inmeyle ilişkili en önemli semptomlardan biri olarak kabul görmüştür (132). Genel popülasyonda ise her yüz bin kişiden 33-52'sinde inmeye bağlı afazi geliştiği görülmekte olup (133, 134) yapılan araştırmalarda da inme hastalarının %20'sinden fazlasında afazi gelişirken, %10-18'inde kalıcı iletişim hasarı meydana geldiği bildirildiği yayınlar literatürde yer almaktadır (135). Bizim çalışmamızda da inme tanısı alan bireylerin %42.4'ünde, inme taklitçilerinin %4.9'unda tespit edilmiş olup, afazi inme tanısında önemli bir belirleyici olarak görülmektedir.

Literatürde inme geçiren bireylerin %87'sinde üst ekstremitelerde parezezi görüldüğü ve inme sonrası 6. ayda hastaların yaklaşık %60'ında üst ekstremitenin etkili kullanımı hala kısıtlı olduğu tespit edildiği bilgisi yer almaktadır (136). Hatta inme hastalarının yaklaşık dörtte üçünde kol ve ellerinin motor kontrolünde kalıcı defisitler görüldüğü bildirilmiştir (137). Çalışmamızda yer alan hastalarda bu verilerle uyumlu olup inme tanısı alıp 'üst ekstremitelerde parestezi' semptomu olanların oranı (%24.2) , tanı almayan hastaların içindeki 'üst ekstremitelerde parestezi' semptomu olanların oranından (%6.1) anlamlı şekilde yüksek olduğu (p=0.009) ayrıca inme tanısı alan hastaların içinde 'üst ekstremitelerde pleji' semptomu olanların oranı (%12.1)

tanı almayan hastaların içinde ‘üst ekstremitelerde pleji’ semptomu olanların oranından (%1.2) anlamlı şekilde yüksek olduğu görüldü ($p=0.023$). Ayrıca inme hastalarında; alt ekstremitelerde hareketlerinin bozulduğu, motor kuvvet kaybı, alt ekstremitelerde duyu kayıpları gibi sorunların görüldüğü bilgisi literatürde yer almakta olup (138) çalışmamızda nörovasküler hastalık tanısı alan hastaların içinde ‘alt ekstremitelerde pleji’ semptomu olanların oranı (%24.2) tanı almayan hastaların içindeki ‘alt ekstremitelerde pleji’ semptomu olanların oranından (%2.4) anlamlı şekilde yüksek olduğunu tespit ettik($p=0.001$).

Çalışmamızda nörovasküler hastalık tanısı alan hastaların içinde ROSIER skoru yüksek olanların oranı anlamlı şekilde yüksek olsa da literatürde yer alan çalışmalarda da ROSIER skorunun inme ile inme taklitlerini ayırt etmede etkili olmadığı gösterilmiştir (124, 139).

Çalışmamızda orta-yüksek ABCD2 skoru olan hastalarda olmayan hastalara göre nörovasküler hastalık görülme ihtimali 14.7 kat (%95CI 3.5-61.3) fazla görülmüş, nörovasküler hastalık açısından anlamlı bir belirleyici olarak bulunmuştur ($OR = 14.696$, $p < 0.001$). Nicolas ve arkadaşları 613 kişilik araştırmada, bizim çalışmamızdaki sonuçlara benzer olarak, inme hastalarının hem GİA hem de taklitçi hastalara kıyasla önemli ölçüde daha yüksek ABCD2 skorları olduğunu (140) bulmuş olsa da , Wardlaw ve arkadaşlarının yapmış olduğu 13,766 kişiyi kapsayan 79 çalışma üzerinde yaptığı incelemede , GİA taklitçilerinin %35–41’i ve gerçek GİA vakalarının %66’sının ABCD2 skoru ≥ 4 olarak saptamışlar ve sonuç olarak ABCD2 skorunun tek başına kullanıldığında hem gereksiz yüksek riskli vaka tanımlamalarına (yanlış pozitifler) hem de bazı yüksek riskli vakaların gözden kaçmasına (yanlış negatifler) neden olabildiği ve GİA ile GİA taklitçilerini ayırt etmekte güvenilir olmadığı kanısına varmışlardır (86). Bu verilerle ABCD2 skorunun geliştirilmeye ihtiyacı olduğu düşünülmüştür .

2004 yılında Aker ve arkadaşları acil ambulans hizmetlerine yapılan başvuruların değerlendirmiş, bu dönemde yapılan 9015 başvurunun %12.13’ünün psikiyatrik hastalıklardan kaynaklandığı bilgisini literatüre dahil etmiştir. En sık başvuru şikayeti %48.1 oranında senkop (bayılma) olduğu görülmüş ve her iki cinsiyette de en sık konulan tanının %62.6 oranında Konversiyon Bozukluğu olduğu

bildirilmiştir. Ayrıca bu oran kadın hastalarda %74'e kadar yükselmiştir (141).Literatürde paylaşılan araştırmalarda bu bulguları destekler şekilde Hipokondriyazisin Anksiyete Bozuklukları ile yüksek oranda birliktelik gösterdiği görülmüş (104, 105), Anksiyete Bozukluklarının hipokondriyak tabloları kötüleştirdiği ve hastaların acil başvurularına yol açtığı düşünülmüştür.

Bizim çalışmamızda da WI-7 ile sağlık anksiyeteleri değerlendirilmiş, İnme ve inme taklitçilerinin yaklaşık 3'te 1'inde WI-7 skoru-orta yüksek olduğu görülmüştür. Nörovasküler hastalık tanısı alan hastaların içinde WI-7 skoru orta-yüksek olanların oranı (%30.3), tanı almayan hastaların içindeki WI-7 skoru orta-yüksek olanların oranı ise (%34.1) olarak daha yüksek olarak görülmüş olsa da istatistiksel olarak aralarında anlamlı bir fark olmadığını gördük. Sağlık anksiyetesinin yüksek olması acil servise başvurularına yol açtığı gibi inme tablolarında ki semptomların yarattığı etki de sağlık anksiyetesine yol açabiliyor olması bu benzerliği doğurmuş olabilir.

Diğer yandan literatürde Bedensel (Somatik) Belirti Bozukluğu, acil servislere başvuran hastalarda hem sıkça karşılaşıldığını hem de her yaş gurubunda görüldüğünü gösteren çalışmalar mevcut olsa da (142-144) acil servise başvurular arasında somatizasyonun yaygınlığına ilişkin literatür oldukça sınırlıdır. Fonksiyonel Somatik Semptomlar (FSS), Somatoform Bozukluk veya Tıbben Açıklanamayan Semptomlar gibi çeşitli şekillerde literatürde yer alan bu hastalık grubu (145) tespit edilebildiği kadarıyla acil servise sık başvuran hastalar arasında oranlarının %13.4 (146) ile %28 (147) arasında değiştiğini göstermektedir.

Somatizasyon hakkında bu klinik bilgiler ve veriler göz önünde bulundurularak tasarladığımız çalışmamızda, öngördüğümüz şekilde inme taklitçisi hastalarda BBBE-44 skoru orta-yüksek olanların oranı (%42,7) , inme tanısı alanlardaki BBBE-44 skoru orta-yüksek olanların (%30,3) göre daha yüksek olarak sonuçlanmış olsa da yaptığımız istatistiksel analiz sonucunda aralarında anlamlı bir fark tespit edilememiştir(p=0.154). Literatür incelemeleri göz önünde bulundurduğumuzda inme taklitçilerinde BBBE-44 puanlarını yüksekliğini anlamlı olarak bekledik ama BBBE-44 ölçeğinin, hem soru sayısının fazla olması hem de hastaların mevcut klinik durumları nedeniyle sorulara beklendiği gibi etkili bir şekilde yanıt verememiş olabilecekleri düşünülmüştür.

Elde ettiğimiz verilerde ikili ilişkileri inceledikten sonra hasta semptomlarının (afazi , alt ekstremitede pleji) ve skarlama sistemlerinin (ABCD2, ROSIER, BBBE44) inme tanısı açısından lojistik regresyon analizi yaptık ve oluşturduğumuz modelde:

BBBE44 (Orta-Yüksek) ($b = -1.39$, $p = 0.042$) (Tablo 12)

- $OR = 0.249$ ($0.065 - 0.952$) → BBBE44 skoru orta-yüksek olan bireylerde nörovasküler hastalık görölme ihtimali 0.25 kat azalmaktadır.
- Negatif katsayı (-1.39), bu skarlama sisteminin inme ile ters yönlü ilişki gösterebileceğini düşündürmektedir.
- $p = 0.042$, istatistiksel olarak anlamlı, ancak etkisi şüphelidir.

Modelimizin tanısal performansı;

- Eğri Altındaki Alan (AUC) değeri 0.916
- Duyarlılık (Sensitivite): %66.7
- Özgüllük (Spesifisite): %95.1
- Genel Doğruluk: %87

şeklinde sonuçlanmıştır. Duyarlılığın %66.7 olması, modelin nörovasküler hastalık tanısı konan hastaların üçte ikisini doğru şekilde belirleyebildiğini gösterirken, %95.1 özgüllük, modelin nörovasküler hastalığı olmayan bireyleri büyük oranda doğru şekilde dışladığını göstermektedir. %87 doğruluk oranı, modelin genel olarak başarılı bir performans sergilediğini desteklemektedir.

Modelin özellikle yüksek özgüllüğe sahip olarak yanlış pozitif tanı oranının düşük olması inme taklitçilerini ayırt etme açısından klinik kullanımda umut vadetmiştir.

Elde ettiğimiz tüm bu verilere bakıldığında; inmeyi öngörmede kullanılmak üzere daha güvenilir yeni ölçeklere ihtiyaç duyulmaktadır. İnme ve inme taklitçileri arasında ayırım yapmada kullanılmak üzere geliştirilecek olan ölçeklerde somatizasyona dair yapılacak sorgulamaların yer alması, tanısal değerlendirmedeki özgüllüğü arttırabileceği düşünülmüştür.

ÇALIŞMANIN KISITLILIKLARI VE ÖNERİLER

Araştırmanın yalnızca tek bir acil serviste ve belirli bir zaman dilimi içinde gerçekleştirilmesi, çalışmanın kapsamını ve örneklem büyüklüğünü sınırlamıştır. Gelecekte daha fazla merkezde ve daha uzun süreli yürütülecek çalışmaların, konuyla ilgili daha kapsamlı ve ayrıntılı veriler sağlayacağı öngörülmektedir.

Afazi semptomu olan hastaların bir kısmının, epilepsi ve kanser tanısı olanların çalışmaya dahil edilmemesi önemli bir hasta grubunu dışarda bırakmıştır. Literatürden hareketle afazik hastaların derecelendirilerek dahil edilebildiği ve yine literatür incelenerek epilepsi ve kanser hastalarından uygun olabilecek olanlara karar verilerek dahil edilebileceği çalışmaların, inme ve inme taklitçilerinin karşılaştırılmasında daha farklı perspektiflere yol açan sonuçlar elde edilmesinde rol oynayacağı öngörülmektedir.

Inme risklerini değerlendirmede çok fazla ölçek geliştirilmiş olsa da çalışmamızda, çalışma şartlarının imkanları dahilinde sadece ABCD2 ve ROSIER ölçekleri kullanılabilmektedir. Bu alanda geliştirilen diğer ölçeklerin bu minvalde yapılacak çalışmalarda kullanılmasıyla hem bu konu üzerine kıyaslamalı sonuçların elde edilmesini sağlayabileceği hem de daha fazla ölçeğin kullanımıyla bizim çalışmamızdakinden daha anlamlı sonuçlara ulaşılabileceği öngörülmektedir.

Yine psikiyatrik semptomların incelenebilmesi için sadece BBBE-44 ve WI7 kullanımı bu konuyu değerlendirmede çok kısıtlı sonuçlar elde edilmesini sağlamıştır. Ayrıca bu ölçeklerin cevaplandırılmasının gönüllülük esasına dayalı olması da değerlendirilebilecek hasta sayısının azlığına yol açmaktadır. Bu minvalde yapılacak olan araştırmalarda BBBE-44 yerine daha az soru içeren ölçeklerin ve WI-7 yerine sağlık anksiyetesine irdelemede hem daha etkin hem de gönüllülük esası gerekmeyen ölçeklerin kullanımıyla inme ve inme taklitçilerinin ayrımında başarılı sonuçlar elde edilebileceği öngörülmektedir.

6. SONUÇLAR

- Çalışmamızda inme taklitçisi hasta grubunun; kadın cinsiyette ve daha genç yaşta ve daha sık görüldüğü en sık baş dönmesi şikayeti ile başvurduğu tespit edildi.
- İnmeyi öngören skorlamaların hem hastaları yakalayamadığı, hem de hastaların yanlış inme tanısı almasına yol açarak kaynakların yanlış kullanımına yol açtığı görüldü.
- İnme ve inme taklitçilerinde sağlık anksiyetesini değerlendirmede kullandığımız WI-7 gibi başka ölçeklerle de araştırmalar yapılması bu konu üzerine yeni bakış açıları katabileceğini ayrıca BBBE-44 gibi somatizasyonu irdeleyen fakat daha kısa ölçeklerin kullanımı bu konudaki ilişkilerin aydınlatılmasında daha efektif faydalar sağlayabileceğini düşündürmektedir.
- Yaptığımız regresyon analizlerindeki sonuçlarda; inmeyi taklit eden patolojileri tarayan skorlamalar ile inmeyi öngören skorlamaların birlikte kullanımının tanısal performansta güvenilir sonuçlar elde edilebileceğini gördük.

Hekimlerin ve acil sağlık hizmetleri çalışanlarının kullanabileceği, tedavi gereken hastaların tedaviye ulaşma süresini kısaltmada önemli bir rol üstlenecek, tanısal performansında özgüllüğü ve duyarlılığı daha yüksek yeni skorlamaların geliştirilmesi gerekmektedir. Ve bu skorlamaların geliştirilmesi için farklı psikiyatrik ölçeklerle daha geniş hasta grupları üzerinde çok merkezli ve prospektif çalışmaların yapılması gerekmektedir.

7. KAYNAKLAR

1. Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ, Bittencourt MS, Callaway CW, Carson AP, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2020 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2020;141(9):e139-e596.
2. Aguilar MI. Acute ischemic stroke and transient ischemic attack. *Evidence-Based Neurology: Management of Neurological Disorders*. 2015:53-66.
3. Vos T, Lim SS, Abbafati C, Abbas KM, Abbasi M, Abbasifard M, et al. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *The Lancet*. 2020;396(10258):1204-22.
4. Nieber K. Hypoxia and neuronal function under in vitro conditions. *Pharmacology & therapeutics*. 1999;82(1):71-86.
5. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 update to the 2018 guidelines for the early management of acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2019;50(12):e344-e418.
6. Bonita R. Epidemiology of stroke. *The Lancet*. 1992;339(8789):342-4.
7. Tu W-J, Zhao Z, Yin P, Cao L, Zeng J, Chen H, et al. Estimated burden of stroke in China in 2020. *JAMA network open*. 2023;6(3):e231455-e.
8. Li X-y, Kong X-m, Yang C-h, Cheng Z-f, Lv J-j, Guo H, et al. Global, regional, and national burden of ischemic stroke, 1990–2021: an analysis of data from the global burden of disease study 2021. *EClinicalMedicine*. 2024;75.
9. Tanaka H, Hayashi M, Date C, Imai K, Asada M, Shoji H, et al. Epidemiologic studies of stroke in Shibata, a Japanese provincial city: preliminary report on risk factors for cerebral infarction. *Stroke*. 1985;16(5):773-80.
10. Amin HP, Madsen TE, Bravata DM, Wira CR, Johnston SC, Ashcraft S, et al. Diagnosis, workup, risk reduction of transient ischemic attack in the emergency department setting: a scientific statement from the American Heart Association. *Stroke*. 2023.
11. Kleindorfer D, Panagos P, Pancioli A, Khoury J, Kissela B, Woo D, et al. Incidence and short-term prognosis of transient ischemic attack in a population-based study. *Stroke*. 2005;36(4):720-3.
12. İstatistikleri TÖ. Erişim adresi <https://data.tuik.gov.tr/Bulten>. Index; 2023.
13. Haast RA, Gustafson DR, Kiliaan AJ. Sex differences in stroke. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*. 2012;32(12):2100-7.
14. Asplund K, Karvanen J, Giampaoli S, Jousilahti P, Niemelä M, Broda G, et al. Relative risks for stroke by age, sex, and population based on follow-up of 18 European populations in the MORGAM Project. *Stroke*. 2009;40(7):2319-26.
15. Feigin VL, Stark BA, Johnson CO, Roth GA, Bisignano C, Abady GG, et al. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *The Lancet Neurology*. 2021;20(10):795-820.
16. Kumral E, Bayulkem G, Evyapan D, Yuntten N. Spectrum of anterior cerebral artery territory infarction: clinical and MRI findings. *European Journal of Neurology*. 2002;9(6):615-24.
17. Collaborators GS. Global, regional, and national burden of stroke, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *The Lancet Neurology*. 2019;18(5):439.
18. Campbell B, Khatrri P. Khatrip. *Stroke*. 2020;396(10244):129-42.

19. Joza N, Susin SA, Daugas E, Stanford WL, Cho SK, Li CY, et al. Essential role of the mitochondrial apoptosis-inducing factor in programmed cell death. *Nature*. 2001;410(6828):549-54.
20. Campbell BC, De Silva DA, Macleod MR, Coutts SB, Schwamm LH, Davis SM, et al. Ischaemic stroke. *Nature reviews Disease primers*. 2019;5(1):70.
21. Tekinarslan İ, Güler S, Utku U. Spontan İntraserebral Hemoraji: Etiyoloji ve Bir Yıllık Prognozu Etkileyen Faktörler. *Turkish Journal of Neurology/Türk Noroloji Dergisi*. 2012;18(3).
22. Qureshi AI, Mendelow AD, Hanley DF. Intracerebral haemorrhage. *The Lancet*. 2009;373(9675):1632-44.
23. Gong C, Hoff JT, Keep RF. Acute inflammatory reaction following experimental intracerebral hemorrhage in rat. *Brain research*. 2000;871(1):57-65.
24. Hickenbottom SL, Grotta JC, Strong R, Denner LA, Aronowski J. Nuclear factor- κ B and cell death after experimental intracerebral hemorrhage in rats. *Stroke*. 1999;30(11):2472-8.
25. Adams Jr HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, 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.
26. Chung JW, Park SH, Kim N, Kim WJ, Park JH, Ko Y, et al. Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) classification and vascular territory of ischemic stroke lesions diagnosed by diffusion-weighted imaging. *Journal of the American Heart Association*. 2014;3(4):e001119.
27. Kaya E. Kaynağı belirsiz embolik inmeli hastalarda atriyal ve ventriküler fonksiyonların ekokardiyografi ile değerlendirilmesi. 2018.
28. Arboix A, Arbe G, García-Eroles L, Oliveres M, Parra O, Massons J. Infarctions in the vascular territory of the posterior cerebral artery: clinical features in 232 patients. *BMC research notes*. 2011;4:1-7.
29. Ay H, Furie KL, Singhal A, Smith WS, Sorensen AG, Koroshetz WJ. An evidence-based causative classification system for acute ischemic stroke. *Annals of Neurology: Official Journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society*. 2005;58(5):688-97.
30. Wardlaw JM, Smith C, Dichgans M. Mechanisms of sporadic cerebral small vessel disease: insights from neuroimaging. *The Lancet Neurology*. 2013;12(5):483-97.
31. Knight-Greenfield A, Nario JJQ, Gupta A. Causes of Acute Stroke: A Patterned Approach. *Radiol Clin North Am*. 2019;57(6):1093-108.
32. Gupta A, Powers WJ. Nonstenotic carotid plaques: Stroke causation or guilt by association? *Neurology*. 2016;87(7):650-1.
33. Ekker MS, Verhoeven JI, Schellekens MMI, Boot EM, van Alebeek ME, Brouwers P, et al. Risk Factors and Causes of Ischemic Stroke in 1322 Young Adults. *Stroke*. 2023;54(2):439-47.
34. O'Donnell MJ, Chin SL, Rangarajan S, Xavier D, Liu L, Zhang H, et al. Global and regional effects of potentially modifiable risk factors associated with acute stroke in 32 countries (INTERSTROKE): a case-control study. *Lancet*. 2016;388(10046):761-75.
35. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin SL, Rao-Melacini P, et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet*. 2010;376(9735):112-23.
36. Topçuoğlu MA. Stroke epidemiology and near future projection in Turkey: analysis of Turkey data from the Global Burden of Disease Study. *Turkish Journal of Neurology*. 2022;28(4):200-11.
37. Members WG, Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Benjamin EJ, Berry JD, et al. Executive summary: heart disease and stroke statistics—2012 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2012;125(1):188-97.

38. Boehme AK, Esenwa C, Elkind MS. Stroke risk factors, genetics, and prevention. *Circulation research*. 2017;120(3):472-95.
39. Cruz-Flores S, Rabinstein A, Biller J, Elkind MS, Griffith P, Gorelick PB, et al. Racial-ethnic disparities in stroke care: the American experience: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2011;42(7):2091-116.
40. Seshadri S, Beiser A, Pikula A, Himali JJ, Kelly-Hayes M, Debette S, et al. Parental occurrence of stroke and risk of stroke in their children: the Framingham study. *Circulation*. 2010;121(11):1304-12.
41. Putaala J, Liebkind R, Gordin D, Thorn L, Haapaniemi E, Forsblom C, et al. Diabetes mellitus and ischemic stroke in the young: clinical features and long-term prognosis. *Neurology*. 2011;76(21):1831-7.
42. Tsvigoulis G, Safouris A, Kim D-E, Alexandrov AV. Recent advances in primary and secondary prevention of atherosclerotic stroke. *Journal of stroke*. 2018;20(2):145.
43. Stansbury JP, Jia H, Williams LS, Vogel WB, Duncan PW. Ethnic disparities in stroke: epidemiology, acute care, and postacute outcomes. *Stroke*. 2005;36(2):374-86.
44. Putaala J, Yesilot N, Waje-Andreassen U, Pitkaniemi J, Vassilopoulou S, Nardi K, et al. Demographic and geographic vascular risk factor differences in European young adults with ischemic stroke: the 15 cities young stroke study. *Stroke*. 2012;43(10):2624-30.
45. Meschia JF, Bushnell C, Boden-Albala B, Braun LT, Bravata DM, Chaturvedi S, et al. Guidelines for the primary prevention of stroke. *Stroke*. 2014.
46. Yaghi S, Elkind MS. Lipids and cerebrovascular disease: research and practice. *Stroke*. 2015;46(11):3322-8.
47. Silverman MG, Ference BA, Im K, Wiviott SD, Giugliano RP, Grundy SM, et al. Association between lowering LDL-C and cardiovascular risk reduction among different therapeutic interventions: a systematic review and meta-analysis. *Jama*. 2016;316(12):1289-97.
48. Waters MF, Hoh BL, Lynn MJ, Kwon H-M, Turan TN, Derdeyn CP, et al. Factors associated with recurrent ischemic stroke in the medical group of the SAMMPRIS trial. *JAMA neurology*. 2016;73(3):308-15.
49. Kumar H, Lakhotia M, Pahadiya H, Singh J. To study the correlation of serum S-100 protein level with the severity of stroke and its prognostic implication. *Caprio FZ, Sorond FA Cerebrovascular disease: primary and secondary stroke prevention. Med Clin North Am*. 2019;103:295-308.
50. Bonati LH, Jansen O, de Borst GJ, Brown MM. Management of atherosclerotic extracranial carotid artery stenosis. *The Lancet Neurology*. 2022;21(3):273-83.
51. Chang RW, Tucker L-Y, Rothenberg KA, Lancaster E, Faruqi RM, Kuang HC, et al. Incidence of ischemic stroke in patients with asymptomatic severe carotid stenosis without surgical intervention. *Jama*. 2022;327(20):1974-82.
52. Markidan J, Cole JW, Cronin CA, Merino JG, Phipps MS, Wozniak MA, et al. Smoking and risk of ischemic stroke in young men. *Stroke*. 2018;49(5):1276-8.
53. Burns DM. Epidemiology of smoking-induced cardiovascular disease. *Progress in cardiovascular diseases*. 2003;46(1):11-29.
54. Sundell L, Salomaa V, Vartiainen E, Poikolainen K, Laatikainen T. Increased stroke risk is related to a binge drinking habit. *Stroke*. 2008;39(12):3179-84.
55. Aigner A, Grittner U, Rofls A, Norrving B, Siegerink B, Busch MA. Contribution of established stroke risk factors to the burden of stroke in young adults. *Stroke*. 2017;48(7):1744-51.
56. Fernández-Solà J. The effects of ethanol on the heart: alcoholic cardiomyopathy. *Nutrients*. 2020;12(2):572.

57. Sotos-Prieto M, Bhupathiraju SN, Mattei J, Fung TT, Li Y, Pan A, et al. Changes in diet quality scores and risk of cardiovascular disease among US men and women. *Circulation*. 2015;132(23):2212-9.
58. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas M-I, Corella D, Arós F, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet supplemented with extra-virgin olive oil or nuts. *New England journal of medicine*. 2018;378(25):e34.
59. Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, Appel LJ, Brass LM, Bushnell CD, et al. Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council: cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Stroke*. 2006;37(6):1583-633.
60. Chomistek AK, Manson JE, Stefanick ML, Lu B, Sands-Lincoln M, Going SB, et al. Relationship of sedentary behavior and physical activity to incident cardiovascular disease: results from the Women's Health Initiative. *Journal of the American College of Cardiology*. 2013;61(23):2346-54.
61. Midi İ, Afşar N. İnme risk faktörleri. *Klinik gelişim*. 2010;10(1):1-14.
62. Nájara AM, Azcárate CL, Ruiz CD, Núñez-Jurado D, de Torres R, López R, et al. Evaluating the Clinical Impact of a Polyphenol-Rich Extract from *Salicornia ramosissima* on Patients with Transient Ischemic Attack and Minor Stroke. *Nutrients*. 2024;16(24):4307.
63. Nadarajan V, Perry R, Johnson J, Werring D. Transient ischaemic attacks: mimics and chameleons. *Practical neurology*. 2014;14(1):23-31.
64. Mendelow AD, Gregson BA, Fernandes HM, Murray GD, Teasdale GM, Hope DT, et al. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. *The Lancet*. 2005;365(9457):387-97.
65. Perry JJ, Stiell IG, Sivilotti ML, Bullard MJ, Hohl CM, Sutherland J, et al. Clinical decision rules to rule out subarachnoid hemorrhage for acute headache. *Jama*. 2013;310(12):1248-55.
66. Suwatcharangkoon S, Meyers E, Falo C, Schmidt JM, Agarwal S, Claassen J, et al. Loss of consciousness at onset of subarachnoid hemorrhage as an important marker of early brain injury. *JAMA neurology*. 2016;73(1):28-35.
67. Bangalore S, Schwamm L, Smith EE, Hellkamp AS, Suter RE, Xian Y, et al. Blood pressure and in-hospital outcomes in patients presenting with ischaemic stroke. *European heart journal*. 2017;38(37):2827-35.
68. Hedna VS, Shukla PP, Waters MF. Seizure mimicking stroke: role of CT perfusion. *Journal of clinical imaging science*. 2012;2:32.
69. Kumaravel P, Mohan S, Arivudaiyanambi J, Shajil N, Venkatakrishnan HN. A simplified framework for the detection of intracranial hemorrhage in CT brain images using deep learning. *Current Medical Imaging Reviews*. 2021;17(10):1226-36.
70. Jauch EC, Saver JL, Adams Jr HP, Bruno A, Connors J, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013;44(3):870-947.
71. Wardlaw JM, Mielke O. Early signs of brain infarction at CT: observer reliability and outcome after thrombolytic treatment—systematic review. *Radiology*. 2005;235(2):444-53.
72. Ali SF, Hubert GJ, Switzer JA, Majersik JJ, Backhaus R, Shepard LW, et al. Validating the TeleStroke mimic score: a prediction rule for identifying stroke mimics evaluated over telestroke networks. *Stroke*. 2018;49(3):688-92.

73. McClelland G, Rodgers H, Flynn D, Price CI. The frequency, characteristics and aetiology of stroke mimic presentations: a narrative review. *European Journal of Emergency Medicine*. 2019;26(1):2-8.
74. Liberman AL, Prabhakaran S. Stroke chameleons and stroke mimics in the emergency department. *Current neurology and neuroscience reports*. 2017;17:1-11.
75. Erbguth F. Stroke Mimics und Stroke Chamäleons–Differenzialdiagnose des Schlaganfalls. *Fortschritte der Neurologie· Psychiatrie*. 2017;85(12):747-64.
76. Moulin S, Leys D. Stroke mimics and chameleons. *Current opinion in neurology*. 2019;32(1):54-9.
77. H. Buck B, Akhtar N, Alrohimy A, Khan K, Shuaib A. Stroke mimics: incidence, aetiology, clinical features and treatment. *Annals of Medicine*. 2021;53(1):420-36.
78. Yew KS, Cheng EM. Diagnosis of acute stroke. *American family physician*. 2015;91(8):528-36.
79. Maher M, Schweizer TA, Macdonald RL. Treatment of spontaneous subarachnoid hemorrhage: guidelines and gaps. *Stroke*. 2020;51(4):1326-32.
80. Amato L, Fusco D, Acampora A, Bontempi K, Rosa AC, Colais P, et al. Volume and health outcomes: evidence from systematic reviews and from evaluation of Italian hospital data. *Epidemiologia e prevenzione*. 2017;41(5-6 (Suppl 2)):1-128.
81. Rosenbaum-HaLevi D, Chen PR, Blackburn S, Liang C, Bambhroliya AB, Vahidy FS, et al. Abstract TP533: Decreasing Treatments for Subarachnoid Hemorrhage at Highest Volume Centers: A 10-Year Cohort Study. *Stroke*. 2019;50(Suppl_1):ATP533-ATP.
82. Berge E, Whiteley W, Audebert H, De Marchis GM, Fonseca AC, Padiglioni C, et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on intravenous thrombolysis for acute ischaemic stroke. *European stroke journal*. 2021;6(1):I-LXII.
83. Hilken NA, Casolla B, Leung TW, de Leeuw F-E. The Stroke. *Lancet*. 2024;403(10446):2820-36.
84. Johnston SC, Gress DR, Browner WS, Sidney S. Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA. *Jama*. 2000;284(22):2901-6.
85. Lovett J, Dennis M, Sandercock P, Bamford J, Warlow C, Rothwell P. Very early risk of stroke after a first transient ischemic attack. *Stroke*. 2003;34(8):e138-e40.
86. Wardlaw JM, Brazzelli M, Chappell FM, Miranda H, Shuler K, Sandercock PA, et al. ABCD2 score and secondary stroke prevention: meta-analysis and effect per 1,000 patients triaged. *Neurology*. 2015;85(4):373-80.
87. Zhelev Z, Walker G, Henschke N, Fridhandler J, Yip S. Prehospital stroke scales as screening tools for early identification of stroke and transient ischemic attack. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2019(4).
88. Group I-C. The benefits and harms of intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator within 6 h of acute ischaemic stroke (the third international stroke trial [IST-3]): a randomised controlled trial. *The Lancet*. 2012;379(9834):2352-63.
89. Johnston SC, Rothwell PM, Nguyen-Huynh MN, Giles MF, Elkins JS, Bernstein AL, et al. Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischaemic attack. *The Lancet*. 2007;369(9558):283-92.
90. Perry JJ, Sharma M, Sivilotti ML, Sutherland J, Symington C, Worster A, et al. Prospective validation of the ABCD2 score for patients in the emergency department with transient ischemic attack. *Cmaj*. 2011;183(10):1137-45.
91. Nor AM, Davis J, Sen B, Shipsey D, Louw SJ, Dyker AG, et al. The Recognition of Stroke in the Emergency Room (ROSIER) scale: development and validation of a stroke recognition instrument. *The Lancet Neurology*. 2005;4(11):727-34.
92. Kellerman H. *Dictionary of psychopathology*: Columbia University Press; 2009.

93. Hamilton JC, Hedge KA, Feldman MD, Fogel B, Greenberg D. Chapter 37: excessive illness behavior. Oxford University Press Oxford, UK; 2015. p. 743-55.
94. Machado E, Dal-Fabbro C, Cunali PA, Kaizer OB. Prevalence of sleep bruxism in children: a systematic review. *Dental press journal of orthodontics*. 2014;19:54-61.
95. DURAK D, KARAAZİZ M. Hipokondriyazis Bozukluğunun Bilişsel Davranışçı Terapi Yöntemi ile Tedavisinin İncelenmesi Üzerine Bir Derleme. *Ulusal ve Uluslararası Sosyoloji ve Ekonomi Dergisi*. 2024;5(7):1086-99.
96. Sunderland M, Newby JM, Andrews G. Health anxiety in Australia: prevalence, comorbidity, disability and service use. *The British Journal of Psychiatry*. 2013;202(1):56-61.
97. Weck F, Richtberg S, MB Neng J. Epidemiology of hypochondriasis and health anxiety: comparison of different diagnostic criteria. *Current Psychiatry Reviews*. 2014;10(1):14-23.
98. Ferguson E. A taxometric analysis of health anxiety. *Psychological Medicine*. 2009;39(2):277-85.
99. Abramowitz JS, Olatunji BO, Deacon BJ. Health anxiety, hypochondriasis, and the anxiety disorders. *Behavior therapy*. 2007;38(1):86-94.
100. Hedman E, Ljótsson B, Axelsson E, Andersson G, Rück C, Andersson E. Health anxiety in obsessive compulsive disorder and obsessive compulsive symptoms in severe health anxiety: An investigation of symptom profiles. *Journal of Anxiety Disorders*. 2017;45:80-6.
101. Kellner R, Hernandez J, Pathak D. Hypochondriacal fears and beliefs, anxiety, and somatisation. *The British Journal of Psychiatry*. 1992;160(4):525-32.
102. Olatunji BO, Deacon BJ, Abramowitz JS. Is hypochondriasis an anxiety disorder? *The British Journal of Psychiatry*. 2009;194(6):481-2.
103. Scarella TM, Laferton JA, Ahern DK, Fallon BA, Barsky A. The relationship of hypochondriasis to anxiety, depressive, and somatoform disorders. *Psychosomatics*. 2016;57(2):200-7.
104. Lee S, Creed FH, Ma Y-L, Leung CM. Somatic symptom burden and health anxiety in the population and their correlates. *Journal of psychosomatic research*. 2015;78(1):71-6.
105. Barsky AJ, Ahern DK. Cognitive behavior therapy for hypochondriasis: a randomized controlled trial. *Jama*. 2004;291(12):1464-70.
106. Pitman A, Suleman S, Hyde N, Hodgkiss A. Depression and anxiety in patients with cancer. *Bmj*. 2018;361.
107. Scott AJ, Sharpe L, Hunt C, Gandy M. Anxiety and depressive disorders in people with epilepsy: a meta-analysis. *Epilepsia*. 2017;58(6):973-82.
108. Mumford DB, Bavington JT, Bhatnagar KS, Hussain Y, Mirza S, Naraghi M. The Bradford Somatic Inventory: A multi-ethnic inventory of somatic symptoms reported by anxious and depressed patients in Britain and the Indo-Pakistan subcontinent. *The British Journal of Psychiatry*. 1991;158(3):379-86.
109. Kose S, Tekintas NS, Durmus FB, Akin E, Sayar K. Reliability, validity, and factorial structure of the Turkish version of the Bradford Somatic Inventory (Turkish BSI-44) in a university student sample. *Psychiatry and Clinical Psychopharmacology*. 2017;27(1):62-9.
110. Fink P, Ewald H, Jensen J, Sørensen L, Engberg M, Holm M, et al. Screening for somatization and hypochondriasis in primary care and neurological in-patients: a seven-item scale for hypochondriasis and somatization. *Journal of psychosomatic research*. 1999;46(3):261-73.
111. Güleç H, Ünal EK, Karabekiroglu A, Sayar K, Köse S. Whiteley İndeksi Türkçe Versiyonunun (Türkçe WI-7) Geçerlik, Güvenirliği ve Faktör Yapısı. *Klinik Psikiyatri Dergisi*. 2013;16(1).
112. Albers GW, Caplan LR, Easton JD, Fayad PB, Mohr J, Saver JL, et al. Transient ischemic attack--proposal for a new definition. *The New England journal of medicine*. 2002;347(21):1713-6.

113. Easton JD, Johnston SC. Time to retire the concept of transient ischemic attack. *Jama*. 2022;327(9):813-4.
114. Coutts SB, Modi J, Patel SK, Demchuk AM, Goyal M, Hill MD. CT/CT angiography and MRI findings predict recurrent stroke after transient ischemic attack and minor stroke: results of the prospective CATCH study. *Stroke*. 2012;43(4):1013-7.
115. Gladstone DJ, Lindsay MP, Douketis J, Smith EE, Dowlathshahi D, Wein T, et al. Canadian stroke best practice recommendations: secondary prevention of stroke update 2020. *Canadian Journal of Neurological Sciences*. 2022;49(3):315-37.
116. Kleindorfer DO, Towfighi A, Chaturvedi S, Cockroft KM, Gutierrez J, Lombardi-Hill D, et al. 2021 guideline for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2021.
117. Lioutas V-A, Ivan CS, Himali JJ, Aparicio HJ, Leveille T, Romero JR, et al. Incidence of transient ischemic attack and association with long-term risk of stroke. *Jama*. 2021;325(4):373-81.
118. Purroy F, Molina CA, Montaner J, Álvarez-Sabín J. Absence of usefulness of ABCD score in the early risk of stroke of transient ischemic attack patients. *Stroke*. 2007;38(3):855-6.
119. Sciolla R, Melis F. Rapid identification of high-risk transient ischemic attacks: prospective validation of the ABCD score. *Stroke*. 2008;39(2):297-302.
120. Tsvigoulis G, Spengos K, Manta P, Karandreas N, Zambelis T, Zakopoulos N, et al. 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(12):2892-7.
121. Bray JE, Coughlan K, Bladin C. Can the ABCD Score be dichotomised to identify high-risk patients with transient ischaemic attack in the emergency department? *Emergency Medicine Journal*. 2007;24(2):92-5.
122. Sanders LM, Srikanth VK, Blacker DJ, Jolley DJ, Cooper KA, Phan TG. Performance of the ABCD2 score for stroke risk post TIA: meta-analysis and probability modeling. *Neurology*. 2012;79(10):971-80.
123. Jackson A, Deasy C, Geary U, Plunkett P, Harbison J. Validation of the use of the ROSIER stroke recognition instrument in an Irish emergency department. *Irish journal of medical science*. 2008;177:189-92.
124. Jiang H-I, Chan CP-y, Leung Y-k, Li Y-m, Graham CA, Rainer TH. Evaluation of the Recognition of Stroke in the Emergency Room (ROSIER) scale in Chinese patients in Hong Kong. *PloS one*. 2014;9(10):e109762.
125. Merino JG, Luby M, Benson RT, Davis LA, Hsia AW, Latour LL, et al. Predictors of acute stroke mimics in 8187 patients referred to a stroke service. *Journal of Stroke and Cerebrovascular diseases*. 2013;22(8):e397-e403.
126. Briard JN, Zewude RT, Kate MP, Rowe BH, Buck B, Butcher K, et al. Stroke mimics transported by emergency medical services to a comprehensive stroke center: the magnitude of the problem. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2018;27(10):2738-45.
127. Sørensen VFI, Eddelien HS, Butt JH, Kruuse C. Patient-reported symptoms and admission pathways in stroke mimics versus confirmed stroke or transient ischaemic attack: a cross-sectional observational study. *BMJ open*. 2025;15(2):e088014.
128. Vroomen PC, Buddingh MK, Luijckx GJ, De Keyser J. The incidence of stroke mimics among stroke department admissions in relation to age group. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases*. 2008;17(6):418-22.

129. Khan NI, Chaku S, Goehl C, Endris L, Mueller-Luckey G, Siddiqui FM. Novel algorithm to help identify stroke mimics. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2018;27(3):703-8.
130. KABAKÇI G, ABACI A, Ertaş FS, ÖZERKAN ÇAKAN F, Erol Ç, Oto A. Türkiye’de hipertansif hastalarda inme riski ve inme riski açısından bölgesel farklılıkların belirlenmesi: Hastane tabanlı, kesitsel, epidemiyolojik anket (THİNK) çalışması. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*. 2006;34(7):395-405.
131. Kıyan S, Özaraç M, Ersel M, Aksay E, Yürüktümen A, Musalar E, et al. Acil servise başvuran akut iskemik inme 124 hastanın geriye yönelik bir yıllık incelenmesi. *Akademik Acil Tıp Dergisi*. 2009;8(3):15-20.
132. Pollock A, St George B, Fenton M, Firkins L. Top ten research priorities relating to life after stroke. *The Lancet Neurology*. 2012;11(3):209.
133. Engelter ST, Gostynski M, Papa S, Frei M, Born C, Ajdacic-Gross V, et al. Epidemiology of aphasia attributable to first ischemic stroke: incidence, severity, fluency, etiology, and thrombolysis. *Stroke*. 2006;37(6):1379-84.
134. Survivors E-S. Increased Risk of Cognitive Impairment 3 Months After Mild to Moderate First-Ever Stroke. 2003.
135. Laska AC, Hellblom A, Murray V, Kahan T, Von Arbin M. Aphasia in acute stroke and relation to outcome. *Journal of internal medicine*. 2001;249(5):413-22.
136. Parker V, Wade D, Hower RL. Loss of arm function after stroke: measurement, frequency, and recovery. *International rehabilitation medicine*. 1986;8(2):69-73.
137. Lawrence ES, Coshall C, Dundas R, Stewart J, Rudd AG, Howard R, et al. Estimates of the prevalence of acute stroke impairments and disability in a multiethnic population. *Stroke*. 2001;32(6):1279-84.
138. Tyson S, McGovern A, Burton L. The impact of patient timetables, therapeutic group work, patient-led therapy and structured social activity during in-patient stroke rehabilitation: a phase I modelling study. *Clinical Rehabilitation*. 2015.
139. Chen X, Mao H, Mo J, Lin P, Tian C, Zhang Y. Validation of three different stroke screen scales in an Emergency setting. *Chinese Journal of Critical Care Medicine*. 2013;33:539-42.
140. Nicolas K, Levi C, Evans T-J, Michie PT, Magin P, Quain D, et al. Cognition in the first year after a minor stroke, transient ischemic attack, or mimic event and the role of vascular risk factors. *Frontiers in Neurology*. 2020;11:216.
141. Aker S, Böke Ö, Peksen Y. 112 Acil Sağlık Hizmetine Başvurulardaki Psikiyatrik Olguların Değerlendirilmesi-Samsun 2004/Evaluation of psychiatric disorders among admittances to 112 emergency services in Samsun-2004. *Anadolu Psikiyatri Dergisi*. 2006;7(4):211.
142. Stephenson D, Price J. Medically unexplained physical symptoms in emergency medicine. *Emergency Medicine Journal*. 2006;23(8):595-600.
143. Virk P, Vo DX, Ellis J, Doan Q. Pediatric somatization in the emergency department: assessing missed opportunities for early management. *Canadian Journal of Emergency Medicine*. 2020;22(3):331-7.
144. Cozzi G, Barbi E. Facing somatic symptom disorder in the emergency department. *Journal of Paediatrics and Child Health*. 2019;55(1):7-9.
145. Mayou R, Farmer A. Functional somatic symptoms and syndromes. *Bmj*. 2002;325(7358):265-8.
146. Alsmä J, van de Wouw J, Jellema K, Coffeng SM, Tobback E, Delesie L, et al. Medically unexplained physical symptoms in patients visiting the emergency department: an international multicentre retrospective study. *European journal of emergency medicine*. 2019;26(4):249-54.

147. Theadom A, Dupont S, Byron K. Functional somatic symptoms in accident and emergency—an exploratory study. *Accident and Emergency Nursing*. 2006;14(3):171-7.



8. EKLER



EK-1 Sosyodemografik Veri Formu

Sosyodemografik Veri Formu

Acil servise başvurusunda geçici iskemik atak düşünülen hastaların Rosier, ABCD2 skorları ile Whiteley İndeksi (WI-7) ve Bradford Bedensel Belirti Envanteri (BBBE-44) sonuçlarının değerlendirilmesi

İSİM SOYİSİM:		TC KİMLİK NO:	Cep tel:
YAŞ:		BAŞVURU ŞEKLİ: AYAKTAN / AMBULANS (KENDİ / SEVK)	
CİNSİYET: E/K		MESLEK:	

MEDENİ DURUM: BEKAR / EVLİ / DUL				
EĞİTİM DURUMU: İLKOKUL / LİSE / LİSAN / YÜKSEK LİSANS / DOKTORA				
BAŞVURU VİTALLERİ TA:	NABİZ:	ATEŞ :	SPO2:	KANŞEKERİ:

BAŞVURU SEMPTOMLARI
.....
.....

BİLİNER HASTALIKLAR :
İLAÇ KULLANIMI: DÜZENLİ / DÜZENSİZ
PSİKİYATRİK TANI : YOK / VAR:.....
PSİKİYATRİK TEDAVİ (İLAÇ) : YOK / VAR(?):.....

PSİKİYATRİK İLAÇ KULLANIMI: DÜZENLİ / DÜZENSİZ	İLAÇ KULLANIMI (NEZAMANDIR) :
PSİKİYATRİK TEDAVİ (PSİKOTERAPİ) : YOK / VAR	
AİLEDE PSİKOPATOLOJİK TANI : YOK / VAR:.....(KİM):.....	
HASTANIN SVH ÖYKÜSÜ:YOK /İSKEMİK /HEMOROJİK (KAÇ KEZ).....(NEZAMAN).....	

BT BULGUSU :	MRG BULGUSU :		
ABCD2:	ROSİER:	WI7:	BBBE-44:

NÖROLOJİ KONSÜLTASYONU : YOK / VAR	EK KONSÜLTASYON : YOK / VAR.....
KLİNİK KARAR : TERK / TABURCU / YATIŞ-SERVİS:...../ YATIŞ- YBÜ:.....	
VERİLEN TEDAVİ:.....	

EK-2 Sosyodemografik Veri Formu

Sosyodemografik Veri Formu

Acil servise başvurusunda geçici iskemik atak düşünülen hastaların Rosier, ABCD2 skorları ile Whiteley İndeksi (WI-7) ve Bradford Bedensel Belirti Envanteri (BBBE-44) sonuçlarının değerlendirilmesi

İSİM SOYİSİM:		TC KİMLİK NO:	Cep tel:
YAŞ:		BAŞVURU ŞEKLİ: AYAKTAN / AMBULANS (KENDİ / SEVK)	
CİNSİYET: E/K		MESLEK:	

MEDENİ DURUM: BEKAR / EVLİ / DUL				
EĞİTİM DURUMU: İLKOKUL / LİSE / LİSAN / YÜKSEK LİSANS / DOKTORA				
BAŞVURU VİTALLERİ TA:	NABİZ:	ATEŞ :	SPO2:	KANŞEKERİ:

BAŞVURU SEMPTOMLARI
.....
.....

BİLİNER HASTALIKLAR :
İLAÇ KULLANIMI: DÜZENLİ / DÜZENSİZ
PSİKİYATRİK TANI : YOK / VAR:.....
PSİKİYATRİK TEDAVİ (İLAÇ) : YOK / VAR(?):.....

PSİKİYATRİK İLAÇ KULLANIMI: DÜZENLİ / DÜZENSİZ	İLAÇ KULLANIMI (NEZAMANDIR) :
PSİKİYATRİK TEDAVİ (PSİKOTERAPİ) : YOK / VAR	

AİLEDE PSİKOPATOLOJİK TANI : YOK / VAR:.....(KİM):.....
HASTANIN SVH ÖYKÜSÜ:YOK /İSKEMİK /HEMOROJİK (KAÇ KEZ).....(NEZAMAN).....

BT BULGUSU :	MRG BULGUSU :		
ABCD2:	ROSİER:	WI7:	BBBE-44:

NÖROLOJİ KONSÜLTASYONU : YOK / VAR	EK KONSÜLTASYON : YOK / VAR.....
KLİNİK KARAR : TERK / TABURCU / YATIŞ-SERVİS:...../ YATIŞ- YBÜ:.....	
VERİLEN TEDAVİ:.....	

EK-3 Whiteley İndeksi (WI-7)

WI-7

Aşağıdaki soruları kendinize göre “evet” ya da “hayır” olacak şekilde cevaplandırınız.

		Evet	Hayır
1.	Vücudunuzda yanlış giden bir şeyler olduğunu düşünüyor musunuz?		
2.	Sağlığınız hakkında sık endişelenir misiniz?		
3.	Doktor size endişelenecek bir şey olmadığını söylediğinde ona inanmakta güçlük çeker misiniz?		
4.	Ciddi bir hastalığınız olma ihtimali sizi sık sık kaygılandırır mı?		
5.	Pek çok farklı ağrı ve sızıdan yakınır mısınız?		
6.	Televizyon, gazete veya bir yakınınız tarafından bir hastalıktan söz edildiğinde siz de o hastalığa yakalanacağınız kaygısını duyar mısınız?		
7.	Çok farklı hastalık belirtilerinin sizi rahatsız ettiğini düşünür müsünüz?		

EK-4 Bradford Bedensel Belirti Envanteri

BSI-44 Bradford Bedensel Belirti Envanteri

Anketi Nasıl Dolduracaksınız:

Son bir ay içinde herhangi bir bedensel belirtinizin olup olmadığını öğrenmek istiyoruz. Lütfen aşağıdaki tüm sorular için en uygun seçeneği işaretleyin. Burada yalnızca son bir aydaki belirtilerinizi öğrenmek istiyoruz, daha önce ya da geçmişte varolanları değil. Tüm soruları yanıtlamaya çalışmanız çok önemlidir. Yardımlarınız ve katkınız için içtenlikle teşekkür ederiz.

ÖLÇEĞİN GEÇERLİ OLABİLMESİ İÇİN TÜM MADDELERİN DOLDURULMASINA ÖZEN GÖSTERİNİZ

Son bir ay boyunca...	Yok	Geçen ay 15 Günden daha AZ var	Geçen ay 15 Günden daha ÇOK var
1. Şiddetli baş ağrılarınız oldu mu?	☐	☐	☐
2. Midenizde çarpıntı ya da hareket eden bir şey hissi oldu mu?	☐	☐	☐
3. Boynunuz ve omzunuzda ağrı veya gerginlik hissettiniz mi?	☐	☐	☐
4. Cildinizde yanma ya da kaşıntı hissi oldu mu?	☐	☐	☐
5. Kafanız, dışarıdan sımsıkı bir şekilde bastırılıyormuş gibi bir sıkışma hissi oldu mu?	☐	☐	☐
6. Göğsünüzde ya da kalbinizde sancı hissettiniz mi?	☐	☐	☐
7. Ağzınızda ya da boğazınızda kuruluk hissi oldu mu ?	☐	☐	☐
8. Gözlerinizin önünde kararma ya da sislenme oldu mu?	☐	☐	☐
9. Midenizde yanma hissettiniz mi?	☐	☐	☐
10. Çoğu zaman enerji eksikliği (zayıflık) hissettiğiniz oldu mu?	☐	☐	☐
11. Başınızda sıcaklık ya da yanma hissi oldu mu?	☐	☐	☐
12. Çoğu kez terlediğiniz oldu mu?	☐	☐	☐
13. Göğsünüzde ya da kalbinizde basınç ya da gerginlik hissettiniz mi?	☐	☐	☐
14. Karnınızda ağrı ya da rahatsızlıktan muzdarip oldunuz mu?	☐	☐	☐
15. Boğazınızda boğulma hissi oldu mu?	☐	☐	☐
16. Ellerinizde ya da ayaklarınızda iğnelenme ya da uyuşma hissi oldu mu?	☐	☐	☐
17. Bedeninizin her yerinde ağrı hissettiniz mi?	☐	☐	☐
18. Bedeninizde sıcaklık hissettiğiniz oldu mu?	☐	☐	☐
19. Çarpıntılarınızın (kalp çarpıntısı) farkına vardınız mı?	☐	☐	☐

20. Gözlerinizde ağrı ya da yanma hissettiniz mi?	☐	☐	☐
21. Hazımsızlık yaşadınız mı?	☐	☐	☐
22. Titreme ve sarsıntı hissettiniz mi?	☐	☐	☐
23. Daha sık idrara çıktığınız oldu mu?	☐	☐	☐
24. Betinizden sorunuz oldu mu?	☐	☐	☐
25. Karnınızda şişkinlik ya da kabarma hissi oldu mu?	☐	☐	☐
26. Başınızda ağırlık hissi oldu mu?	☐	☐	☐
27. Çalışmadığınız zamanlarda bile yorgunluk hissettiniz mi?	☐	☐	☐
28. Bacaklarınızda ağrı hissettiğiniz oldu mu?	☐	☐	☐
29. Midenizde rahatsızlık (bulantı) hissettiniz mi?	☐	☐	☐
30. Kafanızın içinde sanki patlayacakmışçasına bir basınç hissinde kapıldınız mı?	☐	☐	☐
31. Dinlenirken bile solunum güçlüğünüz oldu mu?	☐	☐	☐
32. Bedeninizin her yerinde karıncalanma (iğnelenme) hissettiniz mi?	☐	☐	☐
33. Kabızlıktan rahatsız oldunuz mu?	☐	☐	☐
34. Her zamankinden daha sık barsaklarınızı boşaltmak (tuvalete gitmek) istediğiniz oldu mu?	☐	☐	☐
35. Avuçlarınızda çok terleme oldu mu?	☐	☐	☐
36. Boğazınızda sanki bir yumru varmış gibi yutma güçlüğü yaşadınız mı?	☐	☐	☐
37. Baş dönmesi ya da sersemleme hissi oldu mu?	☐	☐	☐
38. Ağızınızda acı bir tat hissi oldu mu?	☐	☐	☐
39. Tüm bedeninizde ağırlık hissi oldu mu?	☐	☐	☐
40. İdrar yaparken yanma hissi oldu mu?	☐	☐	☐
41. Kulaklarınızda ya da kafanızın içinde bir uğultu idittiniz mi?	☐	☐	☐
42. Kalbinizde zayıflık ya da batma hissi oldu mu?	☐	☐	☐
43. Aşırı gaz ya da geğirme hissi oldu mu?	☐	☐	☐
44. Ellerinizde ya da ayaklarınızda soğukluk hissettiniz mi?	☐	☐	☐