



Türk Beyin Damar
Hastalıkları Derneği

TÜRK BEYİN DAMAR HASTALIKLARI DERNEĞİ KURSLAR KONGRESİ

Prof. Dr. Okay Sarıbaş Anısına



26 - 28 Nisan 2019
Papillon Ayscha Hotel - Antalya

www.bdhk2019.org

TÜRK BEYİN DAMAR HASTALIKLARI DERGİSİ

Nisan 2019 Cilt 25; Ek 1 (Türk Beyin Damar Hastalıkları Derneği Kurslar Kongresi Özel Sayısı)
ISSN: 2146-9113

Editör

Prof. Dr. Atilla Özcan ÖZDEMİR

Editör Yardımcısı

Prof. Dr. Ethem Murat ARSAVA

Önceki Editörler

Prof. Dr. Gazi ÖZDEMİR

Prof. Dr. Nevzat UZUNER

Uluslararası Bilimsel Danışma Kurulu (International Advisory Board)

Prof. Dr. Hakan AY

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)

Dr. Öğr. Üyesi Ahmet ŞAİR

Dr. Öğr. Üyesi Ali ÜNAL

Dr. Öğr. Üyesi Ali YILMAZ

Prof. Dr. İ. Arda YILMAZ

Prof. Dr. Ayça ÖZKUL

Doç. Dr. Aysel MİLANLIOĞLU

Prof. Dr. Ayşe SAĞDUYU KOCAMAN

Doç. Dr. Ayşe GÜLER

Prof. Dr. Babür DORA

Prof. Dr. Bijen NAZLIEL

Prof. Dr. Birsen İNCE

Prof. Dr. Canan Togay İŞIKAY

Uzm. Dr. Çetin Kürşad AKPINAR

Doç. Dr. Demet Funda BAŞ SÖKMEZ

Doç. Dr. Dilaver KAYA

Uzm. Dr. Elif Sarıönder GENÇER

Dr. Öğr. Üyesi Emrah AYTAÇ

Dr. Öğr. Üyesi Emre ÖZKARA

Doç. Dr. Erdem GÜRKAŞ

Prof. Dr. Erdem YAKA

Doç. Dr. Eylem TEKE DEĞİRMENCİ

Dr. Öğr. Üyesi Gökhan ÖZDEMİR

Prof. Dr. Hadiye ŞİRİN

Doç. Dr. Hasan Hüseyin KOZAK

Dr. Öğr. Üyesi Hasan Hüseyin KARADELİ

Prof. Dr. İpek MİDİ

Prof. Dr. Kürşad KUTLUK

Prof. Dr. Levent GÜNGÖR

Prof. Dr. Mehmet Akif TOPÇUOĞLU

Prof. Dr. Mehmet Zülküf ÖNAL

Doç. Dr. H. Mine SORGUN

Doç. Dr. Murat ÇABALAR

Prof. Dr. Mustafa BAKAR

Prof. Dr. Mustafa GÖKÇE

Prof. Dr. Nazire AFŞAR

Prof. Dr. Nevzat UZUNER

Prof. Dr. Nilüfer YEŞİLOT

Prof. Dr. Oğuzhan ÇOBAN

Doç. Dr. Özlem KAYIM YILDIZ

Prof. Dr. Reha TOLUN

Prof. Dr. Semih GİRAY

Prof. Dr. Şeref DEMİRKAYA

Prof. Dr. Şerefnur ÖZTÜRK

Prof. Dr. Suat TOPAKTAŞ

Prof. Dr. Talip ASİL

Prof. Dr. Taşkın DUMAN

Prof. Dr. Turgay DALKARA

Prof. Dr. Ufuk CAN

Doç. Dr. Vedat Ali YÜREKLİ

Prof. Dr. Vesile ÖZTÜRK

Prof. Dr. Yakup KRESPI

Dr. Öğr. Üyesi Yusuf İNANÇ

Prof. Dr. Zekeriya ALİOĞLU

Doç. Dr. Zülfikar ARLIER

Sahibi:

TÜRK BEYİN DAMAR HASTALIKLARI DERNEĞİ adına

Prof. Dr. Atilla Özcan ÖZDEMİR

Hacıalibey Mahallesi Çelikel Sokak Sakarya İş Hanı No: 1/38 Tepebaşı, ESKİŞEHİR

Tel: 0530 0848560 www.bdhd.org.tr info@bdhd.org.tr

Tüm hakları Türk Beyin Damar Hastalıkları Derneği'ne aittir.

PROF. DR. OKAY SARIBAŞ ANISINA

TÜRK BEYİN DAMAR HASTALIKLARI DERNEĞİ

KURSLAR KONGRESİ

26-28 NİSAN 2019

PAPİLLON AYSCHA HOTEL, ANTALYA

KURULLAR

Kongre Düzenleme Kurulu

Bijen Nazlıel (Başkan)

Canan Togay Işıkay

Erdem Yaka

İpek Midi

Dernek Yönetim Kurulu

Başkan

Mehmet Akif Topçuoğlu

Başkan Yardımcısı

Atilla Özcan Özdemir

Genel Sekreter

Canan Togay Işıkay

Sayman

Bijen Nazlıel

Üyeler

Ethem Murat Arsava

Erdem Yaka

İpek Midi

Bildiri Değerlendirme Kurulu

Bijen Nazlıel

Canan Togay Işıkay

Erdem Yaka

İpek Midi

TÜRK BEYİN DAMAR HASTALIKLARI DERGİSİ
Mayıs 2019 Cilt 25; Ek 1
(Türk Beyin Damar Hastalıkları Derneği Kurslar Kongresi Özel Sayısı)
ISSN: 2146-9113

İÇİNDEKİLER

BİLİMSEL PROGRAM	1
SÖZEL BİLDİRİLER	13
POSTER BİLDİRİLERİ	24

BİLİMSEL PROGRAM

26 NİSAN 2019, CUMA	SALON 1	SALON 2	SALON 3	SALON 4	SALON 5	SALON 6
------------------------	---------	---------	---------	---------	---------	---------

13.30	Açılış					
-------	---------------	--	--	--	--	--

14:00 - 15:30	Akut İnmede Görüntüleme Kursu Ethem Murat Arsava, Dilaver Kaya	İnmede Nörosonoloji Kursu Babür Dora, Ali Ünal	İntravenöz Trombolitik Tedavi Kursu Semih Giray, Mehmet Akif Topçuoğlu	Olgularla Genç İnme Kursu Bijen Nazlıel, Levent Güngör	Servikoserebral Aterosklerozda Tedavi Kursu Erdem Yaka, Özcan Özdemir	İntrakraniyal Kanama Kursu İpek Midi, Canan Togay Işıkay
---------------	--	--	--	--	---	--

15:30 - 16:00	Kahve Arası					
---------------	--------------------	--	--	--	--	--

16:00 - 17:30	Akut İnmede Görüntüleme Kursu Ethem Murat Arsava, Dilaver Kaya	İnmede Nörosonoloji Kursu Babür Dora, Ali Ünal	İntravenöz Trombolitik Tedavi Kursu Semih Giray, Mehmet Akif Topçuoğlu	Olgularla Genç İnme Kursu Bijen Nazlıel, Levent Güngör	Servikoserebral Aterosklerozda Tedavi Kursu Erdem Yaka, Özcan Özdemir	İntrakraniyal Kanama Kursu İpek Midi, Canan Togay Işıkay
---------------	--	--	--	--	---	--

17:45 - 18:00	Akılci İlaç Oturumu Levent Güngör					
---------------	---	--	--	--	--	--

18:00 - 19:00	Sözlü Bildiri Oturumu					
---------------	------------------------------	--	--	--	--	--

27 NİSAN 2019, CUMARTESİ	SALON 1	SALON 2	SALON 3	SALON 4	SALON 5	SALON 6
--------------------------------	---------	---------	---------	---------	---------	---------

09:00 - 10:30	Endovasküler Trombektomi Kursu Semih Giray, Özcan Özdemir	Antiagregan ve Antikoagulan Tedaviler Kursu Mehmet Akif Topçuoğlu, İpek Midi	Atrial Fibrilasyon Kursu Canan Togay Işıkay, Ethem Murat Arsava	İnme Ünitesi / Nörolojik Yoğun Bakım Kursu Hadiye Şirin, Erdem Yaka	İnmede Nütrisyon Kursu Levent Güngör, Bijen Nazlıel	İnmede Spastisite ve Tedavisi Kursu Serhat Özkan, Nazlı Durmaz Çelik
---------------	---	--	---	---	---	--

10:30 - 11:00	Kahve Arası					
---------------	--------------------	--	--	--	--	--

11:00 - 12:30	Endovasküler Trombektomi Kursu Semih Giray, Özcan Özdemir	Antiagregan ve Antikoagülan Tedaviler Kursu Mehmet Akif Topçuoğlu, İpek Midi	Atrial Fibrilasyon Kursu Canan Togay Işııkay, Ethem Murat Arsava	İnme Ünitesi / Nörolojik Yoğun Bakım Kursu Hadiye Şirin, Erdem Yaka	İnmede Nütrisyon Kursu Levent Güngör, Bijen Nazlıel	İnmede Spastisite ve Tedavisi Kursu Serhat Özkan, Nazlı Durmaz Çelik
12:30 - 14:00	Öğle Yemeđi					
14:00 - 15:30	Akut İnmede Görüntüleme Kursu Ethem Murat Arsava, Dilaver Kaya	İnmede Nörosonoloji Kursu Babür Dora, Ali Ünal	İntravenöz Trombolitik Tedavi Kursu Semih Giray, Mehmet Akif Topçuoğlu	Olgularla Genç İnme Kursu Bijen Nazlıel, Levent Güngör	Servikoserebral Aterosklerozda Tedavi Kursu Erdem Yaka, Özcan Özdemir	İntrakraniyal Kanama Kursu İpek Midi, Canan Togay Işııkay
15:30 - 16:00	Kahve Arası					
16:00 - 17:30	Akut İnmede Görüntüleme Kursu Ethem Murat Arsava, Dilaver Kaya	İnmede Nörosonoloji Kursu Babür Dora, Ali Ünal	İntravenöz Trombolitik Tedavi Kursu Semih Giray, Mehmet Akif Topçuoğlu	Olgularla Genç İnme Kursu Bijen Nazlıel, Levent Güngör	Servikoserebral Aterosklerozda Tedavi Kursu Erdem Yaka, Özcan Özdemir	İntrakraniyal Kanama Kursu İpek Midi, Canan Togay Işııkay
18:00 - 19:00	Sözlü Bildiri Oturumu					
28 NİSAN 2019, PAZAR	SALON 1	SALON 2	SALON 3	SALON 4	SALON 5	SALON 6
09:00-10:30	Endovasküler Trombektomi Kursu Semih Giray, Özcan Özdemir	Antiagregan Ve Antikoagülan Tedaviler Kursu Mehmet Akif Topçuoğlu, İpek Midi	Atrial Fibrilasyon Kursu Canan Togay Işııkay, Ethem Murat Arsava	İnme Ünitesi / Nörolojik Yoğun Bakım Kursu Hadiye Şirin, Erdem Yaka	İnmede Nütrisyon Kursu Levent Güngör, Bijen Nazlıel	

10:30-11:00	Kahve Arası					
11:00-12:30	Endovasküler Trombektomi Kursu Semih Giray, Özcan Özdemir	Antiagregan Ve Antikoagulan Tedaviler Kursu Mehmet Akif Topçuoğlu, İpek Midi	Atrial Fibrilasyon Kursu Canan Togay Işıkay, Ethem Murat Arsava	İnme Ünitesi / Nörolojik Yoğun Bakım Kursu Hadiye Şirin, Erdem Yaka	İnmede Nutrisyon Kursu Levent Güngör, Bijen Nazlıel	
12.30	Kapanış					

KURS İÇERİKLERİ

AKUT İNMEDE GÖRÜNTÜLEME KURSU

26.04.2019 Saat: 14:00-17:30

27.04.2019 Saat: 14:00-17:30

Kurs Koordinatörleri: Ethem Murat Arsava, Dilaver Kaya

İnmede Nörogörüntüleme: Temel Bilgiler

14:00 – 14:20	Bilgisayarlı Tomografi	Talip Asil
14:20 – 14:40	Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi	Ethem Murat Arsava
14:40 – 15:00	Manyetik Rezonans Görüntüleme	Dilaver Kaya
15:00 – 15:30	Kahve Arası	
Gerçek Olgular Temelinde Nöroradyolojik Tetkiklerin İnteraktif Olarak Gözden Geçirilmesi ve Yorumlanması		
15:30 – 16:10	Bilgisayarlı Tomografi	Talip Asil
16:10 – 16:50	Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi	Ethem Murat Arsava
16:50 – 17:30	Manyetik Rezonans Görüntüleme	Dilaver Kaya

İNMEDE NÖROSONOLOJİ KURSU

26.04.2019 Saat: 14:00-17:30

27.04.2019 Saat: 14:00-17:30

Kurs Koordinatörleri: Babür Dora, Ali Ünal

14:00 – 14:25	Transkranyal Doppler'e Giriş	Ali Ünal
14:25 – 14:50	Transkranyal Doppler'in Klinik Kullanımı	Mine H. Sorgun
14:50 – 15:15	Ekstrakranial Doppler	Dilek Necioğlu Örken
15:15 – 15:30	Beyin Ölümünde Transkranyal Doppler	Babür Dora
15:30 – 16:00	Kahve Arası	
16:00 – 17:30	Uygulamalı Eğitim	Ali Ünal Mine H. Sorgun Dilek Necioğlu Örken

İNTRAVENÖZ TROMBOLİTİK TEDAVİ KURSU

26.04.2019 Saat: 14:00-17:30

27.04.2019 Saat: 14:00-17:30

Kurs Koordinatörleri: Semih Giray, Mehmet Akif Topçuoğlu

14.00 – 14:30	Akut İnmede IV Tpa Kullanimi: Sorunun Tanimi ve Boyutu, Kısa Literatür Özeti, Hastane ve Sistem Organizasyonu, Metrikler	M. Akif Topçuoğlu
14:30 – 15:00	IV Trombolitik Tedavi: Endikasyonlar ve Kontrendikasyonlar, Vaka Seçimi	Semih Giray
15:00 – 15:30	IV tPA Uygulaması Öncesi ve Sonrası Takip, Sorunlar, Komplikasyonlar ve Çözümler	Özlem Kayım Yıldız
15:30 – 16:00	Kahve Arası	
	Olgu Sunumları	
	Zor Olgularda tPA: Ben Yaptım Sen De Yap!	İnteraktif Oturumu
16:00 – 17:30	Vaka sunumları	M. Akif Topçuoğlu Özlem K. Yıldız

OLGULARLA GENÇ İNME KURSU

26.04.2019 Saat: 14:00-17:30

27.04.2019 Saat: 14:00-17:30

Kurs Koordinatörleri: Bijen Nazlıel, Levent Güngör

14:00 – 14:20	Fabry Hastalığı	Ufuk Can
14:20 – 14:40	CADASIL	Mustafa Bakar
14:40 – 15:00	PFO	Zekeriya Alioğlu
15:00 – 15:20	Diseksiyonlar	Bijen Nazlıel
15:20 – 15:30	Tartışma	
15:30 – 16:00	Kahve Arası	
16:00 – 16:15	Vaskülitler	Levent Güngör
16:15 – 16:30	Antifosfolipid Sendromu	Bijen Nazlıel
16:30 – 16:45	Hereditör Koagülopatiler	Mustafa Gökçe
16:45 – 17:00	Homosisteinemi	Nilda Turgut
17:00 – 17:15	Venöz Tromboz	Mustafa Gökçe
17:15 – 17:30	Tartışma	

SERVİKOSEREBRAL ATEROSKLEROZDA TEDAVİ KURSU

26.04.2019 Saat: 14:00-17:30

27.04.2019 Saat: 14:00-17:30

Kurs Koordinatörleri: Erdem Yaka, Özcan Özdemir

14:00 – 14:30	Asemptomatik Karotis Darlığı Olan Bir Hastam Var. Tedavisini Nasıl Düzenlemeliyim?	Ayça Özkul
14:30 – 15:00	Semptomatik Karotis Darlığı Var Olan Bir Hastam Var. Tedavisini Nasıl Düzenlemeliyim?	Hasan Hüseyin Karadeli
15:00 – 15:30	Büyük Damar Aterosklerozu Olan Bir Hastam Var. Hiperlipidemi Tedavisinde Hedefim Ne Olmalıdır?	Hasan Hüseyin Kozak
15:30 – 16:00	Kahve Arası	
16:00 – 16:30	Vertebobaziler Sistemde Darlığı Olan Bir Hastam Var. Hangi Durumda Stentlemeli, Hangi Durumda Medikal Tedaviyle Yetinmeliyim?	Erdem Yaka
16:30 – 17:00	İntrakraniyel Aterosklerozu Olan Bir Hastam Var. Hangi Darlıklara Müdahale Etmeliyim?	Özcan Özdemir
17:00 – 17:30	Büyük Arter Aterosklerozu Olan Bir Hasta Var. Operasyon Öncesi Nöroloji Konsültasyonu İsteniyor. Konsültasyonu Nasıl Yanıtlamalıyım?	Hasan Hüseyin Karadeli

İNTRAKRANİYAL KANAMA KURSU

26.04.2019 Saat: 14:00-17:30

27.04.2019 Saat: 14:00-17:30

Kurs Koordinatörleri: İpek Midi, Canan Togay Işııkay

	Akut İnmede Kan Basıncı Yönetimi	
14:00 – 14:30	<ul style="list-style-type: none">Akut İskemik İnmede Kan Basıncının Prognosa EtkisiHangi Durumlarda, Hangi Hastalarda Tedavi Başlayalım?IV Ajanlardan Hangisini, Niçin ve Hangi Dozda Tercih Etmeliyim?Hastanın Kullandığı Antihipertansifleri Keselim mi?Oral Antihipertansifleri Ne Zaman Başlayalım?	Nazire Afşar
	İnme Profilaksisinde Kan Basıncı Yönetimi	
14:30 – 15:00	<ul style="list-style-type: none">Ne Zaman Tedavi Başlamalıyım? Hedefim Ne Olmalı?Hangi Hastada, Hangi Antihipertansif Tercih Edilmeli?Servikal veya İntrakraniyel Darlıkları Olan Hastayı Nasıl Tedavi Edelim?Prehipertansiyonda, Beyaz Gömlek Tansiyonunda Ne Yapalım?Geceleri Yüksek Kan Basıncında Yaklaşım Nasıl Olmalı?Sekonder Hipertansiyonu Nasıl Dışlayalım?Antihipertansif İlaçları Nasıl Kombine Edebiliriz?	Vesile Öztürk
15:00 – 15:30	Primer Serebral Kanamalar <ul style="list-style-type: none">Primer Serebral Kanama Nedenleri ve Ayırıcı Tanısı	Canan Togay Işııkay

- Hematomda Prognozu Etkileyen Faktörler Nelerdir?
- Tedavi Algoritması Nasıl Olmalıdır?
- Akut Hemorajik İnmede Ht Yönetimi, Hedef Kan Basıncı Kaç Olmalı?
- Operasyon Endikasyonu Hangi Durumlarda Vardır?
- Dvt Profilaksisine Ne Zaman Başlanmalıdır?
- AF Olan Hasta Kanadığında Oak Tedavi Başlanabilir Mi? Ne Zaman?

15:30 – 16:00 Kahve arası

Koagülopati İlişkili Kanamalar

- Edinsel Trombosit Bozukluklarında Kanama

16:00 – 16:30

- Oral Antikoagulanlara Bağlı Kanamada Akut Dönem Tedavi
- OAK Tedavi Tekrar Başlanabilir Mi? Ne zaman? Hangisi?
- Tekrar Kanama Riskini Azaltmaya Yönelik Stratejiler Nedir?

İpek Midi

Vasküler Malformasyon İlişkili Kanamalar

- Kavernom, Venöz Anjiom, AVM Yıllık Kanama İnsidansı Nedir?
- Görüntüleme Bulguları Nelerdir?
- Sporadik/Ailesel Olduklarında Ne Yapmalıyız?
- Görüntülemeleri Ne Kadar Aralıklarla Tekrar Etmeliyiz?
- Cerrahi Tedavi Hangi Hastalarda Uygundur?

16:30 – 17:00

Özlem Aykaç

Subaraknoid Kanama

- Sak Görüntüleme Bulguları Nelerdir? (BT, MR, MRA, DSA)
- Tanıda Karşılaşılan Zorluklar Nelerdir?
- YBÜ Takibi Nasıl Olmalı?
- Kan Basıncı Nasıl Düzenlenmeli?
- Cerrahi Tedavi/Endovasküler Tedavi Zamanlaması ve Hangisi Tercih Edilmeli?
- SAK Komplikasyonları ve Tedavisi?

17:00 – 17:30

Yusuf İnanç

ENDOVASKÜLER TROMBEKTOMİ KURSU

27.04.2019 Saat: 09:00-12:30

28.04.2019 Saat: 09:00-12:30

Kurs Koordinatörleri: Semih Giray, Özcan Özdemir

09:00 – 09:15

İnteraktif Anjiyografik Vasküler Anatomi-Anterior Sirkülasyon

Kürşad Akpınar

09:15 – 09:30

İlk Altı Saat İçinde Akut İnmede Endovasküler Tedavi İçin Vaka Seçiminde BT ve BT Anjiyografiyi Nasıl Kullanmalıyım?

Atilla Özcan Özdemir

09:30 – 09:45

Akut İnme Endovasküler Tedavi Vaka Seçiminde İlk Altı Saat İçinde MRı Gerekli Olabilir Mi?

Talip Asil

09:45 – 10:00

Uyanma İnmesi, Zamanı Bilinmeyen Veya 6 Saat Sonrası Akut İnmeli Hastada Endovasküler Tedaviye Uygunluğu Değerlendirmem İçin Ne Yapmam Gerekli?

Erdem Gürkaş

10:00 – 10:15

NIHSS <4 Altında Minör İnme, Majör Damar Oklüzyonlu İlk 6 Saat İçinde

Semih Giray

	Başvurmuş Hastada Ne Yapmalıyım?	
10:15 – 10:30	Aspect 5, Ciddi İnme, Majör İnfarkt, Majör Damar Oklüzyonu: Endovasküler Müdahaleyi Hangi Şartlarda Düşünürüm?	Talip Asil
10:30 – 11:00	Kahve arası	
11:00 – 11:15	Proksimal Mca M1 Oklüzyonu Olan Bir Vakada Adım Adım Geri Çekilen Stent Veya Nöroaspirasyonla Teknik Yaklaşım	Dr.Kürşad Akpınar
11:15 – 11:30	Akut Tandem İnternal Karotis Proksimal Oklüzyonu-Mca Oklüzyonu Olan Vakada Endovasküler Stratejim Ne Olmalıdır?	Erdem Gürkaş
11:30 – 11:45	Anterior Sirkülasyon Majör Damar Oklüzyonlu Vakada Kombine Sratejiler ve Dirençli Trombektomi: Nereye kadar ve nasıl?	A. Özcan Özdemir
11:45 – 12:00	Baziler Trombozda Vaka Seçimim ve Endovasküler Tedavi Tekniğim Nasıl Olacak?	Zülfikar Arlıer
12:00 – 12:15	Maalesef Perioperatif Komplikasyonum Oldu. Neler yapmalıyım?	Semih Giray
12:15 – 12:30	Akut İnme Endovasküler Tedavisi Sonrası Nelere Dikkat Etmeliyim? Nöroyoğun Bakımda Nasıl Takip Etmeliyim?	Zülfikar Arlıer

ANTIAGREGAN VE ANTIKOAGÜLAN TEDAVİLER KURSU

27.04.2019 Saat: 09:00-12:30

28.04.2019 Saat: 09:00-12:30

Kurs Koordinatörleri: Mehmet Akif Topçuoğlu, İpek Midi

Antiagregan Tedavi

09:00 – 09:10	Aspirin, Tienopiridinler ve Silostazol: Ne Bilmeliyiz?	İpek Midi
09:10 – 09:20	Ticagrelor, Prasugrel, Cangrelor: Kime? Ne Zaman? Çalışmalar Ne diyor?	İpek Midi
09:20 – 09:30	Non-Kardiyoembolik TİA veya Akut Minör İnmede Aspirin Mi? Clopidogrel mi? İkisi mi?	Kürşad Kutluk
09:30 – 09:40	Kritik Karotis Stenozu ve Akut Minör İnmede Stentlemeye Kadar Anti-Aggregan Rejimi Nasıl Olmalı? Bu Süre Optimal Ne Kadardır ve Nasıl Yönetilmelidir?	Kürşad Kutluk
09:40 – 09:50	Aspirin 300 Mg Alırken İskemik İnme: Ne Yapmalı?	Kürşad Kutluk
09:50 – 10:00	Anti-Aggregandirenci: Yaygın Teknikler ve Sonuçların Yorumlanması	Birsen İnce
10:00 – 10:10	Atrial Fibrilasyonu Olan Karotisi %40 Stenotik Stabil Plaklı Hasta TİA ile Gelmiş: Oral Antikoagülana Antiagregan Eklemeli Miyim?	M. Akif Topçuoğlu
10:10 – 10:20	Baziller Stenozu Olan Hasta Aspirin ve Clopidogrel Alırken TİA Geçirdi. Ne Yapmalı?	M. Akif Topçuoğlu
10:20 – 10:30	MR'da İskemik Gliotik Lezyon Var. Aspirin Vereyim Mi?	Birsen İnce
10:30 – 11:00	Kahve arası	

Antikoagülan Tedavi

11:00 – 11:10	Nonvalvüler Atrial Fibrilasyon ve Akut İnmede Warfarine Ne Zaman Başlamalıyım?	Birsen İnce
11:10 – 11:20	Warfarine Nasıl Başlamalıyım ve Nelere Dikkat Etmeliyim? Pratik Nomogramlar.	İpek Midi
11:20 – 11:30	Hastamın İNR'si Çok Labil: Ne Yapmalıyım?	İpek Midi
11:30 – 11:40	Hasta Warfarin Alırken İntraserebral Kanama Geçirdi. MVR+AF Var. Ne	M. Akif Topçuoğlu

	Yapmalıyım?	
11:40 – 11:50	Düşük Molekül Ağırlıklı Heparinler Hakkında Neler Bilmeliyim? Akut İskemik ve Hemorajik İnmede Tedavi ve DVT Profilaksisinde Kullanımında Nelere Dikkat Etmeliyim?	Birsen İnce
11:50 – 12:00	Apiksaban, Rivaroksaban, Edoksaban veya Dabigatran: İskemik ve Hemorajik İnmeyi Azaltmada Warfarine Göre Ne Kadar Faydalı? Hastaya Hangi Bilgileri Vermeliyim?	Kürşad Kutluk
12:00 – 12:10	Apiksaban, Rivaroksaban, Edoksaban veya Dabigatran: Alan Hastada İskemik İnme Var: Hematolojik Parametrelere Olan Etkileri, Tedavi ve Olaydan Sonra Seçenekler Nelerdir?	Kürşad Kutluk
12:10 – 12:20	Apiksaban, Rivaroksaban, Edoksaban veya Dabigatran: Alan Hastada Hemorajik İnme Var: Hematolojik Parametrelere Olan Etkileri, Tedavi ve Olaydan Sonra Seçenekler Nelerdir?	Kürşad Kutluk
12:20 – 12:30	Warfarin, Apiksaban, Rivaroksaban, Edoksaban veya Dabigatran: Almakta Olan İnme+AF Hastalardan Biri Katarakt Ameliyatı Olacak Diğeri Dış Çektirecek. Nörolojik konsültasyon istendi, ne demeliyim?	M. Akif Topçuoğlu

ATRİYAL FİBRİLASYON KURSU

27.04.2019 Saat: 09:00-12:30

28.04.2019 Saat: 09:00-12:30

Kurs Koordinatörleri: Canan Togay Işııkay, Ethem Murat Arsava

09:00 – 09:15	AF önlenbilir mi? Sınıflama ve Risk Belirleme	Ethem Murat Arsava
09:15 – 09:30	AF de Ritim ve Hız Kontrolü Yapalım Mi?	Arda Yılmaz
09:30 – 09:45	Warfarin Kullanımında Karşılaşılan Sorunlar ve Çözümleri	Nilüfer Yeşilot
09:45 – 10:00	NOAK ların Üstünlükleri ve Riskleri	Canan Togay Işııkay
10:00 – 10:15	Hangi Hastalarda Girişimsel Tedavi Uygundur?	Babür Dora
10:15 – 10:30	Tartışma	
10:30 – 11:00	Kahve arası	

Bu Hastaları Nasıl Tedavi Edelim?

11:00 – 11:15	AF ve İntrakraniyal Kanama Var	Nazire Afşar
11:15 – 11:30	AF ve OAK Tedavi Altında Tekrarlayan İskemik İnme var	Ethem Murat Arsava
11:30 – 11:45	AF Var, Renal/Hepatik Fonksiyonlar Bozuk	Canan Togay Işııkay
11:45 – 12:00	AF Var, Karotis/Koroner Stent Gerekıyor	Özlem Kayım Yıldız
12:00 – 12:15	AF Var, Acil/Elektif Cerrahi Gerekıyor	Mine H. Sorgun
12:15 – 12:30	Tartışma	

İNME ÜNİTESİ/NÖROLOJİK YOĞUN BAKIM KURSU

27.04.2019 Saat: 09:00-12:30

28.04.2019 Saat: 09:00-12:30

Kurs Koordinatörleri: Hadiye Şirin, Erdem Yaka

09:00 – 09:20	İnme Hastasında Bilinç Bozukluğu, Nonkonvulziv Status Olabilir mi?	Ayşe Güler
09:20 – 09:40	İnme Hastasında İnfeksiyona Yaklaşım Nasıl Olmalı?	Demet Baş Sökmez
09:40 – 10:00	İnme Hastasında Tansiyon Yönetimini Nasıl Yapmalıyım?	Hadiye Şirin
10:00 – 10:20	NYB’da Hasta İzleyen Bir Hekim Olarak Kateterizasyonla İlgili Neler Bilmeliyim?	Erdem Yaka
10:20 – 10:30	Tartışma	
10:30 – 11:00	Kahve arası	
11:00 – 11:20	NYB’da Hasta İzleyen Bir Hekim Olarak Hava Yolu Yönetimi İlgili Neler Bilmeliyim?	Erdem Yaka
11:20 – 11:40	İnme Hastasında Kan Şekeri Regülasyonunu Nasıl Yapmalıyım?	Ayşe Güler
11:40 – 12:00	Rekanalizasyon Tedavisi Sonrası Nörolojik Yoğun Bakım İzlemine Nasıl Yapmalıyım?	Demet Baş Sökmez
12:00 – 12:20	Malign OSA İnfarktı Olan Bir Hastada KİBAS Tedavisini Nasıl Yapmalıyım? Ne Zaman Cerrahi Tedavi Seçeneğini Düşünmeliyim?	Hadiye Şirin
12:20 – 12:30	Tartışma	

İNMEDE NÜTRİSYON KURSU

27.04.2019 Saat: 09:00-12:30

28.04.2019 Saat: 09:00-12:30

Kurs Koordinatörleri: Levent Güngör, Bijen Nazlıel

HANGİ HASTAYA? NEDEN? NE ZAMAN? NASIL? NE İLE?

Olgu I. "66 yaşında, DM, KOAH, Akut Sol Orta Serebral Arter Enfarktı"

Temel Enerji Metabolizması

09:30 – 09:45	<ul style="list-style-type: none">İnme Hastasında Akut Dönemde Enerji Metabolizması Nasıl Şekillenir, Barsaklar Nasıl Çalışır, Sarkopeni Gelişim Mekanizmaları Nelerdir?	Levent Güngör
---------------	--	---------------

Enteral Erişim Yolları ve Uygulama

09:45 – 10:00	<ul style="list-style-type: none">Nazogastrik, Nazoduodonal Tüp Nasıl Takılır, Tüp Lokasyonu Nasıl Kontrol Edilir, Peg Nasıl ve Ne Zaman Takılır, Enteral Beslenme Ürünü Dozu Nasıl Hesaplanır, Enteral Nütrisyon Ne Zaman Başlanır, Enteral Nütrisyon Nasıl Uygulanır, Tüple Beslenen Hastada Oral İlaçlar Nasıl Verilir?	Bijen Nazlıel
---------------	--	---------------

Enteral Nütrisyon Ürünleri

10:00 – 10:15	<ul style="list-style-type: none">Standart Ürünler, Oligomerik ve Polimerik Ürünler,	Yusuf İnanç
---------------	--	-------------

Lifli Ürünler, Yüksek Kalorili ve Proteinli Ürünler,
Hastalığa Özel Ürünler Nelerdir, Özellikleri Nelerdir,
Hangi Durumlarda Hangi Ürünler Tercih Edilir

Enteral Nutrisyon Komplikasyonları

10:15 – 10:30

- Enteral Nutrisyon Komplikasyonları Nelerdir, Nasıl Yönetilir? PEG Komplikasyonları Nelerdir?

Nedim Ongun

10:30 – 11:00

Kahve Arası

Olgu II. "55 yaşında Wallenberg Sendromu"

Disfaji Fizyopatolojisi

11:00 – 11:15

- Yutmayı Sağlayan Kaslar Nelerdir, Nörolojik Kontrolü Nasıldır, Nasıl Yutarız, Disfaji Nasıl Ortaya Çıkar?

Yusuf İnanç

Disfaji Tanısı

11:15 – 11:30

- Disfaji Taraması Nasıl Yapılır, Yatak Başı Yutma Değerlendirmesi Nasıl Yapılır, İleri Yutma Değerlendirmesi Nedir, Ne İşe Yarar?

Nedim Ongun

Disfaji Tedavisi

11:30 – 11:45

- Disfaji Tedavisi Nasıl Yapılır, Kompanzatuvar Yöntemler Nelerdir, Düzeltici Yöntemler Nelerdir, Adaptif Disfaji Tedavisi Nasıl Yapılır, Yutma Rehabilitasyonu, Yutma Manevraları, Yutma Egzersizleri Nasıl Uygulanır?

Levent Güngör

Olgu III. "77 yaşında Binswanger Hastalığı"

Malnütrisyon Tanısı

11:45 – 12:00

- İnme Hastalarında Malnütrisyon Sıklığı Nedir, Malnütrisyon Tarama, Malnütrisyon Değerlendirme Testleri Nelerdir, Malnütrisyon Tanı Kriterleri Nelerdir?

Bijen Nazlıel

TPN

12:00 – 12:15

- Total Parenteral Nutrisyon Endikasyonları Nelerdir, TPN Reçetesi Nasıl Uygulanır, TPN Komplikasyonları Nelerdir?

Nedim Ongun

Oral Süplemanlar

12:15 – 12:30

- Oral Nutrisyonel Destek Ürünleri Nelerdir, Özellikleri Nelerdir, Hangi Durumlarda İnme Hastalarında Kullanılır?

Yusuf İnanç

İNMEDE SPASTİSİTE VE TEDAVİSİ KURSU

27.04.2019 Saat: 09:00-12:30

Kurs Koordinatörleri: Serhat Özkan, Nazlı Durmaz Çelik

09.00-10.30 İnmede Spastisite ve Tedavisi

10.30-11.00 Kahve Arası

11.00-12.30 İnmede Spastisite ve Tedavisi

**Serhat Özkan,
Nazlı Durmaz Çelik**

**Serhat Özkan,
Nazlı Durmaz Çelik**

SÖZEL BİLDİRİLER

S-001

MEKANİK TROMBEKTOMİ YAPILAN MCA M1 OKLÜZYONLU OLGULARDA ERKEN REKANALİZASYONUN MPV VE PLATELET SAYISI İLE İLİŞKİSİ

Nihat Şengeze, Semih Giray, Yusuf İnanç, Alper Eren

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Gaziantep.

Giriş ve Amaç: Trombosit aktivasyonu iskemik serebrovasküler hastalığın gelişmesinde majör role sahiptir. Ortalama trombosit hacminin (MPV) ve platelet sayısının trombosit aktivitesinin iyi bir göstergesi olduğu bildirilmektedir. Bu çalışmada MPV'nin ve platelet sayısının, mekanik trombektomi ile tedavi edilen orta serebral arter (MCA) M1 oklüzyonunda, ilk pas ile rekanalize olan ve olmayan oklüzyonla ilişkisinin araştırılması amaçlandı.

Yöntem: Çalışmaya 2015-2018 yılları arasında MCA M1oklüzyonu ile hastaneye başvuran ve mekanik trombektomi ile tedavi edilen 84 hasta çalışmaya dahil edildi. Çalışmaya alınan bütün olguların hemogram, rutin biyokimyasal inceleme (açlık kan şekeri, üre, kreatinin, BUN), sedimentasyon değeri, pıhtılaşma zamanı (PT), aPTT, INR değerleri incelendi. Hastaların Dijital substraksiyon anjiyografi (DSA) sonucunda ilk üç pas için her pas sonucunda ne kadar rekanalize olduğu kayıt edildi. Laboratuvarımızda MPV normal aralığı 8-12 fL ve platelet normal aralığı 130.000-400.000 olarak belirtilmişti. Çalışma sonucunda hastalar ilk pas ile en az TİCİ 2b rekanalize olan ile ilk pas sonrası TİCİ 2b altı ve rekanalize olmayan olarak iki gruba ayrıldı.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 84 hastanın % 61,9 (n=52) kadındı. Tüm hastaların yaş ortalaması 62,8 ±12,9 idi. Çalışmaya alınan hastaların 44 (%52,4)'ü sağ taraf inme geçirmişti. Hastaların başvuru anında NIHSS skoru ortalaması 16,8 ±3,5, platelet sayısı ortalaması 260.000 ±78.000, MPV ortalaması 10,1±0,99 fLolarak saptandı. İlk pas ile en az TİCİ 2b rekanalize olan hasta grubunda 45 (%53,6) hasta ve ilk pas ile TİCİ 2b oranında rekanalize olmayan grupta ise 39 (46,4) hasta saptandı. İlk pas sonrası TİCİ 2b ve üzeri başarılı rekanalizasyonun MPV değeri ve Platelet sayısı ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı (sırasıyla p değeri 0,34 ve 0,08).

Sonuç: Literatür verilerinde tüm inme hastalarında akut dönemde MPV düzeyinin ve platelet sayısının yüksek bulunmasının iskemik inme gelişiminde rol oynayan etmenlerden biri olabileceğini düşünülmeyle birlikte, çalışmamızda MCA M1 tıkanıklıklarının endovasküler tedavi sonucu rekanalizasyonu ile MPV ve Platelet sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki elde edilememiştir. Sonuç olarak MCA M1 tıkanıklığının endovasküler tedavi sonucu rekanalizasyonunda MPV ve platelet sayısı dışı başka faktörlerin araştırılacağı çalışmalara ihtiyaç vardır.

S-002

TANDEM OKLÜZYONLARDA NÖROASPIRO-TROMBEKTOMİ SONRASI GELİŞEN HEMORAJİK TRANSFORMASYONLAR

Alper Eren, Semih Giray, Yusuf İnanç, Nihat Şengeze

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anabilim Dalı, Gaziantep.

Giriş ve Amaç: Primer intrakraniyal lezyona ekstrakraniyal internal karotis arter (ICA)'in tıkaçıcı veya stenotik lezyonunun eşlik ettiği durum olarak tanımlanan tandem oklüzyonlar yüksek sakatlık ve ölüm oranları ile ilişkili ciddi bir iskemik inme formudur. Tandem oklüzyonlar trombektomi vakalarının önemli bir kısmını oluşturur ve tandem yönetimindeki en büyük sorun karotis stentinin güvenliği ve antiplatelet tedavisi ile ilişkili yeni reperfüze beyin enfarktındaki yüksek kanama riskidir. Biz bu çalışmada kliniğimizde endovasküler yolla tedavi ettiğimiz tandem oklüzyonlarda intrakraniyal kanama gelişen ve gelişmeyen hasta gruplarını inmede kesinleşmiş risk faktörleri açısından karşılaştırmayı amaçladık.

Yöntem: Retrospektif olarak 2017-2019 yılları arasında kliniğimizde yapılan trombektomi veri tabanları gözden geçirilerek ekstrakraniyal steno-oklüzif karotis hastalığı ile beraber acil trombektomi yapılan intrakraniyal tıkanıklığı olan hastalar seçildi. Anjiyografik ve klinik sonuçlar analiz edildi. DSA ile proksimal intrakraniyal oklüzyon ve ciddi bir ekstrakraniyal ICA lezyonu kanıtlanan anterior sirkülasyon tandem oklüzyonuna bağlı 48 iskemik inme hastası çalışmaya alındı. 24. saatte beyin BT çekilerek intrakraniyal kanama değerlendirildi. Analiz edilen değişkenler yaş, cinsiyet, inme öyküsü, hipertansiyon, sigara, DM, kardiyovasküler hastalık, AF, dislipidemi, NIHSS, ASPECTS, iv TPA, ia TPA, proksimal ICA darlığı, mTICI skoru, kontrol BT'de kanama ve mRS idi. Retrospektif olarak taranan bilgiler prospektif olarak sisteme kayıtlıdır.

Bulgular: 48 hastanın 20'si kadın (%41,7), 28'i erkek (%58,3) ti. Yaş ortalaması 63,9±11,8 idi. Başvurudaki NIHSS ortalama 20,9±3,9, ASPECTS 7,1±1,4 idi. 10 hastada inme öyküsü (%20,8), 21 hastada HT (%43,8), 24 hastada sigara (%50), 30 hastada DM (%62,5), 10 hastada KAH (%20,8), 14 hastada AF (%29,2), 11 hastada hiperlipidemi (%22,9) ve 21 hastada proksimal ICA darlığı (%43,8) saptandı. 6 hasta (%12,5) iv TPA ve 26 hasta (%54,2) ia TPA tedavisi almıştı. 24. saat kontrol beyin BT'de 28 hastada (%58,3) kanama saptandı. 24. saat kontrol BT'de kanama saptanan grupta başvuru ASPECTS ortalaması 6,8±1,5 ile kanama olmayan gruba göre anlamlı olarak düşük saptandı (p=0,034). İnme için kesin risk faktörlerinden DM kanama olan grupta %75,9, olmayan grupta %42,1 olarak saptandı ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi (p=0,023). Koroner arter hastalığı kanama olmayan grupta %36,8 kanama olan grupta %10,3 idi ve fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0,010).

Sonuç: Biz bu çalışmada inme risk faktörlerinin hemorajik transformasyon için de bir risk faktörü ya da öngördürücü olup olmadığını araştırdık. Klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulgularıyla hemorajik transformasyon arasındaki ilişkiyi değerlendirdik. Düşük

ASPECTS değerlerinin kanama ile ilişkili olduğunu tespit ettik (p=0,034). Çalışmamızda inme risk faktörlerinden DM' un tandem oklüzyonlu hastalarda yüksek kanama oranlarıyla ilişkili olduğu saptandı (p=0,023). Diğer risk faktörleri ve klinik özellikler ile hemorajik transformasyon arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmedi.

S-003

İNTRAVENÖZ TROMBOLİTİK TEDAVİ UYGULANAN İNME HASTALARINDA VASKÜLER HASTALIK RİSKLERİNİN VE HEMATOLOJİK DEĞERLERİN ERKEN DÖNEM MORTALİTE VE MORBİDİTE İLE İLİŞKİSİ

Fettah Eren¹, Hakan Ekmekci², Şerefur Öztürk²

¹Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Konya.

²Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Konya.

Giriş ve Amaç: İskemik inmede intravenöz trombolitik tedavi başlamanın en kritik basamağı, hastaların hızlı ve dikkatli bir şekilde değerlendirilmesidir. Bu basamak, uygun hasta seçimi ve prognozu öngörebilmek için oldukça önemlidir. Bu nedenle akut iskemik inme ile başvurup intravenöz trombolitik tedavi uygulanan hastalarda, başvuru anındaki hematolojik değerlerin ve vasküler hastalık risklerinin erken dönemdeki morbidite ve mortalite ile ilişkisi incelenmiştir.

Yöntem: Ocak 2016-Şubat 2018 tarihleri arasında intravenöz trombolitik tedavi uygulanan inme hastaları retrospektif değerlendirildi. Başvuru zamanı, başlangıç semptomları, etkilenen vasküler alanlar kaydedildi. Lökosit, hemoglobin, platelet ve koagülasyon testleri sonuçları incelendi. National Institutes of Health Stroke Skalası (NIHSS) değeri hesaplandı. Vasküler hastalık riskleri Framingham risk skoru ile değerlendirildi. Birinci ay mortalitesi belirlendi. Morbidite Katz'ın günlük yaşam aktiviteleri ölçeği ve NIHSS ile değerlendirildi. Mortalite ve morbiditenin hematolojik değerler ve vasküler hastalık riskleri ile ilişkisi incelendi. Veriler Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) 21 yardımı ile tanımlayıcı testler, parametrik ve nonparametrik testler kullanılarak analiz edildi.

Bulgular: Çalışma 94 (59 erkek ve35 kadın) hastadan oluşmaktaydı. Ortalama yaş 61,6±12,6 idi. Hastaların 6'sına 0-1 saatte, 27'sine 1-2 saatte, 28'ine 2-3 saatte, 33'üne 3-4,5 saatte intravenöz trombolitik tedavi başlandı. Kas gücü kaybı (%90,4), en sık başvuru semptomuydu. Hastaların 80(%85,1)'inde anterior, 19(%20,22)'unda posterior vasküler tutulum vardı. 13(%13,8) hastada hemorajik transformasyon izlendi. NIHSS puanı, tedavi öncesi 10,7±4,5 iken taburculukta 6,8±3,7 idi. Birinci ayda 22(%23,4) hasta günlük yaşamına bağımlı, 40(%42,4) hasta yarı bağımlı, 21(%22,3) hasta bağımsız olarak devam ediyordu. Mortalite oranı %11,7 idi. Ağır klinik durum, lökosit ve Framingham risk skoru yüksekliği ile ilişkiliydi (p<0,01; p=0,02). Hemorajik transformasyon gelişimi ise platelet değeri düşüklüğü ile ilişkiliydi (p<0,01). Diğer parametreler arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptanmadı.

Sonuç: Akut iskemik inmede intravenöz trombolitik tedavi uygulaması dizabilitede azalma meydana getirmektedir. Platelet değeri düşüklüğü hemorajik transformasyon gelişimi ile ilişkilidir. Lökosit değeri yüksek ve vasküler hastalık riskleri fazla olan hastalarda prognoz daha kötüdür. Tedavi başlamada ve takiplerde bu parametreler de göz önünde bulundurulmalıdır.

S-004

AKUT İSKEMİK İNMEDE İNTRAVENÖZ TROMBOLİTİK TEDAVİ SONRASI FONKSİYONEL SONUÇLAR VE İLİŞKİLİ PARAMETRELERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Yağmur Simge Sever, Neslihan Eşkut, Dilek Top Kartı, Özge Yılmaz Küsbeci

Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İzmir.

Giriş ve Amaç: Bu çalışmada, intravenöz rekombinant doku plazminojen aktivatörü (İV rt-PA) ile tedavi edilen akut inme hastalarında (Aİİ) tedavi sonrası erken dönem fonksiyonel sonuçlar ve ilişkili parametrelerin araştırılması amaçlanmıştır.

Yöntem: Mayıs 2016- Aralık 2018 yılları arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniğinde IV rt-TPA uygulanan 80 Aİİ hastası geriye dönük olarak incelendi. İyi sonlanım noktası olarak erken nörolojik iyileşme ve 3.aydaki iyi fonksiyonel sonuç kabul edildi. Erken nörolojik iyileşme , tedaviden 24 saat sonra National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) skorunun 0 ya da 1 olması ya da tedavi öncesi skor ile karşılaştırıldığında ≥8 puanlık bir iyileşme olması olarak belirlendi. Hastaların tedavi sonrası 3. aydaki iyi fonksiyonel sonuçları modified Rankin Scale (mRS) skoruna göre belirlendi., mRS skoru ≤ 2ise iyi fonksiyonel sonuç olarak değerlendirildi. Kötü sonlanım noktası olarak hemorajik transformasyon ve 3 Ay içindeki mortalite kabul edildi. Hastaların acil servisteki kan şekeri, hemogram parametreleri (platelet, ortalama platelet hacmi, nötrofil/lenfosit oranı, platelet/lenfosit oranları), geliş NIHSS, 'Alberta stroke programme early CT score' (ASPECT) ile erken nörolojik iyileşme, hemorajik transformasyon, 3. Ay mortalite ve 3. Ay fonksiyonel sonuçlar arasındaki ilişki araştırıldı.

Bulgular: Çalışmaya IV rt-TPA uygulanan 80 Aİİ tanılı hasta dahil edildi. Hastaların ortalama yaşı 69.6 ± 1.23 yıl olarak belirlendi. Hastaların 39'i erkek (%48,8), 41'i kadındı (%51.3). Hastaların %16,3'ünde hipertansiyon, %60,0'ında diyabetes mellitus, %28.8'inde hiperlipidemi, %20,0'sinde koroner arter hastalığı, %36,3'ünde kronik atrial fibrilasyon, %3,8'inde metalik kapak öyküsü ve %11,3'ünde geçirilmiş iskemik inme tanısı saptandı. Hastaların %62,5'i 'Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment' (TOAST) sınıflamasına göre aterotrombotik inme grubundaydı. Hastaların %26.3'ünde(21 hasta) ENİ gözlendi. ENİ gözlenen hastaların %71,4'ünde, gözlenmeyenlerin ise %30,8'inde 3. ayda iyi fonksiyonel sonuç elde edildi (p<0,001). Analize dahil olan 73 hastanın %42,5'inde 3.ayda iyi fonksiyonel sonuç elde edildi. Tedavi öncesi düşük NIHSS ile 3. ayda iyi fonksiyonel sonuç arasında anlamlı ilişki saptadı (p<0,001). Tedavi öncesi değerlendirilen parametrelerden başvuru ASPECT skoru ile hem iyi

klirik sonlanım (erken nörolojik iyileşme ($p<0,05$) ve iyi fonksiyonel sonuç ($p:0,05$) hem de mortalite ve hemorajik transformasyon arasında anlamlı ilişki saptandı ($p<0,05$). IV rt-TPA sonrası 16 hastada (%20) hemorajik transformasyon gelişti, tedavi sonrası 3 ay içinde 13 hasta (%16,3) kaybedildi. Kaybedilen hastaların 5'inde (%38,5) hemorajik transformasyon gelişmişti. Fonksiyonel sonuçlar ve mortalite ile kan parametrelerinin ilişkisi değerlendirildiğinde kan şekeri, platelet, ortalama platelet hacmi ve platelet/lenfosit oranları ile anlamlı ilişki saptanmazken NLO ile mortalite arasında anlamlı ilişki saptandı. NLO arttıkça 3.ayda mortalite oranının arttığı görüldü. Hemorajik transformasyon varlığı, erken nörolojik iyileşme ve 3. Ay iyi fonksiyonel sonuç ile NLO ilişkili bulunmadı.

Sonuç: IV rt-PA adayı akut inme hastalarında uzun dönem nörolojik sonuçların öngörülmesi tedaviyi uygulama kararında oldukça önemlidir ve yol gösterici parametreler araştırılmaktadır. Çalışmamızda hematolojik parametrelerden NLO ile mortalite arasında anlamlı ilişki saptanmıştır. Aynı zamanda başvurudaki ASPECT skorunun düşük olması kötü nörolojik sonuçlarla ilişkilidir. Bu nedenle başvurudaki NIHSS skoru, ASPECT skoru yanında NLO da değerlendirilmelidir. NLO trombolitik tedavi uygulanan akut iskemik inmeli hastalarda prognoz göstergesi açısından öngörücü olabileceği düşünülmektedir.

S-005

ADİYAMAN İLİ AKUT İSKEMİK İNMEDE İNTRAVENÖZ TROMBOLİTİK TEDAVİ DENEYİMLERİMİZ

Ali Arık, Yaşar Altun, Ali Zeynal Tak, Erman Altunisik

Adıyaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Adıyaman.

Giriş ve Amaç: Yüksek derecede mortalite ve sakatlık sebebi olan inme hastaya bakım veren kişileri de olumsuz etkiler. Aynı zamanda ülke ekonomisine büyük yük oluşturmaktadır. Ülkemizde iskemik inmeli hastaların akut dönemde tanı, tedavi ve bakımları açısından son yıllarda önemli gelişmeler olmuştur. Rekombinant doku plazminojen aktivatörünün (r-tPA) kullanıldığı trombolitik tedavi bunlar arasındadır. Çalışmamızın amacı akut iskemik inmeli hastalarda, kliniğimizde uyguladığımız iv r-tPA sonuçlarını paylaşmaktır.

Yöntem: Çalışmaya ocak 2018-şubat 2019 tarihleri arasında (son 1 yıl) akut iskemik inme tanısı ile iv - rtPA uygulanan 11 ve zamansal olarak uygun olan fakat başka nedenlerle iv - rtPA uygulanamayan hastalar(Hastanede alteplaz bulunmaması) alındı. Hastaların demografik ve klinik özellikleri, hastaneye geliş-çıkış, çıkış ve NIHSS ve mRS değerleri, semptom - kapı, kapı - iğne, semptom - iğne zamanları, ASPECT skorları ve komplikasyon varlığı kaydedildi. Anlamlılık $p<0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

Bulgular: Hastaların % 72.7'si (n: 8) kadın, % 26.3'ü (n: 3) erkekti. Ortalama yaş 66.2 (44-96) yıl idi. Ortalama ASPECT skoru 9.81 idi. Başvuru ve çıkış NIHSS skoru arasındaki düşüş yönündeki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.01$). Hastaneden çıkış NIHSS ve mRS ile semptom-kapı, kapı-iğne ve semptom-iğne zamanları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki

saptanmadı ($p>0.05$). Tedavi sonrası 1 hastada (% 9) asemptomatik intrakraniyal kanama saptandı. Ayrıca 3 (%27.2) hastanın eksitus olduğu görüldü. Total anterior sirkülasyon infarktı olan 2 hastada (%18) ex oldu. parsiyel anterior sirkülasyon infarktı olan 8 hastada (% 72.7) mRS skoru (0-1) tespit edildi. Tedavi sonrası 3 aylık dönemde 1 hasta (%9) kaybedildi.

Sonuç: Akut iskemik inme ile ilk 4.5 saatte hastaneye başvuran hastalarda iv - rtPA etkinliği kanıtlanmış bir tedavi seçeneğidir. İşlemin deneyim kazanmış multidisipliner inme ekibi tarafından uygulanması bu tedavinin başarı şansını artırabilir.

S-006

AKUT İSKEMİK İNMEDE İNTRAVENÖZ TROMBOLİTİK TEDAVİ YANITI VE NÖTROFİL/LENFOSİT ORANI

Mehmet Yasir Pektezel, Ezgi Yılmaz, Ethem Murat Arsava, Mehmet Akif Topçuoğlu

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Ankara.

Giriş ve Amaç: Nötrofil/Lenfosit Oranı (NLO), akut inme hastalarında prognoz tahmini için kullanılabilen ucuz ve kullanışlı bir belirteçtir. İskemik inme hastalarında intravenöz doku plazminojen aktivatörü(iv tpa) yanıtının NLO ile ilişkisi hakkında yeterli bilgi yoktur.

Yöntem: Son 10 yılda Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji biriminde iv tpa ile tedavi edilen ve verileri prospektif olarak kayıtlanan 142 (80 (%56,3) kadın; ortalama yaş: 69±13) akut iskemik inme hastasının tam kan sayımı ve klinik verileri analiz edilmiştir. Başvuru (NLO-0) ve 24.saat (NLO-24) NLO değerleri iktus sonrası ilgili saatlerdeki mutlak nötrofil sayısının mutlak lenfosit sayısına bölünmesi ile hesaplandı.

Bulgular: 24 saat sonunda NLR değerinde NLO-0'a göre ortalama 3.47±6.75 birimlik artış oldu ($p<0.001$). Hastaların 52%'sinin iv tpa yanıtı "iyi", %27'sinin ise "dramatik" şeklindeydi. Tromboliz resistant vakaların NLR-24 değeri belirgin olarak daha yüksekti ($p= 0.001$). Üçüncü ay sonunda hastaların %46.5'i iyi sonlanım (mRS 0-2) %32.4'ü ise mükemmel (mRS 0-1) sonlanım gösterdi. İyi-mükemmel sonuçlanmayan hastalarda NLR-24 değeri belirgin olarak daha yüksekti. Lineer regresyon analizinde, NLR-24 değerinin (NLR-0 değil); yaş, hipertansiyon ve NIHSS'e uyumlandırıldığında, mükemmel ($b=-0.216$, $p=0.006$) ve iyi ($b=-0.179$, $p=0.034$) sonlanım için bağımsız negatif prediktör olduğu saptandı. NLR-0 (7.6 ± 7.39 vs 3.33 ± 3.07 , $p<0.001$) ve NLR-24 (26.2 ± 18.6 vs 5.78 ± 4.47 , $p<0.001$) değerleri belirgin olarak yüksek olan 9 vakada iv tpa sonrası PH-2 gelişti. Ek olarak NLR için, ROC-AUC eğri analizinde iv tpa'ya dramatik yanıtı, 3. ay iyi-mükemmel sonlanımı ve iv tpa ilişkili hemoraji gelişimini tespit edecek kullanışlı ve güvenilir bir eşik tespit edilemedi.

Sonuç: İnme ilişkili akut stress yanıtının bir yansıması olan NLR değerinin, akut iskemik inme hastalarında ilk 24 saat içerisindeki yükselişi kötü prognoza ait bir epifenomen olarak düşünülebilir. Bu hastalarda iv tpa'ya yanıtı öngörmeye başvuru NLR değerinin yetersiz olduğu çalışmamızda saptanmıştır.

S-007

AKUT İSKEMİK İNMEDE NEGATİF DİFÜZYON AĞIRLIKLI MRG SIKLIĞI VE NEDENLERİ

Burç Esra Şahin

Ahi Evran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Kırşehir.

Giriş ve Amaç: Akut iskemik inme tanısında difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntülemelerin (DWI MRG) duyarlılığı yüksektir. İnme tanısında kullanımları da zamanla sıklaşmıştır. Fakat görülmüştür ki inme tanısı alan bazı hastalarda false negatif DWI MRG saptanmıştır. Amacımız false negatif DWI MRG prevelansını saptamak, klinisyenin yalnız MRG güvenerek geç veya yanlış tanı koymasının önüne geçmektir.

Yöntem: Şubat 2017- şubat 2019 tarihleri arasında retrospektif dosya taramasında iskemik inme tanısıyla yatırılan hastalarda MRG çekilemeyen ve geçici iskemik atak tanısı olanlar dışlandıktan sonra; ilk çekilen MR beyin difüzyon tetkiki normal olup, daha sonra çekilen kontrollerinde akut difüzyon kısıtlaması saptananların sıklığı ve inmenin vasküler anatomik lokalizasyonlarını OCSP (Oxfordshire Community Stroke Project) göre sınıflandırılması yapılmıştır.

Bulgular: 235 iskemik inme tanısıyla kliniğimizde yatan hastaların 21' ine MRG çekilememiştir. MRG çekilebilen 214 inme hastasının 23'ü geçici iskemik inme atağıyla yatırılmıştı. Kalan 191 hastanın 21 'inde ilk başvuruda DWI MRG negatifken klinik bulgular 24 saatten uzun sürmesi nedeniyle çekilen kontrol MR beyin difüzyonda 20'sinde iskemik lezyon görülmüştür ve 1 hastada lezyon saptanamamıştır. Kliniğimizde false negatif difüzyon MRG oranı %10,4 (20/191)'dur ve literatürde bu oran % 6,8 görülmüştür. 20 hastanın 5'inde beyin sapı ve 3'ünde serebellum olmak üzere 8 posterior dolaşım sistem iskemisi (POCI) , 6'sı laküner inme (LACI) ve 6 hastada parsiyel anterior dolaşım iskemisi (PACI) saptandı. Semptom başlangıç süreleri sorgulandığında ancak 11 hastanın dosyasından veri elde edilebilmiş ve 10 'u ilk 6 saat içinde başvurmuştu.

Sonuç: Geçici iskemik inme ve inme benzeri klinikle başvuran hastalarda (nöbet, migren, vertigo) MR difüzyon negatifliği beklenen bir bulgudur. Fakat muayene serebrovasküler inme kliniği ile uyumluysen bazı hastalarda ilk başvuruda MR difüzyonda kısıtlama görülmemiştir. Ardısıra çekilen MR görüntülemelerde difüzyon kısıtlaması gözlenmesi bunun nedenlerini araştırmaya itmiştir. Literatür tarandığında DWI negatif inme vakaları genel olarak 3 kategoriye ayrılmıştır. İlki, posterior dolaşım iskemisi. İkincisi , özellikle beyin sapındaki küçük iskemiler. Üçüncüsü, hiperakut dönemdeki iskemiler DWI MRG tarafından atlanabilir. Bu sonuçlar gösteriyor ki akut inme vakalarında muayenede hasta semptomları inme ile uyumluysa MR beyin difüzyon negatif olsa da inme tanısını otomatik olarak dışlamaması gerekir. Uygun hastalarda seçilebilecek acil trombolitik veya endovasküler girişimsel kararını false negatif MRG bulgularına dayanarak göz ardı edilmemelidir. Biz bu çalışma ile, klinisyenlerin yanlış tanıdan veya tanıdaki gecikmelerden kaçınmasına yardım etmeyi amaçlıyoruz.

S-008

DİFÜZYON NEGATİF AKUT İNME SENDROMLARI: 94 OLGU ANALİZİ

Mehmet Yasir Pektezel¹, Ethem Murat Arsava¹, Raşan Göçmen², Kader Karılı Oğuz², Mehmet Akif Topçuoğlu¹

¹Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Ankara.

²Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara.

Giriş ve Amaç: Akut iskemik inme vakalarında normal Diffüzyon Ağırlıklı Görüntüleme (DAG) ile karşılaşılması nadir bir durumdur. İskemik inme hastalarında DAG negatifliği, başvurudan tanı anına kadar, sadece vakit kaybına yol açmakla kalmayıp, eş zamanlı olarak tedavi sürecinde de geri dönüşümsüz kayıplara yol açabileceğinden ötürü önemlidir. Literatürde DAG negatif iskemik inmenin oranı net olmadığı gibi, duruma eşlik eden klinik sendromlar hakkındaki bilgi de yetersizdir.

Yöntem: DAG negatif inme, ilişkili semptom ve bulguları 24 saatten uzun süre sebat eden iskemik inme ön tanılı hastalarda başlangıç DAG incelemesinin normal olması, kontrol DAG incelemesinde ise kliniği açıklayabilecek iskemik lezyon tespit edilmesi olarak tanımlandı. 2010-2017 yılları arasında Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji biriminde takip edilen ve bilgileri prospektif olarak kayıtlanmış olan 15 DAG negatif iskemik inme hastasının bilgileri, literatürde bildirilmiş 14 farklı kohort ve olgu-sunumlarından, klinik ve demografik özellikleri tespit edilebilen, 79 vakanın bilgileri ile birleştirilmiş ve değerlendirilmiştir.

Bulgular: DAG negatif iskemik inme oranı %8.7 olarak tespit edildi. Hastaların %53'ü kadındı (Başvuru median NIHSS :3). Semptom başlangıcından itibaren başlangıç – kontrol DAG incelemeleri arasında geçen süre sırasıyla median (\pm ÇAA) 7,6(\pm 11,6) ve 58,6(\pm 60,9) saat olarak tespit edildi. Major inme sendromları (n=94); "beyinsapı küçük inmeleri"(%40,4), "kortikal küçük embolik enfarktlar"(%6,3), "saf penumbral inmeler"(%19,1), "aborted inmeler"(%5.3) ve "sınıflandırılmayan" (%28.7) gruplar şeklinde incelendi. Eşlik eden klinik sendromlar (n=88); "kaudal beyinsapı sendromları" (%11.3), "okuler sendromlar"(5.6%), "kortikal sendromlar"(%6.7), "hareket bozuklukları"(%2.2), "akut izole vertigo"(%9.1) ve "diğer sendromlar"(31.8) olarak saptandı.

Sonuç: Mevcut çalışmada, literatürde bildirilmiş DAG negatif vakalarına ait demografik, klinik ve Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) özellikleri, merkezimizde kayıtlanmış vakalar ile birleştirilerek, "DAG negatif inme" kavramına ait demografik, klinik ve MRG özellikleri analiz edilmiştir.

S-009

KÜÇÜK SUBKORTİKAL İNFARKTI OLAN HASTALARDAKİ İNSİDENTAL DWI LEZYONLARI

Ethem Murat Arsava, Ezgi Yılmaz, Mehmet Akif Topçuoğlu

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Ankara.

Giriş ve Amaç: İntraserebral kanama ya da serebral amiloid anjiyopati gibi serebral mikrovasküler patolojinin kilit rol oynadığı pek çok durumda hastanın primer nörolojik defisiti ile ilişkili lezyonundan ayrı olarak insidental difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DWI) saptanabilen akut iskemik lezyonlar görülebilmektedir. Serebral küçük damar hastalığının bir diğer önemli prezentasyonu küçük arter oklüzyonuna sekonder iskemik inme olup; klasik bilinen ismiyle laküner inme ya da günümüz terminolojisi ile küçük subkortikal infarkt olarak tanımlanabilir. Bu çalışmada küçük subkortikal infarktı olan hastalarda insidental DWI lezyonlarının prevalansını ve belirleyicilerini tanımlamayı amaçladık.

Yöntem: Nörogörüntüleme yöntemleri ile perforan arteriol sulama alanında iskemisi olduğu gösterilen akut iskemik inme hastaları retrospektif olarak incelendi. Kliniğini açıklayan primer lezyonu dışında ek DWI lezyonu olan ve olmayan hastalar; klinik özellikler ile kronik küçük damar hastalığı görüntüleme belirteçleri (lakünler, mikrokanamalar, perivasküler mesafe, beyaz cevher hiperintensitesi) açısından karşılaştırıldı.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 367 hastanın %9'unda semptomatik subkortikal infarkt dışında insidental akut iskemik lezyon saptandı. Lineer ya da punktat morfolojide olabilen bu lezyonlar ≤ 20 mm çapında, genellikle ipsilateral ya da kontralateral beyaz cevherde yerleşimli (%76) ve %47 hastada multipl olarak izlendi. İnsidental DWI lezyonu olan hastalarda aktif sigara kullanımı, hipertansiyon, hiperlipideminin daha fazla olduğu; görüntüleme çalışmalarında kronik lakün ve mikrokanamaların daha sık izlendiği gözlemlendi. Çok değişkenli analizlerde sigara kullanımı (OR 2.2; 1.0-5.0), hiperlipidemi (OR 2.5; 1.1-5.3) ve kronik lakünlerin (OR.6.0; 2.2-14.1) insidental DWI lezyon varlığı ile ilişkili olduğu gözlemlendi.

Sonuç: Bu çalışma ile küçük subkortikal enfarkta sekonder inme geçiren hastaların yaklaşık %10'unda başka bir perforan arteriol sulama alanında insidental akut iskemik lezyon saptanabildiğini gösterdik. Bu gözlem, küçük damar hastalığının yaygın tutulumuna neden olan karakterinin bir kez daha ortaya konmasının yanı sıra zamanda ve mekanda daha aktif bir yayılım gösteren ayrı bir alt grubu da işaret etmesi nedeniyle önem taşımaktadır.

S-010

ENDOVASKÜLER TEDAVİ UYGULANAN SİNUS VENÖZ TROMBOZLU İKİ OLGU

Ufuk Emre¹, Ece Tünerir¹, Tuğçe Güven¹, Zeynep Selcen Darıcı¹, Özgür Kılıçkesmez²

¹İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul.

²İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İstanbul.

Giriş ve Amaç: Tüm inmelerin %0,5 'ini oluşturan Sinus ven trombozu (SVT) etyolojide pek çok farklı nedenin yer aldığı sıklıkla genç erişkin yaşta görülen, klinik semptom ve bulgularının çeşitliliği nedeniyle zaman zaman tanı zorluğu yaşanan bir hastalıktır. Tedavisi temel olarak etyolojiye yönelik olmakla birlikte antikoagülan tedavi başlıca medikal tedavi yöntemidir. Son yıllarda inme alanında önemli yer kazanan endovasküler tedaviler, medikal tedavi altında klinik kötüleşme gösteren SVT hastalarında akılda bulundurulması gereken yöntemler arasında yer almaktadır. Bizde bu yazıda SVT tanısı ile takip edilirken klinik kötüleşme görülen ve endovasküler tedavi uygulanan iki olguyu sunmak, SVT'da endovasküler tedavi konusunu hatırlatmak istedik.

Olgu 1: Daha önce herhangi bir şikayeti olmayan 22 yaşında kadın hasta 10 gündür devam eden tüm başında zonklayıcı vasıfta baş ağrısı şikayeti ile acil servise başvuruyor. Acil servis takibi sırasında tekrarlayan jeneralize tonik nöbetleri olması üzerine status epileptikus tanısı ile yoğun bakıma gönderiliyor. O dönemde çekilen kranial BT incelemesinde SAK şüphesi olması üzerine yapılan DSA incelemesinde hastada superior sagittal sinüste ve trolard kortikal vende sinüs trombozu ile uyumlu bulgu saptanması üzerine tarafımıza devredilen hastanın kranial MRI da bilateral parietal alanlarda belirgin hemorajik enfarkta uyumlu bulgu saptanıyor. Öz geçmişinde, ülseratif kolit tanısı ile 3 haftadır prednol 2x16 mg kullanım öyküsü ile OKS kullanım öyküsü mevcuttu. Antikoagülan tedavi başlanan hastanın klinik takibinde 1 hafta sona baş ağrısının şiddetlenmesi ve fokal motor nöbetlerinin olması üzerine alınan kontrol kranial görüntülerinde enfarktlarının genişlemesi üzerine Girişimsel ardayoloji ile görüşülerek hastaya endovasküler girişim yapıldı. İşlem sonrası baş ağrısı hızla gerileyen hastanın takibinde hem kliniği hem radyolojik bulgularının düzeldiği gözlemlendi.

Olgu 2: 28 yaşında erkek hasta başvurusundan yaklaşık 10 gün önce başlayan baş ağrısı şikayeti ile beyin cerrahisi tarafından subaraknoid kanama (SAK) şüphesiyle değerlendirilmiş. Yapılan değerlendirmeleri sonrasında SVT tanısı alan hasta tarafımızca devir ediliyor. Öz geçmişinde özelik olmaan hastanın ilk yapılan nörolojik muayenesi normal sınırlarda saptanıyor. Antikoagülan tedavi ile takibi sırasında hastanın baş ağrısının artması bilinç bozukluğu gelişmesi, öyküsünün 10 günlük olması ve görüntülerinde sürecin akut-subakut fazda olması nedeni ile girişimsel radyoloji ile görüşülerek trombektomi işlemi yapıldı. İşlem sonrası sıkıntı

gelişmeyen hastanın klinik bulguları günler içinde düzeldi.

Sonuç: SVT tanısı ile takip edilen hastalarda antikoagulan tedaviye rağmen klinik ve radyolojik kötüleşme olması durumunda endovasküler girişimler özellikle erken dönemde seçilmiş hastalarda akılda bulundurulmalıdır.

S-011

AKUT STROKE HASTALARINDA SİRKADİYEN VARYASYONUN ETKİSİ

Özlem Akdoğan¹, Cemile Haki²

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul.

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Bursa.

Giriş ve Amaç: Sirkadiyen ritim; dünyanın kendi eksenini etrafında yaklaşık 24 saat süren dönüşünün canlılar üzerinde oluşturduğu biyokimyasal, fizyolojik ve davranışsal ritimlerin tekrar edilmesi olarak tanımlanmaktadır. Sirkadiyen sistemler bir hiyerarşi içinde olup, merkezi ve perifer olmak üzere iki yapı tarafından kontrol edilmektedir. Hipotalamusta yer alan merkezi zamanlayıcı suprakiazmatik nükleus (SCN) için ışık en önemli zamanlayıcıdır. Işığın yanı sıra melatonin, sıcaklık, jet-lag ve vardiya değişim durumu da ritmi etkileyen etmenler arasındadır. Sirkadiyen ritim vasküler fonksiyonlarla ilişkilidir. Stroke gelişiminin sirkadiyen ritimle ilişkili olduğu birçok çalışmada gösterilmiştir. Sosyal yaşamda yemek yeme, çalışma, gezme ve istirahat zamanları günümüzde geçmişe göre oldukça farklılaşma göstermiştir. Bu durum sirkadiyen ritimimizde de bozulmalara sebep olmakta ve dolaylı olarak da psikolojik ve fizyolojik birçok bozukluğun gelişimine zemin hazırlamaktadır. İlk zamanlardaki çalışmalarda inme akşam saatlerinde veya gece boyunca daha yüksek bir insidans göstermiştir. 1980'lerde başlayan çalışmalar ise inmenin en sık olarak sabah saatlerinde olduğunu göstermiştir. Son yıllarda öğle saatlerinde de stroke gelişme riskinde artış olduğu saptanmıştır. Yakın zamanda yapılan bir çalışmada inme geçirme sıklığında saat 06.00 ile 11.59 arasında anlamlı bir artış olduğu gözlemlenmiştir. Çalışmamızda yüksek oranda ölüm ve disabiliteye neden olan stroke gelişme zamanının sirkadiyen varyasyon ile ilişkisi olup olmadığını ve hastaların demografik verileri ile karşılaştırılmasını amaçladık.

Yöntem: Eylül 2018-Şubat 2019 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi ve Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi nöroloji kliniklerinde akut inme tanısı alan 130 akut inme vakası çalışmamıza dahil edildi. İnme gelişim zamanları 24 saatlik zaman dilimi 4 eşit bölüme ayrılarak değerlendirildi. Hastaların inme saatleri, demografik özellikleri ve risk faktörlerinin birbiri ile ilişkisi incelendi.

Bulgular: Çalışmamıza akut inme tanısı ile yatırılan 130 hasta randomize olarak dahil edildi. Olguların 125'inde iskemik inme, 4'ünde hemorajik inme, 1'inde TIA tespit edildi. 20 hastada inme 00-06.00 saatleri arasında, 32 hastada 06.00-12.00 arasında, 38 hastada 12.00-18.00

arasında, 40 hastada ise 18.00-24.00 arasında gelişmişti. 6 hastada uyanma inmesi tespit edildi. 18.00-24.00 arasında hastaneye başvuran 40 hastanın 8'inde, 12.00-18.00 arasında başvuran 38 hastanın 6'ına, 00-06.00 saatleri arasında hastaneye başvuran 20 hastanın 2'sinde, 06.00-12.00 arasında hastaneye başvuran 32 hastanın 2'sinde trombolitik tedavi uygulanmıştı. Arka sistemi etkileyen inmelerin daha çok 00-06.00 (%15) ve 12.00-18.00 (%17) arasında olduğu saptandı. Hemisfer inme lateralizasyonu ile inme gelişme saati ile ilişkisi olmadığı gözlemlendi. 18.00-24.00 arasında başvuran hastalarda, NIHSS skoru 10'un üzerinde olan hasta oranı diğer saatlerde başvuran hastalara göre daha yüksekti.

Sonuç: Biz çalışmamızda 24 saatlik zaman döngüsünün ikinci yarısında, ilk yarısına göre inme gelişiminin daha fazla olduğunu ve yüksek NIHSS skoruna sahip hastaların sıklıkla 18.00-24.00 saatleri arasında inme geçirdiğini saptadık. İnme geçirme zamanı riskinin öngörülebilmesinin hastaların primer korunmasında ve inme tedavilerinde etkin rol oynayabileceğini düşünmekteyiz.

S-012

NOAK TEDAVİSİ ALTINDA REKÜRREN SEREBROVASKÜLER OLAYLAR, DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ DENEYİMİ

Taha Aslan¹, Pembe Keskinoglu², Erdem Yaka¹

¹Dokuz Eylül Üniversitesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İzmir.

²Dokuz Eylül Üniversitesi, Biyoistatistik ve Tıbbi Bilişim Anabilim Dalı, İzmir.

Giriş ve Amaç: Atrial fibrilasyon (AF) tekrarlayan iskemik inme için majör bir risk faktörüdür. Son yıllara kadar atriyal fibrilasyonlu hastalarda inmeden korunmak için en önemli ilaç varfarin iken, son yıllarda nonvalvuler AF tedavisinde varfarine ek olarak yeni oral antikoagulanlar (NOAK) klinik uygulamaya girmişlerdir. Ancak günlük klinik deneyimlerimizde hasta için uygun ilaç dozundan daha düşük dozda ilacın verilmesi, hastanın tedaviye uyumsuzluğu ya da uygun ilaç, uygun doza rağmen ilacın tromboembolik olaylardan yeterince koruyamaması sonucu tekrarlayan serebrovasküler olaylar ve düşük oranda da olsa intrakraniyal kanama ile karşılaşmaktayız. Biz de merkezimizde NOAK tedavisi altında tekrarlayan serebrovasküler olay ile başvuran hastaları derledik.

Yöntem: 1 Ocak 2018 tarihinden günümüze kadar merkezimize NOAK tedavisi altında tekrarlayan serebrovasküler olay (SVO) ile başvuran hastalar derlendi. Hastalar yaş, kullanılan ilaç, NIHSS, klinik olaya göre sınıflandırıldı. Hastanın uygun ilaç dozu kullanımına göre, doğru ve yanlış kullanım olarak gruplandırıldı.

Bulgular: NOAK tedavisi altında SVO geçiren 48 hasta tespit ettik. Hastaların ort. yaşı 76, ort. NIHSS: 5.2, en çok kullanılan ilaç dabigatran (%39.2), en sık sol orta serebral sulama alanında infarkt saptanmış olup, toplamda 3 hastada intraserebral hemoraji gelişmiştir. 30 hastanın doğru ilaç dozu kullanımına karşı 18 hastanın (%37,5), hasta için uygun olan dozdan daha düşük dozda ilaç kullandığı gözlemlenmiştir. Düşük dozda

ilaç kullanımı olan grupta görülen inmelerin NIHSS göre orta-şiddetli olma ihtimalinin daha yüksek olduğu görülmesine rağmen istatistiksel anlamlılık gözlenmemiştir ($p>0,53$).

Sonuç: Atrial fibrilasyona bağlı iskemik inmelerin önlenmesinde NOAK'ların Varfarin'e kıyasla, monitorizasyon gerekliliğinin olmaması, ilaç ve gıdalarla etkileşimlerinin daha az olması gibi avantajları nedeniyle son yıllarda kullanımı yaygınlaşmıştır. NOAK'ların etkin olmayan doz kullanımının klinik sonuçları tahmin edilebilir ancak etkin doz altında dahi SVO'ların gözleniyor olması; çok merkezli klinik çalışmalar ile günlük pratik deneyimimiz arasında bir fark mı var? sorusunu akla getirmektedir.

S-013

SOL ATRİYUM ÇAPI KARDİYOEMBOLİK İSKEMİK İNMELERİN GÖSTERGESİ MİDİR?

Eylem Özeydin Göksu

Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Antalya.

Giriş ve Amaç: Sol atriyum genişlemesinin özellikle kardiyembolik iskemik inmelerde artmış iskemik inme riski ile ilişkisi olduğu bilinmektedir. Bu çalışmanın amacı; sol atriyum çapının, iskemik inme alt tiplerindeki rolünü ve risk faktörleri ile ilişkisini değerlendirmektir.

Yöntem: Akut iskemik inmeli 97 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastalar TOAST kalsifikasyonuna göre sınıflandırıldı. Tüm hastaların demografik özellikleri ve transtorasik ekokardiyografi bulguları kayıt edildi.

Bulgular: TOAST sınıflamasına göre büyük damar hastalığına (BDH) bağlı ($n=24$), kardiyembolik (KE) ($n=32$) ve küçük damar hastalığına (KDH) bağlı ($n=41$) toplam 97 hasta çalışmaya dahil edildi. Kriptojenik iskemik inmeler ve diğer nadir nedenlere bağlı gelişmiş olan iskemik inmeler dışlandı. Hastaların yaş ortalaması $70\pm 1,18$ idi. Otuzdokuz kadın (%40,2), 57 erkek (%59,8) hasta vardı. KE iskemik inmeler BDH ve KDH bağlı iskemik inmeler ile karşılaştırıldığında LA çapı istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde yüksek saptandı ($p 0,003$). Ayrıca hastalar hipertansiyon (HT) ve diyabet hastalığı (DM) gibi risk faktörlerine göre değerlendirildi. HT'ü olmayan gruplarda LA çapı BDH ve KDH'a bağlı inmelerle karşılaştırıldığında KE'li inmelerde istatistiksel olarak anlamlıydı ($p 0,003$) ancak HT'ü olan gruplar arasında yapılan analizde sadece KDH'ye bağlı iskemik inmeler ile karşılaştırıldığında KE iskemik inmelerde LA çapı istatistiksel olarak anlamlıydı ($p 0,01$). Risk faktörlerinden DM'e bakıldığında; DM olmayan hastalarda hem BDH hem de KDH'ye bağlı iskemik inmelerle karşılaştırıldığında KE iskemik inmelerde LA çapı istatistiksel olarak anlamlıydı ($p\leq 0,001$). DM olan grupta ise sadece KDH bağlı iskemik inme ile karşılaştırıldığında KE iskemik inmelerde LA çapı istatistiksel olarak anlamlıydı ($p 0,003$).

Sonuç: LA çapı KE iskemik inmelerde önemli bir belirteç gibi görülsede, eşlik eden diğer risk faktörlerinin bu belirtecin güvenilirliğini azalttığı görülmektedir. Bu durumun tespiti için daha geniş çaplı prospektif çalışmalar yol gösterici olabilir.

S-014

İSKEMİK İNME VE KANSER BİRLİKTELİĞİ OLAN 45 HASTANIN RETROSPEKTİF ÖZELLİKLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

İlkin İyigünoğdu, Ufuk Can, Seda Kibaroglu, Eda Derle Çiftçi

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Ankara.

Giriş ve Amaç: Çalışmada iskemik inme tanısı ile yatırılarak takip edilen ve özgeçmişinde veya etiyolojik faktörlerin değerlendirilmesinde kanser birlikteliği bulunan hastaların; demografik verilerinin, kanser tiplerinin, etiyolojik faktörlerin ve hastaların takibinde elde edilen klinik sonuçların değerlendirilmesi ve tartışılması amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmada 2011-2019 yılları arasında Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi yoğun bakım üniteleri ve nöroloji kliniğinde iskemik inme tanısı ile yatırılarak izlenen ve özgeçmişinde veya yapılan tetkiklerinde kanser birlikteliği saptanan hastalar incelendi. Hastaların demografik verileri, etiyolojik faktörleri, takip süresi, NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) skorları, mRS (Modifiye Rankin Skalası) sonuçları, c-reaktif protein değerleri, kolesterol düzeyleri, trombosit sayısı, lezyon lokalizasyonu, kanser türü, metastaz varlığı, uygulanan tedavi ve türü ve mortalite açısından sonuçları değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmamızda toplam 45 hasta değerlendirildi. Hastaların yaş ortalamasının 75 ve %51,1'inin kadın cinsiyeti olduğu saptandı. 10 hastanın öyküsünde geçirilmiş iskemik inme veya geçici serebral iskemik atak bulunmaktaydı. İnme alt tipi TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) sınıflamasına göre değerlendirildiğinde %6,7 büyük arter aterosklerozuna bağlı, %48,9 kardiyembolik, %2,2 küçük damar oklüzyonuna bağlı ve %42,2 oranında sebebi bilinmeyen iskemik inme mevcuttu. Altı hastanın takibinde rekürren iskemik inme gözlemlendi. NIHSS skorlarının ortalaması 9, mRS ortalaması 3,2 olarak değerlendirildi. Kanser türleri incelendiğinde 10 hastada akciğer, 8 hastada meme, 6 hastada prostat, 6 hastada kolorektal, 4 hastada mide, 4 hastada pankreas, 4 hastada renal hücreli kanser, 2 hastada serviks ve over kanseri ile birlikte peritoneal karsinomatozis, 1 hastada ise kaposi sarkomu bulunmaktaydı. Hastaların %26,7'sinde hem anterior hem de posterior sirkülasyon bölgelerinde iskemik lezyon, %48,9'unda ise birden fazla iskemik lezyon varlığı mevcuttu. Mortalite oranı %24,4 olarak değerlendirildi.

Sonuç: Sonuç olarak iskemik inme ve kanser birlikteliği olan hastalarda iskemik inme ile ilgili farklı etiyopatogenetik faktörler ve klinik özellikler izlenebilir. Kanser hastalarında kanser türü, yapılan tedavi ve türü gibi ek risk faktörleri inme oluşumunda etkili olabilir. İnme etiyolojisi araştırılırken tromboza yatkınlık yaratan kanserlerin eşlik edebileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

S-015

SEREBRAL VENÖZ TROMBOZ HASTALARINDA KLİNİK VE RADYOLOJİK BULGULARIN VE ETİYOLOJİK FAKTÖRLERİN ANALİZİ

Seda Kibaroğlu

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Ankara Hastanesi, Nöroloji, Ankara.

Giriş ve Amaç: Serebral venlerin trombozu özellikle genç popülasyonu etkileyen ve bütün inmelerin yaklaşık 0,5-%1'ini oluşturan bir damar hastalığıdır. Etiyolojide çok sayıda neden saptanmıştır. Klinik spektrum, papil ödem ile birlikte baş ağrısı, fokal defisit, nöbet ve komaya kadar değişebilir. Çalışmamızın amacı sinus ven trombozu nedeniyle kliniğimizde takip edilmiş hastaları retrospektif olarak incelemek, demografik özelliklerini, etiyolojik faktörleri, klinik ve görüntüleme bulgularını tartışmaktır.

Yöntem: Mart 2011-Temmuz 2018 tarihleri arasında hospitalize edilerek etiyolojik araştırılması yapılan 61 hastanın kayıtları retrospektif olarak incelendi. Başvuru şikayetleri, klinik, laboratuvar ve radyolojik bulguları ve etiyolojik faktörler sınıflandırıldı

Bulgular: Çalışmaya alınan 61 hastanın 17 'si erkek, 44 'ü kadındı. Yaş ortalamaları 41.43±14.11 idi. Hastalar en sık baş ağrısı (%93.7) ve görmede bulanıklık (%42.9) şikayetiyle başvurmuş, fokal nörolojik defisit %27, konvülsiyon %15.9 oranında görülmüştür. Nörolojik muayenede en sık görülen bulgu papil ödemdir (%36.5). Manyetik rezonans venografide tromboz, en sık transvers sinus ve sigmoid sinüste görülmüştür(sırasıyla %77.8 ve %49.2) . Etiyolojik faktörler arasında , gebelik, oral kontraseptif kullanımı, koagülasyon bozuklukları (herediter ve edinilmiş) SLE, Behçet hastalığı ve skleroderma gibi kollagen doku hastalıkları , V-P şant operasyonu, lomber ponksiyon ve intrakraniyal anevrizma stentleme gibi girişimsel işlemler, sinüzit ve orta kulak enfeksiyonu saptanmış, 14 hastanın etiyolojisi idiyopatik olarak değerlendirilmiştir.

Sonuç: Serebral venöz sinüs trombozu özellikle genç popülasyonda olmakla birlikte tüm yaş gruplarında görülebilen, değişik belirti ve bulgular ortaya çıkaran bir hastalıktır. Yeni başlayan şiddetli baş ağrısı, fokal nörolojik bulgu ve/veya epileptik nöbet varlığında mutlaka ayırıcı tanıda akla gelmeli, risk faktörlerine sahip hastalarda özellikle kapsamlı incelemeler hızla yapılmalıdır.

S-016

SNEDDON SENDROMU'NUN KARAKTERİSTİK SEREBROVASKÜLER LEZYON PATERNİ: 10 OLGU

Ezgi Yılmaz¹, Ethem Murat Arsava¹, Kader Karlı Oğuz², Raşan Göçmen², Anıl Arat², Mehmet Akif Topçuoğlu¹

¹Hacettepe Üniversitesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Ankara.

²Hacettepe Üniversitesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara,

Giriş ve Amaç: Sneddon sendromu, livedo rasemosa ve serebrovasküler hastalık ile karakterize, multisistem tutulum yapan noninflamatuvar progresif bir distal arteriopatidir. Sneddon sendromu nadir bir hastalık olmakla birlikte, özellikle inme geçiren genç kadınlar arasında sıklığında artış olduğu gözlenmiştir. Bu

çalışmada Sneddon sendromu MRG lezyon paternleri ve kontrast anjiyografi bulguları arasındaki ilişkinin belirlenmesi amaçlandı.

Yöntem: Çalışmaya son 10 yılda tanı konulan 10 Sneddon sendromu dahil edildi. MRG lezyon paternleri (Akut ve kronik infarkt topografi ve sayısı, periventriküler/subkortikal beyaz cevher hastalığı, bazal ganglia/sentrum semiovale perivasküler mesafe, kortikal atrofi ve hidrosefali skorları) ile kontrast anjiyografi ile belirlenen arteriopati derecesi (bu çalışma kapsamında tanımlanan psödoanjiozozis skoru) arasındaki ilişki belirlendi.

Bulgular: Olguların sosyodemografik özelliklerine bakıldığında 10 olgunun (kadın: 9, yaş aralığı: 34-50 yıl) semptomlarının başlamasından tanı konulmasına kadar geçen ortalama süre 9,9 yıl olarak tespit edildi. 6 olguda başlangıç semptomu inme iken 4 olgu nöbet ile prezente oldu. İmmüsupresif tedavi 2, antiagregan 9 (aspirin + dipridamol 6, Aspirin + clopidogrel 1) ve Warfarin 1 olguda uygulandı. Livedo rasemosa ve serebrovasküler hastalık ile prezente olan 10 hastada da erken serebrovasküler hastalığa yol açabilecek diğer etiyolojik nedenler dışlandı. Akut infarkt %40 olguda görüldü. Psödoanjiozozis skoru (ortalama 4,55) ile kortikal infarkt büyüklüğü (ortalama sayı 3,3) ile korelasyon göstermekte iken MRG ile belirlenen küçük damar hastalık derecesi ile bağlantı yoktu. Birden çok serebellar kortikal infarkt %90, kortikal atrofi (orta derece: %90 ve ağır derece: %10) ve hidrosefali %30 olguda tespit edildi. Küçük derin infarkt %10, genişlemiş sentrum semiovale perivasküler mesafe %20 ve serebral mikrokanama %10 oranında saptandı.

Sonuç: Sneddon sendromu tanısı "oldukça özel" multiple kortikal ve serebellar infarkt, serebral atrofi ile angiografik psödoanjiozozis kombinasyonu olan genç kadın olgularda yüksek doğrulukta konulabilir. Bu özelliklerin zamanında tespiti risk taşıyan tanı (beyin biyopsisi) ve tedavi (immüsupresyon) yöntemlerinden kaçınılmasına olanak verir.

S-017

TAKAYASU ARTERİTİNDE STABİL HASTALIK DÖNEMİNDE SEREBRAL VAZOMOTOR REAKTİVİTE

Mehmet Yasir Pektezel¹, Sahib Rovshanov¹, Ertuğrul Çağrı Bölek², Ferid Xasiyef¹, Ömer Karadağ², Ethem Murat Arsava¹, Mehmet Akif Topçuoğlu¹

¹Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Ankara.

²Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji-Vaskülit Tanı ve Tedavi Araştırma ve Uygulama Merkezi, Ankara.

Giriş ve Amaç: Takayasu arteriti genç yaşlarda arkus aorta ve dallarının tutulumu ile karakterize bir büyük damar vaskülitidir. İCA ve subklaviyan arter ve distallerinin tutulumuna bağlı nörolojik semptomatoloji %10 kadar hastada görülmektedir. İmmüsupresif tedaviler ile hastalık aktivitesinin kontrol altına alınmasının serebral dolaşım üzerine etkisi konusunda yayınlar oldukça sınırlı olup, bu tip tedaviler ile kontrol sağlanması proksimal arteriopati sekeline karşın

serebrovasküler hemodinamik statusu stabilize edebilmektedir. Bunun nedenlerinden biri serebral mikrosirkülasyon kapasitesinin normal kalışı veya normale dönüşü olabilir.

Yöntem: Stabil Takayasu arteriti tanısı olan 4 hastada (3 kadın, yaş: 25-40 arası) transkranyal Doppler ultrasonografi (TCD) ile her iki ortaserebral arter (MCA) akım paterni ve nefes tutma indeksi (BHI) ile serebral vazomotor reaktivite (VMR) çalışıldı. Dört hastada toplam 10 VMR ölçümü yapıldı. Kontrol grubu 18 normal (12 kadın, ortalama yaş 39±16 yıl) kişiden oluşturuldu. Her iki taraf MCA ortalama akım hızı (Vmean, cm/s), pulsatilite indeksi (PI) ve BHI ortalamaları nonparametrik istatistiksel yöntemlerle karşılaştırıldı.

Bulgular: Takayasu arteriti olgularında Vmean [49,3±6,4 (aralık: 20,8-61,1)'e 62,2±11,3 (aralık: 36-72), p=0,0416] ve PI [0,34±0,06 (aralık: 0,03-0,59)'ya 0,70±0,11 (aralık: 0,54-0,96), p<0,001] kontrollere göre anlamlı derecede daha düşük iken BHI çoğu testte normal VMR göstermiştir. BHI Takayasu grubunda 0,85±0,54 (aralık: 0,26-1,47) ve kontrollerde 0,93±0,38 (aralık: 0,71-1,90) olarak ölçüldü (p=0,7265). Takayasu grubunda oklüde ana karotid arter sahasında (14 test) Vmean (38,6±18,3'e 60,1±5,3; p=0,012) ve PI (0,22±0,07'ye 0,54±0,07; p<0,001) anlamlı derecede düşük iken BHI ana karotis arter lümeninin patent olduğu (6 test) hastalardan nümerik olarak yüksektir. (1,01±0,71'e 0,65±0,41; p=0,264).

Sonuç: Takayasu arteriti olgularında VMR en azından uzun dönemde stabil hale gelmektedir. Bu aterosklerotik servikoserebral arter oklüzyonlarındakinin aksine muhtemelen mikrosirkülasyonun korunmuş olması nedeniyle oluyor olabilir.

S-019

AKUT İSKEMİK İNMEDE İNTRAVENÖZ TROMBOLİTİK TEDAVİ SONRASI DİFFÜZ ALVEOLAR HEMORAJİ: OLGU SERİSİ

Murat Mert Atmaca¹, Uğur Burak Şimşek¹, İpek Midi², Rüstem Aliyev², Mehtap Kocatürk³, Aytaç Emrah⁴

¹İstanbul Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul.

²Marmara Üniversitesi İstanbul Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul.

³Harran Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Şanlıurfa.

⁴Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Elazığ.

Giriş ve Amaç: Fibrinolitik tedavi sonrası diffüz alveolar hemoraji (DAH) nadir görülen ancak hayatı tehdit eden bir komplikasyondur. Akut iskemik inmede (Aİİ) intravenöz trombolitik tedavi (İTT) sonrasında komplikasyon olarak DAH daha önce literatürde bildirilmemiş; sadece bir olgu, yine bu çalışmanın yazarlarından biri (EA) tarafından ulusal bir kongrede poster olarak bildirilmiştir. Bu olgu serisinde, bu nadir komplikasyonun geliştiği (daha önce poster olarak bildirilen 1 olgu da dahil olmak üzere) 4 olgu sunulacaktır.

Yöntem: Dört farklı merkeze Aİİ ile başvuran ve İTT sonrasında DAH gelişen 4 hastanın demografik, klinik, radyolojik ve prognostik verileri literatür eşliğinde tartışılmıştır.

Bulgular: Sunulan 4 hastanın hepsi kadın olup, hepsinde atrial fibrilasyon (AF) bulunmaktaydı. Hastaların üçünde orta serebral arter (MCA), birinde internal karotid arter (İCA) T oklüzyonu görüldü. Semptom başlangıcından İTT verilmesine kadar geçen süre ortalama 3 (2,5-3,5) saat idi. Giriş "National Institutes of Health Stroke Scale" (NİHSS) skoru ortalaması 16,2 (13-19) idi. Bir hastada İTT'ye ek olarak mekanik trombektomi uygulandı. Bir hastada İTT'den 12 saat sonra, diğer 3 hastada İTT'den sonraki 4 saat içinde DAH ortaya çıktı. Bütün hastalar entübe edildi. Hastaların 3 tanesinde hemoptizi görüldü. Hastaların hepsinde hemoglobin düşüşü izlendi. İki hastada DAH tamamen düzeldi. İki hasta ise DAH nedeni kaybedildi.

Sonuç: Çok nadir olsa da; Aİİ'de İTT sonrası gelişen hematokritte düşüş, hipoksemik solunumsal yetmezlik, diffüz pulmoner infiltratlar ve/veya hemoptizi varlığında DAH düşünülmelidir.

S-020

ÜLKEMİZDE ENDEMİK BİR ZOONÖZ NEDENİ; TULAREMİYE BAĞLI SANTAL SİNİR SİSTEMİ VASKÜLİTİ

Eda Çoban¹, Helin Serindağ¹, Eda Salihoğlu Kara², Hatem Hakan Selçuk³, Fulya Eren¹, Burcu Albay¹, Aysun Soysal¹

¹Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul.

²Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları Kliniği, İstanbul.

³Bakırköy Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroradyoloji Kliniği, İstanbul.

Giriş: Tularemi bakteriyel zoonotik bir hastalıktır. Etyolojik ajan Francisella tularensis'tir. Türkiye'nin bazı bölgelerinde salgınlar şeklinde ortaya çıkmaktadır. Nörolojik tutulum nadirdir; en sık menenjit ve ensefalit kliniği ile bildirilmiş olgular bulunmaktadır.

Olgu: 42 yaşında kadın hasta çift görme, bulantı, kusma şikayetleri ile başvurdu. Nörolojik muayenesinde sağ gözde internükleer oftalmopleji, sol hemiparezi ve sol hemihipoestezi tespit edildi. Diffüzyon ağırlıklı magnetik rezonans görüntüleme (MRG) pons sağ yarımında diffüzyon kısıtlılığı gösteren, Apparent Diffusion Coefficient (ADC)'de sönen lezyon tespit edildi. Kontrastlı beyin MRG'de her iki periventriküler alanda, peritrigonal bölgede, perikalozal alanda, sentrum semiovale ve korona radiata düzeyinde konfluen tarzda ve milimetrik boyutta, ayrıca pons orta kesiminde benzer karakterde, T2 ve FLAIR sekanslarda hiperintens kontrast tutmayan lezyonlar izlendi. Hastada öncelikle demyelinizan hastalık, iskemik serebrovasküler hastalık, vaskülit düşünüldü. Sistemik muayenede tespit edilen lenfadenopatilerden yola çıkarak tularemi infeksiyonu saptandı. İskemik inmeye neden olabilecek bir etyolojik faktör tespit edilmemiş, demyelinizan hastalık dışlandı. Dijital substraksiyon anjiyografide (DSA) damar duvarlarında kontür düzensizlikleri vaskülitte uyumlu bulunup, tedavi ile lezyonlar kısmen geriledi, tedaviye ara verilmesi ile yeni bir enfarkt gelişti. Tüm bulgular

hastada sorumlu etkenin Francisella tularensis olduğu tularemi infeksiyonuna bağlı santral sinir sistemi vaskülitini olabileceğini düşündürdü.

Sonuç: Etiyolojisi belirlenememiş, nörolojik bulgularla ve servikal lenfadenopati ile gelmiş olgularda infeksiyona sekonder SSS vaskülitini de düşünölmelidir. Sistemik muayene ipuçlarına dayanarak yapılacak ileri tetkikler nadir gözlenen bir etiyoölojik nedeni aydınlatmaya yardımcı olacaktır. Olgumuzdan yola çıkarak her ne kadar tularemi nadiren nörolojik bulgulara yol açsa da ölkemizde endemik bir zoonoz olarak görölmektedir. Ölkemizde endemik hastalıkların tanınması, nadir gelişebilecek ve tedavisi mümkün nörolojik tabloların aydınlatılmasına ve etiyoölojide belirsizliklerin azalmasına zemin hazırlayacaktır.

S-021

STROKE LIKE SENDROM İLE BAŞVURAN ATİPİK PREZENTASYONLU İKİ NÖROSİFİLİZ OLGUSU SUNUMU

Murat Yılmaz¹, Şule Aydın Türkoğlu¹, Muhammed Nur Öğün¹, Fatma Sırmatel², Serpil Yıldız¹

¹Abant İzzet Baysal Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Bolu.

²Abant İzzet Baysal Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği, Bolu.

Giriş: Nörosifiliz, spiroketal bir bakteri olan Treponema pallidum ile oluşan merkezi sinir sisteminin bir enfeksiyonudur. Hastalık T. pallidumun merkezi sinir sistemine invazyonuyla başlar. Sifiliz vakalarının yaklaşık % 7-9'unda semptomatik nörosifiliz geliştiği bildirilmektedir. Hastalığın klinik semptomatolojisi çok geniş bir spektrumu kapsadığı ve pek çok hastalığı taklit ettiği için sifiliz için "büyük taklitçi" tanımlaması yapıldığı bilinmektedir. Meningovasküler nörosifiliz meninks, beyin ve spinal kordun küçük kan damarlarını tutan tipik endarteritis obliterans gelişimini ifade eder. Bu tablonun en sık bulgusu stroke sendromu, en sık etkilenen ise orta serebral arterdir. Ancak, günümüzde nörosifiliz strokun ender nedenidir. Nörosifiliz tanısı için tek bir tanısal test ya da tipik klinik bulgu olmadığından, hekim tanıyı klinik ve laboratuvar bulgularını birlikte değerlendirerek koyar.

Olgu 1: Yaklaşık 2 aydır bulantı, dengesizlik şikayeti olan, birkaç haftadır şikayetlerine görme bozukluğu eklenen 61 yaşında erkek hasta polikliniğe başvurdu. Nörolojik muayenede ;geniş kaideli yürüme,tandem yürüyüş testinde beceriksizlik ve Romberg delili pozitifliği dışında anlamlı patoloji gözlenmedi. Göz dibi değerlendirmesinde bilateral papil ödem ve görme alanı testinde iki yanlı konstriktör daralma izlendi. Kranial MR ve MR Venografi görüntülemelerinde sağ süperior serebral venöz trombüs, triventriküler hidroşefali ve bilateral optik sinir çevresindeki BOS mesafesinde artış saptanan hasta ileri tetkik ve tedavi amacıyla yatırıldı. Hastanın serumda Veneral Disease Research Laboratory (VDRL) pozitif (17,5 n:0-0,99), Treponema pallidum hemaglutinasyon (TPHA) pozitif saptandı. Lomber ponksiyon (LP) incelemesinde, açılış basıncı 27,5 cm-H₂O, BOS protein 935 mg/L (n:150-400) albümin > 500

mg/L (n: 100-300), glukoz<5 mg/dl (n:40-70 eş zamanlı kan şekeri 98 mg/dl), mm³ te 50 lökosit, BOS VDRL negatif (tedavi altında) olarak bulundu. Serum ve BOS'ta diğer enfeksiyon testlerinin negatif olduğu saptandı. Hastaya boşaltıcı LP yapıp 3*500 mg Asetozolamid ve 2*0,6cc Enoksaparin sodyum başlandı. Antisifilitik tedavi sonrası şikayetlerinde gerileme olan hastanın fundus ve görme alanı muayenelerinde de regresyon izlendi.

Olgu 2: Daha önce bilinen Atrial Fibrilasyon(AF) (+) nedeniyle ASA 100 mg + rivaroksaban 20 mg 1x1 kullanırken birkaç hafta önce rivaroksabanı kesilen 61 yaşında kadın hastanın sol kolda birkaç saat süren kuvvet kaybı ve eş zamanlı fenalaşma hissi üzerine Acil servise başvurdu. Nörolojik muayenede anlamlı patoloji saptanmadı. Kranial ve Servikal TOF MR anjioda ve Dİffüzyon MR da triventriküler hidroşefali dışından anlamlı patoloji saptanmadı. EKG: Kronik AF(+) saptanan hastanın serumda Treponema pallidum hemaglutinasyon (TPHA):POZİTİF VDRL-RPR: Pozitif (14,08 n:0-0,99) saptandı. Atrial fibrilasyon nedeniyle tedavisi ne Rivaroksaban eklenerek Sifiliz tedavisi için penisilin başlanan hasta önerilerle taburcu edildi.

Sonuç: Nörosifilizi olan hastaların yaklaşık% 10'u ve sifiliz hastalarının neredeyse% 3'ü inme geçiriyor. Klinik ve radyolojik olarak diğer hastalıkları taklit eden çok çeşitli bir klinik tabloya sahip olup atipik klinik görünümleri nedeniyle gözden kaçabilmektedir. Tüm evrelerde temel patofizyolojide vaskülitik süreçlerin rol oynadığı ve buna bağlı multisistemik tutulum gözlendiği bilinmektedir. Orta ila büyük arterlerin enflamatuvar infiltrasyonunun bu olgularda beyin enfarktüsünün altında yatan mekanizma olduğu düşünölmektedir. Daha az sıklıkta, posterior sirkülasyon etkilenebilir. Tanıda ise BOS hücre sayısı ve protein miktarında artışın yanında VDRL pozitifliğinin çok değerli olduğu bilinmektedir. Geçici serebral iskemik atak ve Venöz enfarkt gibi nadir formlarla başvuran iki neurosifiliz vakasını sunarak; atipik klinik prezentasyonları ve başvuran ve gözden kaçabilen nörosifiliz vakalarına dikkat çekmek istedik.

POSTER BİLDİRİLERİ

P-001

GEBE HASTADA ANİ BAŞLANGIÇLI KONUŞMA BOZUKLUĞU VE AYIRICI TANISI

Sinan Eliaçık¹, Meryem İpek¹, Funda Uysal Tan²

¹Çorum Erol Olçok Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Çorum.

²Hitit Üniversitesi Çorum Erol Olçok Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Çorum.

Olgu: On haftalık ilk gebeliği olan genç bayan acil servise yaklaşık 12 saat önce başlayan konuşma bozukluğu ile getirilmişti. Nörolojik muayenesinde motor disfazi ve nominal afazi dışında patolojik bulgu yoktu. Özgeçmişinde düşük öyküsü olmayan, geçirilmiş pulmoner emboli tanısı olan hastanın difüzyon manyetik rezonans görüntülemesinde (MRG) sol temporoparietal bölgede kortikal-subkortikal mesafede difüzyon kısıtlanma imajı mevcuttu. Öncelikle iskemik olarak değerlendirilip, tetkik ve tedavi amacı ile servise yatırıldı. Hastanın akut başlangıçlı şikayetleri olması üzerine inme tanısı ile servise yatırılan ancak mrg 'deki atipik görüntü nedeni ile çekilen spektroskopide; sol temporal lobda kortikal-subkortikal yaklaşık 23x36 mm'lik alanda çevresel ödem etkisine sahip, T2A serilerde normal gri cevhere göre hiperintens lezyon alanı mevcut olup, bu alandan alınan multivoksial MR spektroskopik(MRS) değerlendirmelerde NAA-Creatin piki nispeten normal olarak değerlendirilmiş olmakla birlikte, Cholin pikinde artış izlendi. Özellikle Cho/Cre oranı artmış olması üzerine hasta kitle açısından beyin sinir cerrahi tarafından değerlendirildi.

Sonuç: Tümör ve tümör benzeri lezyonların ayırıcı tanısının yapılması; doğru tedavinin uygulanması, prognoz ve tedaviye cevabın tahmini açısından hayati öneme sahiptir. Klinisyen ve radyolog sorunun çözümünde işbirliği içinde olmalı, klinik ve görüntüleme bulguları birlikte değerlendirilmelidir. Tümör benzeri lezyonlarda, klinik bulgular etiolojinin belirlenmesinde sıklıkla yol gösterici olmaktadır. Radyolog ayırıcı tanının doğru yapılması amacıyla elindeki anatomik ve fonksiyonel görüntüleme tekniklerini uygun şekilde kullanmalıdır. MRS olgumuzdaki gibi tomografi ve MR bulgularının spesifik olmadığı birçok durumda tanıyı kolaylaştıran, klasik MR'ın tamamlayıcısı olan ileri inceleme yöntemlerinden biridir. Akut şikayetlerle gelen hastamıza gebeliği nedeni ile kontrast madde veremediğimiz için çekilebilen tetkikler sonucu ile öncelikle içinde hemorajik odaklar içeren kitle tanısı düşünülmüştür. Şikayetlerinin kitle içi kanama nedeni ile geliştiğini düşündüğümüz hasta ve yakınları gebeliği sonlandırmak istemedikleri için takip ve tedavi süreci devam etmektedir.

P-002

POSTERİÖR SEREBRAL ARTER P2 ENFARKTI AKUT TEDAVİNİN ÖNEMİ: OLGU SUNUMU

Ezgi Yakupoğlu, Sergül Zengin, Saime Füsün Domaç

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Erenköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul.

Giriş: Tüm iskemik inmelerin %5-10'u posterior serebral arter (PCA) alanında meydana gelir.Laküner infarktlar en siktir bunu aterotrombotik ve kardiyomembolik infarktlar izler.Hastalar genellikle semptomlarının farkında değildir, bu da başvurunun gecikmesine neden olur.Sıklıkla trombolitik tedavi için geç kalınır.Uygun hastalar için intravenöz t-PA ve endovasküler tedavi ilk seçenektir.

Olgu: 52 yaş erkek hasta 2,5 saat önce başlayan sağ kol ve bacakta güç kaybı şikayeti ile başka bir merkezin acil servisine başvuruyor.Orada yapılan değerlendirmede hastanın diffüzyon MRG'sinde sol PCA sulama alanına ait alanda akut infarkt saptanması üzerine hasta olayın 10. saatinde tarafımıza yönlendiriliyor.İlk nörolojik değerlendirmede hastanın sağ üst ve alt ekstremitte kas gücü 4/5, sağ vücut yarımında hemihipostezisi mevcut.Sağ tarafta serebellar testlerde zorlanmakta.Başvuru NIHSS: 6.Hastaya iv trombolitik tedavi saat sebebi ile verilemiyor; ancak hastaya endovasküler tedavi açısından kraniyoservikal BTA çekiliyor,sol P2 oklüzyonu saptanan hasta girişimsel radyoloji ile görüşülüyor ve distal yerleşimli pıhtı nedeni ile girişimsel işlem düşünülüyor.Hastaya ASA 300 mg ve DMAH başlanıyor.Ertesi gün hastada progresyon gözleniyor,yapılan nörolojik muayenede bilinç uykuya meyilli,sözel uyaran ile kısa süreli göz açıklığı sağlanabiliyor,tekli kelime çıkışı hafif dizartrik olarak mevcut,tekli emir alıyor,primer pozisyonda sağ göz hipotropya mevcut,sağ üst ekstremitte 1/5 sağ alt ekstremitte 3/5 kas gücünde,NIHSS: 14.Tekrar çekilen kraniyoservikal BTA'da sol PSA P1 segmenti oklüde olarak.Diffüzyon MRG'de sol talamus,sol medial temporal lob,sol oksipital korteks,sol mezensefalon alanlarında hiperintensite saptanıyor.Yeni geçirilmiş geniş enfarktı olan hasta endovasküler işlem için uygun bulunmuyor ve hasta medikal olarak izlenmeye devam ediliyor.Yatışına hala devam edilen hastanın nörolojik muayenesinde herhangi bir değişiklik bulunmamaktadır.

Sonuç: PCA alanında akut infarktı olan hastalar olayın ilk 4.5 saatinde ve tedavi için herhangi bir kontraendikasyonları yok ise iv trombolitik tedavi verilmelidir.Endovasküler tedavi özellikle iv t-PA verilemeyecek hastalar için en iyi tercihtir.İki tedavinin kombine edilerek verilmesi ise en uygun tedavi şekli olarak gözükmektedir.Bu olgu sunumunun amacı uygun hastalarda trombolitik tedavi yöntemlerinin denenmesinin ne kadar önemli olduğu ve uygulanmaz ise sonlanımın ne kadar kötü olabileceğini göstermektir.

P-003

AKUT BİLİNÇ BULANIKLIĞI İLE PREZENTE OLAN NADİR BİR OLGU: PERCHERON ARTER TIKANIKLIĞI

İrem İlgezdi, A. Burak Bilgiç, Demet Şeker

Prof Dr. A. İlhan Ödemir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Giresun.

Giriş: Akut iskemik inme olguları genellikle fokal nörolojik defisit ile prezente olmakla birlikte, bilinç bulanıklığı tek semptom olarak nadiren gözlenmektedir. Percheron arteri, bilateral talamus paramedian kısım ve mezensefalunun tek arter tarafından sulandığı bir posterior sistem varyansıdır. Bu nedenle percheron arter trombozuna bağlı iskeminin kliniğinde akut bilinç bulanıklığı, okülomotor disfonksiyon ve davranışsal semptomlar gözlenir. Burada klinik ve nörogörüntülemeleri sonucu Percheron arter tıkanıklığı olarak değerlendirilen olgu sunulacaktır.

Olgu: 95 yaşında kadın hasta, son 2 gündür bilinç bulanıklığı ve oral alım kısıtlılığı nedeni ile acil servise getirildi. Acil serviste yapılan nörolojik muayenesinde bilinç konfüze, kooperasyon ve oryantasyon kısıtlıydı. Bilateral yukarı bakış kısıtlılığı mevcuttu. Tüm ekstremiteleri spontan hareketliydi ve belirgin lateralizan motor defisit saptanmadı. Beyin tomografi ve diffüzyon MRG'de kliniği açıklayan akut patoloji gözlenmeyen hasta ileri tetkik amaçlı Nöroloji yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Akut iskemi sonrasında gelişen disfaji nedeni ile feeding tüp ile enteral beslendi. Yatışının 2. Günü istenen kontrol diffüzyon MRG'de bilateral talamik bölge ve mezensefalonda akut iskemi ile uyumlu diffüzyon kısıtlılığı gözlemlendi. Hastane yatışının 1. Ayında yutma disfonksiyonu nedeni ile perkutan enterogastrostomi (PEG) açısından değerlendirildi. PEG açılan hastada herhangi bir komplikasyon gözlenmedi. Takibinin 3. ayında ani solunum ve kardiyak arrest sonrası eksitus oldu.

Sonuç: Akut bilinç değişikliği, iskemik serebrovasküler hastalıkta sık görülen bir semptom olmakla birlikte, ilk bulgu olarak nadiren gözlenir. Percheron arter tıkanıklığında bilateral paramedian talamik ve mezensefalon infaktı gözlenmektedir. Percheron arter tıkanıklığında bilinç değişikliği, vertikal bakış parezisi, hafıza bozuklukları şeklinde 3 ana semptom görülür. Olgumuzda bilinç değişikliği, bakış kısıtlılığı yanı sıra disfaji de gözlenmişti. Percheron arter tıkanıklığına ikincil gelişen disfajinin, bitalamik lezyonlarda talamokortikal yolağın kesintiye uğraması sonucu gelişen psödobulber palsinin neden olduğu düşünülmektedir. Sonuç olarak, akut bilinç değişikliği ile prezente olan hastalarda ilk aşamada kolaylıkla atlanabilecek fakat tekrarlayan nörogörüntülemeler ile saptanabilecek Percheron arter tıkanıklığını da akılda tutmak gereklidir.

P-004

İTERNAL SEREBRAL ARTER DİSEKSİYONUNA BAĞLI AKUT İSKEMİK İNME HASTADA TROMBEKTOMİ SONRASINDA FENESTRASYON GÖRÜNÜMÜ

Utku Cenikli¹, Ayça Özkul², İnan Özdemir¹, Gülnihal Kutlu¹

¹Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Muğla.

²Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Aydın.

Giriş: Tüm iskemik inmelerin yaklaşık %2'sini arter diseksiyonları oluşturur ve gençlerde inme etyolojisinde diseksiyonlar önemli bir yer almaktadır.

Arteryal diseksiyona bağlı geliştiği düşünülen akut inme nedeniyle trombektomi uygulanan ve internal karotis arter servikal segmentte fenestrasyon görünümü olan genç hasta sunulmuştur.

Olgu: 35 yaşında erkek hasta ani gelişen afazi ve sağ hemiparezi ile Bodrum'da özel hastaneye getirilmesi sonrasında iskemik inme tanısı ile intravenöz trombolitik veya trombektomi amacıyla bize haber verildi. Hastanemiz Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Eğitim Ve Araştırma Hastanesinde anjio ünitesi kurulu olmadığı için hasta Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Nöroloji Kliniğine trombektomi amaçlı yönlendirildi. Anjio ünitesine alınan hastaya tromboaspirasyon ve geri çekilen stent ile trombektomi işlemi yapıldı. Adnan Menderes Üniversitesinde yoğun bakım yeri olmadığı için hasta Muğla Sıtkı Koçman Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniğimiz yoğun bakımına alındı. Hasta yoğun bakıma alındığında sağ fasyal paralizi ve sağda 4/5 kas gücü, NIHSS 3 saptandı. 24. Saatte kontrol beyin tomografisinde hemoraji saptanmadı. Sol sentrum semiovalede hipodens alan saptandı. Kranyal mr anjiyoda sol internal karotis servikal segment distalinde diseksiyona ikincil geliştiği düşünülen fenestrasyon görünümü izlendi. Hastaya asetilsalisilik asit ve enoksaparin tedavisi başlandı. Kardiyolojik değerlendirmede patoloji saptanmadı. Kliniği tama yakın düzelen hasta Mrs 1 ile taburcu edildi. 1 ay sonra mrs :0 saptandı ve çekilen kontrol beyin bilgisayarlı tomografi anjiyoda benzer görünüm devam ettiği görüldü. Ritm Holterde sinüs ritmi görüldü. Genç inme açısından tetkik sonuçları beklenen hasta asetilsalisilik asit tedavisi ile takip edilmeye devam edilmektedir.

Sonuç: Fenestrasyon anomalisi nadirdir. Genç iskemik inmeli hastada trombektomi sonrasında internal karotis arterde fenestrasyon görünümünün olması diseksiyonu düşündürmüştür ve vasküler görüntülemeleriyle birlikte sunuma değer bulunmuştur.

P-005

AYNI GÜN İÇİNDE ACİL SERVİSTE GÖRÜLEN ÜÇ İSKEMİK İNME VAKASI

Sinan Eliaçık, Meryem İpek

Çorum Erol Olçok Eğitim Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Çorum.

Olgu: 83 yaşında özgeçmişinde diyabetes mellitus (DM), hipertansiyon (HT), koroner arter hastalığı (KAH) olan ve düzensiz ilaç kullanan erkek hasta bilinçte bozulma ve sol taraf kuvvet kaybı ile acil servise inme başlangıcından oniki saat sonra getirilmiş, alınan anamnezde hastanın tek başına yaşadığı ve ancak sabah saatlerinde yakınının hastaya ulaşabildiği öğrenildi. Nörolojik muayenesinde bilinci konfüze olan hastanın sol hemiplejisi mevcuttu ve sol plantar yanıt ekstensordu. Manyetik rezonans görüntüleme (Mrg) difüzyonda sağ arteria cerebri media (MCA) sulama alanında difüzyon kısıtlanması saptandı. Daha önce bilinen risk faktörü olmayan ikinci olgu ise 63 yaşında erkek hasta idi ve şikayeti yaklaşık birgün önce başlamıştı, sol tarafı görememe nedeninin katarakta bağlı olduğunu düşünüp göz hastalıkları polikliniğine başvuran hastanın nörolojik muayenesinde sol homonim hemianopi, difüzyon mrg'de sağ arteria cerebri posterior (PCA) sulama alanında difüzyon kısıtlanması saptandı. Üçüncü olgu ise özgeçmişinde hipertansiyon olan 70 yaşında erkek hasta bacakta daha belirgin sağ taraf kuvvet kaybı nedeni ile yaklaşık onbir saat sonra acil servise getirilmişti ve sağ üst ekstremité 3/5, alt ekstremité 2/5 motor kas gücünde idi, sağda plantar yanıt lakayttı, anamnezinde şikayetleri başladığında daha hafif olduğunu ve yakınlarının gelmesini beklediğini ifade eden hastanın difüzyon mrg'de sol arteria cerebri anterior (ACA) sulama alanında difüzyon kısıtlanması saptandı.

Sonuç: Literatürdeki çalışmalarda inme hastalarının ilk üç saat içerisinde hastaneye başvurma oranı %21 ile %48 arasında değişmektedir. Akut inme tedavisinin başlamasındaki gecikme değişik aşamalarda gelişmektedir fakat en büyük zaman dilimi hastane dışında yitirilmiştir. Her üç olguda benzer şekilde inme sonrası geç dönemde acile başvurmuşlardır. Tipik klinik bulguları olan bu üç hasta literatür eşliğinde sunulmuştur.

P-006

İSKEMİK STROKE TEDAVİSİNDE AMANTADİN SÜLFAT KULLANIMININ PRATİKTEKİ SONUÇLARI

Ayşin Kisabay Ak, Melike Batum, Ayşegül Şeyma Sarıtaş, Hikmet Yılmaz, Deniz Selçuki

Manisa Celal Bayar Üniversitesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Manisa.

Giriş ve Amaç: Beyin dokusundaki zedelenme, GABA' ya bağlı inhibitör özelliklerin azalmasına, NMDA reseptör ve glutamat artışına yol açmaktadır. Amantadin sülfat (AS) ,NMDA reseptör blokajı ile eksitoksisite oluşumu engellenmektedir. Nöroprotektif özelliği ile ; AS'ın kafa travması olan hastalarda bilişsel fonksiyonlarını belirgin şekilde düzelttiği gösterilmiştir. İskemik inmeli

hastalarda da faydalı olduğunu gösteren kısıtlı sayıda çalışma mevcuttur. Antiagregan, antikoagulan tedavisine ek olarak amantadin infüzyonu verilmiş ve prognoza olan etkisinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Yöntem: Çalışmamızda kliniğimiz serebrovasküler bölümüne ve yoğun bakıma yatan trombolitik uygulanmayan iskemik inme tanısı alan 20 hasta retrospektif olarak incelendi. Tüm hastalara iskemik inmenin 2. gününde başlayarak 10 gün boyunca infüzyon (500 ml-200 gram) uygulanmıştır. Yatış anında ve 1 ayın sonunda NIHSS, minimental test değerleri karşılaştırılmıştır.

Bulgular: 11 erkek, 9 kadından oluşan hasta grubumuzun yaş aralığı 42-65 arasında idi. 10 olgunun etiolojisinde kardioemboli (3 olgu posterior serebral arter, 7 olgu percheron arter infarktı) sorumlu iken, diğer 10 olgunun etiolojisinde aterosklerozis (serebri media) sorumlu idi. En belirgin düzelme bilinç üzerine olup, bu durum minimental testlerde doğrulandı. Afazi, dizatri ve hemiparezi üzerine kısmen etkili olduğu görüldü. (p<0,05) Etiyoloji açısından bakıldığında; özellikle Percheron arter infarktı olan olgulardaki düzelenmenin tama yakın olduğu gözlemlendi.(p<0,001)

Sonuç: Hastaların uyanıklığında artma, kooperasyonlarında düzelme olması sayesinde olguların hastanede kalış süreleri azalmıştır. Etkin ve erken rehabilitasyona alınarak dizabilitelerinde belirgin düzelme olduğu görülmüştür. Sonuç olarak AS'ın prognoza olumlu etkisi olduğunu düşündürmektedir.

P-007

İTERNAL KAROTİS ARTER DİSEKSİYONU NEDENİYLE ANTİKOAGULAN UYGULANAN HASTADA İNTRAKRANİAL VE PSOAS HEMATOMU

Tuğba Erdoğan, Taylan Altıparmak, Hale Zeynep Batur Çağlayan, Bijen Nazlıel

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Ankara.

Olgu: Serebrovasküler hastalık öyküsü olmayan sağ el dominant 54 yaşında erkek hasta 04.11.2017'de sabah 07:40 civarı aniden yere yığılmış.Sol üst ve alt ekstremitesinde güçsüzlük farkedilmiş.Saat 09:00'da GÜTF acil servise başvurdu. Başvuru anındaki vitalleri, kan şekeri normal olan hastanın nörolojik muayenesinde dizatri, baş ve gözlerde sağa deviasyon, sola ihmal, sol hemianopsi, sol nazolabial oluk silikliği, sol hemiparezi mevcuttu. Başvuru NIHSS(National Institutes Of Health Stroke Scale Scores) 11 olarak hesaplanan hastaya kranial BT(Bilgisayarlı Tomografi)-BTA anjiyografi çekildi. Kranial BT'sinde akut patoloji saptanmadı. BT anjiyografisinde sağ ICA(internal karotis arter)'da tama yakın okluzyon saptandı. Hasta 10:15'de DSA(dijital subtraksiyon anjiyografi)'ya alındı, sağ ICA'da tama yakın okluzyon ve fetal PCA patterni saptandı.Yüksek embolizasyon riski nedeniyle trombektomi uygulanmadı.Saat 11:30'da trombolitik uygulandı. Yakın nörolojik muayene, kranial BT ile takip edildi. 24. saat NIHSS 8 olarak saptandı. Hastanın 36. Saat kranial BT'sinde sağ temporoookspital bölgede talamusa uzanan hipodens alan, talamus lokalizasyonunda hiperdens görünüm izlendi. Hastadan genç SVO paneli gönderildi,

negatif tespit edildi. Ek bir sıkıntısı olmayan 72 saatlik dönemi sonlanan hastaya Asetilsalisilik asit 1x100mg, düşük molekül ağırlıklı heparin 1x 4000 Anti-XA IU/0.4 ml başlandı. Serebrovasküler hastalık etiyojisine yönelik transtorasik ekokardiyografi yapıldı ve holter elektrokardiyografi çekildi. Kardiyak trombus, anlamlı hipokinezi, aritmi saptanmadı. Hastaya 2 hafta sonra tekrar DSA yapıldı. Sağ ICA proksimalinde tıkanmakta olduğu görüldü. DSA görüntüsü ICA diseksiyonu olarak değerlendirildi. Bazal INR (protrombin zamanı normalleştirilmiş oran) değeri görülerek kumadinizasyon başlandı. Günlük INR değeri görüldü. Ateşi, idrarda yanması olan hasta enfeksiyon hastalıklarına danışıldı, 2x500mg Siprofloksasin başlandı. Takibinde INR değeri 3,14 olan hastanın kumadini kesildi. Aynı gün sırt ağrısı, sol bacakta ağrı ve minimal hareket kısıtlılığı olan hastaya kontrol kranial ve lomber BT çekildi. Kranial BT de sağ oksipitotemporal bölgedeki enfarkt alanında hemorajik dansiteler görüldü. Lomber BT’de sol psoas kası içerisinde seviyelenme gösteren hemoraji, sıvı kolleksiyonu izlendi. Hastanın tansiyon sınırı 150/90 olarak belirlendi, hastaya 10mg intramuskuler K vitamini yapıldı. Kumadin ile etkileştiği düşünülen siprofloksasin tedavisi enfeksiyon hastalıklarına danışılarak seftriakson ile değiştirildi. Lomber BT’inde saptanan psoas hematomu nedeniyle ortopedi bölümüne danışıldı, takip önerildi. Hasta kontrol kranial, lomber BT ve günlük 2x1 hemogram ile takip edildi. Hasta psoas içi abse açısından lomber MR’ı ile enfeksiyon hastalıklarına danışıldı, psoas içi abse düşünülmedi. Hasta lumbal kanama odağı koterizasyonu işlemi için DSA’ya alındı. Abdominal aorta viseral dalları ile her iki tarafta patent olarak izlendi, ekstrasvazasyon izlenmedi. Hastaya kontrol lomber BT’si ile antiagregan kullanabilirliği açısından ortopedi bölümüne danışılarak 1 x100 mg Asetilsalisilik asit başlandı. 1 hafta sonra Asetilsalisilik asit tedavisine Klopidoğrel 1x75 mg eklendi. Hastaya kranial + supraaortik MR-anjiyografi çekildi. MR –anjiyografide sağ İCA sola oranda ince kalibrasyonda olup patent olarak tespit edildi. Hasta 1 ay asetilsalisilik asit 1x100mg, klopidoğrel kullanımı sonrası kontrole gelmek üzere taburcu edildi. Hasta 07.03.018 tarihinde polikliniğine başvurdu, kontrol kranial ve lomber BT çekildi. Kranial BT’de sağ oksipitopariyetal bölgede ensefalomalezik alan tespit edildi, hematoma resorpsiyonu görüldü. Lomber BT’de önceki incelemede sol psoas kası içerisindeki hematoma alanı bu incelemede izlenemedi. Hastaya 6 ay sonra kontrol kranial + supraaortik MR anjiyografi çekildi, sağ ICA patent olarak tespit edildi. 6. ay NIHSS 1 olarak saptandı.

P-008

HİPERTANSİF ANJİOPATİLİ HASTADA SİLOSTAZOL DENEYİMİ: BİR OLGU SUNUMU VE LİTERATÜRÜN GÖZDEN GEÇİRİLMESİ

Eylem Özyayın Göksu

Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Antalya.

Giriş: Silostazol tüm inme tiplerinin, özellikle sekonder hemorajik inmenin ikincil korunmasında aspirinden daha etkilidir. Silostazol ayrıca inme tekrarını ve inme sonrası intrakraniyal kanama riskini azaltabilir. Hipertansif mikroanjyopatisi olan iskemik ve hemorajik inmesi olan olgumuzda 3 yıllık silostazol deneyimizi paylaşmak istedik

Olgu: 80 yaşında erkek hasta sol tarafta kuvvetsizlik şikayeti ile başvurdu. Bilinen koroner arter hastalığı, hafif evre demansı, hipertansiyonu mevcuttu. Hastanın 6 ay önce geçirilmiş iskemik inme nedeni ile dış merkezde ASA 300 başlandığı öğrenildi. Hasta başvurudan 1 hafta önce antiagreganı düzensiz kullanmış. Servisimizde hospitalize edilen hastanın çekilen manyetik rezonans görüntülemesinde (MRG) sağ kaudat nükleusda lakuner akut enfarkt gözlemlendi. Aynı zamanda Hastada bilateral periventriküler beyaz cevherde, ponsta, sentrum semiovalede iskemik gliotik odakları gözlenmişti. ASA 300 ile taburcu edilen hastanın 2 ay sonra tekrar sol tarafta kuvvetsizliği olması üzerine tarafımıza başvurdu. Sağ korona radiatada akut lakuner enfarkt gözlenen hastada etyolojiye yönelik yapılan tetkiklerinde aritmi gözlenmedi, intrakraniyal darlık saptanmadı. ASA 300 altında tekrar iskemik inme geçirmesi üzerine hastaya ASA100 ve klopidoğrel başlandı. Taburculuğundan 2 ay sonra parezide kötüleşme ile tarafımıza başvuran hastanın çekilen MRG de pons sol yarısında, sağ hipokampusta, sol serebellumda akut hemoraji ile uyumlu T1 ve T2A kesitlerinde hiperintens lezyonlar gözlemlendi. Diffüzyon kesitleri ile birlikte değerlendirildiğinde hemorajik enfarkt alanları olarak değerlendirilen hastanın ikili antiagreganı kesildi. Düşük molekül ağırlıklı heparinle devam edildi. Ek olarak SWI sekansı istendi. SWI sekansındaki subakut ve kronik kanama alanları gözlemlendi. Hasta hipertansif anjiyopati olarak kabul edilip kanama rezorpsiyonu sonrasında hasta yakınlarından onam alınarak hastaya silostazol 100 mg 2x1 başlandı. 3 yıldır takip edilen hastada yeni atak gözlenmedi.

Sonuç: Yayınlanan son kılavuzlardan bu yana, birkaç randomize çalışmalar silostazolün diğer antiplateletlere göre inme veya TIA’nın önlenmesinde üstünlüğünü göstermiştir. İlaç FDA tarafından henüz inme tedavisi için onaylanmamış olmasına rağmen, destekleyici verilere dayanarak, birçok çalışma bu maddenin gelecekteki tavsiyelere dahil edilmesi gerektiğini vurgulamaktadır.

P-009

İNME OLGULARINDA KLOPIDOGREL REZİSTANSI

Nihan Çarçak Yılmaz¹, Büşra Tuğba Özmen¹, Zeynep Selcen Darıcı², Özgür Kılıçkesmez³, Ufuk Emre²

¹İstanbul Üniversitesi Eczacılık Fakültesi, Farmakoloji Anabilim Dalı, İstanbul.

²İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul.

³İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İstanbul.

Giriş ve Amaç: Beyin damar hastalığı tanısı ile değerlendirilen ve büyük arter aterosklerozu saptanan hastalarda mortalite ve morbititenin azaltılması yönünden klopidogrel tedavisi standart tedaviler içinde yer almaktadır. Bununla beraber klopidogrel tedavisine karşı gelişen rezistans günümüzde önemli bir sorundur. Bu çalışmada, beyin damar hastalığı nedeni ile değerlendirilen ve büyük arter aterosklerozu saptanan hastalarda klopidogrel rezistansının (KR) incelenmesi ve ilişkili faktörlerin retrospektif olarak gözden geçirilmesi amaçlandı.

Yöntem: Çalışmaya Nöroloji ve Nöroradyoloji Kliniklerinde beyin damar hastalığı tanısı ile değerlendirilen Klopidogrel rezistansının incelendiği, 31 kadın 65 erkek olmak üzere toplam 96 hasta dahil edildi. Tüm hastaların, yaş, cinsiyet, Klopidogrel rezistans varlığı, hemogram kan değerleri (Platelet sayısı (PLT), Plateletkrit (PCT), Ortalama Trombosit Hacmi (MPV), Beyaz Kan Hücreleri (WBC), Trombosit Dağılım Genişliği (PDW) retrospektif olarak değerlendirildi. Çalışmada klopidogrel rezistansının değerlendirilmesinde İmpedans Agregometri kullanıldı. Sonuçlar eğri altında kalan alan (AUC) cinsinden verildi. Adenozin Difosfat (ADP) değerinin 46 U değerinden yüksek olması rezistans göstergesi olarak alındı. Klopidogrel rezistans varlığı ile incelenen tüm parametreler arasındaki ilişki değerlendirildi.

Bulgular: Toplamda 96 hastanın %33,3'ünde (n=32) klopidogrel rezistansı saptandı. Rezistans gösteren hastaların platelet (295,7±12,4) ve PCT değerleri (0,3±0,01) rezistans göstermeyen hastalara göre anlamlı oranda daha yüksek bulundu (p<0,005).

Sonuç: Bu çalışma yüksek PLT ve PCT değerlerinin klopidogrel direncini ön görmede kullanılabilecek parametreler olduğunu göstermektedir.

P-010

AKUT MASİF İNTERNAL KAROTİS VE ORTA SEREBRAL ARTER OKLÜZYONU İLE TANI ALAN TAKAYASU ARTERİTİ OLGUSUNDA TROMBEKTOMİ

Berin İnan¹, Ezgi Yılmaz¹, Anıl Arat², Karadağ Ömer³, Ethem Murat Arsava¹, Mehmet Akif Topçuoğlu¹

¹Hacettepe Üniversitesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

²Hacettepe Üniversitesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

³Hacettepe Üniversitesi, Romatoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

Giriş: Takayasu hastalığı, genç erişkinlerde büyük damar vaskülitlerinin önemli bir nedenidir. Akut iskemik inme Takayasu hastalığının nadir görülen ama iyi bilinen bir prezentasyonudur. Takayasunun akut inme ile başvuru sonrası teşhisi de söz konusu olabilir.

Olgu: 31 yaşında kadın hastada daha önce bilinmeyen Takayasu arteriti sol ana ve internal karotis ile orta serebral arterin masif trombozu ile ortaya çıktı. Akut NIH inme ölçeği 19 olan hasta TICI 3 reperfüzyon sağlayan trombektomi ile dramatik düzelme gösterdi. Üçüncü ay modifiye Rankin skoru 0 idi.

Sonuç: Bu literatürde akut trombektomi yapılan üçüncü Takayasu ilişkili akut inme olgusudur. Doğrudan trombektomi yapılan ilk ve tek olgudur. Diğer iki olguda iv tPA sonrası trombektomi yapılmıştır. Önceki iki olgudan birinde proksimal arter anjioplasti ile geçilirken diğerinde bizim olgumuzdaki gibi "sadece distal" paradigması uygulanmıştır. Bu üç olgu Takayasu hastalığının neden olduğu masif iskemik inme tedavisi için, daha ileri düzeyde teknik yetkinlik gerektirse de, standart rekanalizasyon / reperfüzyon stratejisinin izlenmesinin uygun olduğunu işaret etmektedir. Bilinen Takayasu arteriti olsa idi, diğer olgulardan çıkarımla, yine aynı izlem uygulanmalıdır diyebiliriz.

P-011

SEMPTOM SAATİ İLERİ, ZAYIF KOLLATERAL AKIMI VE DÜŞÜK MISMATCH'İ OLAN BİR HASTADA ENDOVASKÜLER TEDAVİ KARARINI NASIL VERELİM?

Bilgehan Atılğan Acar¹, Özlem Aykaç², Zehra Uysal Kocabaş², Fatma Altuntaş Kaya², Aysel Milanlıoğlu³, Utku Cenikli⁴, Atilla Özcan Özdemir²

¹Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Sakarya.

²Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Eskişehir.

³Van Yüzüncüyıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Van.

⁴Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Muğla.

Giriş: Son yıllarda yayınlanan çalışmalar, proksimal arter oklüzyonu olan akut iskemik inme hastalarının tedavisinde mekanik trombektominin önemli yeri olduğunu göstermektedir. AHA/ASA kılavuzunda (A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association) seçilmiş hastalarda mekanik trombektomi sınıf I, kanıt düzeyi A olarak kabul edilmektedir. Ancak günlük pratiğimizde karşılaştığımız düşük ASPECTS'i (Alberta Stroke Program Early CT Score) olan hastaların tedavisiyle ilgili yeterli kanıt bulunmamaktadır. Bu sunumda düşük ASPECTS'i olan semptom saati ileri bir akut inme hastası bildirilmektedir.

Olgu: 50 yaşında erkek hasta 5 saat 40 dakika önce başlayan ani gelişen konuşma ve anlama bozukluğu, sağ tarafta güsüzlük şikayetleri ile acil servise getirildi. Özgeçmişinde epilepsi, mitral yetmezlik ve hipertansiyon mevcuttu. Levetirasetam 500 mg 2x1 kullanmaktaydı. Hastanın nörolojik muayenesinde; bilinç uykuya meyilli, sensorimotor afazik, sağ santral fasiyal paralizi, sağ homonim hemianopsi, sağ hemiparezi (üst ekstremité 1/5, sağ alt ekstremité 3/5), sağda taban cildi refleksi ekstansör saptandı. NIHSS (National institutes of health stroke scale scores) 15 puandı. Kontrastsız beyin tomografisinde (BBT) sol orta serebral arterde (MCA) uzun segment hiperdens arter bulgusu olup, ASPECTS'i 6 olarak değerlendirildi. BT-Anjiyografisinde sol MCA M1 segmenti oklüde izlendi. Kollateral akım zayıftı. BT-perfüzyonda sol MCA sulama alanında mismatch mevcuttu. Hasta nöroanjiyografi suiteine alındı. Geri çekilebilir stent ile ilk pass'te mekanik trombektomi yapıldı. Semptom-rekanalizasyon süresi 8 saat 21 dakika olan hastada mTICI 2c rekanalizasyon elde edildi. Kontrol BT'de sol striatokapsüler infarkt ve tip1 peteşial kanama izlendi. Ekokardiyografisinde romatizmal kapak hastalığı olan hastaya mitral darlık nedeniyle varfarin tedavisi başlandı. Hafif dizartri dışında nörolojik muayenesi normal olarak taburcu edildi (NIHSS=1). Hastanın 3 ay sonraki muayenesinde mRS 0'dı (Modifiye rankin skoru).

Sonuç: Son yıllarda yapılan çalışmalar düşük ASPECTS'e sahip, geniş infarkt volümü olan hastalarda endovasküler tedavinin kesinlikle dışlanmaması gerektiğini, güvenli ve etkin bir şekilde uygulanabildiğini göstermektedir. Akut

iskemik inmede endovasküler mekanik trombektomi için zaman önemli bir faktör olmakla birlikte prognozda hastanın yaşı, komorbid durumu, vasküler anatomisi, kollateral akım gibi pek çok ek parametre etkili olmaktadır.

P-012

TEKRARLAYAN AKUT İSKEMİK İNME NEDENİYLE İKİNCİ KEZ MEKANİK TROMBEKTOMİ UYGULANAN OLGU SUNUMU:

Zehra Uysal Kocabaş¹, Özlem Aykaç¹, Recep Baydemir², Atilla Özcan Özdemir¹

¹Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Eskişehir.

²Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Kayseri.

Giriş: Beynin belirli bir bölgesine kan akımının gidememesi sonucu ortaya çıkan inme, yaşamı tehdit eden en sık nörolojik hastalık olup; dünya genelinde mortalitenin 2. en sık, sakatlığın ise 3. en sık nedenidir. Son 5 yılda yayınlanan randomize kontrollü çalışmalar ışığında ön sistem majör damar oklüzyonuna bağlı akut iskemik inme tedavisinde mekanik trombektomi (MT) altın standart olarak yerini almıştır. Aynı hastada tekrarlayan akut iskemik inme nedeniyle ikinci kez MT uygulanması ise literatürde çok az sayıda belirtilmiştir. Burada kardiyomyopatiye bağlı 3 gün arayla 2 kez MT uygulanan hastamız nadir görülmesi nedeniyle sunulacaktır.

Olgu: Yirmi sekiz yaşında erkek hasta yarım saat önce gelişen sol tarafta kuvvetsizlik nedeniyle acil servise değerlendirildi. Hastanın nörolojik muayenesinde dizartri, sol homonim hemianopsi, sol 2/5 hemiparezi ve sol santral fasiyal paralizi mevcuttu. Hastanın öz geçmişinde kas hastalığı ve buna bağlı kalp tutulumu olduğu öğrenildi. Çekilen kontrastsız bilgisayarlı tomografide (BT) sağ orta serebral arter (MCA) hiperdens izlendi. Bilgisayarlı tomografi anjiyografide (BTA) ise sağ L oklüzyon olduğu görüldü. Hasta anjiyo suiteine alınarak 50 dk içerisinde TICI 3 rekanalizasyon elde edildi. Hastanın yapılan EKO'sunda EF :%22, sol ventrikül ileri derecede global hipokinetik saptandı. Çekilen kontrol BT'de enfarkt alanı izlenmedi. Hastaya asetilsalisilik asit ve enoxaparin tedavisi başlandı. Nörolojik muayenesi tam olarak düzelen ve inme servisinde takip edilen hastanın yatışının 3. gününde tekrar sol hemipleji gelişti. Çekilen kontrol BT de kanama izlenmedi, BTA'da ise sağ MCA M1 oklüzyonu olduğu görüldü. Hasta tekrar vakit kaybetmeden anjiyo suiteine alındı. Yüz yirmi sekiz dk uğraş sonrası hastada TICI 2b rekanalizasyon sağlandı. İşlem sonrası hastanın muayenesi belirgin olarak düzeldi. Kardiyoloji tarafından da değerlendirilen hastanın medikasyonu düzenlendi. Hasta kumadinize edilerek mRS 1 olarak taburcu edildi.

Sonuç: Burada kardiyomyopatiye bağlı, 3 gün ara ile 2 kez ön sistem aynı tarafta majör damar oklüzyonu gelişen ve başarılı mekanik trombektomi uygulanan hastamızı sunmak istedik. Literatüre bakıldığında benzer şekilde erken dönemde tekrarlanan mekanik trombektomi uygulanan hasta sayısı oldukça azdır ve

çoğunda bizim olgumuza benzer şekilde etyolojide kardiyak nedenler sorumlu bulunmuştur. Tekrarlanan trombektomi işlemleri nedeniyle vasküler endotelin bozulması neticesinde vazospazm, diseksiyon ve intrakraniyal kanama gibi komplikasyonların görülme sıklığında artışla karşılaşılabilmemesine rağmen bizim olgumuzda herhangi bir komplikasyon gelişmemiş olup çekilen kontrol BT'lerde belirgin bir enfarkt alanı ile izlenmemiştir. İnme hastalarında erken dönemde tekrarlayan olaylarla karşılaşılabilmektedir. Hastalar inme servislerinde yakından takip edilmeli ve yeni nörolojik kötüleşme durumunda uygun hastalarda gereğinde mekanik trombektomi işleminin uygulanabileceği akılda tutulmalıdır.

P-013

ITP TANILI OLGUDA NÖBET İLE PREZENTE SOL ORTA SEREBRAL ARTER ENFARKTI VE ENDOVASKÜLER TEDAVİ UYGULAMASI

Esin Engin, Rüstem Aliev, İpek Midi

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul.

Giriş: İmmün trombositopenik purpura (ITP) kanama eğilimi, kolay morarma veya cilt ve mukoz membranlarda peteşiler ile karakterize erişkinlerde görülen asemptomatik trombositopeninin sık rastlanan bir sebebidir.

Olgu: 57 yaşında erkek, 12 yıl önce ITP tanısı konulan ve splenektomi öyküsü olan hasta, sağ tarafta akut gelişen güçsüzlük ve jeneralize tonik klonik nöbet ile acil servisimize başvurdu. Yapılan görüntülemeleri sonucu sol orta serebral arter (OSA) sulama alanında akut infarkt saptandı ve BT anjiosunda sol ICA total oklüde olarak izlendi. Hasta endovasküler girişime alındı, sol internal karotis arterden sol orta serebral arter M1 segmentine kadar uzanan diseksiyon olduğu belirtildi. Mekanik trombektomi ve carotis artere stent uygulaması yapılan hasta ilk 48 saat yoğun bakım ünitesinde takip edildi. Hastanın başvurusu sırasında platelet değerleri normal sınırlarda olmasına rağmen, takipte platelet sayısında düşme izlendi ve mevcut infarkt alanı içinde kanama gelişti. Ancak bu durum hastanın kinik kötüleşmesine yol açmadı.

Sonuç: ITP tanısı bulunan hastalarda IV tpa veya mekanik trombektomi tedavi uygulamaları literatürde belirtilmekte olup, bu hastaların sonrasında sıkı takip edilmesi gerektiği ve komplikasyon gelişebileceği akılda tutulmalıdır.

P-014

POSTERİÖR SİRKÜLASYONDA GEÇ DÖNEM MEKANİK TROMBEKTOMİ; 2 OLGU SUNUMU

Dilara Aktert Ayar¹, Ayşe Güler¹, Celal Çınar², Hadiye Şirin¹

¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İzmir.

²Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Girişimsel Radyoloji Kliniği, İzmir, Türkiye

Giriş: Baziler arter iki vertebral arterin pontobulber bileşkede birleşmesinden orijin alır ve pons-mezenşefalon bileşkesinde sonlanır. Baziler arter oklüzyonu ponsun bazisinde iki yanlı iskemiye neden olur. Baziler arter trombozunun prognozu oklüzyonun yeri, yayılımı ve kollateral dolaşıma bağlı olarak oldukça değişkendir. Akut inmede endovasküler trombektomi için terapötik zaman penceresi son çalışmalar ışığında özel radyolojik incelemeler ile genişletilmiştir.

Olgu 1: 73 yaşında bilinen hipertansiyon (HT) öyküsü olan erkek hasta, sol yanda güçsüzlük şikayeti ile acil servise değerlendirildi. Olgunun düzenli coraspin 100 mg 1x1 kullanımı mevcuttu. Acil servise başvurusundan yaklaşık sekiz buçuk saat önce sağlıklı görüldüğü öğrenildi. Nörolojik bakısında olgunun bilinci açık, basit emirlere koopereydi, ağır dizartri, anizokorisi yoktu, sol gözün içe yukarı ve aşağı bakışı kısıtlıydı, sol NLO su silik, sol üst ve alt ekstremitte kas gücü 2/5 ti. NIHSS:9 olarak hesaplandı. Kontrastsız kranial tomografisinde (KRBT) akut patoloji izlenmedi, KRBT anjiyografisinde baziler arter proksimalinde fenestrasyon ve fenestrasyon distalinde total oklüzyonu olduğu görüldü. Girişimsel Radyoloji tarafından 12. saatte baziler arter midbaziler segmentteki akut oklüzyon stent aracılı mekanik trombektomi ile endovasküler tedavi edildi. Kontrol serebral anjiyografilerde TICI 3 rekanalizasyonu sağlandığı görüldü. Endovasküler işlem sonrası 1. günde nörolojik bakısında ılımlı dizartri dışında defisit saptanmadı.

Olgu 2: 62 yaşında bilinen diabetes mellitus (DM), HT tanısı olan, antiagregan -antikoagülan kullanımı olmayan kadın hasta baş dönmesi, dengebozukluk, sağ yan güçsüzlüğü şikayetleri ile acil servise başvurdu. Yakınmaları acil servise başvurusundan yaklaşık yirmi saat önce başlamıştı. Nörolojik bakısında bilinci açık, koopere ve oryanteydi, anizokorisi yoktu, hızlı fazı bakış yönüne vuran nistagmusu mevcuttu, sağ NLO su silik, sağ üst ve alt ekstremitte kas gücü: 1-2/5 ti. NIHSS: 9 olarak hesaplandı. KR BT sinde sol serebellar ve sol oksipital akut iskemi ile uyumlu hipodens odakları mevcuttu. KR -boyun BT anjiyografisinde baziler arter proksimali açık distalde yüksek dereceli darlık ardından oklüde olduğu görüldü. Difüzyon -perfüzyon KR manyetik rezonans (KR MR) görüntülerde oksipital bölgede mismatch saptanan hastaya mekanik trombektomi işlemi uygulandı. Kontrol serebral anjiyografilerde TICI 2b rekanalizasyonun sağlandığı görüldü. Endovasküler işlem sonrası olgunun nörolojik bakısında bilinci uykuluydu, sözel -taktil uyarılarla uyanıyordu, entübe mekanik ventilatör desteğindeydi, anizokorisi yoktu, sol gözün aşağıda olduğu skew deviasyonu mevcuttu. sağ NLO su silik, sol

üst ve alt ekstremite kas gücü 2-3/5 ti. 12. saat kontrol KR BT sinde sol serebellar hemisferiçerisindeki akut iskemi ile uyumlu hipodens alanda bir miktar boyutsal progresyonu olduğu görüldü.

Sonuç: Literatüre baktığımızda anterior sirkülasyonla kıyaslandığında baziler arter trombektomi uygulanan hasta sayısı oldukça az olduğu görülmektedir. Çalışmalarda intravenöz trombolitik tedavi, mekanik trombektomi alan grupların karşılaştırıldığı, trombektomi uygulanan hastaların modifiye Rankin skalası (mRS)'nin 0-2 aralığında olma oranının daha yüksek olduğu görülmüştür. Baziler arterin suladığı yapılarda yaygın pial ve perforan beslenme mevcuttur. Bu nedenle baziler arter stenozuna bağlı inme gelişen hastalarda, anterior sistemden farklı olarak geç dönem mekanik trombektomi tedavi sonuçları yüz güldürücüdür. Bu klinik deneyimlerin bilimsel açıdan desteklemek amacıyla posterior sistem inmelerinde mekanik trombektomi tedavisine yönelik randomize kontrollü çalışmaların yapılmasına ihtiyaç vardır.

P-015

İZOLE SPİNAL GRANÜLOMATÖZ ANJİİTİS

Cansu Ayvacioğlu¹, Çağrı Mesut Temuçin¹, Figen Söylemezoğlu², Mehmet Akif Topçuoğlu¹

¹Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Ankara.

²Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Ankara.

Giriş: Santral Sinir Sisteminin primer anjiiti (PACNS); sistemik tutulum olmadan, beyin ve spinal kordda bulunan daha çok küçük ve orta çaplı arterlerde inflamasyon ve destruksiyon ile karakterize nadir bir hastalıktır. Etiyolojisi belirsizdir. Histopatolojik olarak granüloamatöz, lenfositik ve nekrotizan tipleri görülmektedir. Kliniği birçok şekilde prezente olabilmekle birlikte farklı vasküler bölgelerden köken alan, zamanla artan iskemik semptomlar ve buna eşlik eden BOS'ta inflamatuvar değişiklikler veya kronik aseptik menenjit ilişkili baş ağrısı ve kognitif semptomlar saptanması durumunda akla gelmelidir. İzole olarak spinal kord tutulumu bildirilen vaka ise sınırlı sayıdadır.

Olgu: 31 yaşında erkek hasta, bilinen hastalığı yokken bel ağrısı, bel ve karın cildinde kuşak tarzı T6'da seviye veren hipoestezi semptomları ile farklı bir kliniğe başvurmuştur. Spinal MRI'da medulla oblongatadan servikal ve torakal segmentlere uzanan, aksiyel kesitlerde santral ağırlıklı, kistik genişlemeli yer yer kontrast tutan T2 hiperintens lezyon görülmüştür. Biyopsi önerisini hasta kabul etmeyince inflamatuvar transvers myelit etiyolojileri ön planda düşünülerek 7 gün boyunca pulse steroid tedavisi verilmiştir. 3 ay sonrasında kliniğin progrese olduğu her iki alt ekstremitede başlayan kuvvet kaybı not edilmiştir. Servikal meningeal biyopsi alınmıştır, sonucu nonkazeoz granüloamatöz tutulum şeklinde raporlanmıştır. 7 gün boyunca pulse metilprednizolon tedavisi verilip oral metilprednizolon ile devam edilmiştir. İdame tedavi ile kliniğinde değişim olmamıştır. Kontrol spinal MRI'da lezyon boyutunda ve kontrastlanmasında azalma

raporlanarak etiyoloji araştırılması için tarafımıza yönlendirilmiştir. İzlemimizde mevcut patoloji preparatları, granüloamatöz anjiit lehine değerlendirilmiştir. Sistemik tutulum için toraks abdomen görüntüleme, KBB ve göz hastalıkları değerlendirilmesi negatif saptanmıştır. Akut faz reaktanları ve otoimmün belirteçler negatiftir. BOS glukoz ve protein değerleri normal saptanmıştır, direk bakıda birkaç adet PMNL hariç özellik yoktur. Hasta romatoloji ile birlikte SSS primer granüloamatöz anjiiti olarak değerlendirilerek siklofosamid tedavisine başlanmıştır. Klinik progresyon kısa sürede kontrol altına alınabilmiştir.

Sonuç: Santral sinir sisteminin primer vaskuliti değişken klinik prezentasyon ve MRI görüntüleri sunmakla birlikte; anjiyogramda vaskulitik bulgular, BOS protein artışı (%80-90) ve pleositoz, sistemik tutulumun olmayışı veya histopatolojik olarak vaskulitin gösterilmesi ile tanı alır. Bahsedilen olgu biyopsi ile konfirme edilmiş, periferik tutulum araştırılmış, izole olarak spinal kord tutulumu saptanan nadir bir örnektir. Tedavi seçimi pulse metilprednizolon, siklofosamid, cevap alınmadığı durumlarda TNF-a blokerleri ve rituksimab lehine yapılmakta olup, idame tedavide oral steroid, MMF ve azatiopurin kullanılmaktadır. Relaps ve kalıcı defisit önlenmesi için erken tanı ve uygun tedavi seçimi önem taşımaktadır.

P-017

AKUT PERSİSTAN BİLATERAL GÖRME KAYBI OLGUSU: BİLATERAL KOMBİNE OFTALMİK ARTER VE SANTRAL RETİNAL VEN OKLÜZYONU İLE PREZENTE MULTİPLE TEKRARLAYICI İSKEMİK İNME LİTERATÜR DERLEMESİ

Tuğçe Kızılay

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul.

Giriş: Retinal vasküler oklüzyonlarda arterial ve venöz sistemin bir arada tutulması oldukça nadir görülürken bu tabloya tekrarlayan arka sistem enfarktılarının eşlik ederek daha da katastrofik bir hal alması nedeniyle literatür ışığında olgumuzu sunmayı amaçladık.

Olgu: Migren ve hipotiroidi dışında hastalığı olmayan sigara, alkol, madde kullanımı olmayan 1 hafta önce her iki göz çevresine sülük uygulayan 56 yaşındaki kadın hastamız 3 gün önce ani gelişen sol gözle görmede kayıp, sağ gözde bulanık görme şikayetiyle acile başvuruyor. Görme keskinliği(GK) sağ gözde 0,6 sol gözde ışık algısı (p+) düzeyinde, sol göz amoroze sekonder midriatik ve ışık refleksi (IR) yok. Sağ gözde pupil normal ve DİR/İR: +/- sağ optik disk(OD) hafif kabarık sol OD hafif hiperemik ve disk temporalinde küçük intraretinal hemoraji saptanmış. Sağ oksipital lobta milimetrik tek odak halinde akut enfarkt görülmüş. Hastanede yer olmaması sebebiyle hasta tarafımızca nakil alındı. bilateral fiks dilate pupil, GK bilateral p - santral retinal arter ve ven tıkanıklığına bağlı vitröz hemoraji, yaygın superfisyal ve derin intraretinal hemorajiler, staza bağlı soluk ve şişkin retinada kiraz görünümü saptandı. Sağ oksipital lobtaki enfarkta ek olarak yeni gelişen her iki temporal lobta ve sağ bulbus posterolateralinde laküner

enfarkt saptandı. İkili antiagregan ve antikoagulan başlanarak enfektif endokardit şüphesiyle transözfeajial ve transtorasik EKO, MR anjiyografisi, karotis vertebral Doppler Usg çekildi. Sonuçlarda patolojik bulgu görülmedi. Bos basıncı normal ölçüldü. Sedimentasyon, CRP değerleri normal wbc: 15:000, (%88 nötrofil) idi. 3 set kan kültürü gönderildi. Ayrıntılı vaskülit markerlar ve Enfeksiyon ve Trombofili paneli normal sonuçlandı. Sadece kan lipid değerlerinde sınırdan yükseklik saptandı. Temporal arterit ve veya vaskülit ön tanılarıyla 5 gün boyunca 1 gr IV pulse steroid tedavisi verildi. Takiplerinde sağ yüz yarımında hipoestezi, sol tarafta parezi, yutma güçlüğü gelişti. Tedaviden sonra görmesinde düzelme saptanmadıysa da malignite taraması, herediter trombofili araştırmamız devam ediyor.

Sonuç: Literatürde kombine santral retinal arter ve ven tıkanığı (KSRAVT) ile acile başvuran hastaların sadece 7 tanesinde Lupus, 3 tanesinde faktör 5 Leiden mutasyonu saptanmış ve bir tanesi hiperbarik oksijen tedavisinden fayda görmüş. Başka bir çalışmada 73 yaşında kadın hastada 48 saat arayla gelişen her iki gözdeki total görme kaybını temporal arter biopsisi negatif saptanmasına rağmen yüksek crp ve sedim değerlerine istinaden temporal arterit olarak kabul etmiş ve tedavi vermişler. Ko-morbiditenin incelendiği bir araştırmada embolinin santral retinal arter tıkanıklıklarının çoğunda sorumlu olduğu halde KSRAVT olgularında herhangi bir emboli tespit edememişler. SRVT için risk faktörleri hipertansiyon, diabet ve açık açılı glukom olarak görülmeyle birlikte kombine tıkanıklarda koagülasyon bozuklukları, immunolojik hastalıklar, hiperkolesterolemi SLE, Behçet, Non Hodgkin lenfoma olduğu saptanmış.

P-018

REKÜRREN EKSTRAKRANİAL İNTERNAL KAROTİS ARTER SPAZMI: İKİ OLGU

Okan Sökmen¹, Hasan Hüseyin Kozak², Osman Koç², E.Murat Arsava¹, M.Akif Topçuoğlu¹

¹Hacettepe Üniversitesi Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Ankara.

²Necmettin Erbakan Üniversitesi, Nöroloji-Radyoloji Kliniği, Konya.

Giriş: Reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromu (RCVS)'nda ekstrakranial karotis ve vertebral arterlerin tutulumu nadirdir. Sendromun izole olarak servikal arterlere sınırlı formu oldukça az sayıda olguda tanımlanmıştır. Bu bildiride rekürren izole ekstrakranial internal karotis arter vazospazm sendromu (REICAVS) tanısı konulan 2 olgu temelinde bu nadir sendrom tanıtılmaktadır.

Olgu 1: Bilinen koroner arter hastalığı, inme öyküsü ve sigara kullanımı olan 30 yaşında erkek hasta kliniğimize ilk kez Kasım 2016'da vücudun sol yarısında uyuşma, kuvvetsizlik ve konuşma bozukluğu ile başvurdu. Eski hikayesinde 2013'de sol taraf güçsüzlükle prezente olan anterior serebral arter enfarktı geçirdiği, aynı hafta içerisinde göğüs ağrısı nedeniyle koroner anjiyografi sonrasında stent implantasyonu

yapıldığı öğrenildi. Merkezimize başvurusundaki bilgisayarlı tomografi (BT) anjiyografi incelemesinde sağ internal karotis arterde (ICA) kritik stenoz izlenen, manyetik rezonans görüntüleme (MRG) incelemesinde sağ ICA sulama alanında akut enfarkt saptanan hastada sağ ICA stentleme işlemi yapıldı. İnme etyolojisine yönelik ayrıntılı incelemelerde bir patoloji gözlenmedi. Hasta asetilsalisilik asit, klopidoğrel ve statin tedavisi ile taburcu edildi. Ağustos 2017'de sağ kolda uyuşma ve kuvvetsizlik ile seyreden bir atağı, Mayıs 2018'de göğüs ağrısı, konuşma bozukluğu, vücut sol yarısında uyuşma şikayeti ile seyreden bir diğer atağı olan hastada sağ ICA stent distalinin geçici oklüzyonu izlendi. Temmuz 2018'de tekrarlayan koroner semptomlar nedeniyle koroner arter bypass cerrahisi yapıldı. Ağustos 2018'de sol kol ve bacakta kuvvetsizlik şeklinde atağı olan ve kendiliğinden düzelen hasta, son olarak Şubat 2019'da sağ taraflı güçsüzlük ve konuşma bozukluğu ile başvurdu. Sol ICA servikal segmentte oklüzyon saptandı; 48 saat sonra yapılan BT anjiyografi ve kateter anjiyografi tetkikinde sol ICA'da spontan rekanalizasyonu izlendi. Hastanın bu olay öncesi son günlerde artan bir sigara kullanımı olduğu öğrenildi. Hastamızda tekrarlayan iskemik ataklarda yapılan seri damar görüntülemelerinde vazospazmın reversibl olduğunun gösterilmiş olması, takiben hastanın semptomlarının gerilemesi, inme etyolojisine yönelik yapılan tetkiklerin normal sonuçlanması, semptom başlangıcından birkaç gün önce sigara kullanımı öyküsü bulunması nedeniyle REICAVS tanısına varıldı. Hasta asetilsalisilik asit ve 240 mg/gün verapamil ile izleminde kısa dönemde rekürrens izlenmedi.

Olgu 2: 33 yaşında, kadın hasta ilk kez Ağustos 2015'de son üç yıldır olup kısa sürede geçen ekstremitelerde güçsüzlüğü ve ağız köşesinde eğilme şikayetiyle tetkik edildi; görüntüleme tetkiklerinde akut bir bulguya rastlanılmaması nedeniyle hasta migren tanısıyla izleme alındı. Mart 2016'da benzer şikayetlerle başvuran hastaya yapılan DSA'da sağ ICA petroz segmentte %99 darlık, 10 gün sonra yapılan BTA normal izlenmesi üzerine hasta için EICAVS ön tanısı ile asetilsalisilik asit ve nimodipine tedavisi başlandı. Takip eden süreçte tedavi altında hem sağ ICA, hem sol ICA sahasında rekürren ataklar gözlenmesi üzerine 2017 yılında bilateral stentleme işlemi yapılmıştır. Stentleme sonrası hastada atak tekrarı gözlenmemiştir.

Sonuç: Ekstrakraniyal ICA vazospazmı genç iskemik inmenin nadir fakat tedavi edilebilir bir nedenidir. Özellikle arteriopatinin rezolüzyonu dökümanite edildiğinde akla gelmelidir. Bu iki olgu medikal tedavi yanı sıra stentlemenin de tedavi alternatifi olabileceğini ortaya koymaktadır.

P-019

HAVUZDA YÜZME SONRASI GELİŞEN BİLATERAL İNTERNAL KAROTİS ARTER DİSSEKSİYONU: OLGU SUNUMU

Didem Çelik, Fazilet Karademir, Nilüfer Kale İçen

Sağlık Bilimler Üniversitesi Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul.

Giriş: Havuza dalma ve yüzme öyküsü sonrasında sağ taraflı güçsüzlük yakınması ile gelen bilateral karotis arter diseksiyon olgusunun şikayetlerinin 5. gününde varfarin tedavisi altında klinik ve radyolojik görüntülemesinde kötüleşme gelişmiş olup hastalığın medikal, cerrahi ve nöroradyolojik girişimsel tedavi yaklaşımları tartışılacaktır.

Olgu: 39 yaşında erkek hasta baş dönmesi ve bulantı şikayetinden iki gün sonra gelişen sağ taraflı güç kaybı ve konuşma güçlüğü haliyle acil servise başvurdu. İlk çekilen Diffüzyon MRI da sağ frontal bölgede ve sol ACA-MCA borderzone alanlarında lakuner infarkt gözlendi. Hastanın çekilen beyin boyun BT anjiyografide (BBBTA) her iki internal karotid arter bulb seviyesi sonrası tüm ekstrakranial segmentlerde ileri derecede diseksiyon ile uyumlu darlık gözlendi. Sol İCA supraklinoid ve kavernöz segmentleri vizüalize edilmiyordu. Hastaya düşük molekül ağırlıklı heparin ile birlikte varfarin tedavisi başlandı. Hastanın servis takiplerinde kliniği progresse oldu. Kontrol diffüzyon MRI da sol frontal alanda infarkt hacminde artış gözlendi. Kontrol BBBTA da her iki İCA pre-oklude artış gözlendi. Girişimsel radyoloji tarafından değerlendirilen hastaya nörolojik muayenesi stabil olması ve intrakranial segmentte vasküler yapıların vizüalize edilememesi nedeniyle müdahale planlanmadı. Coumadinizasyona devam edilen hastanın takiplerinde sağ hemiplejik, motor afazik hali devam etti ve fakat muayenede kötüleşme olmadı. Yüzme ve havuza dalış yapma öyküsü olan hastada etyolojide travmatik karotis arter diseksiyonu düşünüldü. Antikoagülan tedavi ile taburcu edilen hastanın 6 hafta sonra kontrolünde kliniğinde düzelme mevcuttu (ses çıkışı başlamış, sağ üst spastik plejik ,sağ alt 4/5 kas gücü). Yapılan dijital subtraksiyon anjiyografide (DSA) her iki İCA de %50 oranında akımın olduğu gözlendi.

Sonuç: Ekstrakranial arter diseksiyonlarında klinik günler sonrasında bile kötüleşip iskemik hasar boyutlarında artış izlenebilir. Hastaların kliniğinin yakın takibi ve ihtiyaç halinde ekstrakranial arter diseksiyonunda bilinen standart medikal tedavi yöntemleri dışında seçilmiş olgularda endovasküler yaklaşımlar ve cerrahi mortalite ve morbiditeyi olumlu yönde etkilemektedirler.

P-020

GENÇ İSKEMİK İNME ETYOLOJİSİNDE PERİODONTİT

Sinan Eliaçık, Meryem İpek

Çorum Erol Olçok Eğitim Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Çorum.

Olgu: 38 yaşında özeçmişinde klasik risk faktörü olmayan genç bayan hasta ani gelişen sağ taraf kuvvet kaybı ve uyuşma nedeni ile acil servise şikayetlerinin başlamasından bir gün sonra başvurabilmiş. Hastanın uzun süredir devam eden diş eti rahatsızlığı diş çürüklerinin olduğu bunun için son birkaç gündür antibiyoterapi altında olduğu tedavi sonrası çekim planlandığı öğrenildi. Acil serviste yapılan muayenesinde sağ üst ve alt ekstremitelerde kas gücü 4/5 olan hasta aynı tarafta hipoestezi tariflemektedir. Plantar yanıtı sağda lakayt olan hastanın çekilen difüzyon manyetik rezonans görüntülemesinde; solda bazal ganglionlar düzeyinde akut iskemik lehine difüzyon kısıtlanma imajı saptandı. Etiyolojik araştırmaya için yatırılan hasta genç inme açısından değerlendirildi. Beyin boyun tomografik anjiyo, genç inme için yapılan rutin kan tetkikleri vaskülit değerleri, kanser ön tarama testleri, venöz emboli açısından mrg venografi planlandı. Kardiyoloji konsültasyonu ile transözofajial ekokardiyografi ve yetmiş iki saatlik holter planlandı. Yapılan tetkiklerinde anormal bulgu saptanmayan hasta periodontit ve diş çürüğü nedeni ile diş hekimi tarafından da değerlendirildi.

Sonuç: Kronik enfeksiyonların, koroner kalp hastalığı ve iskemik inme için bir risk faktörü olduğu bildirilmektedir. Kardiyovasküler ve serebrovasküler hastalıklar için en önemli hazırlayıcı faktör aterosklerozdur. Periodontitis ve ateroskleroz ilişkisi ile ilgili olarak; sistemik enflamasyon sonucu sitokin ve medyatörlerin artışı, oto antijenler ve bakteriyel antijenler arasında çapraz reaktivite ve moleküler taklit gibi hipotezler önerilmiştir. Periodontitisli hastalarda, periodontal açıdan sağlıklı bireylere göre kronik olarak artmış olan CRP seviyelerinin, aterosklerotik lezyonların enflamatuvar safhası sürecinde daha da arttığı, böylece kardiyovasküler ve serebrovasküler olaylar için riski arttırdığı saptanmıştır. Takip eden dönemde parezisi gerileyen hastada etyolojik neden olarak periodontit ve diş çürükleri düşünüldü.

P-021

SILDENAFİL KULLANIMI SONRASI ORTAYA ÇIKAN AKUT İNME OLGUSU

Türkan Acar, Yeşim Güzey Aras, Sena Boncuk

Sağlık Bakanlığı Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Sakarya.

Giriş: Sildenafil erektil disfonksiyon tedavisinde kullanılan bir fosfodiesteraz tip5 inhibitörüdür. Kardiyovasküler yan etkileri iyi bilinmesine rağmen santral sinir sistemi üzerine olan etkilerine dair yeterli bilgi bulunmamaktadır. Bu yazıda 68 yaşında erkek hastada sildenafil kullanımı sonrası ortaya çıkan akut stroke olgusunu sunacağız.

Olgu: 68 yaş erkek hasta sol kolda güçsüzlük, ağızda kayma, konuşmada peltekleşme şikayetleri ile acil servise başvurdu. Hasta yakınından, hastanın 6-7 saat kadar önce 4 adet sildenafil içtiği öğrenildi. Acile geliş tansiyon arteriyeli 210/110 olarak ölçüldü. Trombolitik tedavi ve mekanik trombektomi endikasyonu olmayan hastanın (geç başvuru sebebiyle) nörolojik muayenesinde solda nazolabial olukta silinme, konuşmada motor dizartri ve sol üst ekstremitede kas gücü 3/5 olarak değerlendirildi. Beyin tomografisi normal sınırlardaydı. Hasta iskemik stroke ön tanısı ile nöroloji servisine yatırıldı. 24 saat sonra çekilen kontrol beyin tomografisinde sağ talamokapsüler alanda iskemi ile uyumlu görünüm izlendi.

Tartışma: Sildenafil, PDE5 enzimini inhibe ederek siklik guanozin monofosfatın dokularda yüksek düzeyde kalmasını, bu da nitrik oksit (NO) etkisini artırır. NO ise pek çok damarda vazodilatasyon yapar. Sildenafilin sistemik ve kardiyak yan etkilerinden NO in vazodilatör etkisi sorumludur. Özellikle ileri yaş , kardiyovasküler risk faktörü de bulunan hastalarda sildenafil kullanırken kardiyak yan etkilerin yanında serebrovasküler yan etkileri ve stroke riski de göz önünde bulundurulmalıdır. SONUÇ: Sildenafil alımı sonrası ortaya çıkan akut iskemi inmenin, gelişen hipertansif atakla mı yoksa direkt olarak Sildenafilin yan etkisine bağlı olarak mı geliştiği net ayırt edilememekle birlikte diğer risk faktörleri de bulunan kişilerde bu ilaca bağlı stroke riski mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır.

P-022

HİPEREOZİNOFİLİK SENDROM, LÖFFLER ENDOKARDİTİ VE MULTİPLE EMBOLİK ENFARKT: 2 OLGU

Sahib Rovshanov¹, Farid Khasiyev¹, Ethem Murat Arsava¹, Rahşan Göçmen², Mehmet Akif Topçuoğlu¹

¹Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Ankara.

²Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara.

Giriş: Hipereozinofilik sendrom (HES) nadir görülen bir multisistem hastalık olup inme veya geçici iskemik atak ile manifest oluşu nadir, ama iyi bir antitedir. Burada önceden biri bildirilmiş (Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi; DOI: 10.5505/tbdhd.2018.37880) olan iki olgu ile konu gözden geçilmektedir.

Olgu 1: 27 yaşında erkek hasta, 2014 yılında akut başlangıçlı baş dönmesi ve uyku hali nedeniyle kliniğimize başvurdu. Başvuru nörolojik ve fizik muayenesinde yer-zaman dezoryantasyonu, konfüzyon, iki taraflı hiperrefleksi ile beraber splinter kanamalar ve hepatomegali tespit edildi. Beyin manyetik rezonans görüntüleme (MRG) anterior ve posterior serebral dolaşımının sınır zonlarında kortikal ve subkortikal multiple küçük embolik vasıfta iskemik lezyonlar görüldü. Laboratuvar incelemelerde önemli bir eozinofil artışı (7300 / μ L;% 46) dikkati çekti. İHES ön tanısı ile kardiyak MR görüntüleme biventriküler intrakardiyak trombus ile beraber endokardiyak fibrozis (EMF) gösterildi. Abdominal BT'de multiple dalak enfarktları ve hepatomegali saptandı. Gen pozitifliği (FIP1L1 translokasyonu) gösterilememekle birlikte tipik kemik iliği biyopsisi bulgularından sonra steroid ve hidroksiüre ile hastalık kontrol altına alındı.

Olgu 2: 77 yaşında, özgeçmişinde bilinen hipertansiyon (HT) olan erkek hastanın yaklaşık 1 yıl önce halsizlik ve kilo kaybı nedeniyle yapılan tetkiklerinde beyaz küre ve eozinofil yüksekliği (10100 / μ L) saptanmış. Kemik iliği biyopsisi yapılan hastada sonuçlarla kronik miyeloprofiliferatif hastalık tanısı düşünülmüş. Bundan 1 ay sonra hastanın sol kolunda kuvvetsizlik ve görme bozukluğu olması üzerine yapılan MRG'de embolik vasıfta pekçok akut difüzyon kısıtlılıkları görülmüş. Etyolojide neden bulunamayan hasta Aspirin 100 mg ve Plavix 75 mg ile taburcu edilmiş. Prednizolon tedavisi ile takip edilen hastanın 2 aydır olan sağ el 4. ve 5. parmaklarda şişlik, morarma, siyanotik renk değişimi, ağrı olması nedeniyle hastanemiz Romatoloji bölümü tarafından yatırılarak incelenmesi amaçlanmış; Abdominal BT'de karaciğer ve dalakta enfarkt saptanması üzerine hastada transözofageal ekokardiografi (TEE) yapıldı; intra-atriyal septum (İAS) üzerinde trombus ile uyumlu görünüm gözlemlendi; kardiyak MRG'si endokardiyal fibroelastozis ile uyumlu sonuçlandı. FIP1L1 translokasyonu gösterilemeyen, kontrol TEE'de trombus izlenmeyen hastanın tedavisi Aspirin 1x100 mg şeklinde düzenlendi.

Sonuç: Hipereozinofilik sendroma bağlı serebral tromboemboli, embolik ensefalopati, periferik nöropati ve sinus ven trombozu gibi nörolojik komplikasyonlar görülebilir. Difüzyon MR görüntüleme ön ve arka serebral dolaşım sınır zonlarında biriken eş zamanlı çok sayıda küçük noktasal difüzyon kısıtlamasıyla karakteristik "yıldızlı gökyüzü görünümü" oldukça yol göstericidir. İnme mekanizması kardiyembolizm ve/veya eozinofil yüksekliğine bağlı doğrudan kapiller blokaj ya da endotelial toksisite ilişkili mikrovasküler disfonksiyona bağlı trombus temizlenme sorunu olabilir. Periferik nöropati HES hastalarının yaklaşık yarısında görülür, simetrik veya asimetrik, motor veya duysal nöropatik bulgular görülebilir. Eozinofilik miyokardit veya Loffler'in fibroblastik endokarditi mortalite ve morbiditenin en önemli nedenleri arasındadır. Antikoagülan / antiagregan tedavi ile birlikte prognozu iyileştirmek için spesifik tedavi (translokasyon pozitif olgularda imatinib ve negatif olgularda steroid artı hidroksiüre veya interferon-alfa) önerilmektedir.

P-023

PATENT FORAMEN OVALE'YE BAĞLI BAZİLER ARTER TROMBOZU

Caivid Baba, Deniz Atılğan, Erdem Yaka

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

Giriş: Bu olgu inme lokalizasyonuna bağlı atipik semptomlar ve inme nedenlerini vurgulamak amacıyla paylaşılmaktadır.

Olgu: 40 yaşında kadın hasta. Akşam namaz kılarken yakını tarafından çığılığı ve düşme sesi duyularak yanına gittiğinde yerde kasılmış halde gözleri kapalı olarak bulunmuş. Ancak seslendiğinde cevap veriyormuş. Bu sırada birkaç kez kusması olan hasta acil servise getirilmiş. Acil serviste bir kaç kez kasılması tekrarlamış. Acil serviste yapılan nörolojik muayenesinde "bilinci uyukuya meyilli, zor uyandırılabilir, uyandırıldığında koopere oryante, belirgin lateralize defisit yok, genel adinamik" olarak değerlendirilmiş. Çekilen Beyin Tomografisinde akut parenkimal patoloji saptanmıyor. Oruç tutan hastanın dehidrate olması ve kusmalarının olması önplanda serebrovasküler olay düşündürmemiş. Lakin uykuya meyilliliği devam eden ve zor uyandırılan hastada bu bulgulara neden olan serebral patolojiyi ekarte etmek amaçlı difüzyon MRG çekiliyor: sağ serebellar hemisferde milimetrik akut difüzyon kısıtlılığı saptadık. EKG'si sinüs ritminde ve akut difüzyon kısıtlılığı saptanan hastaya çekilen NÖRO BTanjiografide: baziler arterde dolum defekti saptadık. BTanjiografi sonrası girişimsel radioloji tarafından aspirasyonla trombus çıkartıldı. İşlem sonrası komplikasyon gelişmedi. Servis izleminde immünolojik testler, prokoagülan faktörler, özel hemostaz testleri bakıldı. Negatif olarak sonuçlandı. Transtorasik EKO da römatizmal mitral kapak dışında anlamlı patoloji saptanmadı. Hastaya aspirin 1x100 mg artı klopidogrel 1x75 mg antiagregan tedavi olarak başlandı. Nörolojik muayenesi olağan olan hasta Transözefageal EKO yapılması üzerine inme poliklinik kontrol randevusu ile taburcu edildi. Transözefageal EKO'da: intratrial septum anevrizmatik, spontan ve valsava ile soldan sağa geçiş gösteren 3-4 mm lik atrial septal defekt izlendi. Uzun dar yapılı patent foramen ovale tüneli izlendi. PFO kapatılması için gün verildi. İşlem komplikasyonsuz yapıldı. Kontrol EKO'da color Doppler ile geçiş izlenmedi.

Sonuç: Olgumuzla inmede bazı bulguların silik olduğunu gözönünde bulundurarak nörologların farkındalığının yüksek olmasını ve genç inmelerde tetkiklerin tamamlanmasının önemini vurgulamak istedik.

P-024

TROLARD VEN OKLÜZYONLU İZOLE KORTİKAL VENÖZ TROMBOZ OLGUSU

Yasemin Dinç, Mustafa Bakar

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Bursa.

Giriş: Dural sinüs tutulumu olmadan izole kortikal ven trombozu yaygın değildir. Trolard'ın damarı, yüzeysel venöz sisteminin bir parçasıdır, Sylvian fissürde median serebral arteri, sagittal sinüse bağlar. İzole kortikal venöz tromboz genellikle fokal parankimal kanama veya ödem gibi görüntüleme çalışmalarında kendini gösterir

Olgu: 20 yaşında erkek hasta sağ tarafta güçsüzlük ile acil servise başvurdu. Nörolojik muayenesinde bilic uykuya meyilli, GKS 9, sağda 2/5 kas gücü vardı. Çekilen acil serebral CT'sinde verteks düzeyinde sol parietalde 7 mm çaplı ve 9*4 mm boyutlu hemotom ile uyumlu hiperdens lezyon izlendi. 1 gün sonra çekilen serebral CT'sinde supraventriküler düzeyden geçen kesitlerde sol frontoparietal lob düzeyinde yaklaşık 103mm*53mm'lik bir alanda T2 flair sekanslarında hiperintens sinyal değişikliği izlenen geniş ödem alanı ve bu belirtilen ödem alanı içinde multiple sayıda yaygın net sınır özelliği göstermeyen hemoraji alanları izlenmekte ve 1 cm subfalksian herniasyon dikkati çekmiştir. Hastaya yakın bilinç takibi yapıldı. Enoksaparin 0,8 mg/gün 2 doz ve deksametazon 16 mg/gün 4 doz başlandı. Çekilen MR venografisinde yüzeysel ve derin ana venöz yapılar normal izlendi ancak solda trolard veni gözlenmedi, tromboz lehine yorumlandı.

Tartışma: Serebral venöz tromboz genç erişkinlerdeki inmelerin %1-2'sini oluşturur, nadir ancak yaşamı tehdit edici bir durumdur. Eşlik eden dural sinüs trombozu olmayan kortikal venöz tromboz nadir görülen bir hastalıktır. Dural sinüs trombozunu ve daha nadir görülen izole kortikal venöz trombozu içeren serebral venöz tromboz, parankimal kanamanın temel bir nedenidir. Bildirilen ölüm oranları %5 ile %30 dir. İzole kortikal ven trombozunun klinik bulguları daha az bilinmektedir, ancak literatür taraması dural sinüs trombozu ile benzerlik olduğunu göstermektedir. 20 yaşındaki erkek hasta dural sinüs trombozu olmadan olan kortikal ven trombozlu olguyu sunduk. Hastamızda gelişen beyin ödemi intrakraniyel subfalksien herniasyona sebep olmuştur ancak glaskow koma skalasında bir düşüş olmadığı için dekompresif kraniektomi yapılmadı. Kortikal ven enfarktlerinde vazojenik ödeme yaygın hemoraji de eşlik ettiğinden bu hastalar erken tanınmalı dekompresif kraniektomi açısından değerlendirilmeli ve geç kalınmamalıdır.

P-025

SUÇLU SİKLOSPORİN A MI?: SEREBRAL VENÖZ SİNÜS TROMBOZU GELİŞEN RENAL TRANSPLANTLI BİR HASTA

Mustafa Altaş¹, Osman Serhat Tokgöz¹, İbrahim Güney²,
Gülter Gökçimen¹

¹Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Konya.

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları ve Nefroloji Kliniği, Konya.

Giriş: Serebral venöz sinüs trombozu (SVST) sekonder baş ağrısının nadir fakat önemli bir nedenidir. Hastalar baş ağrısı, kraniyal sinir tutulumları, fokal nörolojik defisitler, epileptik nöbetler ve/veya bilinç bulanıklığı ile başvurabilir. Tromboza yatkınlık oluşturan hematolojik bozukluklar en sık saptanan nedenlerdendir. Diğer nadir nedenler arasında bazı ilaçlar bulunmaktadır. Literatürde renal transplantasyon sonrası siklosporin A (CsA) kullanmakta iken SVST gelişen az sayıda vaka bildirilmiştir.

Olgu: Polikistik böbrek hastalığı zemininde son dönem kronik böbrek yetmezliği nedeniyle 7 yıl önce renal transplantasyon yapılmış ve düzenli olarak 100 mg/gün CsA kullanmakta olan 57 yaşında erkek hasta yaklaşık 3 ay önce başlayan sıkıştırıcı karakterde, eforla artan, bulantının eşlik ettiği baş ağrısı ve bulanık görme yakınmaları ile başvurdu. Nörolojik muayenesi bilateral papilödem ve görme alanında tübüler daralma dışında normaldi. İmmüsupresan kullanımı olması nedeniyle çekilen beyin Venöz MR Anjio'da sağ transvers ve sigmoid sinüste kronik trombüs saptandı. Özgeçmişinde başka bir romatolojik ve otoimmün hastalık yoktu. Olası etiyolojik incelemelerde HCV pozitifliği ve MTHFR heterozigot mutasyonu dışında özellik saptanamayan hastada, klinik tablo CsA kullanımı ile ilişkilendirildi. Hasta, antikoagüle edildi ve takibe alındı. İzleminde çekilen venöz anjiyografilerde sağ transvers ve sigmoid sinüsteki trombüsün rekanalize olduğu ve hastanın şikayetlerinin gerilediği görüldü. SVST çok değişik klinik belirtilerle ve farklı prognozla karşımıza çıkabilen milyonda 3-8 sıklıkla nadir bir durumdur. Arteriyel nedenli serebrovasküler olayların aksine gençlerde daha sık görülür. En sık süperior sagittal sinüs tutulur ve vakaların yarısından fazlasında tromboz parsiyeldir.8 Hastalarda en sık baş ağrısı (%90) olmak üzere fokal nörolojik defisitler, bilinçte bozulma, papilödem ve/veya epileptik nöbetler görülebilir. Etiyolojisinde tromboza yatkınlık oluşturan hematolojik bozukluklar (antifosfolipid sendromu vb.) vaskülitler, enfeksiyonlar, travma, şiddetli dehidratasyon, gebelik ve bazı ilaçlar rol oynayabilir. Vakaların yaklaşık %13'ünde neden tespit edilemez.9 CsA kullanımının tromboz riskini artırdığı bilinmekle birlikte mekanizması karmaşıktır. Bu mekanizmada trombosit agregasyonunun¹⁰ artması, Tromboksan A2 salınımının artması, plazma fibrinojen seviyelerinin yükselmesi, plazma viskozitesinin artması yer almaktadır. CsA ayrıca transplantlı hastalarda hemolitik üremik sendrom-trombotik trombositik purpuraya (HUS-TTP) neden olabilir ve TTP de tromboz ile sonuçlanabilir.¹¹ Bu hastalarda trombositopeni ve

mikroanjiyopatik hemolitik anemi olmayabilir ve akut böbrek yetmezliği en belirgin bulgu olabilir. Kemik iliği nakli yapılmış CsA kullanan hastalarda da TTP olmaksızın SSVT gelişebildiği bilinmektedir. Bizim hastamızda trombositopeni, hemolitik anemi ya da akut böbrek yetmezliği yoktu. Bu nedenle HUS-TTP dışlandı. İmmüsupresan kullanmakta olan hastalarda menenjit ve ensefalit de SSVT nedenleri olabilir. Hasta onam vermediği için lomber ponksiyon yapılamadı, ancak bu tip bir enfeksiyonu düşündürecek serum CRP ve prokalsitonin yüksekliği ve çekilen MR'larda da enfeksiyon bulgusu izlenmedi. Glomerulonefrit de tromboza eğilimi artırabilir ancak hastamızda transplantasyon sonrası dönemde proteinüri yoktu. Hastamızın ılımlı homosistein yüksekliği ve MTHFR heterozigot mutasyonu vardı. Hastanın şimdiye kadar herhangi bir trombotik olay yaşamamış olması nedeniyle bu durumlar primer etyolojik nedenden ziyade CsA ile birlikte venöz tromboza predispozisyon oluşturan etkenler kabul edildi.

Sonuç: Şimdiye kadar bildirilen CsA tedavisi almakta iken SSVT gelişen vaka sayısı oldukça azdır (%0,8). Ancak sağlık hizmetlerine erişimin artması, organ bağışi bilincinin ve transplantasyon sonrası ortalama yaşam beklentisinin artması sonucu uzun süre immüsupresyon tedavisi kullanımı durumu, bu ciddi komplikasyonun görülme sıklığında bir artışla sonuçlanabilir. Nadir görülen ancak hayati riskler taşıyan bu komplikasyonun tanınabilmesi ve erken dönemde antikoagülan tedavi başlanması hayat kurtarıcı olabilir.

P-026

NÖROGÖRÜNTÜLEME İLE TANI ALAN BİR DİRENÇLİ EPİLEPSİ VAKASI: DİFFÜZ SEREBRAL TELENJEKTAZİ

Dilek Mutlu¹, Kader Karlı Oğuz², Mehmet Ersin Tan¹

¹Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Ankara.

²Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Radyoloji Kliniği, Ankara.

Giriş: SSS vasküler malformasyonları arasında kapiller telenjektaziler genelde selim seyirli olarak bilinmekle birlikte nadiren de olsa klinik prezentasyona yol açmakta ve progresif seyir gösterebilmektedir. Klinik prezentasyonlar mekanizma olarak genelde venöz kapillerlerde staz nedeniyle çevre dokunun iskemisine veya fragil kapiller duvarlarından kaynaklanan hemorajilere bağlı gelişmektedir. Semptomlar da genelde santral sinir sisteminde en çok tutulumla yol açtıkları yerler olan serebral hemisferler, pons, spinal kord lokalizasyonlu lezyonlar ilişkili olmaktadır. Telenjektaziler; tutulum yerine bağlı olarak geniş yelpazede bulgular ve çeşitli ekstrakraniyal organ tutulumları ile birlikte retinal, vestibülokohlear, kütanoz bulgularla kliniğe yansiyabilmektedir.

Olgu: Bu sunum ile birlikte; 10 yıllık dirençli epilepsi, yaygın serebral kontrast tutan lezyonlar, mikrohemorajiler ile başvuran, demiyelinizan, neoplastik, inflamatuvar süreçlerin tanıda düşünülüp yıllarca tanısı sonuçsuz kalmış bir hastanın manyetik

rezonans görüntüleri paylaşılarak diffüz serebral telenjiektazi tanısı alışı bildirilecektir.

P-027

KORTİKAL SUBARAKNOİD KANAMANIN NADİR BİR NEDENİ

Fatma Altuntaş Kaya¹, Özlem Aykaç¹, Zehra Uysal Kocabaş¹, Bilgehan Atılgan Acar², Aysel Milanlıoğlu³, Murat Erten¹, Atilla Özcan Özdemir¹

¹Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Eskişehir.

²Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Sakarya.

³Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Van.

Giriş: Serebral Venöz Tromboz (SVT) infantlar dahil herhangi bir yaşta görülebilen nadir tipte bir serebrovasküler hastalıktır. Nörogörüntülemenin artmasıyla hastalığı erken dönemde teşhis etmemiz ve hastalık hakkında bilgilerimiz artmıştır.

Baş ağrısı, papilödem ve diplopi gibi intrakranial basınç artışı bulguları yanısıra hemiparezi ve afazi gibi klinik bulgularla da prezente olabilir. Risk faktörleri kazanılmış (gebelik, purperiyal dönem, kanser, travma, cerrahi, antifosfolipid antikor sendromu) ve genetik (trombofililer) olarak ikiye ayrılır.

Olgu: 3 gündür baş ağrısı olan 39 yaşındaki erkek hasta sol kolda kısa süreli güçsüzlük ardından bilinç kaybı gelişmesi nedeniyle acil servise başvurdu. Özgeçmişinde kolesistektomi mevcuttu. Başvurusundaki nörolojik muayenesi normaldi. Kranial Bilgisayarlı Tomografi (BT) görüntülemesinde Sağ parietalde kortikal subaraknoid hemoraji (SAK) ile uyumlu görünüm mevcuttu. Vaskülit tetkikleri ve enfeksiyöz nedenlere yönelik tetkikleri istendi, negatif saptandı. Hastanın öyküsünde tekrarlayan oral aftları mevcuttu. Dijital Substraksiyon Anjiyografi (DSA) görüntülemesinde süperior sagittal sinüste tromboz saptandı. Heparinle antikoagülasyona başlandı. Takiplerinde sol üst ve alt ekstremitede 4/5 hemiparezi gelişti. Kontrol BT görüntülemesinde sağda parietal korteksde iskemik enfarkt alanının oturduğu gözlemlendi. Tekrarlayan oral aftları ve sinüs ven trombozu olması nedeniyle romatoloji ile konsülte edildi, Behçet sendromu düşünüldü. HLA B51 gönderildi, henüz sonuçlanmadı. Paterji testi negatif saptandı. Metilprednizolon ve azatiopirin başlandı. Antikoagülasyona varfarin ile devam edilerek hasta taburcu edildi.

Sonuç: Sinüs ven trombozu tanısı görüntülemelerin artması nedeniyle daha kolay konabilmektedir. Kortikal Sak olan hastalarda ayırıcı tanıda sinüs ven trombozuda akla gelmelidir.

P-028

SPONTAN SUBDURAL HEMATOMA BAĞLI PARKİNSONİZM OLGU SUNUMU

Sinan Eliaçık, Meryem İpek

Çorum Erol Olçok Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Çorum.

Olgu: 70 yaşında bilinen hipertansiyonu olan hasta yaklaşık iki haftadır devam eden baş ağrısı, sağ tarafa dengesizlik, aynı tarafta kuvvetsizlik, hareketlerde yavaşlama ve yürüme güçlüğü nedeni ile polikliniğe başvurdu. Yapılan muayenesinde sağ tarafta daha belirgin istirahat tremoru, her iki üst ve alt ekstremitede rijidite ve bradikinezisi, antefleksiyon postürü saptandı. Yardımla küçük adımlarla yürümekteydi. Motor muayenesinde sağ üst ve alt ekstremitede 4/5 motor kas gücünde plantar yanıt sağ alt ekstremitede lakayt olarak değerlendirildi. Çekilen manyetik rezonans görüntülemesinde (MRG) sol serebral hemisfere komşu subdural alanda en geniş yerinde çapı yaklaşık 15 mm ölçülen hemoraji sahası, komşu serebral sulkusların açıklığı silinmiş ve oblitere görünüm, sol lateral ventrikül basısı ve orta hattın sağına doğru shiftle birlikte sağ frontal lob anterior komşuluğunda da yine subdural alanda minimal hemoraji alanı saptandı. Hastaya subakut subdural hematoma bağlı parkinsonizm tanısı konuldu. Beyin cerrahisi ile konsülte edilen hastanın "burr hole" drenajı ile hematomu boşaltıldı. Ameliyat sonrası aralıklı değerlendirilen motor muayenesi normal olan hastanın alt ve üst ekstremitelerindeki rijiditesi, tremor ve bradikinezisi düzeldi ve yardımsız yürüyebilir duruma geldi. Kontrolde çekilen beyin bilgisayarlı tomografide (BBT) bilateral bazal ganglionlar, talamuslar, her iki sentrumsemiovale ve beyin sapı normal şifitte gerileme saptandı sol frontoparietalde en kalın yerinde verteks düzeyinde sol parietalde yaklaşık 7.5 mm olan kronik hemoraji izlendi.

Sonuç: Subakut-kronik subdural hematom sekonder parkinsonizmin nadir bir nedenidir. Yaşlı kişilerde akut-subakut progresif seyirli parkinsonizm tablosunda nörogörüntüleme ile subdural hematom araştırılmalıdır. Erken tanı ve cerrahi müdahale ile gereksiz ilaç kullanımı ve nörolojik sekel kalması önlenbilir.

P-029

İNTRASEREBRAL HEMORAJİ VE EŞLİK EDEN AKUT İSKEMİK ENFARKT

Mücahid Erdoğan, Songül Şenadım, Dilek Ataklı

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bakırköy Prof. Dr. Mazhar Osman Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Nöroloji Kliniği, İstanbul.

Giriş: Hemorajik inme, tüm inmelerin yaklaşık %15'inden sorumlu olan ve prognozu iskemik inmelere göre daha kötü olan bir serebrovasküler hastalıktır. Hipertansiyon, serebral amiloid anjiyopati, vasküler malformasyonlar gibi çeşitli sebeplerden kaynaklanabilir. Hemorajiyile birlikte akut iskemik lezyonların görülebildiği literatürde bildirilmiştir. Burada, akut inme kliniğiyle birlikte acil servise başvuran ve intraserebral hemoraji tanısıyla birlikte

görüntülemelerinde akut iskemik enfarkt saptanan bir olguyu sunacağız.

Olgu: 63 yaşında kadın hasta, kusma, konuşamama ve ayakta duramama şikayetleriyle acil servise getirildi. Özgeçmişinde hipertansiyon öyküsü mevcuttu, anti-hipertansif ilacını düzensiz almaktaydı. Hastanın geliş muayenesinde gözleri spontan açık, kooperasyonu yoktu. Meningeal irritasyon bulgusu izlenmedi. Verbal çıkışı yoktu, emir almıyordu. Pupiller izokorikti, ışık refleksleri alınıyordu. Göz hareketleri değerlendirilemedi. Fasyal asimetri izlenmedi. Kas gücü sağ üst ekstremitte plejik, sağ alt ekstremitte 2/5 düzeyinde idi; sol tarafta tam izlenimdeydi. Taban cildi refleksi sağda lakayt, solda fleksördü. Serebellar testler ve duyu muayenesi değerlendirilemedi. Hastanın kontrastsız kranyal bilgisayarlı tomografisinde sol putaminal hemoraji görüldü. Acil servise başvurusunda kan basıncı 207/113 mmHg olan hastada esmolol infüzyonu ile kan basıncı kontrolü sağlandıktan sonra amlodipin ve zofenopril/hidroklorotiyazid kombinasyonu ile hastanın takibi yapıldı. Acile başvurusundan 4,5 saat sonra servise yatışında kan basıncı 148/89 mmHg ölçüldü. Çekilen kranyal manyetik rezonans görüntüleme (MR) hastanın sol putaminal hemoraji ve eşlik eden pons sol yarımında akut iskemik enfarkt görüldü. Mikrohemoraji izlenmedi. FLAIR sekansında Fazekas evre 2 beyaz cevher lezyonları görüldü. Hastanın iskemik lezyonlarının etiyojisine yönelik yapılan ekokardiyografisi normaldi. MR anjiyografide sağ MCA proksimalinde ılımlı darlık gözlemlendi. Hastanın laboratuvarında B12 vitamini düşüklüğü dışında anlamlı bulgu saptanmadı. Vaskülit belirteçleri negatif saptandı.

Sonuç: İntraserebral hemorajilerde beyaz cevher lezyon yükü, mikrokanama varlığı, geçirilmiş intraserebral hemoraji öyküsü, başvurudaki ortalama kan basıncı yüksekliği, akut dönemde kan basıncındaki düşme miktarı gibi çeşitli sebeplerle iskemik lezyonların saptanabildiği belirtilmiştir. Hastamızdaki akut iskemik enfarkt, beyaz cevherde iskemik lezyon yükünden ve kan basıncı kontrolü sağlanmasıyla birlikte sistolik kan basıncındaki düşüşten kaynaklanmış olabilir. İntraserebral hemoraji hastalarında iskemik lezyonların saptanması prognozu kötüleştirir. Lezyonların gelişme sebebine dair daha ayrıntılı incelemelerle patofizyolojiye ait veriler elde edildikçe takip ve koruyucu tedavilere yönelik olumlu gelişmeler sağlanabilir.

P-030

MAJÖR CERRAHİ SONRASI AKUT İSKEMİK İNME GELİŞEN OLGUDA İNTRAVENÖZ TROMBOLİTİK TEDAVİ?

Didem Girgin, Zeynep Vildan Okudan, Hacı Ali Erdoğan, Vildan Yayla

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

Giriş: İntravenöz trombolitik tedavi (İV tPA), akut iskemik inme hastalarında yararlılığı kanıtlanmış tedavi yöntemlerinden biridir. Majör cerrahi sonrası gelişen akut iskemik inmeler çoğunlukla hospitalizasyon

sırasında gelişir. Erken dönemde fark edilen bu vakalarda İV tPA ve/veya endovasküler girişim önemli bir tedavi seçeneğidir. Tedavi kılavuzlarında kar-zarar oranı gözetilerek İV tPA uygulanması önerilmektedir. Mitral kapak replasmanı sonrası erken dönemde akut iskemik inme geçiren, İV tPA uyguladığımız ve komplikasyon gelişmeden tedaviden kısmen yarar gören olgu sunuldu.

Olgu: Mitral kapak replasmanı operasyonu geçiren 45 yaşında kadın hastanın, kalp ve damar cerrahisi (KVC) yoğun bakım ünitesindeki takibinin birinci gününde sol taraflı güçsüzlüğü fark edilmesi üzerine çekilen difüzyon MR görüntülemesinde sağ temporal lob, kaudat nukleus ve lentiform nukleus düzeyinde sağ orta serebral arter sulama (MCA) alanında hiperakut dönem iskemi ile uyumlu lezyon izlendi. The National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) 15 olarak hesaplandı. Beyin BT anjiyografisinde sağ MCA M1'de akım azlığı görüldü. Yoğun bakım ünitesinde inotrop desteği altında ve intrakardiyak drenajla takip edilmekte olan hasta için endovasküler girişim uygun görülmedi. KVC uzmanları hastanın stabilizasyonunu sağlayacaklarını ve gelişebilecek komplikasyonlarda gerekli girişimleri yapabileceklerini belirtmesi üzerine olayın 3.saat 50. dakikasında İV tPA uygulandı. Hastanın 24.saat beyin BT'sinde kanama izlenmedi ve NIHSS:13 idi. Takiplerinde kanama komplikasyonu olmayan (cerrahi yeri veya santral) hastanın 1. ay NIHSS:8 ve mRS: 4 olarak bulundu.

Sonuç: Postoperatif akut dönemde İV tPA uygulanması kanama riskini arttırabileceğinden kılavuzlarda göreceli kontrendikasyon olarak belirtilmiştir. Seçilmiş olgularda multidisipliner bir yaklaşımla majör cerrahi sonrası İV tPA uygulanması, olgumuz örneğinde olduğu gibi iyi sonlanabilir. Postoperatif akut serebrovasküler olaylarda İV tPA uygulaması çok dikkatli kar-zarar oranı belirlenerek yapılmalıdır.

P-031

AKUT İSKEMİK İNMEDE İNTRAVENÖZ REKOMBİNANT DOKU PLAZMİNOJEN AKTİVATÖRÜ UYGULAMASI SONRASI GELİŞEN OROLİNGUAL ANJİÖDEM: BİR OLGU

Neslihan Eşkut, Yağmur Simge Sever, Dilek Top Kartı, Özge Yılmaz Küsbeci

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İzmir.

Giriş: Akut iskemik inmede intravenöz rekombinant doku plazminojen aktivatörü (IV Tpa) uygun hastalarda uygulanmalıdır. IV Tpa'nın en ciddi yan etkisi hemorajidir. IV Tpa ile ilişkili orolingual anjiödem ise dil ve dudaklarda ani gelişen şişmedir. Kendiliğinden gerileyebileceği gibi üst hava yollarında obstrüksiyona neden olarak hayatı tehdit edebilir. Bu yazıda IV Tpa tedavisi sonrası orolingual anjiödem gelişen bir olgu sunulmuştur.

Olgu: 68 yaşında erkek hasta ani gelişen sağ yanlı güçsüzlük ve konuşmada peltekleşme yakınmalarının 3. saatinde acil servise başvurmuştu. Özgeçmişinde hipertansiyon, diyabetes mellitus ve koroner arter hastalığı vardı. Bilgisayarlı beyin tomografisinde akut

patoloji saptanmadı. Diffüzyon MRG'de sol parietal bölgede vertex düzeyinde akut diffüzyon kısıtlılığı izlendi. Akut iskemik inme tanısı koyulan ve NIHSS 6 hesaplanan hastaya onam alınarak IV Tpa tedavisi uygulandı. IV Tpa tedavisi bitiminden 2 saat sonra hastanın dil ve dudaklarında şişlik şikayeti başladı. Muayenede sağ dil yarısında ve dudaklarda ödem saptandı orolingual anjioödem tanısı koyuldu. Türk nöroloji derneği IV Tpa tedavi klavuzu gereğince acil tedavi protokolü uygulandı ve 1 saat sonra tam düzelme izlendi. 24. Saat kontrol BBT' sinde kanama izlenmedi. Taburculuk NIHSS; 2 olan ve 3. ay mRs; 0 idi.

Sonuç: Orolingual anjioödem Iv Tpa tedavisi sırasında ya da sonrasında gelişebilmektedir. ACE inhibitörü kullananlarda daha sık bildirilmiştir ancak profilaktik tedavi önerilmemektedir. Literatürde %1,7-5,1 oranında bildirilmiştir. Erken tanınması, Iv Tpa tedavisi sırasında gelişmişse durdurulması ve acil tedavi basamaklarının uygulanması önerilmektedir.

P-032

VENTRİLÜKOPERİTONEAL ŞANTLI HASTADA TROMBOLİTİK TEDAVİ DENEYİMİ

Canan Yıldız, Hacı Ali Erdoğan, Metin Mercan, Vildan Yayla

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

Giriş: İntravenöz trombolitik tedavi (İV tPA) akut iskemik inmede etkinliği kanıtlanmış tedavi yöntemlerinden biridir. Tedavi kılavuzlarında kesin ve rölatif kontraendikasyonlar belirtilmesine rağmen bazı hastalarda İV tPA uygulanması ile ilgili kararlar uzman görüşüne veya literatürdeki olgu bildirimlerine dayanarak verilmektedir. Akut iskemik inme kliniği ile başvuran ve ventriküloperitoneal şant hikayesi olan olgumuzda trombolitik tedavi deneyimi sunuldu.

Olgu: Sol tarafında güç kaybı ve konuşma bozukluğu şikayeti ile başvuran 45 yaşında erkek hastanın özgeçmişinde miyokard infarktüsü ve intraventriküler şant hikayesi mevcuttu. Nörolojik muayenesinde bilinç açık, kooperasyon ve oryantasyonu tam, konuşma dizartrikti. Solda yüzü de içine alan hemiparezi saptandı (kas gücü 2/5). NIH skoru 9 ve mRS 0 bulundu. Kranial difüzyon MR görüntüleme sağ MCA derin dalda akut iskemi ile uyumluydu. Hastaya şikayetlerinin 1.saatinde İV tPA uygulandı. Herhangi bir komplikasyon gelişmeyen hastanın kliniğinde belirgin düzelme gözlemlendi. Hasta NIH skoru 3 olarak taburcu edildi.

Sonuç: Hiperakut dönemde inme hastalarında İV tPA uygulanması dizabilyeti engelleyen en önemli tedavi yöntemlerdendir. Olgumuzda olduğu gibi kılavuzlarda ve literatürde endikasyon/kontraendikasyonu net belirtilmeyen inme olgularında trombolitik tedavi uygulanması, bu konudaki deneyimi arttırarak sonraki benzer vakalar için referans oluşturabilir.

P-033

TROMBOLİTİK TEDAVİ SONRASI KLİNİK KÖTÜLEŞME: OLGU SUNUMU

Seda Bostan, Özlem Aykaç, Zehra Uysal Kocabaş, Atilla Özcan Özdemir

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

Giriş: Akut iskemik inme hastalarında ilk 4,5 saatte uygulanan trombolitik tedavinin etkinliği ve güvenilirliği 1995 yılında yapılan 'The National Institute of Neurological Disorders and Stroke' (NINDS) çalışması ile kanıtlanmıştır. Trombolitik tedavi sonrası iyileşmeyi takiben tekrar klinik durumda ve NIHSS skorunda kötüleşme görülebilmektedir. Trombolitik tedavi sonrası klinik olarak kötüleşen olgumuz reoklüzyon nedenlerinin tartışılması ve tedavi seçeneklerinin değerlendirilmesi amacıyla sunmaya değer bulundu.

Olgu: 75 yaşında kadın hasta iki saat önce başlayan konuşma bozukluğu ve sağ tarafta güçsüzlük şikayetiyle acil servise başvurdu. Nörolojik muayenesinde konuşması dizartrikti, sağ santral fasiyal paralizi, sağ homonim hemianopsi ve sağ üst ve alt ekstremitede 4/5 kas gücü defisiti saptanan hastanın NIHSS skoru 6 olarak hesaplandı. Özgeçmişinde hipertansiyon ve hipertiroidi dışında özellik yoktu. Asetilsalisilik asit 100 mg 1x1, kandesartan/hidroklorotiazid 16/12.5 mg 1*1 ve propilourasil 50mg 1x1 kullanılmaktaydı. Atrial fibrilasyonu saptanan hastanın hemogram, biyokimya, koagülometre parametreleri normaldi. Beyin tomografi'sinde kanama ve lökariozis saptanmadı. ASPECT skoru 8 olarak hesaplandı. BT-anjiyografisinde proksimal damar oklüzyonu izlenmedi. Hastaya semptom başlangıcından 3 saat sonra trombolitik tedavi verildi. İnfüzyonun bitiminden 1 saat sonra sağ homonim hemianopsi, sensorimotor afazi, sağ üst ve alt ekstremitede hemi pleji gelişti ve NIHSS skoru 14 olarak hesaplandı. Beyin tomografisinde kanama izlenmedi. Hastada proksimal damar oklüzyonu düşünüldü ve nöroanjiyografi ünitesine alındı. Sol orta serebral arter M1 segmenti oklüde izlendi. Tromboaspirasyon ve geri çekilebilir stent ile mekanik trombektomi yapıldı. TICI 3 rekanalizasyon sağlandı. 24 saat sonra çekilen beyin tomografisinde sol striatokapsüler infarkt izlendi. Hasta modifiye rankin skoru 2 olarak taburcu edildi.

Sonuç: İntravenöz trombolitik tedavi sonrası vakaların %20-40'ında klinik kötüleşme görülebilir. Reperfüzyon, ödem, hemoraji ve oklüzyon-reoklüzyon gibi nedenler bu durumdan sorumlu tutulmaktadır. Trombolitik tedavi ile proksimalden kopan pıhtıların arterden artere embolisinin oklüzyonun altında yatan mekanizma olduğu düşünülmektedir. Klinik kötüleşmeyi erken tanımak için seri nörolojik muayene, multimodal görüntüleme ve transkranyal doppler USG önerilmektedir. Oklüzyon/Reoklüzyonu olan hastalar, trombektomi için hedef grubu oluşturmaktadır.

P-034

TROMBOLİTİK TEDAVİ UYGULANAN DİSEKSİYON OLGUSU

Özge Temel, Mustafa Çetiner, Sibel Canbaz Kabay
Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Evliya Çelebi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Kütahya.

Giriş: Karotis arter diseksiyonları 50 yaşın altındaki hastalarda iskemik inmenin en önemli sebeplerinden biri kabul edilmektedir. İntravenöz doku plazminojen aktivatörü (t-PA) akut iskemik inmede etkinliği kanıtlanmış tek farmakolojik tedavidir. Olgumuzla birlikte ekstrakraniyal arter diseksiyonunda intravenöz t-PA uygulamasını literatür eşliğinde tartışmayı amaçladık.

Olgu: Bilinen hipertansiyon, epilepsi, koroner arter hastalığı ve 1 yıl önce opere tip 1 aort diseksiyonu öyküsü olan 48 yaşında, erkek hasta, iki saat önce başlayan sağ tarafta güç kaybı şikayetiyle acil servise başvurdu. Nörolojik muayenesi: bilinç uykuya meyilli olup sağ üst ekstremité 3/5, sağ alt ekstremité 2/5 paretik idi. Acil serviste National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) skoru 10 saptanan hastanın bilgisayarlı beyin tomografisinde (BT) akut patoloji saptanmadı. Semptom-iğne zamanı 180 dakika olan hastaya toplamda 63 mg intravenöz t-PA tedavisi uygulandı. Tedaviden 24 saat sonra çekilen beyin BT'de sol anterior serebral arter sulama alanında subakut enfarkt ile uyumlu hipodansite görüldü. İntrakraniyal kanama saptanmadı. NIHSS skoru 4'e gerileyen hasta iskemik inme etyolojisi açısından araştırıldı. Hastanın tam kan ve biyokimyasal incelemeleri normaldi. Kardiyak açıdan patoloji saptanmadı. Karotis BT anjiyografide sağda brakiosefalik trunkustan başlayarak ana karotis artere uzanan, solda ana karotis arter ve subklaviyan artere uzanan diseksiyon ile uyumlu çift lümen görünümü saptandı. Torako-abdominal BT anjiyografide asendan aorta çıkımından iliak bifürkasyon düzeyine kadar devamlılık gösteren diseksiyon ile uyumlu görünüm mevcuttu. Hasta genç inme ve rekürren diseksiyon nedeniyle araştırıldı. Vaskülit belirteçlerinden ANA, anti ds DNA, antifosfolipid IGG, antikardiyolipin IGG ve lupus antikoagülan zayıf pozitif saptandı. Hastaya kardiyovasküler cerrahi tarafından elektif şartlarda operasyon önerildi. Romatoloji tarafından da olası Sistemik Lupus Eritematozus açısından takibe alındı. Hasta varfarin tedavisi ile taburcu edildi. Üç ay sonraki nörolojik muayenede sağ alt ekstremitéde 4/5 parezi mevcut olup hasta yardımsız yürüyebiliyordu.

Sonuç: Ektrakraniyal arter diseksiyonlu olgumuz uygulanan trombolitik tedaviden belirgin fayda gördü ve herhangi bir komplikasyon gelişmedi. İyi bir risk yönetimiyle bu olgularda intravenöz t-PA tedavisi uygulanabilir.

P-035

KLİNİK PRATİKTE BEYİN ÖLÜMÜ TANISI VE TRANSKRANİAL DOPPLERİN YERİ

Ayça Özkul¹, Bilge Banu Taşdemir², İbrahim Kurt³, Dilek Acar⁴, Ali Akyol¹

¹Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Aydın.

²Mersin Devlet Hastanesi, Anestezi ve Reanimasyon Kliniği, Mersin.

³Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anestezi ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Aydın.

⁴Adnan Menderes Üniversitesi Tıpfakültesi, Organ Nakli Komisyonu, Aydın.

Giriş ve Amaç: Beyin ölümü, beyin, beyin sapı ve serebellumun tamamının tüm aktivitelerinin kalıcı, yani geri dönüşümsüz olarak yitirilmesidir. Tanı serebral kan dolaşımı veya beyin elektriksel aktivitesi hakkında bilgi veren testler ile desteklenmelidir. Bu amaçla elektroensefalografi, duyuşal uyarılmış potansiyeller, transkraniyal Doppler (TKD) radyonüklid serebral sintigrafi (SPECT), BT/MR anjiyografi ve kateter serebral anjiyografiyi destekleyici test olarak kullanılabilir. Burada yardımcı testlerden TKD'in pratikte güvenle kullanımı ile beyin ölümü tanısını desteklenmesindeki yerini vurgulamayı amaçladık.

Yöntem: Mayıs 2015 ve 2018 yılları arasında beyin ölümü ön tanısını klinik olarak karşılayan hasta verileri gözden geçirildi. Bu hastaların klinik değerlendirme ile TKD sonuçları karşılaştırılarak TKD verilerinin klinik beyin ölümü öntanısını hangi oranda desteklediği incelendi.

Bulgular: 17 hasta verisinde (11 erkek, 6 kadın) klinik değerlendirme bulguları beyin ölümü lehine olması dolayısıyla çalışmaya alındı. Hastalar 2-72yaş aralığında (45,76±8,2) olup hastane yatış süreleri ortalama 10.53±1,9 gün idi. Hastaların 6'sı (%35,29) intraserebral kanama, 4'ü travma (%23,52), 3'ü enfeksiyon (%17,64), 3'ü kardiyak arrest (%17,64), 1 ateşli silah yaralanması (%0,058) nedeniyle yatmaktaydı. 7 (%41,17) hastada EEG ve 5 (%29,41) hastada MRanjiyografi ek test olarak uygulanmış olup hepsine TKD yapılmıştır. Ek test verilerinin desteklemesi ile hastaların sadece 5'inde (%29,41) beyin ölümü tanısı konmuş olup bireylerden 4'ü organ donörü olmuştur.

Sonuç: Serebral kan akımı değerlendirmesinde TKD pratik ve duyarlı bir tetkik olup beyin ölümü tanısında ek test olarak güvenle kullanılabilir. Verilerimiz klinik değerlendirmede beyin ölümü öngörülen hastalarda TKD gibi ek test ile tanının desteklenmesinin önemli olduğu lehinedir.

NÖROLOJİK FLUKTUASYONLARLA SEYREDEN EKSTRAKRANİYAL İNTERNAL KAROTİS ARTER OKLÜZYONU OLAN HASTADA SON ÇARE: ACİL KAROTİS ARTER STENTLEME

Aysel Milanlıoğlu¹, Özlem Aykaç², Zehra Uysal Kocabaş², Recep Baydemir³, Bilgehan Atılğan Acar⁴, Fatma Altuntaş², Atilla Özcan Özdemir²

¹Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Van.

²Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Eskişehir.

³Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Kayseri.

⁴Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Sakarya

Giriş: İnternal karotis arter oklüzyonu; serebrovasküler olayların önemli bir nedeni ve nörolojik kötüleşmenin bağımsız bir prediktörüdür. İnsidansı, hastaların çoğunun asemptomatik olması nedeni ile kesin bilinmemekle birlikte daha önceki çalışmalarda 6/100.000 olarak rapor edilmiştir. İnternal karotis arter oklüzyonunda sıklıkla distal emboli olmak üzere (vakaların 2/3) yetersiz kollateralizasyon nedeni ile hemodinamik yetmezlik veya her iki mekanizmanın birlikteliği ile tekrarlayan geçici beyin veya retinal iskemik ataklar, minör/majör inmeler görülebilmektedir. Biz bu vakada, minör inme nedeni ile takip edilen medikal tedaviye rağmen gün içerisinde, sıklıkları ve süreleri artarak nörolojik fluktuasyonları devam eden bir hastanın olası majör bir inmeden korunması için acil karotis arter stentlemenin yapıldığı bir hastamızı sunduk.

Olgu: 51 yaşında erkek hasta bize dış merkezden sağ kolda güçsüzlük konuşma bozukluğu şikayeti ile tarafımıza yönlendirildi. Hastanın özgeçmişinde sigara kullanımı dışında herhangi bir risk faktörü yoktu. Nörolojik muayenesinde sağ üst extremitede 4/5 motor kuvvet ve sağ nazolabial oluk silikti. Hastanın BTA sol internal karotis arterin oklüde olduğu görüldü. BT perfüzyonda miss match izlenmedi. Hastanın asetilsalisilikasit, klopidogrel ve atorvastatin tedavileri başlandı. Takipinde hastanın konuşmasının kötüleşip afazik olduğu ve sağ kol ve bacadaki güçsüzlüğün artıp 2/5 olduğu ve 15 dakika sonra düzeldiği görüldü. Hemodinamik yetmezlikten bu kötüleşmenin olduğu düşünülerek hastanın tansiyonları 200/120 mmHg seviyelerinde tutuldu. Yatak istirahati, kompresyon çorabı, bacak elevasyonu ve tansiyonların yüksek seyretmesine rağmen hastanın stereotipik kötüleşme ataklarının sıklıkları ve süreleri artarak devam etti. Medikal tedaviye rağmen nörolojik fluktuasyonu devam eden hastanın majör bir inme geçirmesinden korkularak acil internal karotis arterin stentlenmesi kararı alındı.

İnternal karotis arter müdahalesi; Karotis müdahalesinde 9F sheath, 9F 95 cm CELLO balon guiding, 5F 125 cm vertebral katater ve 0.035 hidrofilik guidewire ile sol kommon karotis artere yerleşildi. Sol internal karotis arterin oklüde olduğu görüldü. Mikrotel

ve 3,5x12 mm koroner balon desteği ile lezyon geçildi. Koroner balon ile 3 ayrı yerde anjioplasti yapıldı. Kontrast görüntülerde intarnal karotis arterde akım izlendi. MCA ve ACA sulama alanında dolumun yeterli olduğu görüldü. Sol internal karotis arterde uzun segment ve ciddi darlık izlendi. Mikrotel üzerinden ilerletilen Carotid Wallstent 7x40 lezyon seviyesinde açıldı. İşlemden 15 dakika sonra tekrar benzer kötüleşmesi oldu. Diagnostik kataterden nimodipin infüzyonu ve tirofiban infüzyonu başlandı. Takiplerinde tekrar kötüleşmesi olmayan hasta nörolojik muayenesi tam olarak taburcu edildi.

Sonuç: İnternal karotis arter oklüzyonunun tedavisi embolik ve damar duvarının rüptürü gibi prosedüral riskinin yüksek olması nedeni ile halen tartışmalıdır. Fakat medikal tedaviye rağmen yeterli perfüzyonun sağlanamadığı seçilmiş hastalarda eksternal- internal karotis arter bypass cerrahisi, karotis arter endarterektomisi veya karotis arter stent uygulanması gibi tedavi seçeneklerinin uygulanması gerekebileceği unutulmamalıdır.