

ALİ ÖZEREN



Türk Beyin Damar
Hastalıkları Derneği

BEYİN DAMAR HASTALIKLARI OKULU



3-4 Mayıs 2013 / ANTALYA



TÜRK BEYİN DAMAR HASTALIKLARI DERGİSİ

Nisan 2013 Cilt 19; Ek 1 (Ali Özeren Beyin Damar Hastalıkları Okulu Özel Sayısı) ISSN: 2146-9113

Editör

Prof. Dr. Nevzat UZUNER

Editör Yardımcıları

Prof. Dr. Taşkın DUMAN

Prof. Dr. Kürşad KUTLUK

Doç. Dr. A. Özcan ÖZDEMİR

Bioistatistik Editörü

Prof. Dr. Kazım ÖZDAMAR

Önceki Editör

Prof. Dr. Gazi ÖZDEMİR

Uluslararası Bilimsel Danışma Kurulu (International Advisory Board)

Prof. Dr. Philip BATH

Prof. Dr. Natan BORNSTEIN

Prof. Dr. Michael BRAININ

Prof. Dr. Susanna HORNER

Prof. Dr. Hugh MARKUS

Prof. Dr. Kurt NIEDERKORN

Prof. Dr. Nils WAHLGREN

Ulusal Bilimsel Danışma Kurulu (National Advisory Board)

Prof. Dr. Nazire AFŞAR

Prof. Dr. Sevinç AKTAN

Prof. Dr. Ali AKYOL

Prof. Dr. Zekeriya ALİOĞLU

Doç. Dr. Onur ARMAĞAN

Doç. Dr. Ethem Murat ARSAVA

Prof. Dr. Sevilhan ARTAN

Prof. Dr. Ali ARSLANTAŞ

Prof. Dr. Talip AŞIL

Prof. Dr. Necmi ATA

Prof. Dr. Hakan AY

Prof. Dr. Sara BAHAR

Doç. Dr. Göksel BAKAÇ

Prof. Dr. Mustafa BAKAR

Prof. Dr. Sevin BALKAN

Prof. Dr. Ali İhsan BAYSAL

Doç. Dr. Alparslan BİRDANE

Prof. Dr. Hayrünnisa BOLAY

Prof. Dr. Faik BUDAK

Prof. Dr. Ufuk CAN

Prof. Dr. Yahya ÇELİK

Prof. Dr. Oğuzhan ÇOBAN

Prof. Dr. Turgay DALKARA

Prof. Dr. Şeref DEMİRKAYA

Prof. Dr. Meltem DEMİRKIRAN

Doç. Dr. Okan DOĞU

Prof. Dr. Babür DORA

Prof. Dr. Hayrünnisa DENKTAŞ

Doç. Dr. Ali Kemal ERDEMOĞLU

Doç. Dr. Semih GİRAY

Doç. Dr. Mustafa GÖKÇE

Prof. Dr. Baki GÖKSAN

Yrd. Doç. Dr. Levent GÜNGÖR

Uzm. Dr. Erdem GÜRKAŞ

Prof. Dr. Canan TOGAY IŞIKAY

Prof. Dr. Birsen İNCE

Yrd. Doç. Dr. Dilaver KAYA

Doç. Dr. Dursun KIRBAŞ

Prof. Dr. Yakup KRESPİ

Prof. Dr. Emre KUMRAL

Doç. Dr. Ceyhan KUTLU

Doç. Dr. İsmet MELEK

Prof. Dr. Selma METİNTAŞ

Prof. Dr. Nermin MUTLUER

Prof. Dr. Bülent MÜNGEN

Doç. Dr. Bijen NAZLIEL

Prof. Dr. Münife NEYAL

Prof. Dr. Erhan OĞUL

Prof. Dr. Atilla OĞUZHANOĞLU

Prof. Dr. Mehmet Zülküf ÖNAL

Prof. Dr. Demet ÖZBABALIK ADAPINAR

Prof. Dr. Taner ÖZBENLİ

Prof. Dr. Yasemin ÖZDEMİR

Prof. Dr. Ali ÖZEREN

Doç. Dr. Serhat ÖZKAN

Prof. Dr. Mehmet ÖZMENOĞLU

Doç. Dr. İbrahim ÖZTURA

Prof. Dr. Vesile ÖZTÜRK

Prof. Dr. Şerefnur ÖZTÜRK

Prof. Dr. Okay SARIBAŞ

Prof. Dr. Ayşe SAĞDUYU KOCAMAN

Prof. Dr. Deniz SELÇUKİ

Prof. Dr. Kaynak SELEKLER

Prof. Dr. Özden ŞENER

Prof. Dr. Hadiye ŞİRİN

Prof. Dr. Oğuz TANRIDAĞ

Prof. Dr. Funda TAŞÇIOĞLU

Prof. Dr. Bilgin TİMURALP

Prof. Dr. Lale TOKGÖZOĞLU

Prof. Dr. Reha TOLUN

Prof. Dr. Temel TOMBUL

Prof. Dr. Suat TOPAKTAŞ

Doç. Dr. M. Akif TOPÇUOĞLU

Prof. Dr. Gülten TUNALI

Prof. Dr. Rezzan TUNCAY

Prof. Dr. Burhanettin ULUDAĞ

Prof. Dr. Önder US

Prof. Dr. Ufuk UTKU

Yrd. Doç. Dr. Ali ÜNAL

Prof. Dr. Kubilay VARLI

Doç. Dr. Betül YALÇINER

Doç. Dr. Nebil YILDIZ

Prof. Dr. Hikmet YILMAZ

Prof. Dr. Mehmet ZARİFOĞLU

Sahibi:

TÜRK BEYİN DAMAR HASTALIKLARI DERNEĞİ adına

Prof. Dr. Nevzat UZUNER

Şair Fuzuli Caddesi Kıdan İşhanı 20/2 Tel-Fax: 230 96 96 ESKİŞEHİR

nevzatuzuner@gmail.com, info@bdhd.org.tr, www.bdhd.org.tr

Tüm hakları Türk Beyin Damar Hastalıkları Derneği'ne aittir.

Dergide yer alan yazı, şekil, resim tablo vb. dergi ismi kaynak gösterilerek kullanılabilir.

Türk Beyin Damar Hastalıkları Derneği Yayın Organıdır
Dergi Elsevier BIOBASE, EMBASE, Scopus ve DOAJ Dizinlerinde

TÜRK BEYİN DAMAR HASTALIKLARI DERNEĞİ

**ALİ ÖZEREN BEYİN DAMAR HASTALIKLARI
OKULU
3-4 MAYIS 2013 / ANTALYA**

TÜRK BEYİN DAMAR HASTALIKLARI DERGİSİ

Ali Özeren Beyin Damar Hastalıkları Okulu Özel Sayısı, Nisan 2013

İÇİNDEKİLER

Bilimsel Program.....	1
Poster Bildirileri.....	4

**ALİ ÖZEREN BEYİN DAMAR HASTALIKLARI
HEKİM VE HEMŞİRELİK OKUL DÜZENLEME KURULU**

Prof. Dr. Nevzat Uzuner	Eskişehir Osmangazi Üniversitesi (Başkan)
Prof. Dr. Nazire Afşar	Marmara Üniversitesi
Prof. Dr. Nalan Akbayrak	GATA
Prof. Dr. Nuran Akdemir	Hacettepe Üniversitesi
Prof. Dr. Sevinç Aktan	Marmara Üniversitesi
Doç. Dr. Ethem Murat Arsava	Hacettepe Üniversitesi
Prof. Dr. Sara Bahar	İstanbul Üniversitesi
Doç. Dr. Göksel Bakaç	Florence Nightingale Hastanesi
Prof. Dr. Mustafa Bakar	Uludağ Üniversitesi
Prof. Dr. Sevin Balkan	Memorial Hastanesi
Prof. Dr. Oğuzhan Çoban	İstanbul Üniversitesi
Prof. Dr. Babür Dora	Akdeniz Üniversitesi
Prof. Dr. Taşkın Duman	Mustafa Kemal Üniversitesi
Prof. Dr. Zehra Durna	Bahçeşehir Üniversitesi
Doç. Dr. Semih Giray	Başkent Üniversitesi
Prof. Dr. Baki Göksan	İstanbul Üniversitesi
Doç. Dr. Levent Güngör	Ondokuz Mayıs Üniversitesi
Öğr. Gör. Emel Horasan	İstanbul Bilim Üniversitesi
Prof. Dr. Ayfer Karadakovan	Ege Üniversitesi
Prof. Dr. Emre Kumral	Ege Üniversitesi
Prof. Dr. Kürşad Kutluk	Dokuz Eylül Üniversitesi
Doç. Dr. Özlem Küçükçüçlü	Dokuz Eylül Üniversitesi
Doç. Dr. İsmet Melek	Mustafa Kemal Üniversitesi
Doç. Dr. Sakine Memiş	Adnan Menderes Üniversitesi
Doç. Dr. Mukadder Mollaoğlu	Cumhuriyet Üniversitesi
Prof. Dr. Bijen Nazlıel	Gazi Üniversitesi
Prof. Dr. Münife Neyal	Gaziantep Üniversitesi
Prof. Dr. Mehmet Zülküf Önal	Ufuk Üniversitesi
Doç. Dr. A. Özcan Özdemir	Eskişehir Osmangazi Üniversitesi
Prof. Dr. Gazi Özdemir	Eskişehir Osmangazi Üniversitesi
Doç. Dr. Serhat Özkan	Eskişehir Osmangazi Üniversitesi
Prof. Dr. Şerefür Öztürk	Selçuk Üniversitesi
Prof. Dr. Vesile Öztürk	Dokuz Eylül Üniversitesi
Prof. Dr. Deniz Selçuki	Celal Bayar Üniversitesi
Prof. Dr. Hadiye Şirin	Ege Üniversitesi
Prof. Dr. Canan Togay Işıkay	Ankara Üniversitesi
Prof. Dr. Suat Topaktaş	Cumhuriyet Üniversitesi
Prof. Dr. M. Akif Topçuoğlu	Hacettepe Üniversitesi
Yard. Doç. Dr. Emine Türkmen	Koç Üniversitesi
Yard. Doç. Dr. Öznur Usta Yeşilbalkan	Ege Üniversitesi
Prof. Dr. Ufuk Utku	Trakya Üniversitesi
Doç. Dr. Ali Ünal	Akdeniz Üniversitesi
Doç. Dr. Erdem Yaka	Dokuz Eylül Üniversitesi

HEKİM OKULU PROGRAMI

3 Mayıs 2013, Cuma

09.00-12.00	Kayıt
12.00-12.30	Açılış Töreni
12.30-13.30	I. Oturum: Risk Yönetimi I Oturum Başkanı: Dr. Sevin Balkan
12.30-13.00	Hiperglisemi ve Hiperlipidemi Dr. CananTogay Işıkay
13.00-13.30	Hipertansiyon Dr. Birsen İnce
13.30-14.00	Kahve Arası
14.00-15.00	II. Oturum: Risk Yönetimi II Oturum Başkanı: Dr. Emre Kumral
14.00-14.30	Aterotromboz ve Antiagreganlar Dr. Nevzat Uzuner
14.30-15.00	AF ve Antikoagulan Tedaviler Dr. Şerefnur Öztürk
15.00-15.30	Kahve Arası
15.30-16.30	III. Oturum: İntraserebral Kanamalar Oturum Başkanı: Dr. Vesile Öztürk
15.30-16.00	İntraparankimal Kanamalar Klinik ve Görüntüleme Dr. Nazire Afşar
16.00-16.30	İntraparankimal Kanamalarda Tedavi Dr. Babür Dora
16.30-17.00	Kahve Arası
17.00-18.00	IV. Oturum: Subaraknoid Kanamalar Oturum Başkanı: Dr. Deniz Selçuki
17.00-17.30	Subaraknoid Kanama Klinik ve Görüntüleme Dr. M. Akif Topcuoğlu
17.30-18.00	Subaraknoid Kanama Tedavisi Dr. Semih Giray
19.00-20.30	Açılış Kokteyli

4 Mayıs 2013, Cumartesi

Salon A

09.00-10.00	V. Oturum: İskemik İnmede Görüntüleme Oturum Başkanı: Dr. Sara Bahar
09.00-09.30	BT Dr. Oğuzhan Çoban
09.30-10.00	MR Dr. Ethem Murat Arsava
10.00-10.30	Kahve Arası
10.30-11.30	VI. Oturum: İskemik İnme Patofizyolojisi ve Antiödem Oturum Başkanı: Dr. Ufuk Utku
10.30-11.00	İskemik İnme Patofizyolojisi Dr. Turgay Dalkara
11.00-11.30	Anti Ödem Tedavi Dr. Hadiye Şirin
11.30-12.30	Öğle Yemeği
12.30-13.30	VII. Oturum: İskemik İnmede Revaskülarizasyon Tedavileri Oturum Başkanı: Dr. Gazi Özdemir
12.30-13.00	Trombolitik Tedaviler Dr. Kürşad Kutluk
13.00-13.30	Endovasküler Girişimler Dr. Özcan Özdemir
13.30-14.00	Kahve Arası
14.00-15.00	VIII. Oturum: Genç İskemik İnme I Oturum Başkanı: Dr. Taşkın Duman
14.00-14.30	Serebral Venöz Tromboz Dr. İsmet Melek
14.30-15.00	Diseksiyonlar Dr. Sevinç Aktan
15.00-15.30	Kahve Arası
15.30-16.30	IX. Oturum: Genç İskemik İnme II Oturum Başkanı: Dr. Ufuk Can
15.30-16.00	Patent Foramen Ovale Dr. Bijen Nazlıel
16.00-16.30	Hematolojik İnme Nedenleri Dr. Mehmet Zülküf Önal
16.30-17.00	Kahve Arası
17.00-18.00	X. Oturum: İnme Sonrası Oturum Başkanı: Dr. Baki Göksan
17.00-17.30	Epilepsi Dr. Baki Göksan
17.30-18.00	Vasküler Kognitif Bozulma Dr. Mustafa Bakar
19.00-22.00	Akşam Yemeği

HEMŞİRE OKULU PROGRAMI

4 Mayıs 2013, Cumartesi

Salon B

09.00-10.00	I. Oturum: Beyin Damar Hastalıkları (iskemik, hemorajik, subaraknoid, venöz ve geçici iskemik atak) Oturum Başkanı: Dr. Erdem Yaka, Dr. Zehra Durna
09.00-09.30	Beyin Damar Hastalıklarında Tanı Dr. Erdem Yaka
09.30-10.00	Hemşire Açısından Tanılama Dr. Emine Türkmen
10.00-10.30	Kahve Arası
10.30-11.30	II. Oturum: Yaşamsal Bulgular (kan basıncı, nabız, ateş ve solunum) Oturum Başkanı: Dr. Göksel Bakaç, Dr. Nuran Akdemir
10.30-11.00	Yaşamsal Bulguların Takibi Dr. Özlem Küçükgüçlü
11.00-11.30	Yaşamsal Bulguların Düzenlenmesi Dr. Göksel Bakaç
11.30-12.30	Öğle Yemeği
12.30-13.30	III. Oturum: Nörolojik muayene (Bilinç değişiklikleri, IR ve pupiller, kuvvet kaybı ve epileptik nöbetler) Oturum Başkanı: Dr. Suat Topaktaş, Dr. Nalan Akbayrak
12.30-13.00	Hemşire Açısından Nörolojik Bulguların Tanınması Dr. Öznur Usta Yeşilbakan
13.00-13.30	Nörolojik Muayene Bulgularının Düzenlenmesi Dr. Suat Topaktaş
13.30-14.00	Kahve Arası
14.00-15.00	IV. Oturum: Tedavi Oturum Başkanı: Dr. Levent Güngör, Dr. Ayfer Karadakovan
14.00-14.30	İnme Ünitesinde Hemşirelik Dr. Sakine Memiş
14.30-15.00	İnme Tedavisi Dr. Levent Güngör
15.00-15.30	Akşam Yemeği
15.30-16.30	V. Oturum: Beslenme Oturum Başkanı: Dr. Serhat Özkan, Dr. Mukadder Mollaoğlu
15.30-16.00	Yutmanın Değerlendirilmesi ve Enteral Beslenme Dr. Sakine Memiş
16.00-16.30	Parenteral Beslenme Dr. Serhat Özkan
16.30-17.00	Kahve Arası
17.00-18.00	VI. Oturum: Hareketsizlik komplikasyonları (DVT, yatak yarası, enfeksiyon) Oturum Başkanı: Dr. Ali Ünal, Dr. Sakine Memiş
17.00-17.30	Hareketsizlik Komplikasyonlarına Hemşire Yaklaşımı Dr. Emel Horasan
17.30-18.00	Hareketsizlik Komplikasyonlarının Tedavisi Dr. Ali Ünal
19.00-22.00	Akşam Yemeği

**ALİ ÖZEREN BEYİN DAMAR HASTALIKLARI
OKULU
3-4 MAYIS 2013 / ANTALYA**

POSTER BİLDİRİLERİ

NADİR BİR İSKEMİK İNME NEDENİ: İNTRAVASKÜLER B HÜCRELİ LENFOMA

Şeyma ÇİFTÇİ, Ayşe GÜLER, Fatma AKKOYUN
ARIKAN, Neşe ÇELEBİSOY, Hadiye ŞİRİN

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı,
İzmir

Giriş:

Intravasküler B hücreli lenfoma, genellikle küçük-orta çaplı damar lümeninde gelişen, nadir görülen ekstranodal diffüz büyük B hücreli non-Hodgkin lenfoma alt tipidir. Çoğunlukla deri ve santral sinir sistemindeki vasküler yapıların etkilenmesi sonucu iskemi gelişir. Literatürde bildirilen olgularda santral sinir sisteminin %80 oranında etkilendiği ve bu olguların %90 dan fazlası kliniğe multifokal serebrovasküler olaylar, demans, subakut ensefalopati olarak yansdığı bildirilmiştir.

Bu bildiride, iskemik inme benzeri kranial MR bulguları olan ve beyin biyopsisiyle intravasküler B hücreli Lenfoma saptanan olgu sunularak, iskemik etiolojide nadir de olsa etken olabilecek intravasküler B hücreli Lenfoma tanısı tartışılacaktır.

Olgu:

56 yaş, bayan olgu, bilinç bulanıklığı, yürüme güçlüğü nedeniyle kliniğimizde değerlendirilmiş, çekilen kranial MR da farklı evrelerde multipl serebral iskemiye düşündürülen bulgular saptanan olguda iskemiye neden olabilecek nedenler dışlanmış ve olgunun kliniğinde progresyon olması nedeniyle sterotaktik beyin biyopsisi planlanmış, biyopsi sonucu olguda intravasküler diffüz büyük B hücreli lenfoma tespit edilmiştir. Tedavisi düzenlenen olgu, izlemde sepsis nedeniyle kaybedilmiştir.

Sonuç:

Yaygın görülen diğer iskemik inme etiyojilerinin yanı sıra (aterosklerotik damar hastalığı, kardiyoemboli vb) özellikle progressif ve multifokal inme tablolarında, etken olarak intravasküler B hücreli lenfoma da akla gelmelidir.

PROKSİMAL DAMAR OKLÜZYONLU AKUT İSKEMİK İNME OLGULARINDA; EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ-GİRİŞİMSSEL RADYOLOJİ, SOLİTAİRE SİSTEM DENEYİMLERİ

Ayşe GÜLER¹, Celal ÇINAR², İsmail ORAN², Hadiye ŞİRİN¹, Neşe ÇELEBİSOY¹

1- Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, İzmir

2- Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Radyoloji Bilim Dalı, İzmir

Giriş:

Akut iskemik inmede intravenöz trombolitik veya endovasküler yöntemlerle oklüde damarların erken rekanalizasyonu klinik gidişatı etkileyerek mortaliteyi azaltır. Mekanik trombektomi, intravenöz trombolitik tedavi ile karşılaştırıldığında proksimal damar oklüzyonları üzerinde rekanalizasyon açısından daha yüksek başarı göstermektedir.

Gereç ve Yöntem:

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil servisine akut inme tanısı ile başvuran, kranial bilgisayarlı tomografi ve anjiyografi de proksimal damar oklüzyonu saptanan ve girişimsel radyoloji ile birlikte mekanik trombektomi uygulanan 8 hasta retrospektif olarak incelenmiştir. 7 hastada oklüzyon yeri orta serebral arter proksimal bölümü(M1), 1 hastada ise internal karotid arter t segment oklüzyonu saptandı. Tüm hastalara Solitaire stent sistem ile mekanik trombektomi işlemi uygulandı. .

Bulgular:

Hastaların ortalama semptom-kapı süresi 108 dakika(30-180dk) olarak saptandı. Başvuru sırasındaki ortalama NIHSS 13(10-17) idi. Sadece 1 hastada stent bırakılması gerekirken, geri kalan tüm hastalara mekanik embolektomi sonrası minimal doz intraarteriyel tPA uygulanmıştır.

Tartışma:

Solitaire stent sistemi ile mekanik trombektomi işlemi efektif ve güvenilir bir uygulamadır. Akut iskemik inmede bu işlemin yararlılığını araştırmak üzere geniş, randomize çalışmalar gerekmektedir.

BİLATERAL TALAMİK İNFAKTLI BİR OLGU

Aysel ÇOBAN, Tuğçe ANGIN, Tülay KURT İNCESU,
Galip AKHAN

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve
Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği, İzmir

Giriş:

Bilateral talamik infarkt nadirdir. En sık klinik akut koma ve komayı izleyen dönemde uyanma güçlüğü, motivasyonda azalma ve mental yeteneklerde kalıcı hasar şeklindedir. Okulomotor anormallikler eşlik eder. Olguların bir bölümünde kortikospinal traktus etkilenmez ve ekstremitelerde kuvvet kaybı görülmez.

Olgu:

Bilinen hastalık öyküsü olmayan, ani başlayan başdönmesi, bulantı, kusma şikayeti olan 56 yaşındaki erkek hasta bilincinde kapanma olması üzerine yoğun bakım ünitemize yatırıldı. Nörolojik bakısı E2M4V1 şeklindeydi, global afazik, pupilleri izokorik, ışık refleksi bilateral pozitif. Motor lateralizan defisit yoktu. Difüzyon ağırlıklı MRG' de bilateral talamik ve beyin sapı enfarktı saptandı. Antiagregan ve antiödem tedavi başlandı. Kranial MR anjiyografide anlamlı patolojik bulgu saptanmadı. Transtorasik EKO normal olarak değerlendirildi. Koagülopati açısından yapılan kan incelemelerinde patolojik bulgu saptanmadı. TG 313 g/dL, LDL 117 mg/dL saptandı. Hepatit paneli ve KCFT hepatit B taşıyıcılığı ile uyumlu olarak değerlendirildi. İzlemi sırasında ateş yüksekliği, lökositoz, sedim ve CRP yüksekliği gelişen hastaya, pnömoni ve idrar yolu enfeksiyonuna yönelik antibiyoterapi başlandı. BOS direk bakısı normaldi, seroloji (-), ARB kültürü ve Tbc PCR normal olarak değerlendirildi. Yatışının 40. Gününde servise alındı, ikinci ayında sensoriyel komponentli motor afazik ve tama yakın kas gücü ile yardımsız yürüyebilir halde taburcu edildi.

Tartışma:

Penetran paramedian talamik arterin ateromatöz oklüzyonu sonucu ortaya çıkar. En sık neden küçük damar hastalığıdır; arterden artere emboli, kardiyak emboli, migrenöz inme, tek paramedian arter diğer nedenlerdendir. Talamus uyanıklığın sürdürülmesinde önemli bir merkezdir. Bitalamik infarktlar, hipersomnia, değişik düzeyde bilinç ve hafıza bozukluğu, vertikal bakış paralizi, nöropsikolojik değişikliklerle karakterizedir. Takip eden dönemde nörolojik bulgular gerilemekle birlikte nadiren kalıcı kognitif yıkıma neden olabilir. Anterior talamus posterior komunikan arterden çıkan polar arter tarafından beslenir. Polar arter sulama alanındaki infarktlarda afazi gelişen olgular bildirilmiştir. Bizim olgumuzda etyolojik faktör olarak hipertrigliseridemi dışında risk faktörü saptanmadı.

MULTİPL HEMORAJİK ARTERİYEL İNFAKTLI VE SİNÜS VEN TROMBOZU GELİŞEN BİR HODGKIN-LENFOMA OLGUSU

Meltem MUTLUCAN, Rabia GENÇ, Belgin KOÇER

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı,
Ankara

Giriş:

Hodgkin-lenfoma tanılı hastalarda iskemik strok, GİA ve sinüs ven trombozu gelişme riski artmaktadır. Radyoterapi ve kemoterapi tedavisi zemininde multipl hemorajik arteriyel infarkt ve sinüs ven trombozu gelişen bir olgu sunmaktayız.

Olgu:

47 yaşında erkek hasta bilinç bulanıklığı nedeniyle başvurdu. Nörolojik muayenesinde bilinci açık ve konfüze idi, yer ve kişi orientasyonu var ancak zaman orientasyonu yoktu, kooperasyonu kısıtlı idi, diğer nörolojik muayene bulguları normal saptandı. Özgeçmişinde Hodgkin-lenfoma nedeniyle radyoterapi ve 5 kür kemoterapi almış idi. Laboratuvar incelemesinde Hgb 10.8 g/dl, beyaz küre 3700/mm³ ve total biyokimyasal değerleri normal idi. Kranial magnetik rezonans görüntülemesinde sol serebellar hemisfer ve solda belirgin bilateral talamusda ve sağda parietookipital bileşkede lüks perfüzyona bağlı kontrastlanma gösteren, hemorajik alanların olduğu subakut evre iskemik alanlar ve diffüzyon görüntülerinde aynı bölgelerde subakut iskemiye ait diffüzyon kısıtlamaları saptandı. Bilateral karotid ve vertebral arter anjiyografide aterosklerotik kontür düzensizlikleri bulundu. Kranial venöz anjiyografide ise sağ transvers ve sigmoid sinüslerde rekanalize kronik süreçte tromboz saptandı. Ekokardiyografi normal bulundu. Sağ bacakta soğukluk ve siyanoze görünüm olan hastada femoral artere kadar arteriyel nabız alınamadı. Yapılan sağ alt ekstremitte arteriyel doppler USG ve anjiyografide sağ internal iliak, femoral arter, popliteal arter, anterior tibial arter ve dorsalis pedisde akım izlenemedi ve sağ ana, yüzeysel ve derin femoral arterlerde trombus saptandı. Hastaya enoksaparin 2x0.6 cc/gün başlandı, iki kez embolektomi uygulandı ve warfarin 5 mg/gün ile antikoagülasyona devam edildi. Takip görüntülemelerde kranial hemorajik alanlarda rezorbsiyon izlendi ve hasta normal nörolojik muayene ile taburcu edildi.

Tartışma:

Serebral venöz sinüs trombozu, lösemi ve non-Hodgkin lenfomanın ve tedavilerinin hiperkuagülabiliteye bağlı oluşturduğu bilinen bir komplikasyonu olmakla birlikte Hodgkin-lenfomada sık görülmemektedir. Radyoterapi ve kemoterapi uygulanması serebral venöz süs trombozunun oluşmasında risk oluşturmaktadır.

ENTERAL BESLENMEYE ENGEL NADİR BİR DURUM BU HASTAYI NASIL BESLEYELİM?

Erdem YAKA, Onur YİĞİTASLAN, Elif YILMAZ, Vesile ÖZTÜRK, M.Kürşad KUTLUK

Dokuz Eylül Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İzmir

Giriş:

İskemik inme tanısıyla önce İnme Ünitesine ardından Nöroloji Yoğun Bakıma yatırılan bir iskemik inme olgusundaki beslenme güçlüklerinin paylaşımları amaçlanmıştır.

Olgu:

Akut başlangıçlı konuşma bozukluğu ve sağ yanda güçsüzlük yakınmalarıyla İnme Ünitesine yatırılan hastanın yapılan bilgisayarlı beyin tomografisinde sol orta serebral arter (OSA) sulama alanında akut enfarkt alanı saptandı. Medikal tedavisi düzenlenen hasta, bilinç bozukluğu gelişmesi üzerine oral yolla beslenemez duruma geldi. Enteral beslenme planlanan hastaya bu amaçla nazal yolla beslenme tüpü takılmaya çalışıldı. Birkaç denemeye yatak başında beslenme tüpü takılamaması üzerine, sağ jugular vene yerleştirilen santral venöz kateter vasıtasıyla 'parenteral nutrisyon' başlandı. Gastroenteroloji Bölümü tarafından da endoskopik yolla beslenme tüpü takılamaması, yemek borusunun anatomik pozisyonunun çok bozuk olduğu şüphesini uyandırdı. Akciğer grafisindeki görünümün de hiatal herniasyonu düşündürmesiyle, bilgisayarlı toraks tomografisi çekildi ve tanı netleştirildi. Genel Cerrahi bölümünce değerlendirilen hastanın cerrahi gastrotomi ile enteral beslenmesine olanak sağlandı.

Tartışma:

Bir hastaya yatak başında beslenme tüpünün yerleştirilememesi çok nadir olarak karşılaşılan bir klinik sorundur. Bu şekilde bir sorun yaşadığımız, uzunca bir süre parenteral nutrisyonla beslemek zorunda kaldığımız ve sonunda cerrahi gastrotomi ile enteral beslenmesi sağlanabilen bir iskemik inme olgusunu sunarak ve bu nadir durumu hatırlatmayı uygun bulduk.

TALAMİK HEMORAJİ SONRASI HEMİKORE VAKASI

E.Ö.GÖKSU, E. UÇAN, G. ÖZDEMİR, G. KUTLU

Antalya Eğitim Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği, Antalya

Giriş:

Hemikore özellikle distal bölgeler daha belirgin olmak üzere tüm vücut kısımlarının tutabilen tek yanlı, hızlı, rotasyon, çaprazlama, fleksiyon, ve ekstansiyon şeklinde oluşan amaçsız istemsiz hareketlerdir. Ayrıca yüzde sırtıma, dilde protrüzyon ve vokalizasyon olabilir. Hemikore hemiballismusla birlikte veya birlikte olmadan akut fazda görülen hem en sık istemsiz hareket hem de hiperkinetik hastalıklar içinde en sık prevalansa sahiptir. Hemikore sıklıkla hemiballismusla birlikte gözlenmektedir. Hemikore / ballismus neden olan lezyon sıklıkla subtalamik nükleusta olmakla birlikte bunun yanında striatum, talamus, serebral korteks, subkortikal bölge ve mezensefalon lezyonlarında da raporlanmıştır. Neden olan patolojik süreçler akut vasküler olay, travma, nonketotik hiperglisemi, primer kist, venöz anjiom, arteriyovenöz malformasyon ve metastatik kanserleri içerir. Hemikore ve hemiballismusun en sık görülen nedeni vasküler lezyonlardır.

Olgu:

Hastamız 67 yaşında bayan. Yüzünün sağ tarafında, sağ kolunda ve sağ bacağına ortaya çıkan kıvrılma tarzında istemsiz hareketlerle acil servise başvurdu. Bilinen hipertansiyon, diyabetes mellitus, 5 yıl önce sol hemiparezi şeklinde gelişen ve sekelsiz iyileşen geçirilmiş serebral iskemik inme öyküsü vardı. Nörolojik muayenesinde sağ kol ve bacakta distallerde daha belirgin hızlı amaçsız, kıvrılma tarzında istemsiz hareketler saptandı. MRG de sol talamik hemaraji saptandı.

Sonuç:

Hemikore/hemiballismusun en sık görülen nedeni vasküler lezyonlardır. Biz de sol talamik hemoraji sonrası gelişen sag hemikore olgumuzu sunmak istedik.

MUHTEMEL PANAX GİNSENG KULLANIMI İLE İLİŞKİLİ BİR İNME OLGUSU

Gülnur TEKGÖL UZUNER, Ezgi SEZER, Didem DARICI, Nevzat UZUNER

T.C. Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Eskişehir

Giriş:

İskemik inmeler, lokal arter patolojisi, embolizm veya hemodinamik nedenlerle serebral kan akımının azalması sonucu gelişen ve patolojik olarak enfarkt ile karakterize olan inmelerdir. TOAST sınıflamasına göre iskemik inme etiyolojik olarak, büyük arter ateroskleroza, kardiyembolizm, küçük damar oklüzyonu, diğer nedenler ve nedeni aydınlatılamayanlar olarak beşe ayrılır. Burada etiyolojik olarak diğer nedenler içerisinde sınıflanabilecek bir olguyu anlattık.

Olgu:

67 yaşında erkek hasta, ani gelişen bilinç değişikliği, konuşma bozukluğu ve görme kaybı şikayetleri ile acil servisimize başvurdu. Özgeçmişinde ve soygeçmişinde herhangi bir özellik olmayıp, devamlı kullandığı medikal bir tedavi yoktu. Ancak yaklaşık 2 aydır panax ginseng içerikli, bitkisel bir ürün kullandığı öğrenildi. Nörolojik muayenesinde bilinç açık, yer-zaman-kişi oryantasyonu kısıtlı olup, sağ homonim hemianopsi mevcuttu. Muayene sırasında hasta ajite olup motor defisit saptanmadı. Acil serviste çekilen serebral BT'de akut değişiklik saptanmadı. 2 gün sonra çekilen serebral MRI'de ise sol posterior serebral arter sulama alanında ve sol talamus medial kısmında difüzyon kısıtlaması olan iskemik enfarkt alanı saptandı. Olgunun kan sayımı, biyokimyasal parametreleri (lipit profili dahil) normal olup, kan şekeri ve arteriyel kan basıncı regüle idi. Etiyolojiye yönelik yapılan çalışmalarda karotis vertebral arter doppler USG ve EKO normal olup, kardiyak ritm bozukluğu saptanmadı. Hiperviskosite ve koagülopatiye yönelik çalışılan laboratuvar değerlerinde anormallik bulunmadı. 1 hafta sonra yapılan nörolojik muayenesinde oryantasyonu düzelmiş olup, sadece sağ homonim hemianopsi mevcuttu. Yapılan incelemeler sonucunda hastada panax ginseng kullanımıyla ilişkili inme gelişmiş olabileceği düşünüldü.

Tartışma:

Yüksek panax ginseng dozlarının non-infeksiyöz hepatite yol açtığı ve beyin kan damarlarında inflamasyona yol açarak baş ağrısı ve inmeye yol açtığını bildiren yayınlar vardır. Yapılan bir çalışmada ginseng kullanımına bağlı yan etki görülen 128 vakanın 4 tanesinde (%3.12) inme saptanmıştır. Ayrıca ülkemizde bu ürünün kullanımı sonrası iki hızlı ilerleyen koroner ateroskleroz olgusu bildirilmiştir. Karşılaştığımız bu olgu da bize bu ürünün protrombotik bir etkisinin olabileceğini düşündürmüştür.

TROMBOSİTOPENİ VE KARACİĞER FONKSİYON BOZUKLUĞU İLE SEYREDEN ATİPİK POSTERİOR REVEZİBL ENSEFALOPATİ SENDROMU OLGUSU

Handan UZUNÇAKMAKLI, Erdem GÜRKAŞ, Sadıka ALTAŞ, Gürdal ORHAN, Neşe ÖZTEKİN, Fikri AK

Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği, Ankara

Posterior reverzibl ensefalopati sendromu (PRES), hipertansif ensefalopatiye, immünsupresif tedaviye, renal yetmezliğe otoimmün hastalıklara, eklempsi ve preeklampsiye ve gecikmiş postpartum eklempsiye bağlı gelişebilen nadir bir klinikonöroradyolojik tablodur. Patogenezi halen net olarak ortaya konamamıştır. Genellikle klinikte kan basıncında akut artış, baş ağrısı, mental durumda bozulma, nöbet ve görme kaybı ile karakterizedir. Klinik bulgular özgün değildir ancak görüntüleme bulguları genellikle karakteristiktir. Genellikle kraniyel tomografide oksipital ve pariyetal bölgelerde beyaz cevheri tutan vazojenik ödem izlenir. 21 yaşında eklempsi sonrası gelişen ciddi baş ağrısı, jeneralize tonik-klonik nöbet ve görme kaybı ile başvuran vakamızda etyolojisi aydınlatılamayan trombositopeni ve karaciğer fonksiyon bozukluğu birlikteliği izlendi. İlk kraniyel MR'da izlenen bilateral pariyetal loblarda lokalize hiperintens vazojenik ödem alanlarının kontrol görüntülemelerde normale döndüğü izlendi. Bu vakayı PRES ile trombositopeni ve karaciğer bozukluğu birlikteliğinin literatürde nadir olarak izlenmesi nedeniyle sunmak istedik.

NÖROLOJİK KOMPLİKASYONLA BAŞVURAN ENFEKTİF ENDOKARDİT HASTALARI

İpek MİDİ, Hande ALİBAŞ, Özlem ÖZTÜRK, Özden KILINÇ, Pınar KAHRAMAN KOYTAK, Sevinç AKTAN

Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Araştırma Hastanesi Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul

Giriş:

Antibiyotik tedavisine rağmen, infektif endokardit hastaları nörolojik komplikasyonla karşı karşıya kalabilirler. En sık rastlanan komplikasyon ; endokardiyal vejetasyon kaynaklı septik embolik inmedir ki yüksek mortalite ve kötü prognoza sahiptir. Bu çalışmada, 6 aylık süre içinde enfektif endokardite bağlı inme ile başvuran 4 hastanın klinik tablo, infarkt alanı, operasyon sonrası prognozları tartışılmak istenmiştir.

Olgular:

Yaşları 18-65 arasında değişen 4 olgumuzun da tümü erkek olup, acil servise ateş ile başvurmuştur. 3 hastada kapak replasmanı (2'si aort, biri mitral kapak) öyküsü olup, 1 hasta da vejetasyona nativ mitral kapakta rastlanmıştır. Vejetasyonların boyutları 1 cm den büyük olarak saptanmış olup, 2 hastada MCA infarktı, 1 hastada temporal iç yüz ve PCA sulama alanında, 1 hastada beyin sapında enfarkt görülmelerinde tespit edilmiştir. Etken patojen: Staf. Aureus, Staf hominis, Staf capitis türleri'dir. Bir hasta cerrahiye vermeden ex olmuş, ilk haftadan daha kısa süre içinde cerrahiye verilen 1 hasta ise operasyondan sonraki 3. gün kardiyak arrest sonrası ex olmuş, diğer iki hasta ise semptomların başlangıcından 15. ve 30. gün sonra operasyona verilmiş, biri tek destekli yürür halde, diğeri yatağa bağımlı olarak taburcu edilmiştir.

Tartışma:

Enfektif endokardite bağlı septik infarktlarda enfarkt alanı içinde hemoraji sıklıkla beklenen bir bulgudur. Bu hastalar erken evrede operasyona alınacak olursa operasyon sırasında verilen heparin infüzyonu enfarkt içinde kanamayı artırabilir. Bu nedenle enfarkt gelişmemiş hastalarda erken cerrahi önerilirken, geniş enfarkt alanı olanlarda antibiyotiklerin etkisi açısından 10-14'e kadar beklemek, 3. veya 4. haftalarda enfekte kapağa replasman tedavisi uygulamak doğru bir tedavi protokolü olarak görülmektedir.

AKUT İSKEMİK İNMEYİ TAKLİT EDEN BİR SPONTAN SERVİKAL EPİDURAL HEMATOM OLGUSU

Sadık ALTAY, Erdem GÜRKAŞ, Handan UZUNÇAKMAKLI, Gürdal ORHAN, Neşe ÖZTEKİN, Fikri AK

Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği, Ankara

Akut hemiparezi ile başvuran hastalarda akut iskemik inme ilk akla gelen tanıdır ve hastaya trombolitik tedavi şansını vermek için hekimin tanıyı hızla netleştirmesi gereklidir. Ancak epileptik nöbet, migren, spinal kitle, spinal epidural hematoma gibi hemipareziye neden olan bazı hastalıklar inmeyi taklit edebilir ve bu kısıtlı zaman diliminde hasta yanlış tanı alabilir. Spontan servikal epidural hematoma nadir görülen ancak acil tedavi gerektiren bir durumdur. Burada hemiparezi nadir karşılaşılan bir bulgu olup bu tablonun akut iskemik inme olarak değerlendirilmesine neden olabilir. Biz burada akut sol hemiparezi şikayeti ile başvuran akut spontan servikal epidural hematoma tanısı alan bir hastayı sunarak akut hemiparezi kliniğiyle başvuran hastalarda inmeyi taklit eden durumların da kısıtlı zaman aralığında ayırıcı tanıda aklımızda bulunması gerektiğini vurgulamak için sunmak istedik.

KORTİKAL İNFARKTA BAĞLI İZOLE BACAK KUVVETSİZLİĞİ: BİR OLGU SUNUMU

Serkan YILMAZER¹, Cihangir CİNGİZ², Murat GÜNTEL³, Taşkın DUMAN³

- 1- Silopi Devlet Hastanesi Nöroloji Kliniği, Şırnak
- 2- Silopi Devlet Hastanesi Radyoloji Kliniği, Şırnak
- 3- Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Hatay

Giriş:

Kortikal infarkta bağlı izole monoparezi nadir karşılaşılabilecek bir durumdur. Duyu kusuru olmaksızın tek ekstremitede sınırlı izole motor defisit ile ortaya çıkan saf motor monoparezi seyrek karşılaşılan bir durumdur. Sağ bacakta ani gelişen monoparezi tablosu ile gelen ve difüzyon MR'da akut iskemik infarkt tespit edilen kadın hastayı literatür eşliğinde sunmayı uygun bulduk.

Olgu:

Hipertansiyon öyküsü olan 58 yaşında bayan hasta ani gelişen sağ ayağında kuvvetsizlik yakınması ile başvurdu. Arteriyel kan basıncı 160/90 mmHg olarak ölçüldü. Nörolojik muayenesinde kraniyal alan muayenesi normal, sağ diz ekleminde kuvvet 3/5, ayak plantar fleksiyonu-dorsal fleksiyonu 1/5, patellar ve aşil refleksleri sağ tarafta hiperaktif, yüzeysel ve derin duyu muayenesi normal, babinski yanıtı sağ tarafta ekstansördü. Rutin laboratuvar incelemelerinde ve kardiyak incelemede patoloji saptanmadı. Kranial MR incelemede difüzyon ağırlıklı görüntülerde sol parietal lobta verteks düzeyinde korteksten subkortikal ve supranükleer beyaz cevhere uzanım gösteren akut enfarkt alanı saptandı.

Tartışma:

Tek ekstremitede sınırlı duyu kusuru olmaksızın saf motor monoparezi sık rastlanmayan bir durum olup etyolojileri arasında demiyelinizan hastalık, beyin tümörleri, beyin abseleri, iskemik stroke ve intraserebral hemoraji yer almaktadır. Kortikal infarkta bağlı alt ekstremitte monoparezilerinde ACA sulama alanı enfarktları en sık karşılaşılan grup olarak bildirilmiştir. ACA sulama alanı enfarktlarında saf bacak monoparezisinden sorumlu lezyonlar parasantral girus ya da presantral girus yerleşimli ve subkortikal lezyonları içine alan posterior enfarktlardır. Bu olgu bize akut gelişen ve vasküler risk faktörü bulunan saf motor monoparezi kliniği ile başvuran her hastada inme yönünden ayrıntılı inceleme yapılması gerektiğini ve beyin tomografisinde kortikal küçük infarktın görülemeyebileceğinin akılda tutulması gerektiğini gösterdi.

İNMEDE AKUT DÖNEMDE PREALBUMİN DEĞERİNİN MORTALİTE ÜZERİNE ETKİSİ

Aygül TANTİK¹, Burcu KAYA¹, Sebnem BİÇAKCI¹, Duygu KURT¹, Yaşar SERTDEMİR²

- 1- Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Adana
- 2- Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik Anabilim Dalı, Adana

Giriş:

Malnütrisyon, yetersiz beslenme veya hastalıklara bağlı beslenme bozukluğu nedeniyle vücutta görülen değişikliklerin tamamı olarak tanımlanmaktadır. Ülkemizde hastaneye yatan hastaların %20-40'ında malnütrisyon olduğu, yatış anında hastaların ortalama %15'inin nütrisyonel açıdan risk altında olduğu belirlenmiştir. Prealbumin (transthyretin-TTR) tiroksin ve retinol bağlayan protein taşıyıcısı olarak işlev görür. Plazma yarıömrü 2 gün olması nedeniyle protein enerji değişikliklerinin belirlenmesinde albumine göre çok daha duyarlı bir parametredir. Besin alımı değişikliklerinde 1 hafta içinde değişiklikler ortaya çıkmaktadır. Prealbuminin ölçümü kritik ya da kronik hastalık sürecinde hastalık şiddetini değerlendirmede hassas bir yöntem olarak düşünülmektedir. Bu çalışmada yoğun bakım ünitemize inme nedeniyle başvuran olgularda akut dönemde prealbumin değerinin mortalite üzerine etkisi araştırılmıştır.

Gereç ve Yöntem:

Altmış erkek, 38 kadın, toplam 98 olgu çalışma materyalini oluşturmaktadır.

Bulgular:

Yaş ortalaması 66,23 ±13,97 (20-100) olarak saptanmıştır. %75,5 (n: 74) iskemik, %24,5 (n:24) hemorajik inme olgusu çalışmaya alınmıştır. Tüm olguların % 18,4'i (n:18) mortalite ile sonuçlanmıştır. Bu olguların geliş Glaskow Koma Skalası 8 ve altında olarak değerlendirilmiştir. Bu olguların %61,11'inde (n:11) prealbumin değerinin normalin altında olduğu (<20 mg/ dl) bulunmuştur.

Tartışma:

Bu sunu nedeniyle olguların yaklaşık %60'ında akut olay sırasında malnütrisyon varlığı anlaşılmıştır. Ancak bu malnütrisyon ile prognoz arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.

KAROTİS STENTLEME SONRASI GELİŞEN REVERSİBL SEREBRAL VAZOKONSTRÜKSİYON SENDROMU: OLGU SUNUMU

S. GİRAY, S.YAMAN, Z. ARLIER

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Adana

Giriş:

Reversibl serebral vazokonstrüksiyon sendromu giderek tanınmışlığı artan, akut başağrısı ve bilinç bozukluğunun önemli nedenlerinden birisidir. Uzamış fakat reversibl vazokonstrüksiyonun etyolojisi ve başağrısı ile vazokonstrüksiyon arasındaki ilişki halen çözülememiştir. Anormal vasküler reseptör aktivitesine bağlı değişken serebral arteriyel tonus önemli gözükmemektedir; Bu durum spontan veya uyarılmış santral vasküler boşalmımlar veya çeşitli endojen, eksojen faktörlerin etkisinden kaynaklanmaktadır. Bu olgularda bazen geçici bazende kalıcı nörolojik bulgularla seyreden iskemik serebral hasarlanmalara rastlanılmaktadır.

Olgu:

63 yaşında erkek olgu;öyküsünde diabet, hipertansiyon, hiperlipidemi, periferik arter hastalığı, kronik böbrek hastalığı ,koroner arter hastalığı ve femoral bypass tanıları vardı. 3 ay önce geçirilmiş konuşma bozukluğu ve sağ yan güçsüzlüğü tanınılıyordu. Beyin MRG de sol frontal ve parietal infarkt alanları izlendi. Karotis RDUSG de sol İKA de proksimalde %70-99 düzeyinde stenoz saptandı. Bu bölgedeki darlık DSA ile doğrulandı ve başarılı karotis stentleme (sağ radial arter yoluyla) yapıldı. İşlemden 8 saat sonra ani gelişen hipertansif atak, şiddetli başağrısı ve beraberinde bilinçde bozulma saptandı. TCD de ipsilateral MCA da artmış pulsatilite indeksi saptandı. Kontrol Diffüzyon MRG de akut lezyon izlenmedi. Hasta tekrar DSA ya alındı ve anjiogramda sol MCA ve dallarında segmental tarzda vazokonstrüksiyon saptandı. Bu bölgeye mikrokater eşliğinde perlinganit ve nimotop infüzyonları uygulandı ve yanıt alındı. Nörolojik muayenesi hızla düzelen olguda anjiografi sonlandırıldı. Hastanın daha sonraki takiplerinde problem yaşanmadı.

Tartışma:

Reversibl vazokonstrüksiyon zemininde geliştiğini düşündüğümüz ve Diffüzyon MRG sonucunda akut lezyon saptanmayan olgu, karotis stentleme sonrası ortaya çıkması, ani bilinç bozukluğuna yol açması, serebral anjiografide ipsilateral segmental vazospazmın gösterilmesi ve tedaviye hızlı yanıt alınması nedeniyle sunuma değer bulunmuştur.

İDİOPATİK İNTRAKRANİAL HİPERTANSİYON OLGUSUNDA VENÖZ SİNÜS DARLIĞININ ENDOVASKÜLER TEDAVİSİ

Arsida BAJRAMI¹, Songül SENADIM¹, Murat ÇABALAR¹, Dilek BOZKURT¹, Batuhan KARA², Filiz AZMAN¹, Vildan YAYLA¹

1-Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği, İstanbul
2-Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyoloji Kliniği, İstanbul

Giriş:

Son yıllarda DSA ve kranial MR venografi gibi radyolojik görüntüleme yöntemlerinin gelişmesiyle birlikte venöz sisteme ait vasküler patolojilere rastlama sıklığı artmaktadır. Endovasküler tedaviler sadece arteriyel sisteme ait değil, aynı zamanda venöz sisteme ait bu patolojilere yönelik olarak da yapılabilmektedir. Bu yazıda, medikal tedaviye yanıtızsız olan, sağ transvers sinus ve sol sigmoid sinüste darlık saptanan, endovasküler balonla rekanalizasyon sağlanan idiyopatik intrakranial hipertansiyon (İİH) olgusu sunuldu.

Olgu:

Baş ağrısı ve görme bozukluğu nedeniyle başvuran 19 yaşında kadın hastanın hikayesinde şikayetlerinin 5 yaşından beri olduğu, KIBAS tanısı aldığı, boşaltıcı LP'ler yapıldığı ve asetazolamid kullandığı öğrenildi. Nörolojik muayenesinde, bilinç açık, koopere ve oryantasyonu tamdı. Pupiller izokorik ve ışık refleksi alınıyordu. Sağ göz dışa deviyeye idi. Fundus muayenesinde, bilateral optik atrofi vardı. Kas gücü tam, derin tendon refleksleri normoaktifti. Laboratuar tetkiklerinde vitamin B12=119 pg/ml homosistein=42,5Nmol/L, vaskülit belirteçleri negatifti. LP'de açılış basıncı 250 mm/H₂O, hücre=10/mm³, protein=56,8 mg/dl, kültürde üreme yoktu. MR venografide sağ transvers sinus ince kalibrasyondaydı. DSA'da ise venöz fazda sağ transvers sinüste %50, sol sigmoid sinus proksimal bölümünde %50, distal bölümde ise %90 darlık, bunlara bağlı sol transvers sinüste akım durağan ve sol hemisferik drenajın anteriora yönelmiş olduğu görüldü. Sol sigmoid sinusteki darlığa balon kateter uygulandı. Sol transvers sinusteki stagnasyonun kaybolduğunun görülmesi üzerine işleme son verildi. Düzelleme tanımlayan olguya asetazolamid başlanarak takibe alındı.

Sonuç:

Venöz sinüste darlık saptanan ve medikal tedaviye yanıt alınamayan İİH olgularında endovasküler girişim ile darlık bölgesine balon uygulaması farklı bir tedavi seçeneği olarak akla gelmelidir.

PANAX GİNSENG KULLANIMI VE İNME: 3 OLGU

Songül ŞENADIM, Murat ÇABALAR, Filiz AZMAN, Dilek BOZKURT, Vildan YAYLA

Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği, İstanbul

Giriş:

Panax, son günlerde yaşlanmayı geciktirici, anti-oksidan, anti-kanserojen, canlılık verici, zihin ve damar açıcı, reçetesiz bitkisel ürün olma özellikleriyle sık tercih edilmektedir. Haziran-Ekim 2012 arasında kliniğimizde izlenen, öykülerinde Panax kullanımı olan 3 iskemik inme olgusu sunuldu.

Olgu 1:

78/E. Ani başlayan yutma ve konuşma bozukluğu ile başvurdu. Özgeçmişinde, HT ve DM mevcuttu. Dizlerinde ağrı nedeni ile Panax kullanmaktaydı. Nörolojik muayenesinde dizartriği, horizontal bakışta end-point nistagmusu mevcuttu. Sol NLS silikti. Uvula sağa deviye, Gag refleksi zayıftı. Kas gücü sol üst ekstremitelerde -5/5 idi. DTR üst ekstremitelerde hipoaktif, patella ve aşil alınmadı. TCR solda lakaytı. Eldiven-çorap hipoestezi mevcuttu. Solda dismetri, disdiadokokinezi mevcuttu. Sola ataksikti. Diffüzyon MR'da sağ medulla oblongata inferiorunda akut enfarkt alanı mevcuttu. Laboratuvar incelemelerinde; LDL kolesterol ve HbA1c yüksekti. EKG, ekokardiografi, bilateral karotis-vertebral arter Doppler US, servikal-intrakranial MR anjiyografi incelemeleri normaldi.

Olgu 2:

67/E. Ani gelişen sağ tarafta güçsüzlükle başvurdu. Özgeçmişinde HT, KOAH, Mİ, sigara, alkol ve Panax kullanım öyküsü mevcuttu. Nörolojik muayenesinde; sağ NLS hafif silikti, sağ hemiparezi (3-4/5) saptandı. Sağa ataksikti. Diffüzyon MR'da sol bulbusta akut enfarkt gözlendi. EKG sinüs ritmindeydi. Laboratuvar: LDL kolesterol yüksekti. Ekokardiyografide; sol ventrikül segmenter hareket kusuru, EF=%48 saptandı.

Olgu 3:

57/E. Ani gelişen sağ tarafta güçsüzlükle başvurdu. Özgeçmişinde Panax kullanım öyküsü mevcuttu. Nörolojik muayenesinde, sol NLS silikti, sol hemiparezi (-5/5) saptandı, TCR solda ekstansördü. Diffüzyon MR'da sol kapsula internada akut enfarkt gözlendi. Laboratuvar incelemeleri, EKO ve Doppler US normaldi.

Sonuç:

Bilimsel olmayan bitkisel ürünlerin inme nedeni olabileceği veya hangi mekanizmalarla olduğu tartışmalı olmakla birlikte izlediğimiz olgular nedeniyle bu konuya dikkat çekmek istedik.

ARTERİYEL MEKANİK TROMBEKTOMİ VE TROMBOLİTİK TEDAVİ İLE 6. SAATTE REKANALİZASYONU SAĞLANAN İNTERNAL KAROTİD ARTER OKLÜZYON OLGUSU: İLK DENEYİM, UZUN DÖNEM KLİNİK VE RADYOLOJİK TAKİP

Filiz AZMAN¹, Murat ÇABALAR¹, Ayla ÇULHA¹, Songül ŞENADIM¹, Zeynep ERDOĞDU², Hakan SELÇUK³, Vildan YAYLA¹

Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji¹, Psikiyatri² ve Radyoloji³ Kliniği, İstanbul

Giriş:

Akut iskemik inmede nöroendovasküler girişim yöntemleri günümüzde tercih edilmeye başlanmıştır. Akut inme sonrası mekanik trombektomi yapılan, stent uygulanan ve trombolitik tedaviyle tam rekanalizasyon sağlanan internal karotid arter (İKA) oklüzyonu olgusunun uzun dönem klinik ve radyolojik izlemi sunuldu.

Olgu:

Kırkiki yaşında erkek hasta 14.02.2011 tarihinde, 4 saat önce ani gelişen konuşma bozukluğu, sağ tarafta güçsüzlük yakınmalarıyla başvurdu. Şuur uykuya meyilli, gözler sola deviye, sağ hemiparezi (2/5), NIHSS=20, mRS=5, GKS=9 idi. BBT'inde sol dens MCA görülmesi ve başvuru süresi nedeniyle intravenöz trombolitik tedavi düşünülmeyen hastaya 6. saatte DSA yapıldı: Sol İKA oklüzyonuna uygulanan mekanik trombektomi, stent ve intraarteriyel rt-PA (alteplaz) ile rekanalizasyon sağlandı. 24. saatte yapılan BBT'de sol serebral hemisferde hemoraji ve şift görüldü (NIHSS=20, mRS=5, GKS=9). Antiödem ve antihipertansif tedavi ile izlenen hastanın karotis-vertebral arter Doppler US'ünde sol İKA'da akım izlendi. 14. günde, nörolojik muayenede şuur açık, kooperasyon kurulabiliyor, sağ hemiparezi (2-4/5), NIHSS=10, mRS=4 idi. 6. ay kontrolüne yürüyerek gelen hastada sağ hemiparezi (4/5) vardı, NIHSS=3, mRS=1 idi. 2 yıl sonraki muayenesinde sağ hemiparezi (4-5/5), NIHSS=2, mRS=1 saptandı. Doppler US'de her iki İKA ve VA'de akım mevcuttu. BBT'de sol hemisferde (MCA, ACA alanı) dağınık, parçalı kronik enfarkt alanları görüldü. Hesap yapamayan ve işinde zorlandığını söyleyen hastanın kongnitif ve psikiyatrik değerlendirilmesinde IQ 71, MMT'de orta derecede kongnitif yıkım tespit edildi.

Sonuç:

Akut serebral iskemide seçilen nöroendovasküler yöntemlerin ve sürenin değerlendirilmesinde motor defisitinin yanında kongnitif fonksiyon etkilenmelerinin de göz ardı edilmemesi kanısındayız.

AKUT KONFÜZYONEL BOZUKLUKLA SEYREDEN İLACA BAĞLI RABDOMİYOLİZLİ SEREBRAL HEMORAJİ OLGUSU

Tomris EĞERCİOĞLU¹, Abidin ERDAL¹, Gülnihal KUTLU²

1- T.C. S.B. Aksaray Devlet Hastanesi Nöroloji Kliniği, Aksaray

2- T.C. S.B. Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği, Antalya

Giriş:

Serebrovasküler olay nedeniyle takip edilen hastalarda gelişen bilinç bozukluklarında altta yatan serebral olaydan bağımsız bir çok etkeninde olduğu bilinmektedir. Olgumuzda siprofloksasine bağlı olduğunu düşündüğümüz akut rabdomiyoliz ile ortaya çıkan akut konfüzyonel bozukluğun da etyolojik nedenler arasında olduğunu hatırlatmak istedik.

Olgu:

78 yaşında, erkek hasta, sol tarafta uyuşma şikayeti ile acil serviste değerlendirildi. Hastanın sol hemihipoestezi dışında nörolojik bulgusu yoktu. Hastanın acil şartlarda çekilen BBT' sinde sağ parietal posteriora hiperdens hematoma alanı saptandı. İzleminde idrar yolu enfeksiyonu tespit edilen hastaya ciprofloksasin 500 mg 2x1 ve hyosin n-butylbromide 2x1 ve üriner antiseptik başlandı. Hastanın ateşi düşmüş olmasına rağmen görsel halüsinasyonları ve ajitasyonları oldu. Kontrol kan biyokimya incelemesinde üre: 90 mg/dl kreatinin 2.01 mg/dl CK: 2189 U/L tespit edildi. Hastada ilaca bağlı rabdomiyoliz ön tanısı düşünülerek ciprofloksasin ve hyosin n-butylbromide kesildi. Kontrol CK düzeyi 66 U/L, CK-MB düzeyi 18 U/L, üre 44 mg/ dl, kreatinin düzeyi 1,16 mg/ dl olarak normal geldi. Çekilen kontrol BBT de hemorajide tama yakın rezorbsiyon görüldü. Ve sol hemihipoestezi kliniği düzeldi.

Tartışma:

Akut konfüzyonel bozukluk akut bir mental durum değişikliği olup, anormal ve dalgalanma gösteren dikkat ile karakterizedir. Olgumuzda semptomların başlangıcının ani olması, yeni ilaç eklenmesi ile birlikte olması, serum kreatinin kinaz seviyesinin hızla yükselmesi, ajanların kesilmesi ve hidrasyon tedavisi ile laboratuvar ve klinik tablosunun düzelmesi, kesilen üç ajandan rabdomiyolizle ilişki literatürde siprofloksasinin suçlanmış olması nedeniyle biz serebrovasküler hemorajili olgumuzda enfeksiyon zemininde siprofloksasin kullanımına bağlı rabdomiyoliz ve buna bağlı akut konfüzyonel bozukluk düşündük ve sunmak istedik.

ENFEKTİF ENDOKARDİTE BAĞLI SANTRAL SİNİR SİSTEMİ SEPTİK EMBOLİSİ: OLGU SUNUMU

Tuğçe ANGIN, Aysel ÇOBAN, Şehnaz ARICI, Behiye ÖZER

Katip Çelebi Üniversitesi İzmir Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği, İzmir

Giriş:

Enfektif endokardit (EE), endokardın bakteriyel, viral veya fungal mikroorganizmalara bağlı olarak ortaya çıkan, akut veya subakut seyrebilen enfeksiyonudur. Nörolojik olgular, tüm EE hastalarının %20-40'ında gelişmektedir ve esas olarak vejetasyon embolisinin sonucudur. Bu komplikasyonlar arasında iskemik ya da hemorajik inme, sessiz serebral embolizm, enfeksiyöz anevrizma, beyin apsesi, menenjit, toksik ensefalopati ve nöbet yer almaktadır. Burada ilk aşamada tanıda enfektif endokardit düşünülmeyen, santral sinir sisteminde septik emboliler ile seyreden bir enfektif endokardit olgusu literatür eşliğinde tartışıldı.

Olgu:

Otuz yaşında hasta, bilinç bulanıklığı ile hastanemize başvurdu. Başvurusundan üç gün önce başlayan baş ağrısı, kusma, kanlı idrar yapma, anlaşılabilir konuşma yakınması ve ateş yüksekliği mevcuttu. Başvurusundan bir gün önce tüm vücutta kasılmanın, idrar inkontinansının olduğu bilinç kaybı öyküsü mevcuttu. Ensefalit ön tanısı ile hastanemize sevk edildi. Nörolojik muayenesinde yer ve zaman desoryantasyonu ile apati saptandı. Laboratuvar tetkiklerinde düşük trombosit düzeyi, yüksek karaciğer fonksiyon testleri, yüksek enfeksiyon marker düzeyleri saptandı. Kraniyal MRG tetkikinde sol yüksek frontal kortekste, sağ yüksek frontal lob posteriorunda, sol oksipital lob kortikomedüller bileşkede T2 ve FLAIR ağırlıklı görüntülerde hiperintens, T1 ağırlıklı görüntülerde izointens, kontrast tutmayan lezyonlar saptandı. Bu lezyonların, multifokal erken dönem iskemik hadise lehine olduğu düşünüldü. Diffüzyon MRG tetkikinde kardiyembolik kökenli olduğu düşünülen lezyonları olması nedeniyle enfektif endokardit açısından kardiyoloji kliniğine danışıldı. Transtorasik ve transözefagal EKO sonucunda mitral kapakta ve aort kapağında vejetasyonlar saptandı. Kalp damar cerrahisi-kardiyoloji-nöroloji konseyi tarafından cerrahi girişim düşünülmüdü. Antibiyoterapisi düzenlenerek, antikoagülan tedavi başlandı. EEG'de epileptik deşarjlar saptanması nedeniyle tedavisine levitirasetam 500 mg/gün eklendi. Takiplerinde ateş yüksekliği, lökositozu, trombositopenisi geriledi. Nörolojik muayenesi bilinç düzeyinde düzelme saptandı.