



**TÜRK BEYİN DAMAR  
HASTALIKLARI DERNEĞİ**

Endorsed by



**MENA-SINO**

**ULUSLARARASI  
6. TÜRKİYE  
İNME AKADEMİSİ  
VE UYGULAMALI KURSLAR**

**6-9 Ekim 2022**

**İlca Otel ve Kongre Merkezi**

*izmir*



**TÜRK BEYİN DAMAR  
HASTALIKLARI DERNEĞİ**

[www.bdhd.org.tr](http://www.bdhd.org.tr)

[www.inmeakademi2022.org](http://www.inmeakademi2022.org)



**ORGANİZASYON  
SEKRETARYASI**

[www.zevent.com.tr](http://www.zevent.com.tr)

**Ethical MedTech**  
MedTech Europe compliance portal

**TÜRK BEYİN DAMAR HASTALIKLARI DERGİSİ**  
**Ekim 2022 Cilt 28; Ek 1**  
**Türk Beyin Damar Hastalıkları Derneği**  
**Uluslararası 6. Türkiye İnme Akademisi ve**  
**Uygulamalı Kurslar Özel Sayısı**

# TÜRK BEYİN DAMAR HASTALIKLARI DERGİSİ

Ekim 2022 Cilt 28; Ek 1

Türk Beyin Damar Hastalıkları Derneği

Uluslararası 6. Türkiye İnme Akademisi ve Uygulamalı Kurslar Özel Sayısı

ISSN: 2146-9113

## Editör

Prof. Dr. Mehmet Akif TOPÇUOĞLU

## Editör Yardımcıları

Prof. Dr. Atilla Özcan ÖZDEMİR

Prof. Dr. Ethem Murat ARSAVA

## Dil Editörü

Prof. Dr. Levent GÜNGÖR

## Biyoistatistik Editörü

Doç. Dr. Leman TOKMAK

## Etik Konular Editörü

Prof. Dr. Nesrin ÇOBANOĞLU

## Önceki Editörler

Prof. Dr. Gazi ÖZDEMİR (1995-2005)

Prof. Dr. Nevzat UZUNER (2005-2017)

Prof. Dr. Atilla Özcan ÖZDEMİR (2017-2020)

## 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. Mahmut Edip GÜROL

Prof. Dr. Susanna HORNER

Dr. Osman S. KOZAK

Prof. Dr. Hugh MARKUS

Prof. Ossama Yassin MONSOUR

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 GÜLER

Prof. Dr. Babür DORA

Prof. Dr. Bijen NAZLIEL

Doç. Dr. Bilgehan Atılgan ACAR

Prof. Dr. Birsen İNCE

Prof. Dr. Canan TOGAY IŞIKAY

Doç. Dr. Çetin Kürşad AKPINAR

Doç. Dr. Demet Funda BAŞ

Prof. Dr. Dilaver KAYA

Uzm. Dr. Elif SARIÖNDER GENÇER

Doç. Dr. Emrah AYTAÇ

Doç. Dr. Emre ÖZKARA

Doç. Dr. Erdem GÜRKAŞ

## Ulusal Bilimsel Danışma Kurulu (National Advisory Board)

Prof. Dr. Erdem YAKA  
Doç. Dr. Eşref AKIL  
Prof. Dr. Eylem DEĞİRMENCİ TEKE  
Doç. Dr. Gökhan ÖZDEMİR  
Prof. Dr. Hadiye ŞİRİN  
Doç. Dr. Hale Zeynep BATUR ÇAĞLAYAN  
Doç. Dr. Hasan Hüseyin KOZAK  
Prof. Dr. İpek MİDİ  
Prof. Dr. Kürşad KUTLUK  
Prof. Dr. Levent GÜNGÖR  
Doç. Dr. Mehmet Uğur ÇEVİK  
Prof. Dr. Mehmet Zülküf ÖNAL  
Doç. Dr. H. Mine SORGUN  
Doç. Dr. Muhammed Nur ÖĞÜN  
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  
Prof. Dr. Özlem KAYIM YILDIZ  
Prof. Dr. Semih GİRAY  
Prof. Dr. Şeref DEMİRKAYA  
Prof. Dr. Şerefnur ÖZTÜRK  
Prof. Dr. Talip ASİL  
Prof. Dr. Turgay DALKARA  
Doç. Dr. Türkan ACAR  
Prof. Dr. Ufuk CAN  
Prof. Dr. Vedat Ali YÜREKLİ  
Prof. Dr. Vesile ÖZTÜRK  
Doç. Dr. Yusuf İNANÇ  
Prof. Dr. Zekeriya ALİOĞLU  
Prof. Dr. Zülfikar ARLIER

### Sahibi:

TÜRK BEYİN DAMAR HASTALIKLARI DERNEĞİ adına  
Prof. Dr. Mehmet Akif TOPÇUOĞLU  
Maltepe Mahallesi Gazi Mustafa Kemal Bulvarı Kısmet Apt. No: 63/6/38 Çankaya, ANKARA  
Tel: 0530 0848560 www.bdhd.org.tr bdhd@bdhd.org.tr  
Tüm hakları Türk Beyin Damar Hastalıkları Derneği'ne aittir.

**TURKISH JOURNAL OF CEREBROVASCULAR DISEASES**  
October 2022 Volume 21; Supplement 1  
Turkish Cerebrovascular Diseases Society  
International 6th Turkish Stroke Academy and Practical Courses Special Issue  
ISSN: 2146-9113

**Editor**

Prof. Dr. Mehmet Akif TOPÇUOĞLU

**Asistant Editors**

Prof. Dr. Ethem Murat ARSAVA

Prof. Dr. Atilla Özcan ÖZDEMİR

**Language Editor**

Prof. Dr. Levent GÜNGÖR

**Biostatistics Editor**

Assoc. Prof. Dr. Leman TOKMAK

**Ethical Issues Editor**

Prof. Dr. Nesrin ÇOBANOĞLU

**Previous Editors**

Prof. Dr. Gazi ÖZDEMİR (1995-2005)

Prof. Dr. Nevzat UZUNER (2005-2017)

Prof. Dr. Atilla Özcan ÖZDEMİR (2017-2020)

**International Advisory Board**

Prof. Dr. Hakan AY

Prof. Dr. Philip BATH

Prof. Dr. Natan BORNSTEIN

Prof. Dr. Michael BRAININ

Prof. Dr. Mahmut Edip GÜROL

Prof. Dr. Susanna HORNER

Dr. Osman S. KOZAK

Prof. Dr. Hugh MARKUS

Prof. Ossama Yassin MONSOUR

Prof. Dr. Kurt NIEDERKORN

Prof. Dr. Nils WAHLGREN

**National Advisory Board**

Asst. Prof. Dr. Ahmet ŞAİR

Asst. Prof. Dr. Ali ÜNAL

Asst. Prof. Dr. Ali YILMAZ

Prof. Dr. İ. Arda YILMAZ

Prof. Dr. Ayça ÖZKUL

Assoc. Prof. Dr. Aysel MİLANLIOĞLU

Prof. Dr. Ayşe GÜLER

Prof. Dr. Babür DORA

Prof. Dr. Bijen NAZLIEL

Assoc. Prof. Dr. Bilgehan Atılğan ACAR

Prof. Dr. Birsen İNCE

Prof. Dr. Canan TOGAY İŞİKAY

Assoc. Prof. Dr. Çetin Kürşad AKPINAR

Assoc. Prof. Dr. Demet Funda BAŞ

Prof. Dr. Dilaver KAYA

Dr. Elif SARIÖNDER GENÇER

Assoc. Prof. Dr. Emrah AYTAÇ

Assoc. Prof. Dr. Emre ÖZKARA

Assoc. Prof. Dr. Erdem GÜRKAŞ

Prof. Dr. Erdem YAKA

## **National Advisory Board**

Assoc. Prof. Dr. Eşref AKIL  
Prof. Dr. Eylem DEĞİRMENCİ TEKE  
Assoc. Prof. Dr. Gökhan ÖZDEMİR  
Prof. Dr. Hadiye ŞİRİN  
Assoc. Prof. Dr. Hale Zeynep BATUR ÇAĞLAYAN  
Assoc. Prof. Dr. Hasan Hüseyin KOZAK  
Prof. Dr. İpek MİDİ  
Prof. Dr. Kürşad KUTLUK  
Prof. Dr. Levent GÜNGÖR  
Assoc. Prof. Dr. Mehmet Uğur ÇEVİK  
Prof. Dr. Mehmet Zülküf ÖNAL  
Assoc. Prof. Dr. H. Mine SORGUN  
Assoc. Prof. Dr. Muhammed Nur ÖĞÜN  
Assoc. Prof. 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  
Prof. Dr. Özlem KAYIM YILDIZ  
Prof. Dr. Semih GİRAY  
Prof. Dr. Şeref DEMİRKAYA  
Prof. Dr. Şerefnur ÖZTÜRK  
Prof. Dr. Talip ASİL  
Prof. Dr. Turgay DALKARA  
Assoc. Prof. Dr. Türkan ACAR  
Prof. Dr. Ufuk CAN  
Prof. Dr. Vedat Ali YÜREKLİ  
Prof. Dr. Vesile ÖZTÜRK  
Assoc. Prof. Dr. Yusuf İNANÇ  
Prof. Dr. Zekeriya ALİOĞLU  
Prof. Dr. Zülfikar ARLIER

### **Owner:**

Prof. Dr. Mehmet Akif TOPÇUOĞLU  
On behalf of TURKISH CEREBROVASCULAR DISEASES SOCIETY  
Maltepe Mahallesi Gazi Mustafa Kemal Bulvarı Kismet Apt. No: 63/6/38 Çankaya, ANKARA, TURKEY  
Phone: +90530 0848560 www.bdhd.org.tr info@bdhd.org.tr  
All rights reserved by Turkish Cerebrovascular Diseases Society

**TÜRK BEYİN DAMAR HASTALIKLARI DERNEĞİ  
ULUSLARARASI 6. TÜRKİYE İNME AKADEMİSİ  
VE UYGULAMALI KURSLAR**

**6-9 EKİM 2022**

***ILICA OTEL VE KONGRE MERKEZİ***

***ÇEŞME/İZMİR***

**TURKISH CEREBROVASCULAR DISEASES  
SOCIETY**

**INTERNATIONAL 6<sup>th</sup> TURKISH STROKE  
ACADEMY AND PRACTICAL COURSES**

**6-9 OCTOBER 2022**

***ILICA HOTEL AND CONVENTION CENTER***

***ÇEŞME/İZMİR-TÜRKİYE***



# KURULLAR

## 6. TÜRKİYE İNME AKADEMİSİ EŞ BAŞKANLARI

Hadiye Şirin, Ege Üniversitesi, İzmir  
Vedat Ali Yürekli, Süleyman Demirel Üniversitesi, Isparta

## AKADEMİ DÜZENLEME KOMİTESİ

Alberto Maud, Texas Tech University Health Sciences Center, USA  
Atilla Özcan Özdemir, Osmangazi Üniversitesi, Eskişehir  
Bijen Nazlıel, Gazi Üniversitesi, Ankara  
Diana Aguirar De Sousa, Lisbon Central University Hospital Center, Portugal  
Dr. Edgar Samaniego, University of Iowa, USA  
Edip Mahmut Gürol, Harvard University, Massachusetts General Hospital, USA  
Fawaz Al-Mufti, New York Medical College, USA  
Gabrielle deVeber, University of Toronto, Canada  
George Ntaios, Thessaly University, Greece  
Gustavo Rodriguez, Texas Tech University Health Sciences Center, USA  
İpek Midi, Marmara Üniversitesi, İstanbul  
Kalyan Sajja, Life Hospital, Guntur, India  
Maher Saqqur, University of Alberta, Canada  
Mehmet Akif Topçuoğlu, Hacettepe Üniversitesi, Ankara  
Mouhammad Jumaa, Toledo University Medical Center, Ohio, USA  
Mustafa Gökçe, Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi, Kahramanmaraş  
Osman Samil Kozak, Abington Memorial Hospital, Pennsylvania, USA  
Silvina Tonarelli, Texas Tech University Health Sciences Center, USA  
Vladimir Hachinski, University of Western Ontario, Canada

## BİLDİRİ DEĞERLENDİRME KOMİTESİ

Atilla Özcan Özdemir, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Eskişehir  
Mehmet Akif Topçuoğlu, Hacettepe Üniversitesi, Ankara  
Hadiye Şirin, Ege Üniversitesi, İzmir  
Bijen Nazlıel, Gazi Üniversitesi, Ankara  
Mustafa Gökçe, Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi, Kahramanmaraş  
İpek Midi, Marmara Üniversitesi, İstanbul, Türkiye  
Vedat Ali Yürekli, Süleyman Demirel Üniversitesi, Isparta

## TÜRK BEYİN DAMAR HASTALIKLARI DERNEĞİ YÖNETİM KURULU

**Başkan** Atilla Özcan Özdemir, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Eskişehir  
**Başkan Yardımcısı** Mehmet Akif Topçuoğlu, Hacettepe Üniversitesi, Ankara  
**Genel Sekreter** Hadiye Şirin, Ege Üniversitesi, İzmir  
**Sayman** Bijen Nazlıel, Gazi Üniversitesi, Ankara  
**Üye** Mustafa Gökçe, Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi, Kahramanmaraş  
**Üye** İpek Midi, Marmara Üniversitesi, İstanbul  
**Üye** Vedat Ali Yürekli, Süleyman Demirel Üniversitesi, Isparta

# COMMITTEES

## PRESIDENTS of CONGRESS

Hadiye Şirin, Ege University, İzmir, Türkiye  
Vedat Ali Yürekli, Süleyman Demirel University, Isparta, Türkiye

## ORGANIZATION COMMITTEE

Alberto Maud, Texas Tech University Health Sciences Center, USA  
Atilla Özcan Özdemir, Eskişehir Osmangazi University, Eskişehir, Türkiye  
Bijen Nazlıel, Gazi University, Ankara, Türkiye  
Diana Aguirar De Sousa, Lisbon Central University Hospital Center, Portugal  
Dr. Edgar Samaniego, University of Iowa, USA  
Edip Mahmut Gürol, Harvard University, Massachusetts General Hospital, USA  
Fawaz Al-Mufti, New York Medical College, USA  
Gabrielle deVeber, University of Toronto, Canada  
George Ntaios, Thessaly University, Greece  
Gustavo Rodriguez, Texas Tech University Health Sciences Center, USA  
İpek Midi, Marmara University, İstanbul, Türkiye  
Kalyan Sajja, Life Hospital, Guntur, India  
Maher Saqqur, University of Alberta, Canada  
Mehmet Akif Topçuoğlu, Hacettepe University, Ankara, Türkiye  
Mouhammad Jumaa, Toledo University Medical Center, Ohio, USA  
Mustafa Gökçe, Kahramanmaraş Sütçü İmam University, Kahramanmaraş, Türkiye  
Osman Samil Kozak, Abington Memorial Hospital, Pennsylvania, USA  
Silvina Tonarelli, Texas Tech University Health Sciences Center, USA  
Vladimir Hachinski, University of Western Ontario, Canada

## ABSTRACT EVALUATION COMMITTEE

Atilla Özcan Özdemir, Eskişehir Osmangazi University, Eskişehir, Türkiye  
Mehmet Akif Topçuoğlu, Hacettepe University, Ankara, Türkiye  
Hadiye Şirin, Ege University, İzmir, Türkiye  
Bijen Nazlıel, Gazi University, Ankara, Türkiye  
Mustafa Gökçe, Kahramanmaraş Sütçü İmam University, Kahramanmaraş, Türkiye  
İpek Midi, Marmara University, İstanbul, Türkiye  
Vedat Ali Yürekli, Süleyman Demirel University, Isparta, Türkiye

## EXECUTIVE COMMITTEE

**President** Atilla Özcan Özdemir, Eskişehir Osmangazi University, Eskişehir, Türkiye  
**Vice President** Mehmet Akif Topçuoğlu, Hacettepe University, Ankara, Türkiye  
**General Secretary** Hadiye Şirin, Ege University, İzmir, Türkiye  
**Treasurer** Bijen Nazlıel, Gazi University, Ankara, Türkiye  
**Member** Mustafa Gökçe, Kahramanmaraş Sütçü İmam University, Kahramanmaraş, Türkiye  
**Member** İpek Midi, Marmara University, İstanbul, Türkiye  
**Member** Vedat Ali Yürekli, Süleyman Demirel University, Isparta, Türkiye

**TÜRK BEYİN DAMAR HASTALIKLARI DERGİSİ**  
**Ekim 2022 Cilt 28; Ek 1**  
**(Uluslararası 6. Türkiye İnme Akademisi ve Uygulamalı Kurslar Özel Sayısı)**  
**ISSN: 2146-9113**

**İÇİNDEKİLER**

BİLİMSEL PROGRAM	01
SÖZEL BİLDİRİLER	19
E-POSTER BİLDİRİLERİ	34

**TURKISH JOURNAL OF CEREBROVASCULAR DISEASES**  
**October 2022 Volume 28; Supplement 1**  
**(International 6<sup>th</sup> Turkish Stroke Academy and Practical Courses Special Issue)**  
**ISSN: 2146-9113**

**INDEX**

SCIENTIFIC PROGRAM	10
ORAL PRESENTATIONS	19
E-POSTER PRESENTATIONS	34

# **BİLİMSEL PROGRAM**

**SALONA**

**13.00-16.30 GİRİŞİMSEL NÖROLOJİ KURSU**

**Oturum Başkanları: Ayça Özkul, Vedat Ali Yürekli**

13.00-13.15 Semptomatik karotis stenozu: Stent mi endarterektomi mi?

**Elif Sarıönder Gençer**

13.15-13.30 Karotis stenozunda emboli koruması gerekir mi? Hangi stratejiler vardır?

**Kürşad Akpınar**

13.30-13.45 Karotis stenozunda kullanılan stent çeşitleri

**Utku Cenikli**

13.45-14.00 Karotis stenozu stentlemesi sırasında ve sonrasında gelişebilecek komplikasyonlar

**Vedat Ali Yürekli**

14.00-14.30 Tartışma

14.30-14.55 Ara

14.55-15.10 İntrakraniyal aterosklerotik hastalığında endovasküler tedavi

**Eşref Akıl**

15.10-15.25 İntrakraniyal ve karotis stentlemede antitrombotik tedavi

**Aysel Milanlıoğlu**

15.25-15.40 Subklavian arter ve proksimal vertebral arter stentlemesi

**Yusuf İnanç**

15.40-15.55 İskemik inmeye neden olan internal karotis arter diseksiyonlarında endovasküler profilaksi

**Murat Çabalar**

15.55-16.10 İntrakraniyal aterosklerotik hastalığında tedavide kılavulzar ne diyor?

**Alper Eren**

16.10-16.30 Tartışma

**16.30-17.00 Uydu Sempozyumu – Johnson&Johnson**

**Oturum Başkanları: Demet Funda Baş, Yusuf İnanç**

The quest for the total stroke solution

**Kyriakos Lobotesis**

**17:00-20:15 MENA-SINO Conjoint Meeting**

**Complications in acute stroke thrombectomy and neurocritical care**

**Oturum Başkanları: Zülfikar Arher, Semih Giray**

17.00-17.20 Perioperative anesthesia- blood pressure-antithrombotics

**Atilla Özcan Özdemir**

17.20-17.40 New territorial emboli-how to diagnose and treat?

**Demet Funda Baş**

- 17.40-18.00 How to treat rupture during thrombectomy?  
**Özcan Kocatürk**
- 18.00-18.20 How to diagnose and treat dissection during thrombectomy?  
**Erdem Gürkaş**
- 18.20-18.40 Post-thrombectomy neurocritical care  
**Semih Giray**
- 18.40-19.00 Early re-occlusions after or during thrombectomy  
**Ayça Özkul**
- 19.00-20.15 Case presentations for acute stroke thrombectomy complications: \*Each presentation 10 minutes  
**Nihat Şengeze, Muhammet Nur Ögün, Emrah Aykaç, Songül Şenadım, Anıl Tanburoğlu, Hasan Hüseyin Karadeli, Ahmet Şair**

### **SALON B**

#### **14.00 - 16.30 İNTRAVENÖZ TROMBOLİTİK TEDAVİ KURSU**

**Oturum Başkanları: Bijen Nazhel, İpek Midi**

- 14.00 - 14.20 Trombolitik tedavi- Hastane öncesi ve hastane dönemi: sistem organizasyonu-Temel ilkeler-klinik metrikler  
**Bijen Nazhel**
- 14.20 - 14.40 IV Tpa uygulama, endikasyon- kontraendikasyon  
**Nilüfer Yeşilot**
- 14.40 - 15.00 IV Tpa-trombektomi ilişkisi  
**İpek Midi**
- 15:00 - 15:10 Ara
- 15.10 - 15.30 Actilyse alternatifi tenekteplaz kullanımı  
**Özlem Aykaç**
- 15.30 - 15.50 Geç tromboliz uygulamaları. MR bazlı doku bazlı incelemeler ne diyor  
**Talip Asil**
- 15.50 - 16.10 IV tpa ve mekanik trombektomi sonrası hastaların inme ünitesi ve inme yoğun bakımda takibi , gelişen komplikasyonlar ve çözüm önerileri  
**Hesna Bektaş**
- 16.10 - 16.30 Tpa uygulamalarında zor vakalar  
**Kürşad Kutluk**

**7 EKİM 2022 / CUMA**

### **SALONA**

#### **09:00-12:30 NÖRONÜTRİSYON KURSU**

**Oturum Başkanları: Levent Güngör; Murat Arsava**

- 09:05-09:15 İnme ve Malnütrisyon - Epidemiyoloji, İnme Hastasında Malnütrisyon Tanısı  
**Bilgehan Acar**

09:15-09:25	İnme İle İlişkili Kas Kaybı <b>Özlem Kayım Yıldız</b>
09:25-09:35	Disfajik İnme- Sıklık ve Lezyon Lokalizasyonu <b>Recep Baydemir</b>
09:35-09:45	Yatak Başı Yutma Değerlendirmesi <b>Hale Batur Çağlayan</b>
09:45-09:55	İleri Yutma Değerlendirmesi - FEES <b>Murat Arsava</b>
09:55-10:05	İleri Yutma Değerlendirmesi - VFS <b>Nedim Ogun</b>
10:05-10:15	Enteral Erişim Yolları – NG, NJ, PEG, PEJ Nasıl Takılır? <b>Mehmet Uğur Çevik</b>
10:15-10:30	Sorular ve Tartışma
10:30-11:00	Ara
11:00-11:10	Enteral Nutrisyon Uygulamaları, Standart ve Yüksek Kalori Ürünler <b>Hasan Hüseyin Kozak</b>
11:10-11:20	Enteral Lifli Ürünler, Enteral Yüksek Proteinli Ürünler <b>Canan Togay Işııkay</b>
11:20-11:30	Özel Enteral Ürünler (Diyabet, Dekübit, Sarkopeni,...) <b>Ayşe Güler</b>
11:30-11:40	Enteral Tüpten İnme İlaçları Nasıl Verilir <b>Yüksel Kablan</b>
11:40-11:50	Enteral Nutrisyon Komplikasyon Yönetimi <b>Erdem Yaka</b>
11:50-12:00	Oral Suplemanlar ve Kıvam Artırıcılar <b>Arda Yılmaz</b>
12:00-12:10	TPN <b>Ezgi Sezer</b>
12:10-12:20	İnmeden Sonra Disfaji Rehabilitasyonu:Postürel Manevralar ve Egzersizler, <b>Levent Güngör</b>
12:20-12:30	Sorular ve Tartışma

### **SALON B**

09:00-12:45	<b>VASKÜLER NÖROSONOLOJİ KURSU</b> <b>Oturum Başkanı: M. Akif Topçuoğlu</b>
09:00-09:05	Açılış <b>Mehmet Akif Topçuoğlu</b>
9:05-9:45	Karotis ve vertebral renkli Doppler ultrasonografi <b>Dilek Necioğlu</b>



- 9:45-10:25 Transkranial Renkli ve standart Doppler  
**Ali Ünal**
- 10:25-10:45 PFO ve “bubble” test, Otoregülasyon ve “Breath Holding” testi  
**Mine Sorgun**
- 10:45-11:00 Tartışma
- 11:00-11:15 Ara
- 11:15-12:45 PRATİK ( A Grubu 10 kişi) Pratik (B grubu 10 kişi)**  
**Mehmet Akif Topçuoğlu Ali Ünal**  
**Mine Sorgun Dilek Necioğlu**
- Vasküler ve anatomik oryantasyon, Temel teknik ve problem çözme  
Temel karotis ve vertebral arter insonasyon teknikleri  
Transtemporal, transorbital ve transforaminal RDUS  
Bubble test ve Breath-holding testinde uygulama ve problem çözme

**12:30- 13:30 Öğle Yemeği**

**SALONA**

- 13.30-13.40 Açılış Oturumu**  
**Hadiye Şirin (6. Türkiye İnme Akademisi Kongresi Eş Başkanı)**  
**Atilla Özcan Özdemir (Türk Beyin Damar Hastalıkları Derneği Başkanı)**  
**Vedat Ali Yürekli (6. Türkiye İnme Akademisi Kongresi Eş Başkanı)**

**14.00-14.45 Uydu Sempozyumu**

**Oturum Başkanları: Hadiye Şirin, Levent Güngör**

The effect of maintaining continuity of nutritional therapy on recovery after discharge from intensive care unit  
**Arthur R.H. van Zanten**

**14:45-16.15 Konferans 1**

**Oturum Başkanları: Mehmet Akif Topçuoğlu, Vedat Ali Yürekli**

14.45 - 15.05 Are we ready to implement direct angio protocol? Current evidence

**Gustavo Rodriguez**

15.05-15.15 Tartışma

15.15 -15.35 Indications and techniques for venous stenting in patients with intracranial hypertension

**Alberto Maud**

15.35-15.45 Tartışma

15.45 - 16.05 Selection of intracranial atherosclerotic patients for secondary stroke endovascular prevention and tips and tricks for he intervention

**Kalyan Sajja**

16.05 - 16.15 Tartışma

16.15-16.30 Ara

**16.30 - 18.00 Konferans 2**

**Oturum Başkanları: Kürşad Kutluk, Ufuk Can**

16.30-16.50 Cerebral venous thrombosis-diagnosis and management

**Diana Aguiar de Sausa**

16.50-17.00 Tartışma

17.00-17.20 Post thrombectomy care

**Edgar Samaniego**

17.20-17.30 Tartışma

17.30- 17.50 New antithrombotics -Indications for stroke prevention

**Edip Mahmut Gürol**

17.50-18.00 Tartışma

**18.00-18.30 Uydu Sempozyumu**

**Oturum Başkanları: Ayça Özkul, Erdem Gürkaş**

SOFIA First : Maximizing efficiency in thrombectomy procedure

**John Thornton**

18.30-18.45 Ara

**18.45-19.30 Uydu Sempozyumu (Abbott)**

**Oturum Başkanları: Murat Arsava, Bijen Nazlıel**

Yoğun Bakım İnme Hastalarında Beslenme Durumunun ve Kas Kaybının Değerlendirilmesinin Kritik Önemi

**Levent Güngör**

**Murat Arsava**

**21.00- 21.56 SÖZEL BİLDİRİLER - 1**

**Oturum Başkanları: Birsen İnce, Zekeriya Alioğlu**

**21.00-21.05 SB- 01**

Akut iskemik inmede trombüs histopatolojisi ile görüntüleme özellikleri ve inme etiyojisi arasındaki ilişkinin belirlenmesi

**Derya Yöndem, Hadiye Şirin, Celal Çınar, Funda Yılmaz Barbet, Rasim Tunçel, Ayşe Güler**

21.05-21.08 Tartışma

**21.08 -21.13 SB- 02**

Ratlarda deneysel global serebral iskemi ve reperfüzyon modelinde cinnamon bark oil'in beyin dokularında antioksidan ve oksidan etkilerinin araştırılması

**Melike Aba, Yüksel Kablan, Onural Özhan, Elif Taşlıdere, Burhan Ateş, Nigar Vardı, Hakan Parlakpınar**

21.13-21.16 Tartışma

- 21.16-21.21 SB- 03**  
Akut iskemik inme hastalarında intravenöz trombolitik tedavi sonrası erken nörolojik kötüleşme risk faktörlerinin belirlenmesi  
**Yasemin Dinç, Rifat Özpar, Bahattin Hakyemez, Mustafa Bakar**
- 21.21-21.24 Tartışma
- 21.24-21.29 SB- 04**  
İntravenöz trombolitik tedavi verilen akut inme hastalarında, kollateral skor ve intrakranial kanama arasında ilişki  
**Shukur İmanov, Hadiye Şirin, Ayşe Güler, Celal Çınar**
- 21.29-21.32 Tartışma
- 21.32-21.37 SB- 05**  
İntravenöz tromboliz ve mekanik trombektomi sonrası hemorajik transformasyonu öngörmede inflamatuvar belirteçlerin rolü  
**Selma Akkaya Arı, Murat Mert Atmaca, Mehmet Fatih Özdağ**
- 21.37-21.40 Tartışma
- 21.40-21.45 SB- 06**  
Assessment of laboratory parameter in acute stroke patients underwent decompression surgery  
**İbrahim Acır, Hacı Ali Erdoğan, Mert Göbel, Gülhan Yıldırım, Vildan Yayla**
- 21.45-21.48 Tartışma
- 21.48-21.53 SB- 7**  
Akut tandem baziller arter oklüzyonunda mekanik trombektomi sonuçları  
**Baki Doğan, Fatma Ger Akarsu, Özlem Aykaç, Atilla Özcan Özdemir**
- 21.53-21.56 Tartışma

## **8 EKİM 2022 / CUMARTESİ**

### **SALONA**

**09:00-11:00 Konferans 3 / Conjoint with MENA-SINO**

**Oturum Başkanları: Atilla Özcan Özdemir, Erdem Gürkaş**

- 9.00-9.20 Tips and tricks in ADAPT technique  
**Mouhammad Jumaa**
- 9.20-9.30 Tartışma
- 9.30-9.50 Low NIHSS, intracranial acute occlusion-How would be the case selection?  
**Alberto Maud**
- 9.50-10.00 Tartışma
- 10.00-10.20 Large core infarct-How can I select patients for endovascular treatment?  
**Gustavo Rodriguez**
- 10.20-10.30 Tartışma
- 10.30-10.50 Neurocritical care in vasospasm  
**Fawaz Al-Mufti**

10.50-11.00 Tartışma

**11.00-11.30 Ara**

**11.30 - 13.00 Konferans 4**

**Oturum Başkanları: Birsen İnce, Ayça Özkul**

11.30-11.50 How to select patients with acute distal cerebral vessel occlusions for mechanical thrombectomy and technical challenges for the MT

**Mouhammad Jumaa**

11.50-12.00 Tartışma

12.00-12.20 SVIN MT-2020 and SILC Project

**Fawaz Al Mufti**

12.20-12.30 Tartışma

12.30-12.50 Neuroimaging markers of cerebral microangiopathies and their clinical relevance

**Edip Mahmut Gürol**

12.50-13.00 Tartışma

**13:00- 14:00 Öğle Yemeği**

**14:00-14:30 Uydu Sempozyumu – ST. JUDE- Abbott**

**Oturum Başkanları: Edip Mahmut Gürol, Mehmet Akif Topçuoğlu**

İskemik İnmeden Korunmada Sol Atriyal Apendiks Kapatılması: Gerçekten Gerekli mi ? Fantazi mi?

**Oktay Ergene**

**14.30 - 16.00 Konferans 5**

**Oturum Başkanları: Ali Akyol, Kürşad Kutluk**

14.30-14.50 Stroke organization in pediatric population

**Gabrielle DeVeber**

14.50-15.00 Tartışma

15.00-15.20 Radial Access in neurointervention

**Kalyan Sajja**

15.20-15.30 Tartışma

15.30-15.50 Middle meningeal artery embolization in chronic subdural hematomas

**Osman Şamil Kozak**

15.50-16.00 Tartışma

**16.00-16.30 Ara**

## 16.30 - 18.30 Konferans 6

**Oturum Başkanları: Nevzat Uzuner, Canan Togay Işıkay**

16.30-16.50 Stroke organization in pediatric population

**Gabrielle DeVeber**

16.50-17.00 Tartışma

17.00-17.20 Post stroke depression and agitation: How to diagnose and treat?

**Silvina Tonarelli**

17.20-17.30 Tartışma

17.30-17.50 Challenges in Mechanical Thrombectomy

**Osman Samil Kozak**

17.50-18.00 Tartışma

18.00-18.20 COVID 19 or vaccine induced cerebral venous thrombosis

**Diana Aguiar de Sausa**

18.20-18.30 Tartışma

## 18.30-19.00 Konferans 7

**Oturum Başkanları: Atilla Özcan Özdemir, Mehmet Akif Topçuoğlu**

18.30-18.50 Ambibarc brain: pathophysiological and clinical implications

**Vladimir Hachinski**

18.50-19.00 Tartışma

## 19.00-19.56 SÖZEL BİLDİRİLER - 2

**Oturum Başkanları: Mustafa Bakar, Hadiye Şirin**

### 19.00-19.05 SB- 08

İntraserebral kanamalarda hematoma genişlemesi ve ödem gelişiminin tahmininde kantitatif hematoma dansite ve şekil değerlendirilmesinin rolü

**Ezgi Yılmaz, Doğan Dinç Öge, Mehmet Akif Topçuoğlu, Ethem Murat Arsava**

19.05-19.08 Tartışma

### 19.08-19.13 SB- 09

Can prognosis be predicted according to cerebellar ischemic lesion localization?

**Taylan Altıparmak, Bijen Nazlıel, Hale Zeynep Batur Çağlayan, Nil Tokgöz**

19.13-19.16 Tartışma

### 19.16-19.21 SB- 10

İnme hastalarında üst ekstremita motor fonksiyonunun geri kazanımında robotik rehabilitasyon ve konvansiyonel tekniklerin etkinliğinin kıyaslanması

**Elif Korkut, Eda Çoban, Nilüfer Kale İçen, Emre Şenocak, Aysel Yıldız Özer, Adem Aktürk**

19.21-19.24 Tartışma

### 19.24-19.29 SB- 11

İlk iki yıl içerisindeki inme tekrarı için risk faktörleri ve cinsiyet-ilişkili farklılıklar

**Beria Nur Ertuğrul, Beyza Nur Çetin, Cem Direybatogulları, Bülent Güven, Huriye Hayat Güven**

19.29-19.32	Tartışma
<b>19.32-19.37</b>	<b>SB- 12</b>
	Akut inme hastalarında malnütrisyon ve günlük yaşam aktivitelerinin değerlendirilmesi
	<b><u>Demet Yıldız, Nilüfer Büyükkoyuncu Pekel, Büşra Yeşil, Deniz Sığırlı</u></b>
19.37-19.40	Tartışma
<b>19.40-19.45</b>	<b>SB- 13</b>
	İskemik inmede sol atriyum çap ölçümünün inme şiddeti ve rekürrens ile ilişkisi: inme merkezimizin deneyimi
	<b><u>Mina Üzülmöz Yıldız, Serap Ruken Teker, Işıl Yazıcı Gençdal, Hayrünisa Dilek Ataklı, Aysu Şen, Aysun Soysal</u></b>
19.45-19.48	Tartışma
<b>19.48-19.53</b>	<b>S- 14</b>
	Kriptojenik inme hastalarında patent foramen ovale yönetimi: gerçek yaşam veri derlemesi
	<b><u>Kadriye Güleda Keskin, Işıl Kalyoncu Aslan, Leyla Ramazanoğlu, Ceren Erkalaycı, Eren Gözke</u></b>
19.53-19.56	Tartışma

## 9 EKİM 2022 / PAZAR

### 09.00-11.00 Konferans 8 : Özel Durumlar

#### Oturum Başkanları: Vesile Öztürk, Babür Dora

9.00 - 9.20	İnmeye bağlı afazide yeni gelişmeler
	<b>İlknur Maviş</b>
9.20-9.30	Tartışma
9.30-9.50	İnme vakalarında yutkunma değerlendirme ve rehabilitasyon-son gelişmeler
	<b>Eren Balo</b>
9.50-10.00	Tartışma
10.00-10.20	Update on Embolic strokes of undetermined source". ( Virtual )
	<b>George Ntaios</b>
10.20-10.30	Tartışma
10.30-10.50	Chronic ICA occlusion: Is there any treatment strategy?
	<b>Edgar Samaniego</b>
10.50-11.00	Tartışma
11.10-11.30	Telemedicine in stroke and mobile stroke unit
	<b>Maher Saqqur</b>
11:30-11:40	Tartışma

### 11.40-12.10 Akılcı İlaç Oturumu

#### Oturum Başkanı: Atilla Özcan Özdemir

11.40-12.00	İskemik inmede antiplatelet tedavi
	<b>Vesile Öztürk</b>
12.00-12.10	Tartışma
<b>12:10-12:30</b>	<b>Kapanış Oturumu</b>

# **SCIENTIFIC PROGRAM**

**HALLA**

**13.00-16.30 INTERVENTIONAL NEUROLOGY COURSE**

**Moderators: Ayça Özkul, Vedat Ali Yürekli**

- 13.00-13.15 Symptomatic carotid stenosis: Stent or endarterectomy?  
**Elif Sariönder Gençer**
- 13.15-13.30 Is embolism protection required in carotid stenosis? What strategies are there?  
**Kürşad Akpınar**
- 13.30-13.45 Types of stents used in carotid stenosis  
**Utku Cenikli**
- 13.45-14.00 Complications that may develop during and after stenting for carotid stenosis  
**Vedat Ali Yürekli**
- 14.00-14.30 Discussion
- 14.30-14.55 Coffee Vreak
- 14.55-15.10 Endovascular therapy in intracranial atherosclerotic disease  
**Eşref Akıl**
- 15.10-15.25 Antithrombotic therapy in intracranial and carotid stenting  
**Aysel Milanlıoğlu**
- 15.25-15.40 Subclavian artery and proximal vertebral artery stenting  
**Yusuf İnanç**
- 15.40-15.55 Endovascular prophylaxis in internal carotid artery dissections causing ischemic stroke  
**Murat Çabalar**
- 15.55-16.10 What does the guideline say in the treatment of intracranial atherosclerotic disease?  
**Alper Eren**
- 16.10-16.30 Discussion

**16.30-17.00 Satellite Sympoisum - Johnson&Johnson**

**Moderators: Demet Funda Baş, Yusuf İnanç**

The quest for the total stroke solution

**Kyriakos Lobotesis**

**17:00-20:15 MENA-SINO Conjoint Meeting**

Complications in acute stroke thrombectomy and neurocritical care

**Moderators: Zülfikar Arlier, Semih Giray**

- 17.00-17.20 Perioperative anesthesia- blood pressure-antithrombotics  
**Atilla Özcan Özdemir**
- 17.20-17.40 New territorial emboli-how to diagnose and treat?  
**Demet Funda Baş**
- 17.40-18.00 How to treat rupture during thrombectomy?  
**Özcan Kocatürk**



- 18.00-18.20 How to diagnose and treat dissection during thrombectomy?  
**Erdem Gürkaş**
- 18.20-18.40 Post -thrombectomy neurocritical care  
**Semih Giray**
- 18.40-19.00 Early re-occlusions after or during thrombectomy  
**Ayça Özkul**
- 19.00-20.15 Case presentations for acute stroke thrombectomy complications: \*Each presentation 10 minutes  
**Nihat Şengeze, Muhammet Nur Ögün, Emrah Aykaç, Songül Şenadım, Anıl Tanburoğlu, Hasan Hüseyin Karadeli, Ahmet Şair**

### **HALL B**

14.00 - 16.30 INTRAVENOUS THROMBOLYTIC THERAPY COURSE

**Moderators: Bijen Nazlıel, İpek Midi**

- 14.00 - 14.20 Thrombolytic therapy- Prehospital and hospital period: system organization-Basic principles-clinical metrics  
**Bijen Nazlıel**
- 14.20 - 14.40 IV-tPA application, indication - contraindication  
**Nilüfer Yeşilot**
- 14.40 - 15.00 IV-tPA-thrombectomy relationship  
**İpek Midi**
- 15:00 - 15:10 Coffee Break
- 15.10 - 15.30 Use of Actilyse alternative tenecteplase  
**Özlem Aykaç**
- 15.30 - 15.50 Delayed thrombolysis applications. What do MRI-based tissue-based examinations say?  
**Talip Asil**
- 15.50 - 16.10 Follow-up of patients in the stroke unit and stroke intensive care unit after IV-tPA and mechanical thrombectomy, complications and solutions  
**Hesna Bektaş**
- 16.10 - 16.30 Difficult cases in tPA applications  
**Kürşad Kutluk**

**7 OCTOBER 2022 / FRIDAY**

### **HALL A**

**09:00-12:30 NEURONUTRITION COURSE**

**Moderators: Levent Güngör; Murat Arsava**

- 09:05-09:15 Stroke and Malnutrition - Epidemiology, Diagnosis of Malnutrition in the Stroke Patient  
**Bilgehan Acar**
- 09:15-09:25 Stroke-Related Muscle Loss  
**Özlem Kayım Yıldız**
- 09:25-09:35 Dysphagic Stroke - Frequency and Lesion Localization  
**Recep Baydemir**
- 09:35-09:45 Bedside Ingestion Evaluation  
**Hale Batur Çağlayan**

- 09:45-09:55 Advanced Swallowing Assessment - FEES  
**Murat Arsava**
- 09:55-10:05 Advanced Swallowing Assessment - VFS  
**Nedim Ogun**
- 10:05-10:15 Enteral Access Routes – How to Insert NG, NJ, PEG, PEJ?  
**Mehmet Uğur Çevik**
- 10:15-10:30 Questions and Discussion
- 10:30-11:00 Coffee Break
- 11:00-11:10 Enteral Nutrition Applications, Standard and High Calorie Product  
**Hasan Hüseyin Kozak**
- 11:10-11:20 Enteral Fiber Products, Enteral High Protein Products  
**Canan Togay Işıkkay**
- 11:20-11:30 Special Enteral Products (Diabetes, Decubitus, Sarcopenia...)  
**Ayşe Güler**
- 11:30-11:40 How to Give Stroke Medication Through Enteral Tube  
**Yüksel Kablan**
- 11:40-11:50 Enteral Nutrition Complication Management  
**Erdem Yaka**
- 11:50-12:00 Oral Supplements and Thickeners  
**Arda Yılmaz**
- 12:00-12:10 TPN  
**Ezgi Sezer**
- 12:10-12:20 Dysphagia Rehabilitation After Stroke: Postural Maneuvers and Exercises  
**Levent Güngör**
- 12:20-12:30 Questions and Discussion

### **HALL B**

#### **09:00-12:45 VASCULAR NEUROSONOLOGY COURSE**

**Moderator: M. Akif Topçuoğlu**

- 09:00-09:05 Opening  
**Mehmet Akif Topçuoğlu**
- 9:05-9:45 Carotid and vertebral color Doppler ultrasonography  
**Dilek Necioğlu**
- 9:45-10:25 Transcranial Color and standard Doppler  
**Ali Ünal**
- 10:25-10:45 PFO and “bubble” test, Autoregulation and “Breath Holding” test  
**Mine Sorgun**
- 10:45-11:00 Discussion
- 11:00-11:15 Coffee Break

<b>11:15-12:45</b>	<b>PRACTICAL ( Group A 10 people)</b>	<b>PRACTICAL ( Group B 10 people)</b>
	<b>Mehmet Akif Topçuoğlu</b>	<b>Ali Ünal</b>
	<b>Mine Sorgun</b>	<b>Dilek Necioğlu</b>
	Vascular and anatomical orientation, Basic technique and problem solving	
	Basic carotid and vertebral artery insonation techniques	
	Transtemporal, transorbital and transforaminal RDUS	
	Practice and problem solving in Bubble test and Breath-holding test	

12:30- 13:30 Lunch

**HALL A**

<b>13.30-13.40</b>	<b>Opening Session</b>
	<b>Hadiye Şirin</b>
	<b>(International 6th Turkish Stroke Academy and Practical Courses Congress Co-President)</b>
	<b>Atilla Özcan Özdemir</b>
	<b>(President of Turkish Cerebrovascular Diseases Association)</b>
	<b>Vedat Ali Yürekli</b>
	<b>(International 6th Turkish Stroke Academy and Practical Courses Congress Co-President)</b>

**14.00-14.45** **Satellite Symposium ( Nutricia )**

**Moderators: Hadiye Şirin, Levent Güngör**

The Effect of Maintaining Continuity of Nutritional Therapy on Recovery After Discharge from Intensive Care Unit  
**Arthur R.H. van Zanten**

**14:45-16.15** **Conference 1**

**Moderators: Mehmet Akif Topçuoğlu, Vedat Ali Yürekli**

14.45 - 15.05 Are we ready to implement direct angio protocol? Current evidence

**Gustavo Rodriguez**

15.05-15.15 Discussion

15.15 -15.35 Indications and techniques for venous stenting in patients with intracranial hypertension

**Alberto Maud**

15.35-15.45 Discussion

15.45 - 16.05 Selection of intracranial atherosclerotic patients for secondary stroke endovascular prevention and tips and tricks for the intervention

**Kalyan Sajja**

16.05 - 16.15 Discussion

16.15-16.30 Coffee Break

## **16.30 - 18.00 Conference 2**

**Moderators: Kürşad Kutluk, Ufuk Can**

16.30-16.50 Cerebral venous thrombosis-diagnosis and management

**Diana Aguiar de Sausa**

16.50-17.00 Discussion

17.00-17.20 Post thrombectomy care

**Edgar Samaniego**

17.20-17.30 Discussion

17.30- 17.50 New antithrombotics -Indications for stroke prevention

**Edip Mahmut Gürol**

17.50-18.00 Discussion

## **18.00-18.30 Satellite Symposium ( Microvention )**

**Moderators: Ayça Özkul, Erdem Gürkaş**

SOFIA First : Maximizing efficiency in thrombectomy procedure

**John Thornton**

18.30-18.45 Coffee Break

## **18.45-19.30 Satellite Symposium ( Abbott)**

**Moderators: Murat Arsava, Bijen Nazlıel**

The Critical Importance of Evaluation of Nutritional Status and Muscle Loss in Intensive Care Stroke Patients

**Levent Güngör**

**Murat Arsava**

## **21.00- 21.56 ORAL PRESENTATIONS - 1**

**Moderators: Birsen İnce, İpek Midi**

**21.00-21.05 OP- 01**

Determining the relationship between thrombus histopathology and imaging features and stroke etiology in acute ischemic stroke

**Derya Yöndem, Hadiye Şirin, Celal Çınar, Funda Yılmaz Barbet, Rasim Tunçel, Ayşe Güler**

21.05-21.08 Discussion

**21.08 -21.13 OP- 02**

Investigation of antioxidant and oxidant effects of cinnamon bark oil on brain tissues in experimental global cerebral ischemia and reperfusion model in rats.

**Melike Aba, Yüksel Kablan, Onural Özhan, Elif Taşlıdere, Burhan Ateş, Nigar Vardı, Hakan Parlakpınar**

21.13-21.16 Discussion

**21.16-21.21 OP- 03**

Identification of risk factors for early neurological deterioration after intravenous thrombolytic therapy in patients with acute ischemic stroke.

**Yasemin Dinç, Rifat Özpar, Bahattin Hakyemez, Mustafa Bakar**

- 21.21-21.24 Discussion
- 21.24-21.29 OP- 04**  
Relationship between collateral score and intracranial hemorrhage in acute stroke patients given intravenous thrombolytic therapy.  
**Shukur Imanov, Hadiye Şirin, Ayşe Güler, Celal Çınar**
- 21.29-21.32 Discussion
- 21.32-21.37 OP- 05**  
The role of inflammatory markers in predicting hemorrhagic transformation after intravenous thrombolysis and mechanical thrombectomy  
**Selma Akkaya Arı, Murat Mert Atmaca, Mehmet Fatih Özdağ**
- 21.37-21.40 Discussion
- 21.40-21.45 OP- 06**  
Assessment of laboratory parameter in acute stroke patients underwent decompression surgery  
**İbrahim Acır, Hacı Ali Erdoğan, Mert Göbel, Gülhan Yıldırım, Vildan Yayla**
- 21.45-21.48 Discussion
- 21.48-21.53 OP- 7**  
Mechanical thrombectomy results in acute tandem basilar artery occlusion  
**Baki Doğan, Fatma Ger Akarsu, Özlem Aykaç, Atilla Özcan Özdemir**
- 21.53-21.56 Discussion

## **8 OCTOBER 2022 / SATURDAY**

### **HALLA**

#### **09:00-11:00 Conference 3 / Conjoint with MENA-SINO**

**Moderators: Atilla Özcan Özdemir, Erdem Gürkaş**

- 9.00-9.20 Tips and tricks in ADAPT technique  
**Mouhammad Jumaa**
- 9.20-9.30 Discussion
- 9.30-9.50 Low NIHSS, intracranial acute occlusion-How would be the case selection?  
**Alberto Maud**
- 9.50-10.00 Discussion
- 10.00-10.20 Large core infarct-How can I select patients for endovascular treatment?  
**Gustavo Rodriguez**
- 10.20-10.30 Discussion
- 10.30-10.50 Neurocritical care in vasospasm  
**Fawaz Al-Mufti**
- 10.50-11.00 Discussion
- 11.00-11.30 Coffee Break

#### **11.30 - 13.00 Conference 4**

**Moderators: Birsen İnce, Ayça Özkul**

11.30-11.50 How to select patients with acute distal cerebral vessel occlusions for mechanical thrombectomy and technical challenges for the MT

**Mouhammad Jumaa**

11.50-12.00 Discussion

12.00-12.20 SVIN MT-2020 and SILC Project

**Fawaz Al Mufti**

12.20-12.30 Discussion

12.30-12.50 Neuroimaging markers of cerebral microangiopathies and their clinical relevance

**Edip Mahmut Gürol**

12.50-13.00 Discussion

13:00- 14:00 Lunch

#### **14:00-14:30 Satellite Symposium ( ST. JUDE- Abbott )**

**Moderators: Edip Mahmut Gürol, Mehmet Akif Topçuoğlu**

Left Atrial Appendix Closure for Prevention of Ischemic Stroke: Is It Really Necessary? Is it fantasy?

**Oktay Ergene**

#### **14.30 - 16.00 Conference 5**

**Oturum Başkanları: Ali Akyol, Kürşad Kutluk**

14.30-14.50 Stroke organization in pediatric population

**Gabrielle DeVeber**

14.50-15.00 Discussion

15.00-15.20 Radial Access in neurointervention

**Kalyan Sajja**

15.20-15.30 Discussion

15.30-15.50 Middle meningeal artery embolization in chronic subdural hematomas

**Osman Samil Kozak**

15.50-16.00 Discussion

16.00-16.30 Coffee Break

#### **16.30 - 18.30 Conference 6**

**Moderators: Nevzat Uzuner, Canan Togay Işıkkay**

16.30-16.50 Stroke organization in pediatric population

**Gabrielle DeVeber**

16.50-17.00 Discussion

17.00-17.20 Post stroke depression and agitation: How to diagnose and treat?

**Silvina Tonarelli**

- 17.20-17.30 Discussion
- 17.30-17.50 Challenges in Mechanical Thrombectomy  
**Osman Samil Kozak**
- 17.50-18.00 Discussion
- 18.00-18.20 COVID 19 or vaccine induced cerebral venous thrombosis  
**Diana Aguiar de Sausa**
- 18.20-18.30 Discussion
- 18.30-19.00 Conference 7**
- Moderators: Atilla Özcan Özdemir, Mehmet Akif Topçuoğlu**
- 18.30-18.50 Ambibarc brain: pathophysiological and clinical implications  
**Vladimir Hachinski**
- 18.50-19.00 Discussion
- 19.00-19.56 ORAL PRESENTATIONS - 2**
- Moderators: Mustafa Bakar, Hadiye Şirin**
- 19.00-19.05 OP- 08**
- The role of quantitative hematoma density and shape assessment in the prediction of hematoma enlargement and edema development in intracerebral hemorrhages.  
**Ezgi Yılmaz, Doğan Dinç Öge, Mehmet Akif Topçuoğlu, Ethem Murat Arsava**
- 19.05-19.08 Discussion
- 19.08-19.13 OP- 09**
- Can prognosis be predicted according to cerebellar ischemic lesion localization?  
**Taylan Altıparmak, Bijen Nazlıel, Hale Zeynep Batur Çağlayan, Nil Tokgöz**
- 19.13-19.16 Discussion
- 19.16-19.21 OP- 10**
- Comparison of the effectiveness of robotic rehabilitation and conventional techniques in recovery of upper extremity motor function in stroke patients  
**Elif Korkut, Eda Çoban, Nilüfer Kale İçen, Emre Şenocak, Aysel Yıldız Özer, Adem Aktürk**
- 19.21-19.24 Discussion
- 19.24-19.29 OP- 11**
- Risk factors and gender-related differences for stroke recurrence in the first two years  
**Beria Nur Ertuğrul, Beyza Nur Çetin, Cem Direybatogulları, Bülent Güven, Huriye Hayat Güven**
- 19.29-19.32 Discussion
- 19.32-19.37 OP- 12**
- Evaluation of malnutrition and activities of daily living in acute stroke patients  
**Demet Yıldız, Nilüfer Büyükkoyuncu Pekel, Büşra Yeşil, Deniz Sığırlı**
- 19.37-19.40 Discussion
- 19.40-19.45 OP- 13**
- Relationship between left atrial diameter size and stroke severity and recurrence in ischemic stroke: the experience of our stroke center  
**Mina Üzülmez Yıldız, Serap Ruken Teker, Işıl Yazıcı Gençdal, Hayrünisa Dilek Ataklı, Aysu Şen, Aysun Soysal**
- 19.45-19.48 Discussion

**19.48-19.53 OP- 14**

Patent foramen ovale management in cryptogenic stroke patients: real-life data review

**Kadriye Güleda Keskin, Işıl Kalyoncu Aslan, Leyla Ramazanoğlu, Ceren Erkalaycı, Eren Gözke**

19.53-19.56 Discussion

**9 OCTOBER 2022 / SUNDAY**

**09.00-11.00 Conference 8: Special Circumstances**

**Moderators: Vesile Öztürk, Babür Dora**

9.00 - 9.20 New developments in stroke-related aphasia

**İlknur Maviş**

9.20-9.30 Discussion

9.30-9.50 Evaluation and rehabilitation of swallowing in stroke patients-recent developments

**Eren Balo**

9.50-10.00 Discussion

10.00-10.20 Update on Embolic strokes of undetermined source

**George Ntaios**

10.20-10.30 Discussion

10.30-10.50 Chronic ICA occlusion: Is there any treatment strategy?

**Edgar Samaniego**

10.50-11.00 Discussion

11.10-11.30 Telemedicine in stroke and mobile stroke unit

**Maher Saqqur**

11:30-11:40 Discussion

**11.40-12.10 Rational Drug Use Session**

**Moderator: Atilla Özcan Özdemir**

11.40-12.00 Antiplatelet therapy in ischemic stroke

**Vesile Öztürk**

12.00-12.10 Discussion

**12:10-12:30 Closing Session**



**SÖZEL BİLDİRİLER**

**ORAL PRESENTATIONS**

## AKUT İSKEMİK İNMEDE TROMBÜS HİSTOPATOLOJİSİ İLE GÖRÜNTÜLEME ÖZELLİKLERİ VE İNME ETİYOLOJİSİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN BELİRLENMESİ

Derya Yöndem<sup>1</sup>, Hadiye Şirin<sup>1</sup>, Celal Çınar<sup>2</sup>, Funda Yılmaz Barbet<sup>3</sup>, Rasim Tunçel<sup>1</sup>, Ayşe Güler<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İzmir, <sup>2</sup> Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir, <sup>3</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, İzmir

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Akut iskemik inme hastalarında mekanik trombektomi işlemi trombüs patolojisinin değerlendirilmesine olanak sağlamıştır. Bu pıhtıların büyük bir kısmının 4 ana bileşenden oluştuğu görülmüştür; eritrositler, lökositler ve fibrin/trombosit kümelenmeleri. Bu bileşenlerin nispeten yoğunlukları pıhtılar arasında heterojeniteye sebep olmaktadır. Yapılan çalışmalarda bu pıhtı bileşimindeki farklılıklar inme etiyojisi ve mekanik trombektomi (MT) tedavi sonuçları ile ilişkilendirilmiştir. Son yıllarda trombüsün görüntüleme özelliklerinin değerlendirilmesi yoluyla, trombüsün histolojik bileşimini tahmin etmeye yönelik çalışmalar yapılmıştır. Mekanik trombektomi uygulanmış hastalarda pıhtıya ait görüntüleme özelliklerinin ve pıhtının histopatolojik özelliklerinin tanımlanması inme etiyojisi ve ideal tedavi stratejileri hakkında fikir verebilir. Bu çalışmada pıhtının histopatolojik bileşimi ile tanısal görüntüleme özellikleri ve olası inme etiyojisi arasındaki ilişkinin araştırılması amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Çalışmaya Ege Üniversitesi Hastanesi'ne Ocak 2020- Ocak 2021 yılları arasında akut iskemik inme ile başvuran ve mekanik trombektomi tedavisi sonrası trombüslerin histolojik incelemeleri yapılabilen 44 hasta dahil edildi. İskemik inmenin etiyojik sınıflaması TOAST (Akut İnme Tedavisinde Org 10172 Çalışması) kriterlerine göre yapıldı. Trombüslerin histolojik analizi hematoksilen eozin boyası kullanılarak uzman bir nöropatolog tarafından değerlendirildi. İçerikteki komponentlerin rölatif yüzdesine göre trombüsler fibrin/trombositten zengin (F/T-zengin), eritrositten zengin (ERT- zengin) veya mikst tip olarak sınıflandırıldı. Uzman bir nöroradyolog tarafından görüntülemeler üzerinden trombüslerin dansitesi ve trombüs kontrast geçirgenliği ölçümleri yapıldı. Hiperdens arter bulgusu (HAS) varlığı araştırıldı. Trombüsün geçirgenliği doğrudan ölçülemediği için geçirgenliğin bir temsilcisi olarak trombüs atenuasyon indeksi (TAİ) kullanıldı. TAİ $\geq$ 10 HU olan pıhtılar geçirgen pıhtı, TAİ<10 HU olan pıhtılar ise geçirimsiz pıhtılar olarak tanımlandı. Mekanik trombektomi işlemine ait zaman parametreleri, rekanalizasyon düzeyleri ve komplikasyonlar değerlendirildi.

**BULGULAR:** Literatürle benzer şekilde HAS varlığının ve yüksek dansite değerlerinin eritrositten zengin trombüs tipi ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Trombüsün pre-kontrast dansite değeri ile eritrosit yüzdesi arasında zayıf düzeyde pozitif korelasyon bulunurken, post-kontrast dansite değeri ile eritrosit yüzdesi arasında orta

düzeyde pozitif korelasyon olduğu görüldü. Ancak TAİ değerleri ile trombüsün komponentleri arasında anlamlı bir korelasyon saptanmadı. Eritrositten zengin trombüslerin TAİ değeri, F/T'ten zengin trombüslerin TAİ değerinden daha yüksekti. Ancak istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı. Bunun yanında geçirgen pıhtıların (TAİ $\geq$ 10) geçirimsiz pıhtılara (TAİ<10) kıyasla eritrosit bileşen oranlarının anlamlı düzeyde daha yüksek, fibrin/trombosit bileşen oranlarının anlamlı düzeyde daha düşük olduğu saptandı. Büyük arter aterosklerozundan (BAA) kaynaklı trombüslerin daha yüksek TAİ değerlerine sahip olduğu gözlenirse de etiyojisi ile TAİ arasında anlamlı bir ilişki ortaya konamamıştır. Literatürü destekler şekilde büyük arter aterosklerozu kaynaklı trombüslerin kardiyembolik trombüslere kıyasla daha yüksek eritrosit bileşeni içerdiği gözlenirse de etiyojik gruplar arasında trombüs tipleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gösterilememiştir. Literatürle benzer şekilde kardiyembolik inmelerin, BAA kaynaklı inmelere göre anlamlı düzeyde daha yüksek miktarda lökosit içeriğine sahip olduğu görüldü.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmamız küçük bir örneklem grubuna sahip olmasına rağmen bulgularımız literatürü destekler şekilde pıhtı histolojisinin etiyojisi ve görüntüleme özellikleri ile ilişkisini destekler bazı sonuçlara ulaşmıştır. Eritrositten zengin trombüsün yüksek dansite ve HAS varlığı ile ilişkili olduğu gözlenmiştir. Yine trombüsün lökosit içeriğinin kardiyak kökenli inmeler ile ilişkili olduğu görülmüştür. Trombüs geçirgenliğinin histoloji ile ilişkisi henüz literatürde netlik kazanmamış çelişkili sonuçlarla kuşatılmıştır. Bizim çalışmamızda da istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanamamıştır. Ancak çalışmamızın sonuçlarından elde edilen eritrositten zengin trombüslerin daha yüksek geçirgenlik düzeylerine sahip olduğu, büyük arter aterosklerozundan kaynaklı inmelerin daha yüksek eritrosit içeriklerine sahip olduğu ve büyük arter aterosklerozundan kaynaklı trombüslerin daha yüksek geçirgenlik değerlerine sahip olduğu sonuçları birlikte değerlendirildiğinde dolaylı olarak trombüs geçirgenliğinin eritrosit içeriği ile korelasyon gösterdiği öngörülebilir. Trombüsün radyolojik ve patolojik özelliklerinin ileri karakterizasyonu yapılabilirse inmenin etiyojisi ve ideal tedavi stratejileri hakkında fikir verebilir. Ayrıca tekrarlayan inmelerin büyük bir kısmını oluşturan nedeni belirlenemeyen inme hastalarında trombüs histolojisi ve görüntüleme özellikleri kullanılarak altta yatan etiyojisi tahmin etmede kullanılabilir.

**Anahtar Kelimeler:** İskemik inme, mekanik trombektomi, trombüs histopatolojisi, trombüs geçirgenliği, inme etiyojisi.

## RATLARDA DENEYSEL GLOBAL SEREBRAL İSKEMİ VE REPERFÜZYON MODELİNDE CİNNAMON BARK ÖL'İN BEYİN DOKULARINDA ANTIÖKSİDAN VE OKSİDAN ETKİLERİNİN ARAŞTIRILMASI

Melike Aba<sup>1</sup>, Yüksel Kablan<sup>2</sup>, Onural Özhan<sup>3</sup>, Elif Taşlıdere<sup>4</sup>, Burhan Ateş<sup>5</sup>, Nigar Vardı<sup>4</sup>, Hakan Parlakpınar<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Mehmet Akif İnan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Şanlıurfa, <sup>2</sup>İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Malatya, <sup>3</sup>İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Farmakoloji Anabilim Dalı, Malatya, <sup>4</sup>İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Histoloji ve Embriyoloji Anabilim Dalı, Malatya, <sup>5</sup>İnönü Üniversitesi Fen Edebiyat Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Malatya

**GİRİŞ VE AMAÇ:** İnmede iskemik hasardan kurtarmak için her ne kadar beyine yeniden kan akımı ve doku reperfüzyonunun sağlanması kaçınılmaz temel tedavi hedefi olsa da belli bir süre iskemide kalmış beyin dokusunda reperfüzyonun kendisi ve reperfüzyon sonrası hızla artan oksijen düzeyleri bir dizi reaksiyonla beyin dokusuna fonksiyonel, mikroskopik ve bazen makroskopik hasar verebilmektedir. Bu hasar, iskemiye bağlı oluşan hasara eklenir ve iskemi/reperfüzyon (I/R) hasarı olarak adlandırılır. Tarçın insanlık tarihinin bilinen en eski baharatlarından biri olup tarih boyunca tıbbın pek çok alanında tedavi amaçlı kullanılmıştır. İskemi veya I/R hasarı oluşturulmuş farklı deneysel modellerle yapılan çalışmalarda tarçın (Cinnamomum verum) kabuğunda bulunan ve bir esansiyel yağ olan Cinnamon Bark Oil'in (CBO) majör bileşiği olan sinemaldehit ve tarçının içeriğindeki diğer bileşiklerin, iskemi nöropatogenezinde rol oynayan glutamat eksitotokisitesini azaltıcı, oksidatif strese karşı anti-oksidan, anti-inflamatuar özellikleri olduğu, iskemik dokuda apoptozdan koruyucu ve nöroprotektif etki gösterdiği literatürdeki oldukça az sayıdaki çalışmada gösterilmiştir. Bu çalışmada global serebral I/R hasarı oluşturulmuş rat modelinde CBO'nun proflaktik ve iskemi sonrası uygulanmasının biyokimyasal ve histopatolojik olası anti-oksidan/oksidan, anti-inflamatuar ve apoptoz üzerindeki etkilerinin incelenmesi amaçlandı.

**YÖNTEM:** Çalışmaya denek olarak 44 adet Wistar albino cinsi dişi rat dahil edildi. Serebral I/R modeli oluşturmak için iki yanlı karotis kommunis arterler 15 dakika klemplenerek iskemi oluşturuldu ve sonra açılarak reperfüzyon sağlandı. Ratlarda 72 saat reperfüzyon sağlandıktan sonra sakrifikasyon işlemi uygulandı. Ratlara CBO 100 mg/kg/gün dozunda enteral yol ile verildi. Ratlar, SHAM gurubunda 8, diğer gruplarda 12 rat olacak şekilde basit randomize ve çift kör yöntemle dört gruba ayrıldı. Grup I'deki (SHAM) ratlara sadece orta hat servikal insizyonu yapıp başka hiçbir işlem yapılmadan 1, 24, 48 ve 72 saat sonra CBO günde 1 defa uygulandı. Grup II'deki (iskemi+reperfüzyon) ratlara cerrahi prosedürle 15 dk iskemiye takiben 72 saat reperfüzyon sağlandı. Proflaksi grubu olarak oluşturulan grup III'teki (CBO+iskemi+reperfüzyon) ratlara cerrahi prosedür uygulanmadan 72, 48, 24 ve son doz cerrahi

uygulanmadan 1 saat önce CBO'dan günde 1 defa uygulandı. Son doz verildikten sonra ratlarda cerrahi prosedürle 15 dk iskemi oluşturulduktan sonra 72 saat reperfüzyon sağlandı. Tedavi verilen grup olarak oluşturulan grup IV'teki (iskemi+reperfüzyon+CBO) ratlar cerrahi prosedürle 15 dk iskemide bırakılıp klempler açıldı ve reperfüzyon sağlandı. Reperfüzyon başladıktan 1, 24, 48 ve 72 saat sonra CBO'dan günde 1 defa uygulandı. Ratların beyin dokularından alınan kesitler genel histolojik yapıyı gözlemlemek amacıyla Hematoksilen-Eozin ile boyandı. Buna ilaveten apoptoza giden hücreleri gözlemlemek amacıyla immünohistokimyasal boyamada Bax ve kaspaz-3 boyamaları kullanıldı. Serebral kortekste ve hipokampüste 10 farklı alanda X40 objektif kullanılarak dejeneren nöronlar değerlendirildi. Biyokimyasal analizler için hazırlanan beyin doku numuneler homojenatından; spektrofotometre ile süperoksid dismutaz (SOD), total glutatyon (tGSH) ve malondialdehit (MDA), total antioksidan kapasite (TAK), total oksidan kapasite (TOK) düzeyleri ölçüldü ve oksidatif stres indeksi (OSI) değerlendirildi. Beyin dokusunda inflamatuvar yanıtı değerlendirmek amacıyla myeloperoksidaz (MPO), İnterlökin-1 (IL-1) ve tümör nekroz faktör (TNF- $\alpha$ ) düzeyleri ölçüldü. Deney grupları hem histopatolojik bulgular hemde biyokimyasal parametreler bakımından karşılaştırıldı.

**BULGULAR:** CBO'nun proflaktik verildiği grupta (grup III) immünohistokimyasal boyamada başlıca korteksteki nöronlarda kaspaz aktivitesine bağlı apoptozu anlamlı bir şekilde azalttığı buna karşılık hipokampal bölgedeki apoptoz üzerine anlamlı bir etki göstermediği tespit edildi. Bu grupta CBO'nun Bax aktivitesine bağlı apoptozu hem korteks hem hipokampüste anlamlı bir şekilde azalttığı saptandı (p<0.0001). CBO'nun tedavi amaçlı verildiği grupta (grup IV) immünohistokimyasal boyamada kaspaz-3 ve Bax aktivitesine bağlı apoptozu korteks ve hipokampal bölgede iskemik gruba göre anlamlı azalttığı tespit edildi (p<0.0001).Ratların beyin dokusundaki I/R oksidatif ve inflamatuvar hasarın biyokimyasal incelemelerinde proflaksi grubunda SOD aktivitesinin artmış olduğu saptandı(p<0.05). Ayrıca hem proflaksi hem tedavi grubunda TAK düzeyinin artmış olduğu (p<0.05) buna karşılık MDA düzeyinin her iki grupta anlamlı azaldığı bulundu (p<0.05). Gruplar arasında IL-1 düzeyleri bakımından anlamlı fark tespit edilemedi (p>0.05). I/R grubundaki TNF- $\alpha$  düzeyi proflaksi ve tedavi grubundaki TNF- $\alpha$  düzeyinden ve proflaksi grubundaki MPO düzeyi I/R grubundaki MPO düzeyinden daha yüksekti (p<0.05).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Akut inmede, iskemik dokuda spontan olarak veya İV trombolitik tedavi, mekanik trombektomi gibi rekanalizasyon tedavilerine bağlı gelişen I/R hasar; nöropatogenezinde rol oynayan mekanizmalarla ilgili hala bilinmeyen çok olan ve kötü prognozla ilişkili bir durumdur. Bu güne kadar I/R hasarının oluşmasını engellemeye veya oluşan hasarı azaltmaya yönelik potansiyel nöroprotektif etkili tedavilerin geliştirilmesi için yapılan pre-klinik araştırmalarda pek çok molekül ve ilacın etkili olabileceği gösterilmiştir. Bununla birlikte insan beyinde gelişen iskemi veya I/R hasarının patofizyolojisinde rol oynayan son derece kompleks

mekanizmaların henüz tam olarak aydınlatılmamış olması ayrıca hayvan deney modellerinden elde edilen sonuçların insan beyininde gelişen iskemik nöropatogenetik süreçlerle bire bir uyuşmaması bu nöroprotektif/tedavi edici ilaç veya moleküllerin klinik pratik uygulamalara aktarılmasını engellemektedir. Bu çalışmada, C.verum tarçını kabuğundan elde edilen bir esansiyel yağ olan CBO'nun deneysel global I/R rat modelinde beyin dokusunda hem profeksi hemde tedavi amaçlı kullanıldığında anti-oksidan, anti-inflamatuar etkili olabileceği ayrıca histopatolojik olarak korteks ve hipokampal bölgede doku hasarını sınırladığı, bu özelliği ile anti-apoptotik ve nöroprotektif etkili olabileceği saptandı. Binlerce yıldan beri doğadaki bitkilerden hastalıkların tedavisinde ilaç olarak yararlanmayı keşfeden insanoğlu için günümüzde bitkilerin hastalıklardan korunma veya tedavi amaçlı kullanılması daha da önem kazanmıştır. Bugün için altın standart kabul edilen İV trombolitik tedavi akut iskemik ilk 4.5 ve seçilmiş uygun hastalarda 9.saate kadar, mekanik trombektomi uygun hastalarda maksimum 24 saat içinde uygulanabilen tedavilerdir. Halbuki tedavilerde hedef doku olan penumbra nöronların iskemiden sonra apoptoz/nekroptoz gidiş süreci saatler ve günler sonra olabilmektedir. Dar bir zaman aralığında uygulanması gereken bu tedavilere ek olarak I/R bağlı iskemik hasarın gelişmesini engelleyebilen veya gelişen hasarı sınırlayabilen nöroprotektif etkili bitkisel kökenli biyoaktif moleküllerin veya ilaçların bulunması, bunların nöropatogeneze rol oynayan mekanizmaların herhangi biri üzerinde olumlu bir etkisinin gösterilmesi bugün için erişkinlerde ölüm ve sakatlığın en önemli nedeni olan inmenin tedavisinde bir başarı ölçütü sayılmalıdır.\*\* Bu araştırma İnönü Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri birimi tarafından TTU-2020-2147 proje numarası ile desteklenmiştir.

**Anahtar Kelimeler:** Reperfüzyon hasarı, cinnamon bark oil, rat modeli, serebral iskemik.

### S-03

#### **AKUT İSKEMİK İNME HASTALARINDA İNTRAVENÖZ TROMBOLİTİK TEDAVİ SONRASI ERKEN NÖROLOJİK KÖTÜLEŞME RİSK FAKTÖRLERİNİN BELİRLENMESİ**

Yasemin Dinc<sup>1</sup>, Rıfat Özpar<sup>2</sup>, Bahattin Hakyemez<sup>2</sup>, Mustafa Bakar<sup>1</sup>

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Bursa

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Akut iskemik inme, yılda yaklaşık 3-6 milyon inme vakası ile altı yetiştikten birini etkileyen, dünyadaki en önemli sakatlık ve ölüm nedenlerinden biridir. Akut iskemik inme tedavisinde intravenöz (İV) rekombinant doku plazminojen aktivatörü (rt-PA) tedavisinin etkinliği birçok çalışmada gösterilmiş ve İV rt-PA tedavisi tüm dünyada giderek artan bir şekilde kullanılmaya başlanmıştır. Erken nörolojik kötüleşme yaygın bir durumdur ve potansiyel olarak kötü klinik sonuçlanım ile ilişkilidir. Akut iskemik inmede erken nörolojik kötüleşme prevalansı yapılan çalışmalarda %13 ile %37 arasında değişmektedir. Bu geniş aralığın sebebi erken nörolojik kötüleşme tanımındaki farklılıklardan olabilir. Akut iskemik inmede erken

nörolojik kötüleşmeye sebep olabilecek birkaç olası mekanizma mevcuttur. Bunlar yetersiz kollateralizasyon, pıhtının progresyonu, tekrarlayan inme, beyin ödemi, hemorajik transformasyon, rekanalize arterin yeniden oklüde olması ve nöbetler olarak tanımlanmıştır. Akut iskemik inme ise birçok karmaşık mekanizmanın rol oynadığı heterojen bir hastalık grubudur. Ayrıca iskemik inme risk faktörleri etnik ve ırksal farklılıklar da gösterebilir. Bu çalışmanın amacı kendi popülasyonumuzda İV rt-PA tedavisi alan akut iskemik inme hastalarında erken nörolojik kötüleşme prevalansını ve risk faktörlerinin belirlenmesidir.

**YÖNTEM:** Bu çalışmaya 01,01,2020-01,01,2021 tarihleri arasında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji A.B.D tarafından İV rt-PA tedavisi verilmiş 157 hasta retrospektif olarak dahil edildi. Çalışma için Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 13 Nisan 2022 tarihli 2022-8/7 sayılı yazı ile onay alınmıştır. Retrospektif bir çalışma olduğu için hasta onam formu gerekmemektedir. Uygun hastalar, çalışma süresi boyunca uluslararası klinik kılavuzlara göre İV rt-PA ile tedavi edildi. Çalışmaya dahil etme kriterleri şunlardır: 18 yaş ve üzerinde olmak, semptom başlangıcından itibaren ilk 4,5 saat içinde olmak idi. Çalışmamızda üst veya alt "The National Institutes of Health Stroke Scale" (NIHSS) değeri eşitliği uygulanmamıştır. Çalışmadan dışlama kriterleri ise çekilen beyin BT'de intrakranyal kanamanın olması, sistemik kanamanın olması, beyin BT'de kolay seçilebilir akut enfarktın olması ve "Alberta stroke programme early CT score" (ASPECT) 4 ve altında olması idi. Hastane protokolüne göre, tüm hastalar başvuru sırasında, İV rt-PA tedavisinden sonra ilk 24 saat saatlik NIHSS kullanılarak değerlendirildi, ilk 24 saat sonrasında ise günde 2 defa değerlendirildi. İlk 72 saat NIHSS skoru ilk skordan 2 puan veya daha yüksekse erken nörolojik kötüleşme meydana geldiği kabul edildi. NIHSS puanlaması, klinik rutinin bir parçası olarak nörologlar tarafından yapıldı. İlk 4,5 saat içerisinde başvurmuş ve özürsüzlük oluşturmeyen NIHSS'i 4 altında olan hastalar, semptomların progresyonu açısından tedavinin verilebileceği süre kapsamında gözlem altında tutulmuşlardır. Merkezimizde fokal nörolojik defisit ile acil servise başvuran hastalarda beyin BT ilk tercih edilen görüntüleme yöntemidir. Beyin BT'de intrakranyal kanama yoksa her hastaya beyin boyun BT anjiyografi rutin olarak çekilmektedir. Çekilen beyin BT'de erken iskemik değişiklikler değerlendirilmiş ve ASPECT skoru hesaplanmıştır. Çekilen BT anjiyografide major damar oklüzyonu varlığı değerlendirilmiştir. Major damar tanımı internal karotis arter, orta serebral arter M1 segmenti, orta serebral arter m2 segmenti ve baziller arter olarak tanımlanmıştır. Uluslararası inme kılavuzlarına uygun olarak; inme öncesi "modifiye Rankin skoru" (mRs) 2'den düşük olan, NIHSS'i 6 ve üzerinde olan, major damar oklüzyonlu iskemik inmeli hastalara mekanik trombektomi işlemi yapılmıştır. Kontrol beyin BT, tedaviden 24 saat sonra ve nörolojik kötüleşme meydana gelir gelmez tekrarlandı ve tüm görüntüler bir nöroradyolog tarafından değerlendirildi.

**BULGULAR:** Bu çalışmaya 65'i (%41,4) kadın, 92'si (%58,6) erkek toplamda 157 hasta dahil edilmiştir. Erken nörolojik kötüleşme ile ilişkili klinik, radyolojik ve

demografik veriler değerlendirildiğinde yaş (p=0,023), serum glukoz düzeyi (p=0,045), taburculuktaki NIHSS değeri (p<0,01), ASPECT değeri (p<0,01), major damar oklüzyonu varlığı (p=0,012), kardiyomembolizme bağlı iskemik inme (p=0,002), klinik sonlanım (p<0,01) ve semptomatik intrakranial kanama (p<0,001) ile anlamlı istatistiksel ilişki saptandı. Ancak cinsiyet, hipertansiyon varlığı, diyabetes mellitus varlığı, koroner arter hastalığı, atriyal fibrilasyon varlığı, sigara içicisi olmak, sistolik kan basıncı, diastolik kan basıncı, kreatinin değeri, İV rt-PA tedavisi öncesi NIHSS değeri, lökorsiz şiddeti, büyük damar oklüzyonuna bağlı iskemik inme, semptom tedavi zamanı ve mekanik trombektomi işlemi ile anlamlı istatistiksel ilişki saptanamadı (p>0,05). Erken nörolojik kötüleşme ile ilişkili anlamlı değişkenler binary lojistik regresyon ile değerlendirildiğinde en anlamlı değişkenlerin yaş (p=0,006, OR:1,077) ve ASPECT değeri (p<0,001, OR:1,278) olduğu saptandı. En anlamlı risk faktörleri yaş ve ASPECT skoru olduğu için cut-of değerini belirlemek için ROC analizi yapıldı. ASPECT ve erken nörolojik kötüleşme için cut-of değeri 7 (p<0,001, AUC=0,721, sensitivite=%68,7, spesifite=%72,8) olarak belirlendi. Yaş ve erken nörolojik kötüleşme için cut-of değeri 78 (p<0,020, AUC=0,630, sensitivite=%43,7, spesifite=%81,6) olarak belirlendi. Erken nörolojik kötüleşme nedenleri değerlendirildiğinde 12 hastanın inme öncesi mRS 2nin üzeri olduğu için mekanik trombektomi yapılmaması, 9 hastada semptomatik intraserebral kanama, 4 hasta da futil rekanalizasyon, 1 hastada eşlik eden aort diseksiyonunun olması ve 6 hastada sebebi bilinmeyen erken nörolojik kötüleşme olarak değerlendirildi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Bu çalışmada İV rt-PA ile tedavi edilen akut iskemik inmeli hastalarda erken nörolojik kötüleşme görülme oranı %20 saptanmış olup, erken nörolojik kötüleşme gelişen hastalarda kötü klinik sonlanım görülme sıklığının ise arttığı saptanmıştır. Çalışmamızda İV rt-PA tedavisi alan hastaların büyük bir kısmında (%49,1) major damar oklüzyonu vardır. Erken nörolojik kötüleşmenin en sık sebebi ise major damar oklüzyonuna mekanik trombektomi yapılamaması olarak değerlendirildi. Sanılanın aksine İV rt-PA tedavisi alan akut iskemik inmeli hastalarda erken nörolojik kötüleşmenin en sık sebebi semptomatik intrakranial kanama değil yetersiz rekanalizasyon ya da geç rekanalizasyon olarak değerlendirildi. Erken nörolojik kötüleşme multifaktöriyel olup sebepleri çeşitlidir. Risk faktörlerinden ise en ilişkili risk faktörleri ileri yaş ve düşük ASPECT olarak saptanmıştır. Çalışmamızın en büyük kısıtlılığı retrospektif ve örneklem hacminin küçük olmasıdır. Erken nörolojik kötüleşme multifaktöriyel olduğu için küçük örneklem hacmi bütün popülasyonu yeterli düzeyde yansıtamamıştır. Bu sebeple ülkemizde çok merkezli prospektif çalışmalar yapılmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Major damar oklüzyonu, intravenöz trombolitik tedavi, erken nörolojik kötüleşme.

## S-04

### İNTRAVENÖZ TROMBOLİTİK TEDAVİ VERİLEN AKUT İNME HASTALARINDA, KOLLATERAL SKOR VE İNTRAKRANİAL KANAMA ARASINDA İLİŞKİ

Shukur İmanov<sup>1</sup>, Hadiye Şirin<sup>1</sup>, Ayşe Güler<sup>1</sup>, Celal Çınar<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İzmir, <sup>2</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Trombolitik tedavi verilen akut inme hastalarında KS (kollateral skor) ve intrakranial kanama arasında olan ilişkiyi araştırmaktır.

**YÖNTEM:** Çalışmaya akut iskemik inme nedeniyle İV tPA (intravenöz doku plasminojen aktivatörü) tedavisi alan ve çekilen BT (bilgisayarlı tomografi) anjiyografide yeterli kalitede venöz ve arterial fazı bulunan 122 hasta dahil edildi. Hastalar retrospektif olarak araştırıldı (Resim).

**BULGULAR:** Tedavi alan 34 hastada intrakranial kanama saptandı (%27,8). 27 hastada ilk 24 saatde (%79,4), 2 hastada 1-3 gününde (%5,9), 5 hastada 3-10 gününde (%14,7) kanama saptandı. 2 hastada kanama karşı hemisferde, iskemi alanından farklı alanda ortaya çıktı. tPA tedavisine bağlı kanama oranı, 27/122 (%22,9) olarak sonuçlandı. Yaş ortalaması 67,5 olarak saptandı (Tablo 1). 6 hastada geniş hemoraji, 1 hasta multiple, yaygın hemoraji, 1 hastada lineer ve silik kanama gözlemlendi. 2 hastada intraparakranial kanamaya SAK eşlik etti (Tablo 2). Diabetes mellitus, hipertansiyon, hiperlipidemi, atrial fibrilasyon, koroner arter hastalığı gibi yandaş hastalıklar ve intrakranial kanama arasında ilişki araştırıldı (Tablo 3). Tedavi alan hastalarda en düşük skor 2, en yüksek 22 hesaplandı. Sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Varfarin alan hastalarda sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. 108 hastada ön sirkülasyon (82%) 14 hastada arka sirkülasyon (18%) iskemisi saptandı (Tablo 4-7).

**Tablo 1.** Yaş ve cinsiyet.

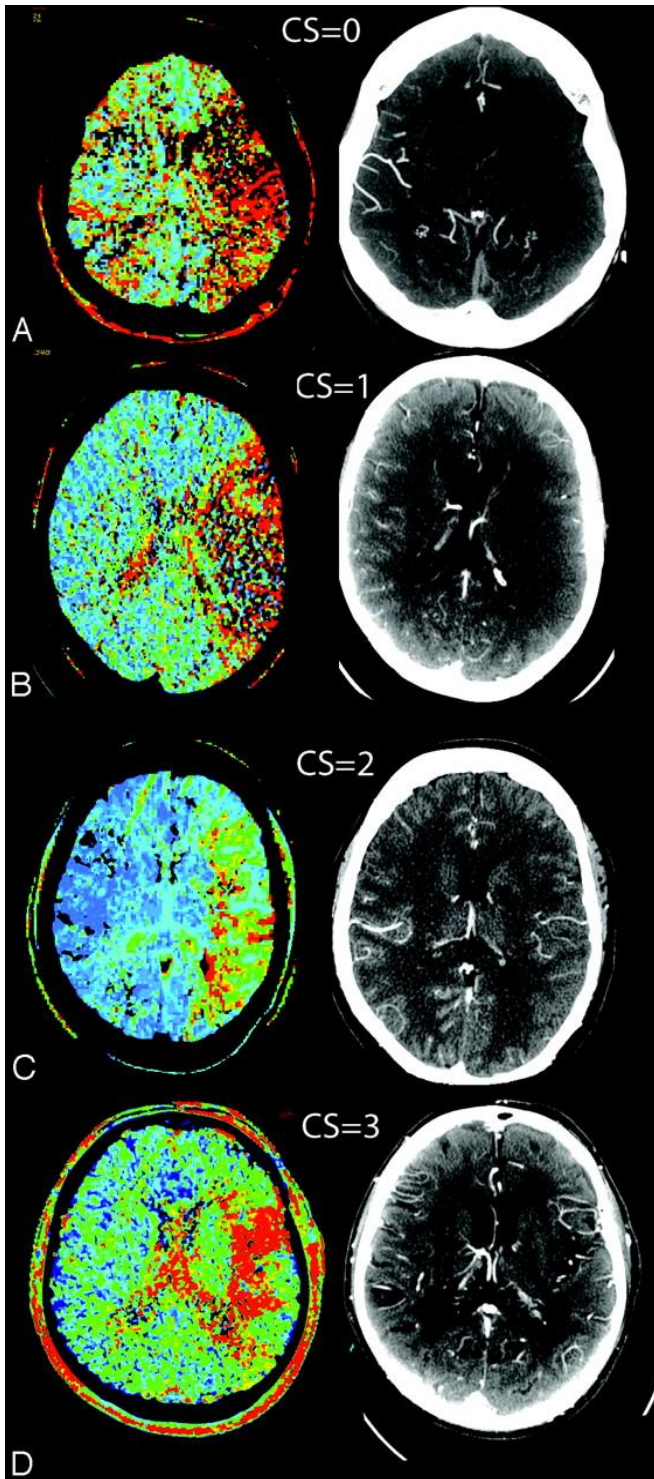
Kadın	61(50%)
Erkek	61(50%)
Yaş	Yaş aralığı 18-96

**Tablo 2.** İntrakranial kanama ve tipleri.

İntraparakranial, lobar kanama	29/34 (85,2%)
Milimetrik, mikrohemorajik kanama	4/34 (11,9%)
Subaraknoid kanama (SAK)	1/34 (2,9%)

**Tablo 3.** Yandaş hastalıklar ve intrakranial kanama arasında ilişki.

Ek hastalık	Toplam hasta sayısı	Kanama saptanan hasta sayısı	
Diabetes Mellitus	60 (%49,1)	21 (%35)	HbA1C 10%< olan, 5 hasta. 2 hastada kanama saptandı (%40)
Hipertansiyon	87 (%71)	25 (%28,7)	
Hiperlipidemi	33 (%27)	11 (%33,3)	
Atrial fibrilasyon	35 (%28,6)	11 (%31)	
Koroner arter hastalığı/Konjestif kalp yetmezliği	31 (%25,4)	8 (%25,8)	
Moya Moya	2 (%1,6)	kanama saptanmadı	



**Resim.** Kollateral skor 0, neredeyse hiç kollateral dolaşım olmaması, skor 1, > 0% ama <50%, skor 2, >50% ama <100%, skor 3 neredeyse 100% kollateral dolaşım olması.

**Tablo 4.** NIHSS (Ulusal Sağlık Enstitüleri İnme Ölçeği) ve intrakranial kanama arasında ilişki.

NIHSS	intrakranial kanama sayısı
5>	29 hasta, 5 hastada kanama saptandı (%17)
5-10	38 hasta, 9 hastada kanama saptandı (%26.6)
10<	55 hasta, 20 hastada kanama saptandı (%36.3)

**Tablo 5.** tPA tedavisi başlanma saati ve intrakranial kanama arasında ilişki.

tPA başlanma saati	kanama saptanan hasta sayısı
ilk 3 saat	73 hasta, 23 hastada kanama saptandı (%31)
3-4,5 saat	49 hasta, 11 hastada kanama saptandı (%22.4)

**Tablo 6.** Antiagregan ve antikoagulan kullanımı ile intrakranial kanama arasında ilişki

Antiagregan ve antikoagulan kullanan 49 hasta (%40)	intrakranial kanama saptanan hasta sayısı
Aspirin ve ya klopidogrel	34 hasta, 10 hastada kanama saptandı (%29.4)
Aspirin+Klopidogrel	8 hasta, 4 hastada kanama saptandı (%50)
Varfarin	6 hasta, 1 hastada kanama saptandı (%16.6). Sonuç anlamlı bulunmadı.
Yeni nesil oral antikoagulan	1 hasta, kanama saptanmadı.

**Tablo 7.** Kollateral skor ve intrakranial kanama arasındaki ilişki.

Kollateral skor (ön dolaşım)	intrakranial kanama saptanan hasta sayısı
3	47 hasta, 8 hastada kanama saptandı (%17)
2	51 hasta, 14 hastada kanama saptandı (%27.4)
0-1	24 hasta, 14 hastada kanama saptandı (%58.3)
Kollateral skor (arka dolaşım)	intrakranial kanama saptanan hasta sayısı
3	9 hasta, 2 hastada kanama saptandı(%22)
2	4 hasta, 1 hastada kanama saptandı (%25)
0-1	1 hasta, kanama saptandı (%100)

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmanın sonucuna göre, kötü kollateral skor tPA tedavisi sonrası akut inme hastalarında intrakranial kanama riskini 3,4 kat (%17'ye karşı %58) artırmaktadır. Kontrolsüz diabetes mellitus, kanama riskini 1,8 kat (%22'ye karşı %40), hiperlipidemi 1,5 kat (%22'ye karşı %33.3), hipertansiyon 1,3 kat (%22'ye karşı %28.7), atrial fibrilasyon 1,4 kat (%22'ye karşı %31), koroner arter hastalığı/kalp yetmezliği 1,17 kat (%22'ye karşı %25.8) artırmaktadır. Dual antiplatelet tedavi alan hastalarda kanama riski 2.2 kat artmıştır (%22'ye karşı %50). Yüksek NIHSS kanama riskini 2.1 kat (%17'ye karşı %36.3) artırmaktadır. Tedavi başlanma zamanı ve varfarin kullanımı ile ilgili değerlendirmelerin sonuçları istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

**Anahtar Kelimeler:** Kanama, kollateral skor, inme, trombolitik tedavi.

## S-05

### İNTRAVENÖZ TROMBOLİZ VE MEKANİK TROMBEKTOMİ SONRASI HEMORAJİK TRANSFORMASYONU ÖNGÖRMEDE İNFLAMATUAR BELİRTEÇLERİN ROLÜ

Selma Akkaya Arı<sup>1</sup>, Murat Mert Atmaca<sup>2</sup>, Mehmet Fatih Özdağ<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Beylikdüzü Devlet Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul  
<sup>2</sup>Sultan 2. Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul,

**GİRİŞ VE AMAÇ:** İskemik penumbra enfarkta ilerleme riski yüksek, ancak reperfüzyon tedavileri ile potansiyel olarak geri döndürülebilir bir dokudur. Akut iskemik inmeli bir hastada klinik iyileşme, risk altındaki dokunun yani penumbranın kaderi tarafından belirlenir ve bu da çok sayıda faktöre bağlıdır. Kollateral dolaşım dahil vasküler anatomi, metabolik ve fizyolojik parametreler ve inflamasyon temel faktörlerdendir. İskemik hasar

sonucu kan beyin bariyerinin (KBB) bozulması ve ardından tıkalı damarın rekanalizasyonu veya kollateral dolaşım yoluyla reperfüzyonu hemorajik transformasyona (HT) neden olabilmektedir. Farklı çalışmalarda intravenöz tromboliz (İVT) ve/veya endovasküler tedavi (EVT) ile ilişkili HT için risk faktörü olabilecek değişik klinik, radyolojik, farmakolojik ve tedavinin şekline dair faktörler tanımlanmıştır. HT ile ilişkili faktörleri belirlemek tedavinin kullanım yaygınlığını artırmak için önemlidir. Mortalite ve morbidite oranı yüksek olabilen hemorajik transformasyonda (HT) inflamatuvar süreç önemli bir yer tutar. Bu çalışmadaki amacımız, erken dönemde ortaya çıkan inflamatuvar yanıtın HT, parenkimal hematoma (PH) ve semptomatik intraserebral kanamayı (sİSK) ön görmedeki etkisini saptamaktır.

**YÖNTEM:** Temmuz 2018 ile Temmuz 2021 yılları arasında Sultan 2. Abdülhamidhan Eğitim ve Araştırma Hastanesi acil servisine başvuran veya herhangi bir klinikte yatmakta iken akut iskemik inme tanısı alan ve İVT ve/veya EVT uygulanan 132 hastanın dahil edildiği bir çalışmadır. Hastaların başvuru ve 24. saat ve/veya 36-48 saat aralığındaki kan değerlerinde periferik inflamasyon biyobelirteçlerinin (lenfosit/monosit oranı [LMR], nötrofil/lenfosit oranı [NLR], platelet/lenfosit oranı [PLR] ile sistemik immün-inflamasyon indeksi [Sİİ], sistemik inflamasyon yanıt indeksi [(SİRİ)] İLE HT, PH ve sİSK ilişkisi değerlendirilmiştir. İVT ve/veya EVT uygulanmış akut iskemik inme tanılı hastalarda başvuru ve kontrol hemogram (24.saat ve/veya 36-48.saat) değerleri bulunmuş, 24-48. Saat kontrol kranial görüntülemesi olanlar/ulaşılabilenler ve 3.ay mRS bilgisi kaydedilen hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. İnme anında, inmeden önceki 2 hafta içinde ve inmeden sonraki 72 saat içinde enfeksiyonu olanlar, malignitesi olanlar, steroid ve immünsüpresif kullananlar dahil edilmemiştir. Hastaların demografik verileri, görüntüleme bulguları (fazekas sınıflamasına göre ak madde bozukluğu, mikrokanamalar, hemorajik transformasyon, semptomatik kanama), ASPECT skoru, NIHSS, mRS skorları kaydedilmiştir.

**BULGULAR:** Hastaların %43,9'unda HT, %22,7'sinde PH, %13,6'sında sİSK tespit edildi. Kardioembolik etyolojioranı %53'tü. Çoklu lojistik regresyon analizi sonuçlarına göre; antiagregan kullanmama (OR: 0,392 [%95GA: 0,204 - 0,751]), başvuru NIHSS skoru (OR: 1,156 [%95GA: 1,053 - 1,270]), ASPECT skoru (OR: 0,456 [%95GA: 0,313 - 0,666]) ve başvuru SİRİ değeri (OR: 1,001 [%95GA: 1,001 - 1,002]) HT için bağımsız risk faktörleri olarak belirlendi. Başvuru NIHSS skoru (OR: 1,150 [%95GA: 1,038 - 1,273]), ASPECT skoru (OR: 0,548 [%95GA: 0,375 - 0,802]) ve SİRİ değeri (OR: 1,001 [%95GA: 1,001 - 1,002]) PH için bağımsız risk faktörleri olarak belirlendi. Başvuru ASPECT skoru (OR: 0,433 [%95GA: 0,274 - 0,686]), NLR (OR: 0,576 [%95GA: 0,333 - 0,996]), PLR (OR: 1,011 [%95GA: 1,002 - 1,020]) ve SİRİ değeri (OR: 1,001 [%95GA: 1,001 - 1,002]) sİSK için bağımsız risk faktörleri olarak belirlendi. sİSK'yi öngörmede ideal kesim noktaları NLR için 2,08 (AUC: 0,667 [%95GA: 0,535 - 0,799], p = 0,023), PLR için 101,95 (AUC: 0,692 [%95GA: 0,559 - 0,824], p = 0,009), SİRİ için 1869,45 (AUC: 0,675 [0,537 - 0,814], p = 0,017) değerleriydi. Başvuru SİRİ değeri PH'yi öngörmede

1286,92 kesim noktasında %80,0 sensitivite ve %52,9 spesifiteye sahipti (AUC: 0,651 [%95GA: 0,540 - 0,763], p = 0,012). Ayrıca tek değişkenli analizlerde 24-48saat aralığındaki düşük LMR değeri HT, PH ve sİSK gelişimi ile ilişkili bulundu(p<0,05). Yirmi dördüncü saatteki düşük lenfosit sayısı tüm kanama tipleri ile ilişkiliyken; 36-48 saat aralığındaki düşük lenfosit sayısı PH ve sİSK gelişimi ile ilişkiliydi (p<0,05). Ayrıca SİRİ değeri tedavi öncesi ve sonrası tüm zaman dilimlerinde HT, PH ve sİSK gelişimi ile ilişkili bulundu (p<0,05).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmamızda başvuru SİRİ skorunun HT, PH ve sİSK gelişimini öngörmede; başvuru NLR ve PLR değerlerinin ise sİSK gelişimini öngörmede bağımsız risk faktörleri olduğu saptanmıştır. Sonuçlarımız, hastaların başvuruda venöz kanındaki periferik inflamasyon biyobelirteçlerinin, İVT ve/veya EVT sonrası gelişebilecek HT, PH ve sİSK'yi öngörmede kullanılabileceği yönündedir. Literatürde inflamasyon biyobelirteçlerinin, rekanalizasyon tedavisi ile zamansal seyirinin ve HT, PH ve sİSK ile ilişkisinin incelendiği çok az sayıda çalışma mevcuttur. Bu anlamda çalışmamız literatüre katkıda bulunmaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** İntravenöz tromboliz, mekanik trombektomi, hemorajik transformasyon.

## S-06

### ASSESSMENT OF LABORATORY PARAMETER IN ACUTE STROKE PATIENTS UNDERWENT DECOMPRESSION SURGERY

İbrahim Acır, Hacı Ali Erdoğan, Mert Göbel, Gülhan Yıldırım, Vildan Yayla

Bakirkoy Dr. Sadi Konuk Training and Research Hospital, Neurology Clinic, İstanbul, Türkiye

**INTRODUCTION AND AIM:** Decompression surgery (DS) is applied to reduce the increased intracranial pressure due to cerebral edema caused by malignant middle cerebral artery infarction, large cortical and lobar hematomas. Early DS reduces mortality in stroke patients with increased intracranial pressure. C-reactive protein (CRP) is an acute phase protein produced as a response to infection, ischemia, trauma, and other inflammatory processes. It has been reported that increased CRP levels and decreased serum albumin levels are associated with poor prognosis and increased mortality in stroke. Hence, CRP albumin ratio may be predictive for estimation of prognosis. Likewise, it may be crucial marker for early decompression decision. CRP albumin ratios of acute stroke patients who underwent decompression surgery at admission were considered. We aimed to emphasize the importance of CRP albumin ratio in the decision of early decompression surgery.

**METHODS:** We retrospectively evaluated 53 patients who were followed up with a diagnosis of acute stroke and underwent decompressive craniectomy between 2014 and 2022. Demographic characteristics, comorbid diseases, CRP and albumin values at admission, timing of decompression, admission national institutes of stroke scale (NIHSS) and modified Rankin scale (mRS) scores of the patients were reported. Patients who had had any infectious focus at the time of admission and had elevated CRP due to infection diseases were excluded

from the study. Patients with life-threatening brain edema, mass effect and midline shift were consulted to the Neurosurgery clinics. The patients underwent to decompression surgery were followed up postoperatively. According to decompression time, patients were divided into four groups to be 0-24th hours, 24th-48th hours, 48th-72th hours and after 72th hours. In this retrospective study, the admission CRP albumin ratio of each group was evaluated and the relationship between them was examined. To examine the relationship between independent groups of normally distributed data, ANOVA test was used. Post hoc tests were used for the analysis of significance between groups and  $p < 0.05$  was considered statistically significant.

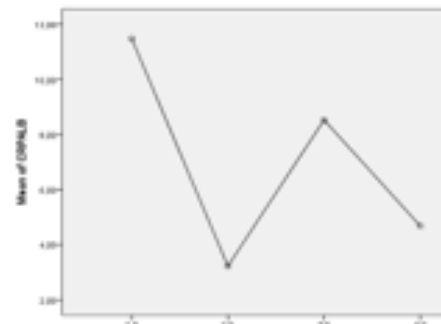
**RESULTS:** The mean age of the patients was  $61 \pm 14$  years and 31 patients were male and 22 were female. When comorbid diseases were considered 34 (81%) patients had hypertension, 18 (42.9%) patients had diabetes mellitus, 12 (28.6%) patients had congestive heart failure, and 11 patients had ischemic cerebrovascular disease in their history. The mean NIHSS of the patients at admission was  $15.54 \pm 4.64$ . The mean mRS at admission was  $0.7 \pm 0.8$ . Thrombolytic therapy was applied to 4 (7%) patients, mechanical thrombectomy to 13 (24%), and both treatments to 27 (50.9%) patients but no acute recanalization treatment was applied to 9 (16%) patients. The mean CRP albumin ratio of the patients at the time of admission was calculated as  $6.17 \pm 8.46$ . The first group consists of 13 patients and the mean CRP albumin ratio was  $11.48 \pm 12.44$ . There were 22 patients in the second group and the mean CRP albumin ratio was  $3.22 \pm 5.06$ . The mean CRP albumin ratio of 6 patients in the third group was  $8.52 \pm 8.17$  and 12 patients in the last group was  $6.17 \pm 8.46$  (Table 1). In the evaluation of the CRP albumin ratios between the groups, there was a significant difference between the first and second groups ( $p = 0.024$ ) (Table 2, Figure). The mean mRS of the patients at discharge was  $5.05 \pm 0.66$ . There was no statistically significant difference between the groups in terms of gender, NIHSS scores, and type of acute recanalization therapies.

**Table 1.** Number of groups and mean CRP albumin ratios.

Groups	Number	Mean	Std. Deviation	Std. Error
1 (0-24 <sup>th</sup> hours)	13	11.4802	12.44224	3.45086
2 (24 <sup>th</sup> -48 <sup>th</sup> hours)	22	3.2249	5.06177	1.07917
3 (48 <sup>th</sup> -72 <sup>th</sup> hours)	6	8.5244	8.17448	3.33722
4 (after 72 <sup>th</sup> hours)	12	4.6814	5.88734	1.69953
Total	53	6.1795	8.46756	1.16311

**Table 2.** Comparison of the mean CRP albumin ratio of the groups that classified according to the time of decompression surgery.

	Groups	Mean Difference	Std. Error	p
Tukey	1 2	8.25527*	2.78749	0.024
HSD	3	2.95575	3.93271	0.876
	4	6.79881	3.18985	0.158



**Figure.** Post Hoc test, plot representation of the relationship between CRP albumin ratio and groups.

**DISCUSSION AND CONCLUSION:** Approximately 10% of ischemic stroke patients have increased mortality as a result of excessive vasogenic edema, and these patients are considered as malignant ischemic stroke (9). Mortality is reported to be 80% in malignant middle cerebral artery syndrome and the risk for herniation may occur in these patients. Decompressive surgery reduces mortality in ischemic stroke patients who are at risk of herniation (10-12). To determine a marker that will predict the progression to decompression surgery is substantial for reducing mortality. Markers of inflammation such as acute-phase reactants including CRP has a role in stroke pathophysiology (13). Serum CRP albumin ratio was evaluated as a certain marker of inflammation and can be considered as a predictor for decompression surgery. In our study, CRP albumin ratios of the patients who underwent decompression surgery within the first 24 hours were significantly higher. Acute stroke patients with a high CRP albumin ratio may need decompression surgery in the first 24 hours. In a meta-analysis, gender, they found that the time of treatment, and size of the infarction area did not affect the outcome of decompressive surgery in patients with malignant middle cerebral artery infarction (14). In the HAMLET study, there was no significant differences between the outcomes of patients who underwent decompression surgery in the first 48 hours and 48-96 hours. Similarly, in our study, no significant differences were found between the groups in terms of modified Rankin scores. In DESTINY, DECIMAL and HAMLET studies, although decompression surgery decreased the mortality, disability rates were higher in patients applied DC after 48th hour and older than 60 years (15-17). Also, in our study mortality was not affected by age and CRP albumin ratio, there was no significant differences between the groups. The lack of control groups and the homogenization between the groups were considered as the shortcomings of the study. The CRP albumin ratio may be used substantially in predicting the time of decompressive surgery in patients with acute stroke.

**Keywords:** Acute stroke, decompression, CRP albumin ratio.



S-07

## AKUT TANDEM BAZİLLER ARTER OKLÜZYONUNDA MEKANİK TROMBEKTOMİ SONUÇLARI

Baki Doğan<sup>1</sup>, Fatma Ger Akarsu<sup>2</sup>, Özlem Aykaç<sup>2</sup>, Atilla Özcan Özdemir<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Samsun Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Samsun, <sup>2</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Eskişehir

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Tandem baziller arter oklüzyonları (tBAO), eşlik eden baziller arter ve ekstrakraniyal dominant vertebral arter tıkanıklıkları olarak tanımlanır. Mekanik trombektomi (MT) ile tedavi edilen tBAO'nun prognozu ile ilgili çok az sayıda veri vardır. Bu çalışmada vertebrobaziller arter tandem ve izole baziller arter oklüzyonu (iBAO) olan hastaların mekanik trombektomi sonuçları arasındaki farkları araştırmayı amaçladık.

**YÖNTEM:** Eskişehir Osmangazi Üniversitesi İnme Merkezi'ne 2014-2022 yılları arasında başvuran, akut baziller arter oklüzyonu saptanan hastaların retrospektif analizi yapıldı. tBAO, baziller arter oklüzyonuna eşlik eden ekstrakraniyal vertebral arter total oklüzyonu (V1 veya proksimal V2 segmenti olarak) olarak tanımlandı. Bu grup vertebral arter total oklüzyonu olmaksızın iBAO olan hastalarla karşılaştırıldı.

**BULGULAR:** tBAO'lu 10 ve iBAO'lu 39, toplamda 49 akut baziller oklüzyonu olan hasta saptandı. Başarılı reperfüzyon (mTICI  $\geq 2$  ve TICI 3) %50'ye karşı %59 (OR = 0,928, %95 GA: 0.69-1.24) elde edildi. İyi klinik sonlanım (3 aylık modifiye Rankin skoru  $\leq 2$ ) %30'a karşı %38,5 idi (OR = 0,929; %95 GA: 0.72-1,23). Üçüncü ay mortalite oranı, tBAO'ya karşı iBAO'lu hastaların sırasıyla %60'ye (OR = 0,66; %95 CI: 0.21-2,05) karşı %47,2 idi. tBAO'lu bir hastada (%10) ve iBAO beş hastada (%12,8) semptomatik intrakraniyal kanama saptandı (OR = 0,94; %95 GA: 0.64-1,4). tBAO olan bir hastaya posterior dekompresyon uygulandı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Tandem baziller arter tıkanıklığı ve izole baziller arter tıkanıklığı olan hastaların mekanik trombektomi sonuçları açısından belirgin fark olmamakla birlikte tandem baziller arter oklüzyonu olan hastalar yüksek mortalite oranı ile ilişkili olma eğilimindedir. Bu tür hastaların doğru seçimini ve yönetimini netleştirmek için daha büyük çok merkezli çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Anahtar Kelimeler:** Akut tandem baziller arter oklüzyonu, mekanik trombektomi, izole baziller arter oklüzyonu.

S-08

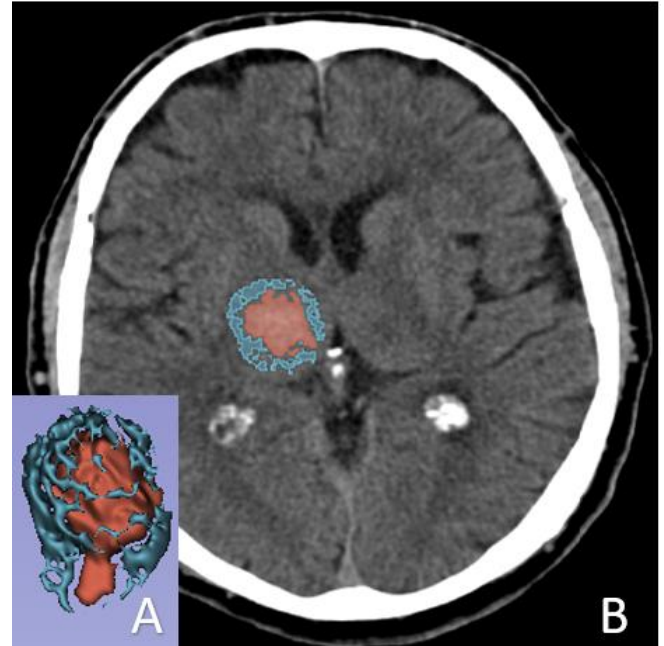
## İNTRASEREBRAL KANAMALARDA HEMATOM GENİŞLEMESİ VE ÖDEM GELİŞİMİNİN TAHMİNİNDE KANTİTATİF HEMATOM DANSİTE VE ŞEKİL DEĞERLENDİRMESİNİN ROLÜ

Ezgi Yılmaz, Doğan Dinç Öge, Mehmet Akif Topçuoğlu, Ethem Murat Arsava

Hacettepe Üniversitesi Hastanesi Nöroloji Anabilim Dalı, Ankara

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Akut intraserebral kanama, dünya genelinde mortalite ve morbiditenin önemli nedenlerinden biri olup hematom genişlemesi ve ödem gelişimi önemli terapötik hedefler olarak karşımıza çıkmaktadır. Başvuru anında çekilen kontrastsız bilgisayarlı tomografide (BT) bu hedeflere ilişkin belirteçlerin tanınması önem taşımaktadır. Literatürde hematom dansitesi ve düzensizliğinin; hematom genişlemesi ve ödem gelişimi üzerine etkilerini gösteren çalışmalar bulunmaktadır. Çalışmamızda farklı olarak hematom dansitesi ve şekline ilişkin değişenlerin kantitatif olarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Eylül 2009 ile Mayıs 2022 tarihleri arasında akut intraserebral kanama tanısı ile hastanemizde takip edilen 520 hasta arasından, semptom başlangıcından itibaren ilk 12 saat içinde ilk beyin BT'si çekilen ve 18-72 saat içinde kontrol BT'si olan 185 hasta (yaş ortalama: 65,5 $\pm$ 13,1 yıl; n=78 (%42,2) kadın) çalışmaya dahil edildi. Semi-otomatik yöntem kullanılarak 3D Slicer programı ile başvuru ve kontrol BT'de ölçümler yapıldı. Hematom ve perihematomal ödem segmentasyonu için daha önce literatürde belirtildiği şekilde sırasıyla 44-100 HU (Hounsfield Unit) ve 5-33 HU kesim değerleri kullanıldı (Resim).



**Resim.** Segmente Hematom ve Perihematomal Ödem. A: Hematom (kırmızı, 6,69 ml, yüzey regülerite indeksi: 0,76) ve perihematomal ödem (mavi, 6,36 ml) 3 boyutlu model olarak görünümü. B: Aksiyal beyin BT kesitinde segmente edilen hematom (kırmızı) ve perihematomal ödem (mavi) görünümü.

Başvuru BT'sinde heterojenitenin tespiti için histogram analizi yapılarak hematoma dansitesinin merkezi eğilim ve dağılım HU'leri belirlendi. Hematom yüzey düzensizliğinin tespiti için  $6\sqrt{\pi}$  (hacim/ $\sqrt{\text{yüzey alanı}}$ )<sup>3</sup> formülü ile hesaplanan ve 0-1 arasında değerleri (yüksek değerler irregülerite lehine kabul edilmektedir) olan Yüzey Regülarite (YR) indeksi kullanıldı. Çalışmamızda iki BT arasında hematoma hacminde  $\geq\%33$  veya  $\geq 6$  ml artış hematoma genişlemesi olarak kabul edildi.

**BULGULAR:** Semptom başlangıcından ortanca 2,3 (0,2-13,5) saat sonra çekilen başvuru BT'sinde ortanca hematoma ve perihematoma ödeme hacmi sırasıyla 12,4 (0,2-192,6) ml ve 7 (0,2-85,8) ml olarak ölçüldü. Başvuru esnasında YR indeksi 0,58 (0,2-0,98) ve hematoma dansitesi 61,3 (47,4-74) HU idi. Başvuru BT'sinden ortanca 37,1 (18-69,7) saat sonra elde edilen kontrol BT'de hematoma ve perihematoma ödeme hacmi sırasıyla 15,5 (0,2-177,3) ml ve 13,6 (0,4-117) ml idi. Hastaların %28'inde hematoma alanında genişleme görüldü. Hematom genişlemesinin belirleyicileri olarak çok değişkenli modellerde başvuru INR>1.4 (OR 5,4; %95 GA 2-15; p=0,001) ve başlangıçtaki hematoma ortalama dansitesi (OR 0,9, %95 GA 0,8-1; p=0,044) anlamlı olarak saptandı. Buna karşın çok değişkenli analizlerde başlangıçtaki kanama hacmi (beta= 0, 012; p< 0,001), YR indeksi (beta=-3.567; p< 0,001) ve BT'ler arasındaki süre (beta=0,008; p=0,028) takipteki perihematoma ödeme miktarı ile ilişkiliydi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmamız başvurudaki kontrastsız BT'de ölçülen ortalama hematoma dansitesinin hematoma genişlemesi ile YR indeksi ise perihematoma ödeme gelişimi ile ilişkili olduğunu ortaya koymuştur. Düşük hematoma dansitesinin yetersiz pıhtı kontraksiyonunu yansıtmaması nedeni ile hematoma genişlemesine neden olduğu düşünülmektedir. Buna karşın hematoma çevre doku ile daha çok yüzey alanı yaratmasını sağlayan irregüler bir şekil perihematoma ödeme miktarını artırmaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** İntraserebral kanama, hematoma dansitesi, hematoma irregüleritesi, perihematoma ödeme.

## S-09

### CAN PROGNOSIS BE PREDICTED ACCORDING TO CEREBELLAR ISCHEMIC LESION LOCALIZATION?

Taylan Altıparmak<sup>1</sup>, Bijen Nazlıel<sup>1</sup>, Hale Zeynep Batur Çağlayan<sup>1</sup>, Nil Tokgöz<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Gazi University Faculty of Medicine, Department of Neurology, Ankara, Türkiye, <sup>2</sup>Gazi University Faculty of Medicine, Department of Radiology, Ankara, Türkiye

**INTRODUCTION AND AIMS:** The cerebellum is connected to the brain stem by three large pairs of cerebellar peduncles that contain afferent and efferent pathways. We aimed to evaluate the discharge and 6th-month prognosis of ischemic infarct locations of patients with acute ischemic stroke (vermian, hemispheric and peduncular).

**METHODS:** As a subgroup analysis of our 200 patients with cerebellar ischemic infarction pattern, univariate and multivariate analyses were performed to evaluate the prognosis according to ischemic infarct localizations.

**RESULTS:** When the location of the ischemic lesions of the cases in the cerebellar anatomy is examined as vermian, hemispheric, and peduncular regions, it should be noted that more than one region and right/left or bilateral can be affected at the same time. Of the patients, 184 had hemispheric (right hemisphere 126 patients, left hemisphere 113 patients), 47 had vermian (right vermian 30 patients, left vermian 24 patients), and 33 had peduncular ischemic infarction (right cerebellar peduncles 23, left cerebellar peduncle 16 patients) has been recorded (Table 1). It was observed that the localization of the ischemic infarct lesion in the cerebellum on the left peduncle had statistically significant effects in terms of increasing the NIHSS (Table 2) and mRS (Table 3) at discharge, 6th-month follow-up mRS (Table 4) and 6th-month survival (Table 5). Variables found to be p<0.10 as a result of univariate statistical analyzes were included in the multinomial logistic regression model, considering that they may be effective in predicting prognosis in terms of discharge mRS. According to the retrospective stepwise elimination method, the presence of left cerebellar peduncle ischemia was observed as an important factor in differentiating the cases with mRS 0 from the cases with mRS 1-2-3, mRS 4-5, and mRS 6 in terms of discharge mRS (Table 6). The localization of the ischemic infarct lesion only on the left side of the peduncle had significant effects in terms of increased NIHSS and mRS at discharge. 6th-month follow-up mRS revealed impaired ambulation and decreased the 6th-month survival rates (p<0.05).

**Table 1.** Frequency distributions of ischemic lesions in terms of cerebellar localizations.

	Number	Percentage
Right		
Vermian	30	15,0
Hemispheric	126	63,0
Peduncle	23	11,5
Left		
Vermian	24	12,0
Hemispheric	113	56,5
Peduncle	16	8,0
Both (Right and Left)		
Vermian	47	23,5
Hemispheric	184	92,0
Peduncle	33	16,5
Total	200	100,0

**DISCUSSION AND CONCLUSION:** The peduncles' synaptic, axonal, or myelin damage may be related to more limited clinical improvement. The absence of a recurrent microcompartment system in the peduncles, as present in the hemisphere and vermis, may lead to decreased plasticity during the healing process. Damage to the left cerebellar peduncle as seen in previous multiple sclerosis and glioma studies may cause disability in clinical status. The left superior cerebellar peduncle may cause permanent ambulatory disorders, leading to proprioception and ataxic gait loss. Functional and tractography neuroimaging studies are needed to confirm and settle this issue.

**Table 2.** Ischemic infarct lesion localizations of the cases according to discharge NIHSS levels.

	NIHSS 0-3 (n=159)	NIHSS 4-12 (n=18)	NIHSS 13+ (n=23)	p
<b>Right</b>				
Vermian	23(%14,5)	3(%16,7)	4(%17,4)	0,917†
Hemispheric	101(%63,5)	8 (%44,4)	17(%73,9)	0,146‡
Peduncle	16(%10,1)	4(%22,2)	3(%13,0)	0,360†
<b>Left</b>				
Vermian	20(%12,6)	1(%5,6)	3(%13,0)	0,626†
Hemispheric	84(%52,8)	13(%72,2)	16(%63,6)	0,118‡
Peduncle	8(%5,0) <sup>a</sup>	2(%11,1)	6(%26,1) <sup>a</sup>	0,010†
<b>Both (Right and Left)</b>				
Vermian	38(%23,9)	3(%16,7)	6(%26,1)	0,753‡
Hemispheric	145(%91,2)	16(%88,9)	23(%100,0)	0,123†
Peduncle	21(%13,2)	6(%33,3)	6(%26,1)	0,058†

† Likelihood ratio test, ‡ Pearson's Chi-Square test, <sup>a</sup>: The difference between the NIHSS 0-3 group and NIHSS 13+ group is statistically significant (p<0.05).

**Table 3.** Ischemic infarct lesion localizations of the cases according to discharge mRS levels.

	mRS 0 (n=23)	mRS 1-2-3 (n=129)	mRS 4-5 (n=24)	mRS 6 (n=24)	p
<b>Right</b>					
Vermian	1(%4,3)	17(%13,2)	5(%20,8)	7(%29,2)	0,080†
Hemispheric	15(%65,2)	82(%63,6)	11(%45,8)	18(%75,0)	0,205‡
Peduncle	2(%8,7)	16(%12,4)	2(%8,3)	3(%12,5)	0,902†
<b>Left</b>					
Vermian	1(%4,3)	16(%12,4)	1(%4,2)	6(%25,0)	0,089†
Hemispheric	12(%52,2)	67(%51,9)	15(%62,5)	19(%79,2)	0,084‡
Peduncle	0(%0,0) <sup>a</sup>	6(%4,7) <sup>b</sup>	3(%12,5)	7(%29,2) <sup>ab</sup>	<0,001†
<b>Both (Right and Left)</b>					
Vermian	2(%8,7)	29(%22,5)	6(%25,0)	10(%41,7)	0,063‡
Hemispheric	21(%91,3)	118(%91,5)	21(%87,5)	24(%100,0)	0,200†
Peduncle	2(%8,7)	19(%14,7)	5(%20,8)	7(%29,2)	0,242†

† Likelihood ratio test, ‡ Pearson's Chi-Square test, <sup>a</sup>: The difference between Grade 0 and Grade 6 was statistically significant (p<0.01), <sup>b</sup>: The difference between Grade 1-2-3 and Grade 6 was statistically significant (p<0.05).

**Table 4.** Ischemic infarct lesion localizations of the cases according to 6th-month mRS levels.

	mRS 0 (n=73)	mRS 1-2-3 (n=92)	mRS 4-5 (n=7)	mRS 6 (n=28)	p
<b>Right</b>					
Vermian	8(%11,0)	14(%15,2)	1(%14,3)	7(%25,0)	0,405†
Hemispheric	47(%64,4)	51(%55,4)	6(%85,7)	22(%78,6)	0,065†
Peduncle	11(%15,1)	8(%8,7)	1(%14,3)	3(%10,7)	0,642†
<b>Left</b>					
Vermian	9(%12,3)	8(%8,7)	1(%14,3)	6(%21,4)	0,384†
Hemispheric	35(%47,9)	54(%58,7)	3(%42,9)	21(%75,0)	0,072†
Peduncle	1(%1,4) <sup>ab</sup>	8(%8,7) <sup>ac</sup>	0(%0,0)	7(%25,0) <sup>bc</sup>	0,002†
<b>Both (Right and Left)</b>					
Vermian	16(%21,9)	20(%21,7)	1(%14,3)	10(%35,7)	0,405‡
Hemispheric	66(%90,4)	83(%90,2)	7(%100,0)	28(%100,0)	0,092†
Peduncle	11(%15,1)	14(%15,2)	1(%14,3)	7(%25,0)	0,669†

† Likelihood ratio test, ‡ Pearson's Chi-Square test, <sup>a</sup>: The difference between Grade 0 and Grade 1-2-3 was statistically significant (p<0.05), <sup>b</sup>: The difference between Grade 0 and Grade 6 was statistically significant (p<0.05), <sup>c</sup>: The difference between Grade 1-2-3 and Grade 6 was statistically significant (p=0.044), <sup>d</sup>: The difference between Grade 0 and Grade 4-5 was statistically significant (p<0.05).

**Table 5.** Ischemic infarct lesion localizations of the cases according to 6th-month survival rates.

	Survived (n=172)	Died (n=28)	p
<b>Right</b>			
Vermian	23(%13,4)	7(%25,0)	0,149†
Hemispheric	104(%60,5)	22(%78,6)	0,103‡
Peduncle	11(%11,6)	3(%10,7)	>0,999†
<b>Left</b>			
Vermian	18(%10,5)	6(%21,4)	0,116†
Hemispheric	92(%53,5)	21(%75,0)	0,054†
Peduncle	9(%5,2)	7(%25,0)	0,002†
<b>Both (Right and Left)</b>			
Vermian	37(%21,5)	00(%35,7)	0,160‡
Hemispheric	156(%90,7)	28(%100,0)	0,135†
Peduncle	26(%15,1)	7(%25,0)	0,269†

† Fisher's exact probability test, ‡ Chi-Square test with continuity correction.

**Table 6.** In terms of discharge mRS, the presence of left cerebellar peduncular ischemic lesion in distinguishing the mRS 0 group from the mRS 1-2-3, mRS 4-5 and mRS 6 groups.

	Odds ratio	%95 Confidence Interval Lower Upper	Wald	p
<b>mRS 1-2-3</b>				
Left serebellar peduncle	5,411	0,530 55,275	2,028	0,154
<b>mRS 4-5</b>				
Left serebellar peduncle	13,184	1,069 162,561	4,049	0,044
<b>mRS 6</b>				
Left serebellar peduncle	15,972	0,999 255,391	3,838	0,050

**Keywords:** Cerebellar peduncles, cerebellar stroke, ambulation, prognosis, ischemic stroke.

## S-10

### İNME Lİ HASTALARDA ÜST EKSTREMİTE MOTOR FONKSİYONUNUN GERİ KAZANIMINDA ROBOTİK REHABİLİTASYON VE KONVANSİYONEL TEKNİKLERİN ETKİNLİĞİNİN KIYASLANMASI

Elif Korkut<sup>1</sup>, Eda Çoban<sup>1</sup>, Nilüfer Kale İçen<sup>1</sup>, Emre Şenocak<sup>2</sup>, Aysel Yıldız Özer<sup>2</sup>, Adem Aktürk<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul, <sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, İstanbul, <sup>3</sup>İstanbul Gelişim Üniversitesi, Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksek Okulu Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, İstanbul

**GİRİŞ VE AMAÇ:** İnmeli hastalarda kaybolan fonksiyonel becerilerin mümkün olan en iyi şekilde kazandırılması için rehabilitasyon programlarının ivedilikle başlanması gerekir ki özellikle hastalık sonrası ilk altı ay motor geri kazanımların elde edilmesi için kritik öneme sahiptir. Üst ekstremitte motor becerilerinin kazanılmasında temel prensip olan yoğun gövde rehabilitasyonuna ek olarak uygulanan geleneksel konvansiyonel rehabilitasyon (KR) tekniğinin bir alternatifi olan robot destekli rehabilitasyon (RR) son yıllarda yaygın bir şekilde kullanılmaktadır. Robotik sistemler ile diğer rehabilitasyon yaklaşımlarına göre daha kompleks ve multisensoryel uyarım yapılabilmektedir. Ayrıca tedavi programı kademeli ve kontrollü bir şekilde arttırılmakta ve cihaz üzerindeki sensörlerden alınan veriler daha tutarlı değerlendirmeler yapılmasına olanak sağlamaktadır. Çalışmamızda; inmeli hastalarda subakut dönemde başlanan üst ekstremitteye yönelik konvansiyonel rehabilitasyon (KR) ile robot destekli rehabilitasyon (RR) uygulamalarının üst ekstremitte motor fonksiyonu üzerine etkinliğinin kıyaslanması amaçlandı.

**YÖNTEM:** Randomize kontrollü araştırma olarak planlanan çalışmamıza 20 hasta katıldı. Çalışmaya dahil edilme kriterleri (1) 40-85 yaş arasında olan ve son 6 ay içine bir kez inme geçirmiş olmak, (2) Minimental Durum Değerlendirme skorunun >20 olması, (3) güvenli bir şekilde oturma kabiliyetine sahip olmak, (4) nörolojik muayenede ihmal özelliğinin olmaması, (5) üst ekstremitte motor fonksiyonu için Fugly-Mayer Skorunun <58 olması şeklinde belirlendi. Dışlama kriterleri (1) Modifiye Ashworth skalası >2 olan bireyler, (2) görme

keskinliğinde şiddetli azalma olan bireyler, (3) başka bir rehabilitasyon programına dahil olan bireyler, (4) omuz bölgesinde subluksasyon veya ağrısı olan bireyler olarak belirlendi. 10 hasta RR ve 10 hasta KR olacak şekilde iki gruba ayrılarak incelendi. Hastalar tedavi öncesinde ve 6 haftalık programların sonunda değerlendirildi. Bütün hastalar 6 hafta boyunca, haftada 5 gün, günde 60 dakika süresince yoğun gövde rehabilitasyon programına (YGR) alındı. Ardından RR grubuna, YGR'nin hemen ardından 60 dakika Houston Bionics ExoRehab X cihazıyla RR uygulandı. KR grubu ise YGR programının hemen ardından 60 dakika bireysel ihtiyaçları doğrultusunda konvansiyonel üst ekstremitte rehabilitasyon programına alındı. Hem RR hem de KR programlarının tedavi süresi eşit tutuldu. Tüm hastalar tedavi öncesi ve tedavi sonrası olacak şekilde iki kez Gövde Bozukluk Ölçeği (TIS), Fugl-Meyer Üst Ekstremitte Motor Değerlendirme Ölçeği (FMA-UE) ve Wolf Motor Fonksiyon Testi (WMFT) kullanılarak değerlendirildi. Veriler, Statistical Package for the Social Sciences (SPSS v11) İstatistik Programı ile %80 güven aralığında incelendi ve  $p < 0.05$  anlamlılık değerlendirildi.

**BULGULAR:** Çalışmaya katılan hastaların kadın/erkek oranı RR grubunda 8/2, KR grubunda 3/7 idi. Hastaların tamamının yaş ortalaması  $60.05 \pm 10.48$ , RR grubunda  $56.40 \pm 13.15$ , KR grubunda  $63.70 \pm 5.39$  'du. Çalışmanın sonucuna göre RR grubunun tedavi öncesine kıyasla TIS ( $p = 0.005$ ), FMA-UE ( $p = 0.009$ ) ve WMFT ( $p < 0.001$ ) skorlarında istatistiksel anlamlı sonuçlar elde edilirken; KR grubunda ise sadece TIS ( $p < 0.001$ ) ve WMFT ( $p < 0.001$ ) skorlarında farklılık vardı. Gruplar arası analize göre ise RR ve KR uygulamalarının birbirine göre üstünlükleri yoktu ( $p > 0.05$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Literatürde subakut inmeli hastalarda RR uygulamasının KR uygulamasına göre üst ekstremitte fonksiyonlarının iyileştirilmesinde daha etkili bulunsa da istatistiksel olarak anlamlı bir üstünlüğünün olmadığını gösteren çalışmalar mevcuttur. Bu çalışmaların aksine RR uygulamasının üstün olduğunu, ayrıca KR ve RR yöntemlerinin kombine uygulandığında tek başına KR uygulamasına göre daha etkili sonuçlar elde edildiğini gösteren çalışmalar da vardır. Bizim çalışmamızda da RR yöntemi, subakut inmeli hastalarda üst ekstremitte motor fonksiyonlarını geliştirmede KR yönteminden göreceli olarak daha etkili bulundu ancak gruplar arası analizde istatistiksel bir üstünlük tespit edilmedi. Bu bağlamda üst ekstremitenin motor fonksiyonlarını geliştirmek amacıyla RR, konvansiyonel tekniklere alternatif bir yöntem olarak kliniklerde uygulanabilir. Gelecekteki çalışmalarda, kullandığımız RR yönteminin daha büyük hasta gruplarında uygulanması ve randomize kontrollü çalışmalar ile sonuçların literatüre kazandırılması bu yöntemin etkinliği konusunda daha fazla aydınlatıcı bilgiye erişilmesine olanak sağlayacaktır.

**Anahtar Kelimeler:** İnme, robotik rehabilitasyon, motor fonksiyon, konvansiyonel rehabilitasyon.

## S-11

### İLK İKİ YIL İÇERİSİNDEKİ İNME TEKRARI İÇİN RİSK FAKTÖRLERİ VE CİNSİYET-İLİŞKİLİ FARKLILIKLAR

Beria Nur Ertuğrul, Beyza Nur Çetin, Cem Direybatogulları, Bülent Güven, Huriye Hayat Güven

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

**GİRİŞ VE AMAÇ:** İnme ölümlerin ve özürüllüğün önemli bir nedeni olmayı sürdürmekte ve tekrarlayan inmeler, sıklıkla ilk inmeye göre daha fazla işlev kaybı ile sonuçlanmaktadır. İskemik inme; insidansı, semptomları, etyolojisi, prognozu ve tedavi yanıtının yanı sıra hücresel mekanizmalarını da içeren pek çok yönüyle kadın ve erkekler arasında farklılık gösterir. İnme tekrarı ile ilişkili risk faktörlerinin de cinsiyet farklılıkları içermesi olasıdır ve bu farklılıkların belirlenmesi, gelecekte cinsiyete göre özelleşmiş tedavi yaklaşımlarının geliştirilmesine olanak sağlayabileceği için önemlidir. Bu çalışmada ilk iskemik inmeyi izleyen 2 yıl içerisinde tekrarlayan inmeler için risk faktörlerinin ve bu faktörlerdeki cinsiyet ile ilişkili farklılıkların araştırılması amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** SBÜ Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniğinde yatırılarak izlenen, verilerine tam olarak ulaşılabilen, ilk inmeden sonraki 2 yıl içerisinde tekrar inme geçiren 18 yaşın üzerindeki hastalar ardı sıra olarak çalışmaya alındı. Kadın ve erkek hastalar inme risk faktörleri ve etyolojisi, infarkt yerleşimi ve tedavi özellikleri açısından karşılaştırıldı. Ayrıca hastalar yaş gruplarına (ilk inme yaşı  $< 55$ ,  $55-64$ ,  $65-74$ ,  $\geq 75$ ) ve inme tekrarının zaman aralığına ( $< 1$ ,  $1-3$ ,  $3-6$ ,  $6-12$  ve  $12-24$  ay) göre sınıflandırılarak cinsiyet farklılıkları değerlendirildi.

**BULGULAR:** İlk inmeyi izleyen 2 yıl içerisinde inme tekrarı olan ardı sıra 76 hasta (36 kadın, 40 erkek) çalışmaya alındı. İnmelerin %7.9'unun  $< 1$  ay, %14.5'inin  $1-3$  ay, %17.1'inin  $3-6$  ay, %26.3'ünün  $6-12$  ay ve %34.2'sinin  $12-24$  ay arasında tekrarladığı saptandı; kadın ve erkekler arasında bu zaman dilimleri açısından fark bulunmadı. Tekrarlayan inmesi olan kadın hastaların %25'i, erkek hastaların %50'si ilk inmelerini  $65-74$  yaş arasında geçirmişti ve bu yaş grubunda erkek hastaların sıklığı kadınlara göre daha fazla idi ( $p = 0.045$ ). Buna karşın inme tekrarı olan kadın hastaların %44.4'ü, erkek hastaların ise %22.5'inde ilk inme yaşı  $\geq 75$  idi. Tekrarlayan inmesi olan kadın hastalarda diabetes mellitus sıklığı daha fazla idi ( $p = 0.042$ ) ve ikinci inme sırasındaki kan glukoz değerleri erkeklere göre daha yüksekti ( $p = 0.022$ ). Diğer vasküler risk faktörleri açısından, kadınlarda hipertansiyon daha sık olmakla birlikte, istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. İlk inmenin etyolojisi değerlendirildiğinde, büyük arter aterosklerozisinin kadın ve erkek hastalarda benzer sıklıkta olduğu, kardiyembolizmin kadınlarda daha sık olmasına karşın farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görüldü. Küçük damar oklüzyonu ise erkeklerde kadınlara göre daha sık idi ( $p = 0.018$ ). İlk inmedeki infarktın yerleşim özellikleri ve tedavi ile ilişkili olabilecek risk faktörleri açısından kadın ve erkek hastalar arasında fark saptanmadı (Tablo).

**Tablo.** İlk inmeyi izleyen 2 yıl içinde inme tekrarı olan kadın ve erkek hastaların klinik özellikleri.

	Kadın n=36	Erkek n=40	p
İlk inme yaşı (yıl)	70.36±10.91	68.40±9.87	0.414 <sup>1</sup>
İlk inme yaşı (yıl)			
<55	3 (8.3)	4 (10)	1.000
55-64	8 (22.2)	7 (17.5)	0.820
64-74	9 (25)	20 (50)	0.045
≥75	16 (44.4)	9 (22.5)	0.074
İskemik inme tekrarı (ay)			
<1	5 (13.9)	1 (2.5)	0.095
1-3	4 (11.1)	7 (17.5)	0.643
3-6	7 (19.4)	6 (15)	0.835
6-12	10 (27.8)	10 (25.2)	0.989
12-24	10 (27.8)	16 (40)	0.379
İlk inme öncesi geçici iskemik atak	1 (2.8)	0 (0)	0.474
İlk inme sonrası geçici iskemik atak	1 (2.8)	0 (0)	0.474
İlk inmede anterior dolaşım alanında infarkt	31 (86.1)	31 (77.5)	0.502
İlk inmede posterior dolaşım alanında infarkt	7 (19.4)	13 (32.5)	0.303
İlk inmede infarkt yerleşimi			
Kortikal	6 (16.7)	5 (12.5)	0.850
Subkortikal	7 (19.4)	7 (17.5)	1.000
Kortikal+subkortikal	13 (36.1)	12 (30)	0.748
Sınır alanı	3 (8.3)	7 (17.5)	0.317
Multipl	4 (11.1)	6 (15)	0.740
İlk inme sırasında saptanan risk faktörleri	29 (80.6)	23 (57.5)	0.056
Hipertansiyon			
Diabetes mellitus	21 (58.3)	13 (32.5)	0.042
Sigara kullanımı	5 (13.9)	14 (35)	0.063
Obesite	7 (19.4)	6 (15)	0.835
Hiperlipidemi	14 (38.9)	10 (25)	0.292
Koroner kalp hastalığı	11 (30.6)	10 (25)	0.776
Kalp kapak hastalığı	1 (2.8)	0 (0)	0.474
Atriyal fibrilasyon	10 (27.8)	8 (20)	0.599
Periferik arter hastalığı	1 (2.8)	4 (10)	0.362
Alkol aşırı kullanımı	1 (2.8)	5 (12.5)	0.204
İlk inme sonrası profilaktik tedavi kullanımı	36 (100)	40 (100)	1.000
İlk inme sonrası statin-lipid düşürücü kullanımı	7 (19.4)	10 (25)	0.761
İlk inme sonrası stentleme	0 (0)	0 (0)	1.000
İlk inme sonrası endovasküler cerrahi	2 (5.6)	1 (2.5)	0.601
Tekrarlayan inme öncesi düzensiz antiagregan kullanımı	1 (2.8)	1 (2.5)	1.000
Tekrarlayan inme öncesi düzensiz antikoagülan kullanımı	0 (0)	2 (5)	0.495
Tekrarlayan inme sırasında etkin olmayan İNR	2 (5.6)	2 (5)	1.000
Tekrarlayan inme sırasında			
Total kolesterol (mg/dl)	177.7±44.1	181.7±49.2	0.715 <sup>1</sup>
LDL (mg/dl)	115.5±38.6	119.3±43	0.687 <sup>1</sup>
HDL (mg/dl)	44.6±11.9	40.9±13.1	0.102 <sup>2</sup>
Trigliserid (mg/dl)	159.4±78.2	173±113.3	0.917 <sup>2</sup>
Glukoz (mg/dl)	157.9±72.7	126.4±53.3	0.022 <sup>2</sup>
HbA1c (%)	7.7±2.1	7.3±2.3	0.281 <sup>2</sup>
İlk inme sırasındaki etyoloji, TOAST sınıflandırması	6 (16.7)	6 (15)	0.842
Büyük arter aterosklerozisi			
Kardiyoembolizm	12 (33.3)	8 (20)	0.188
Küçük damar oklüzyonu	3 (8.3)	12 (30)	0.018
Diğer nedenler	0 (0)	0 (0)	-
Nedeni belirlenemeyen	15 (41.7)	14 (35)	0.550

Veriler sayı (%) veya ortalama±standart sapma olarak verilmiştir. <sup>1</sup>Student's T testi, <sup>2</sup>Mann-Whitney U testi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmamızın sonuçları 2 yıl içerisindeki inme tekrarı ile ilişkili olabilecek risk faktörleri ve inme etyolojisi açısından kadın ve erkek hastalar arasında çok belirgin bir fark bulunmasa da;

küçük damar oklüzyonunun erkek hastalarda ve diabetes mellitusun kadın hastalarda inme tekrarı için önemli bir risk faktörü olabileceğine işaret etmiştir. Ayrıca sonuçlarımız ilk inmesini 65-74 yaş aralığında geçiren erkek hastalarda inme tekrarı riskinin kadınlara göre daha fazla olduğunu göstermiş, buna karşın kadın hastalarda daha ileri yaşta geçirilen inmelerden sonra tekrarlama riskinin daha fazla olabileceğini düşündürmüştür.

**Anahtar Kelimeler:** İnme tekrarı, cinsiyet, diyabetes mellitus, yaş aralığı.

## S-12

### AKUT İNME HASTALARINDA MALNÜTRİSYON VE GÜNLÜK YAŞAM AKTİVİTELERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Demet Yıldız<sup>1</sup>, Nilüfer Büyükkoyuncu Pekel<sup>1</sup>, Büşra Yeşil<sup>1</sup>, Deniz Sığırlı<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Bursa, <sup>2</sup>Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Bursa

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Malnütrisyon, makro ve mikro besin öğelerinin çok az (protein-enerji malnütrisyonu, vitamin ve mineral eksiklikleri) veya çok fazla alınması (obezite) sonucu ortaya çıkan değişik klinik durumları kapsamaktadır. Yaşlılarda malnütrisyon görülme oranı incelenen popülasyon ve tanımlama kriterlerine göre değişiklik göstermektedir. Toplumda yaşayan eve bağımlı yaşlılarda bu oran %5.8, bakımevi yaşlılarında %13.8, hastane ortamındaki yaşlılarda ise %38.7'dir. Malnütrisyon tanısında antropometrik ölçümler, özellikle de beden kitle indeksi (BKİ) en pratik olanıdır. Ancak boy uzunluğu senil kifoz, spinal vertebranın kısalması ve ağırlık kaldıran kıkırdak dokunun incelenmesi gibi sebeplerden ötürü yaşla birlikte azalır. BKİ ve mortalite arasındaki ilişki iyi tanımlanmasına karşın, yaşlılar için en iyi cut-off noktası konusunda tam bir fikir birliği yoktur. BKİ'nin 21 kg/m<sup>2</sup>'nin altında olması yetersiz beslenmenin göstergesi olarak kabul edilmektedir. Mini nütrisyonel değerlendirme, malnütrisyon riskini değerlendirmek ve erken müdahaleden fayda görebilecek kişileri tanımlamak için geliştirilmiştir. Mini nütrisyonel değerlendirme, malnütrisyonlu hastaları tanımda yeterli bir testtir. Mini nütrisyonel değerlendirme ilk olarak Fransa'da geliştirilmiş ve 1994 yılında yayınlanmıştır. Mini nütrisyonel değerlendirme testi yaşlıların nütrisyonel durumunu taramada kullanılan, geçerliliği ve güvenilirliği kanıtlanmış, malnütrisyon riskini değerlendirmek ve erken müdahaleden fayda görebilecek kişileri tanımlamak için geliştirilmiş bir yöntemdir. Malnütrisyonu sebep olduğu bilinen nörolojik hastalıklar arasında başta Alzheimer hastalığı olmak üzere, Parkinson hastalığı, miyastenia gravis, serebrovasküler olay, multipl skleroz ve amotrofik lateral skleroz sayılabilir. Bu hastalıklar seyrinde ciddi disfaji ortaya çıkabilir. Nörolojik hastalıklar seyrinde gelişen malnütrisyonun en önemli sebepleri depresyon, öz bakımın bozulması, yutma güçlüğü ve ilaçlardır. Araştırmanın amacı akut inme hastalarında

malnütrisyona sıklığını araştırmak ve günlük yaşam aktiviteleri ile ilişkisini değerlendirmektedir.

**YÖNTEM:** Bu alışmaya Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji kliniğimizde yatırılan akut inme tanılı 67 hasta ile 33 sağlıklı kontrol grubu alındı. Hastaların demografik özellikleri, boy, kilo, VKİ, kronik hastalıkları, kullandıkları ilaçlar, değerlendirildi. Geriatrik sendromlardan; demans, deliryum, depresyon, idrar ve dışkı inkontinansı, düşmeler ve fonksiyonel durum değerlendirildi. Nütrisyonel durum, mini nütrisyonel değerlendirme kullanılarak değerlendirildi. Mini nütrisyonel değerlendirme skoru < 17 olduğunda malnütrisyon, 17-23.5 arası olduğunda malnütrisyon riski, ≥ 24 olduğunda normal nütrisyonel durum olarak değerlendirilir. Tanita cihazı ile bio Elektrik Impedans Yöntemi ile yağ Oranı, vücut Sıvı Oranı iç Organlar evresi Yağlanma Oranı Vücut Yağı ve bazal metabolizma hızı bazal Metabolizma Hızı; Kas Kütlesi / Fiziksel Aktivite Derecesi belirlendi. Mini mental durum değerlendirmesi (MMSE) Türkçe geçerliliği yapılmış folstein mini-mental durum değerlendirme testiyle değerlendirildi. Fonksiyonel durum değerlendirmesinde Katz'ın günlük yaşam aktivite skoru ile Lawton enstrümental günlük yaşam aktivite skoru kullanıldı. Gönüllülerin araştırmaya dhil edilmeme kriterleri 1. belirgin renal ya da hepatik hastalığı olanlar 2. Malinitesi olanlar Hastalara nöroloji uzmanı tarafınca Nütrisyonel durum, mini nütrisyonel değerlendirme kullanılarak değerlendirildi. Mini mental durum değerlendirmesi (MMSE) mini-mental durum değerlendirme testiyle değerlendirildi. Fonksiyonel durum değerlendirmesinde Katz'ın günlük yaşam aktivite skoru ile Lawton enstrümental günlük yaşam aktivite skoru kullanıldı. Hastalara nöroloji uzmanı tarafınca kol, bel ve baldır kas kitlesi mezura ile ölçüldü. Tanita cihazı ile bio Elektrik Impedans Yöntemi ile yağ Oranı, vücut Sıvı Oranı iç Organlar evresi Yağlanma Oranı Vücut Yağı ve bazal metabolizma hızı bazal Metabolizma Hızı; Kas Kütlesi/Fiziksel Aktivite Derecesi belirlendi. Verilerin normal dağılıma uygun olup olmadığı Shapiro-Wilk testi ile test edildi. Normal dağılıma sahip verilerde, ikiden fazla bağımsız grubun karşılaştırılmasında Tek Yönlü Varyans Analizi kullanıldı. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Pearson ki-kare testi kullanıldı. Değişkenler arasındaki ilişkiler Spearman korelasyon katsayısı ile incelendi. İstatistiksel analizler IBM SPSS Statistics 21 programında yapıldı.

**BULGULAR:** BMI kontrol grubunda anlamlı olarak daha fazlaydı. Hasta grubunda besin tüketimi ve günlük sıvı alım miktarı anlamlı olarak azalmıştı. Yağ oranı kontrol grubunda, kemik miktarı hasta grubunda fazla olarak ölçüldü. Baldır evresi ve albumin seviyesi kontrol grubunda fazlaydı. Mini nutrisyonel ankette yer alan son 3 ayda kilo kaybı hasta grubunda belirgin olarak yüksekti. Yatak ve sandalyeye bağımlılık hasta grubunda belirgindi. Günde 3 ve fazla ilaç kullanımı hasta grubunda fazlaydı. Hasta grubunda kendi başına yemek yeme oranı daha düşüktü. Aynı zamanda hasta grubunda nötrofil yüksek, lenfosit düşük, notrofil lenfosit oranı yüksekti. Konjestif kalp yetmezliği hasta grubunda yüksek oranda bulunurken, vitamin B12 bu grupta düşük bulundu. HbA1c, hipertansiyon, astım, KOAH hasta grubunda yüksek bulundu. Hasta grubunda sıvı yutma

zorluğu yüksek orandaydı. Hareket kısıtlılığı ve immobilit de yine hasta grubunda yüksekti.

**TARTIşMA VE SONUÇ:** Akut inme grubunda BMI kontrol grubuna göre anlamlı düşük, günlük sıvı alımı da anlamlı derecede azalmış bulundu. Son 3 ayda kilo kaybının akut inme grubunda fazla olduğu da göz önünde bulundurulur ise bu hasta grubunun takiplerinde malnütrisyon, dehidratasyon ve aspirasyon riski açısından yakın takip edilmelerinin gerektiği aşıkardır. Ayrıca bu hastaların takiplerinde vitamin eksikleri açısından laboratuvar tetkiklerinin de yapılması gereklidir.

**Anahtar Kelimeler:** Akut inme, malnütrisyon, günlük yaşam aktiviteleri.

### S-13

#### **İSKEMİK İNMEDE SOL ATRİYUM ÇAP ÖLÇÜMÜNÜN İNME ŞİDDETİ VE REKÜRRENS İLE İLİşKİSİ: İNME MERKEZİMİZİN DENEYİMİ**

Mina zlmez Yıldız, Serap Ruken Teker, Işıl Yazıcı Gençdal, Hayrünisa Dilek Ataklı, Aysu Şen, Aysun Soysal

Bakırköy Prof. Dr. Mazhar Osman Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

**GİRİş VE AMAÇ:** İskemik inme, beyin belirli bölgesinde kan akımının kesintiye uğraması sonucu meydana gelen ve akut nörolojik semptomlar ile ortaya çıkan bir hastalık olup dünyada ikinci sıklıkta mortalite nedenidir. İskemik inmelerin %20'sinde etiyolojide kardiyak emboli vardır. Bu alışmamızda akut iskemik inme tanılı hastalarda ekokardiyografik incelemelerin inme tipi, Şiddeti ve rekürens ile ilişkisi, reküren inmede sol atriyum çapının etkisi araştırılması hedeflenmiştir.

**YÖNTEM:** alışmaya Ocak 2021-Ekim 2021 tarihleri arasında inme merkezimizde takip edilen 379 akut iskemik inme hastası dahil edildi. TOAST kriterlerine göre tüm iskemik inme tanılı hastalarımızın 86'sı (%22,7) büyük damar hastalığı, 83' (%21,9) kardiyembolik inme, 101'i (%26,6) küçük damar hastalığı, 12'si (%3,2) diğer bilinen etiyolojiler ve 97'si (%25,6) sebebi bilinmeyen etiyolojiler olarak gruplandırıldı. zrllk durumu, National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) ile değerlendirildi. 72 saat içinde transtorasik ekokardiyografi (TTE) yapıldı. Sol atrium apı (LAD), ejeksiyon fraksiyonu (EF), interventriküler septum kalınlığı (IVS), arka duvar kalınlığı (AD) gibi parametreler kaydedildi. NIHSS'na göre 0-7 hafif, 8-16 orta ve 16 üzeri ağır Őiddette inme olarak gruplandırıldı.

**BULGULAR:** alışmaya alınan 379 hastanın 224' (%59,1) erkek, 155'i (%40,9) kadın olup yaş ortalaması 65,5 (22-95) idi. En sık kardiyovasküler risk faktörü hipertansiyondu (%65,4). Hiperlipidemi (%55,4), diyabet (%48) ve koroner arter hastalığı (%22,4) az olmayan oranlarda eşlik etmekteydi. Hastaların 102 (%26,9)' sinde geirilmış iskemik inme öyküsü mevcuttu. Rekren inmesi olan bu 102 hasta etyolojik olarak %32,4' küçük damar hastalığı, %28,4' kardiyembolik, %20,6'sı büyük arter aterosklerozu ve %17,6'sı kriptojenik inme olarak sınıflandırıldı. En sık enfarkt lokalizasyonu orta serebral arter (%52,2) idi.

Hastaların ortalama EF değeri %57 (15-65) olup, ortalama sol atriyum çapı 37,1 mm (24-55) idi. Hastaların 68'inde atrial fibrilasyon (AF) saptanmış olup bu hastalarda ortalama LAD değerinin yüksek olduğu görüldü (43 mm). Kardiyembolik dışı tüm inme sınıflamalarında ortalama LAD benzer bulundu (34-36mm). Başvuru NIHSS yüksek olan gruplarda sol atriyum çapının daha büyük olduğu görüldü. Kardiyembolik inme grubunda ortalama NIHSS 6,2 olup diğer gruplardan yüksekti. Kriptojenik inme ile kardiyembolik dışı inmelerde ortalama LAD ve NIHSS benzer bulundu. Rekürren inme ile başvuran hastalarda ortalama LAD 38 mm olup, inme öyküsü olmayan hastalara (ort. 36 mm) göre daha yüksek bulundu.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** İskemik inmede sol atriyum ölçümlerinin inme şiddeti ve prognozu ile ilişkisinin değerlendirilmesi önemlidir. İskemik inme tipi ve TTE bulguları ile inme şiddeti arasında ilişki olabilir. Bu şekilde prognostik faktörlerin belirlenmesi ile hastalığın önlenmesi ve tedavi planlaması yapılabilir.

**Anahtar Kelimeler:** İnme, EKO, kardiyembolik, LAD, rekürren.

## S-14

### KRİPTOJENİK İNME HASTALARINDA PATENT FORAMEN OVALE YÖNETİMİ: GERÇEK YAŞAM VERİ DERLEMESİ

Kadriye Güleda Keskin, Işıl Kalyoncu Aslan, Leyla Ramazanoğlu, Ceren Erkalaycı, Eren Gözke

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

**GİRİŞ VE AMAÇ:** İskemik inme, tedavisinde son yıllarda olan gelişmelere rağmen hala ülkemizde ve dünyada önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. İnme tekrarını önlemede inme etiolojisinin belirlenerek uygun tedavinin planlanması esastır. TOAST (Trial of Org 10172 in acute stroke) sınıflamasında yer alan nedeni saptanamayan (kriptojenik) inmelerin tanımı ve takibi üzerinde durulmalıdır. Patent foramen ovale (PFO) ise kriptojenik inmelerin etiolojisinin %40-50 gibi büyük bir kısmında rol oynamaktadır. PFO saptanması halinde izlenecek yol ile ilgili net bir görüş yoktur. Hastalara işlem yapılıp yapılmayacağı, işlem komplikasyonları ve takiplerde gelişebilecek durumlar, hangi medikal tedavi seçileceği hakkında daha fazla veriye ihtiyaç duyulmaktadır.

**YÖNTEM:** Bu amaçla iskemik inme/GİA ile nöroloji kliniğimize başvuran ve takiplerinde PFO saptanan toplam 42 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Rutin kan tetkikleri ve koagülasyon panelleri istenmiş olup gerekli hastalar hematolojiye yönlendirildi. Büyük damar incelemesi için böbrek fonksiyon testleri uygun hastalarda beyin ve boyun bilgisayarlı tomografi anjiyografi (BTA), uygun olmayanlarda ise karotis ve vertebra doppler ultrasonografi (USG) ve kraniyal manyetik rezonans anjiyografi (MRA) kullanıldı ve görüntüler girişimsel radyoloji hekimleri tarafından değerlendirildi. Kardiyoloji hekimleri tarafından TTE ve ardından PFO saptanması halinde TEE yapıldı. Hastaların yaşı, sigara kullanımı, HT, DM, geçici iskemik atak (GİA)/iskemik inme öyküsü ve kortikal enfarkt

sorgulandı ve Risk of Paradoxical Embolism (RoPE) skoru hesaplandı.

**BULGULAR:** Hastaların 25'i erkek, 17'si kadın, ortalama yaş 48,06'dır (18-71). On sekizinde (%43) PFO kapatma kararı alındı. PFO kapatma işlemi yapılmayan 11 hastamızın dokuzunda antiagregan tedavi ile medikal takip planlanırken ikisine de oral antikoagülan tedavi başlandı. Antikoagülan başlananların hastalarda ritim holter incelemesinde AF saptandı. PFO saptanan ve işlem yapılanlarda RoPE skoru ortalaması 5,7; medikal tedavi ile takip kararı alınan grupta ise ortalama 3,8 olarak hesaplandı. Diffüzyon MR'da toplam 24 hastada ön sistem, 11'inde arka sistem enfarktı izlendi. Hastalarımızın 3-6 aylık kısa dönem takiplerinde her iki tedavi grubunda da yeni bir atak görülmedi (Tablo 1, 2).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** İskemik inme ile başvuran hastalarda PFO saptandığında yakın takip ve kardiyoloji ile koordinasyonlu çalışma ile uzun dönem sonuçlara ihtiyaç duyulmaktadır.

**Tablo 1.** Kapatma yapılan hastaların klinik özellikleri ve TEE verileri.

Hasta	Cinsiyet	Yaş	TEE Verileri	RoPE Skoru
1	E	55	Eustachian Valve (+) İAS Hareketli PFO 0.8x0.2 cm. Spontane Geçiş Az, Valsalva İle Çok Miktarda Geçiş	4
2	E	18	Eustachian Valve (+) İAS Hareketli. Spontane Geçiş Yok. Valsalva İle Çoklu Bubble Geçiş	9
3	E	39	PFO 1x0,5 cm, Tünel 25 Mm. Valsalva Sonrası Çoklu Bubble Geçiş	6
4	E	52	İAS Hareketli, PFO 1.3x0.5 cm. Valsalva İle Çoklu Geçiş	3
5	E	59	İAS Anevrizmatik. PFO 0,3x0,2 cm. Tünel 1-2 mm Spontan ve Valsalva İle Orta Bubble Geçiş	3
6	K	45	Atriyumlar/İAS Hareketli. Belirgin Eustachian Valve İzlendi. PFO 1.5x 0.7 cm. Spontane Geçiş Ve Valsalva İle Çoklu Bubble Geçiş	6
7	E	51	Atriyumlar/İAS Hareketli. PFO 0,3x0,5 cm. Spontan Ve Valsalva İle Orta Bubble Geçiş	5
8	K	28	İAS İnce Hareketli, PFO: 0,3x0,5 cm. Geçiş Yok	8
9	K	44	PFO: 0,5X1 cm. Valsalva İle Çoklu Bubble Geçiş	4
10	E	53	İAS Hiper mobil Anevrizmatik, PFO: 0.7x 2.0 cm. Spontan Çoklu Bubble Geçiş	4
11	E	36	PFO: 0.8X0.3 cm. Valsalva İle Çoklu Bubble Geçiş	7
12	K	32	PFO: 0.5X0.3 cm. Valsalva İle Orta Bubble Geçiş	7
13	K	33	PFO :0,4x1,2 cm. Valsalva İle Orta Bubble Geçiş	7
14	K	54	İAS Hareketli, İntraatriyal Septal Anevrizma PFO 1,3x0,3 cm. Valsalva İle Orta Miktarda Bubble Geçiş	3
15	E	53	Veri Bulunamadı	5
16	E	26	Veri Bulunamadı	9
17	K	44	İAS Hareketli PFO: 1x0,5 cm. Valsalva İle Orta Miktarda Bubble Geçiş	6
18	E	34	PFO: 2x0,1 cm. Valsalva İle Çok Miktarda Bubble Geçiş	6

**Tablo 2.** Medikal tedavi ile takip planlanan hastaların klinik özellikleri ve TEE verileri.

Hasta	Cinsiyet	Yaş	TEE Verileri	RoPE Skoru
1	K	37	Eustachiah Valve (+) PFO: 0,9x0.2 cm.Valsalva İle Az Miktarda Geçiş	7
2	K	51	İAS Hareketli, PFO: 0,3X0,5 cm.Valsalva İle Az Miktarda Geçiş	5
3	K	59	İAS Hareketli, PFO: 1,2x0.2 cm.Valsalva İle Orta Geçiş	4
4	E	64	İAS Normal, PFO: 1,0 x0.3 cm.Valsalva İle Çoklu Miktarda Bubble Geçiş	3
5	E	43	PFO:1,7x0,4 cm. Valsalva İle Az Miktarda Geçiş	4
6	K	70	İAS: Hareketli PFO: 1,4x0,3 cm. Valsalva İle Az Miktarda Geçiş	3
7	E	43	İAS Anevrizmatik, PFO: 1x0,2 cm. Valsalva İle Orta Geçiş	5
8	E	69	PFO 1.0x0.1 cm. Valsalva İle Az Miktarda Geçiş	2
9	K	66	PFO:1.1x0.3 cm. Valsalva İle Az Miktarda Geçiş	3
10	E	48	PFO: 1x3,8 cm. Valsalva İle Çoklu Geçiş	5
11	E	64	PFO: 2,1x0,3 cm. Spontan Ve Valsalva Sonrası Geçiş Yok	1

**Anahtar Kelimeler:** PFO, kriptojenik inme, RoPE skoru.



**E-POSTER BİLDİRİLERİ**

**E-POSTER PRESENTATIONS**

## EP-01

### SPONTAN İNTRAKRANİYAL HEMOROJİLERDE OPTİK SİNİR KILIF ÇAPININ PROGNOSTİK DEĞERİ

Huzeyfe Köklü, Adnan Burak Bilgiç, Cemile Handan Mısırlı

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

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Optik sinir kılıf çapı (OSKÇ) spontan intraserebral kanamalı(İSK) hastalarda artan kafa içi basınca bağlı artmış olarak görülür. İSK hastalarında artmış OSKÇ'nin prognostik değeri belirsizdir. Bu çalışmada İSK hastalarının prognozu hakkında OSKÇ'nin öngörü gücünü ortaya koymayı amaçladık.

**YÖNTEM:** Ocak 2020 ile Nisan 2022 arasında semptomların başlangıcından sonraki 6 saat içinde ilk kraniyal bilgisayarlı tomografi (BT) uygulamasında İSK saptanan 62 ardışık hastayı inceledik. Travmatik İSK, serebral enfarktüsün hemorajik dönüşümü, anevrizma veya arteriyovenöz malformasyon kanamaları, tümör kanamaları; orbital kitle lezyonları, orbital cerrahi ve oküler veya retro-orbital yaralanma olan hastalar, OSKÇ ölçümünü kullanılamaz hale getiren hareket artefaktları olan hastalar dışlandı. 39 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların çekilen ilk kraniyal BT'lerinde multiplanar rekonstrüksiyon (MPR) yöntemi ile kanama lokalizasyonu, hacmini, intraventriküler hemoraji(IVH) varlığı; OSKÇ, optik sinir kılıf alanı(OKSA) incelendi. Taburculuktaki nihai sonlanım: iyi grup modifiye rankin skalasına (MRS) göre 0, 1, 2, 3 puan alan hastalar, kötü grup 4, 5, 6 puan alan olarak ikiye ayrıldı. Sürekli değişkenler için Student's t-testi, kategorik değişkenler için ki-kare testi ve OKSÇ ölçümünün çeşitli parametrelerle korelasyonunu belirlemek için Pearson korelasyon katsayısı, volüm ile olan korelasyonunu belirlemek için Spearman korelasyon katsayısı kullanıldı. Ayrıca OSKÇ'nin kötü sonucu ön görmedeki eşik değeri, duyarlılık ve özgüllükleri alıcı işletim karakteristiği analizi ile elde edildi.

**BULGULAR:** Kötü sonuç grubunun OSKÇ'si, olumlu sonuç grubununkinden önemli ölçüde daha yüksekti ( $6.67\pm 0.85$ 'ya karşı  $5.97\pm 0.61$  mm,  $p<0.001$ ). Hematom hacmi ile OKSÇ ölçümleri arasında pozitif yönlü anlamlı ilişki saptandı ( $r=0.529$ ,  $p<0.001$ ). Kötü grubun hematom hacimleri iyi gruba göre anlamlı düzeyde yüksek görüldü ( $p=0.012$ ). Kötü grupta IVH varlığı anlamlı düzeyde fazla idi ( $p=0,026$ ). Ayrıca MRS'ye göre oluşturulan hasta gruplarında OSKÇ'nin ( $p<0,01$ , güven aralığı: %95 0.573-0.914) kötü sonuç ile ilişkili olduğunu saptadık. Ayrıca OSKÇ için cut-off değeri %63.6 özgüllük ve %64.7 duyarlılık oranı ile 6.17 mm olarak bulundu.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** İlk BT'de ölçülen artmış OSKÇ, kafa içi basıncının arttığını ve kötü sonucu öngördü. Bu nedenle prognostik bir ölçek olarak kullanılabilir ve zamanında uygun müdahale için hekimi uyarabilir.

**Anahtar Kelimeler:** İntraserebral kanama, optik sinir kılıf çapı.

## EP-02

### ACİL STENTLEME YAPILAN VERTEBRAL DARLIK OLGUSU

Demet Yıldız, Nilüfer Büyükkoyuncu Pekel, Meral Seferoğlu, Tirdat Setayeshi, Çiğdem Acar

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi

**GİRİŞ VE AMAÇ:** 3 gündür devam eden baş dönmesi, bulantı-kusma, dengesizlik şikayetleri ile acil servise başvuran 64 yaşında bayan hastanın beyin BT'sinde sol oksipital bölgede hipodens alan (subakut infarkt), Difüzyon MR'da sol PCA sulama alanında akut infarkt alanı saptandı. İleri tetkik ve tedavi amacı ile Nöroloji servisine yatırılan hastanın BT-Anjiyografisi'nde baziller arter proksimal kesiminde kısa bir segmentte %90'ın aşan darlık görüldü. Geliş nörolojik muayenesinde: Bilinç açık. Oryante-koopere. Tüm CS'ler intakt. Nistagmus yok. Sağda frust hemiparezi vardı.

**YÖNTEM:** DSA'da sol vertebral V4 segmentinde PICA sonrası %90 darlık gözlemlendi. Hasta Nörovasküler konseyde tartışıldı, endovasküler tedavi kararı verildi. Bu esnada hastanın kliniğinde progresyon saptandı, görme alanı defekti gelişmesi üzerine çekilen kontrol Difüzyon MR'da bilateral oksipital infarkt alanları görülmesi üzerine hasta acil stentleme için işleme alındı. Solda darlığın bulunduğu V4 segmentine intrakranial stent yerleştirildi.

**BULGULAR:** Kardiyoloji tarafından konsülte edilen hastaya kumadinizasyon önerildi. Hasta yakınlarından onam alındıktan sonra hasta efektif dozda kumadinize edildi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Bu olgu subakut dönem SVH tanısı ile yatışını yaptığımız hastaların da kliniğinde progresyon gözlenebileceği, acil stentlemeye ihtiyaç duyabileceği bu nedenle de her zaman yakın takip gerektiğini göstermesi açısından önem taşımaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** vertebral darlık, acil, stentleme.

## EP-03

### REAL-LIFE DATA REVIEW OF THE INDEPENDENT VARIABLES OF TREATMENT WITH VITAMIN-K ANTAGONISTS OR NOACS IN PATIENTS WITH ISCHEMIC STROKE AND TIA WITH ATRIAL FIBRILLATION: POPULATION-BASED RETROSPECTIVE COHORT

Ceren Erkalaycı, Işıl Kalyoncu Aslan, Kadriye Gülede Keskin, Leyla Ramazanoğlu, Eren Gözke

Health Sciences University Fatih Sultan Mehmet Training and Research Hospital, Neurology Clinic, İstanbul, Türkiye

**INTRODUCTION AND AIMS:** Every year, 28 million people worldwide have a stroke, and in the light of these data, stroke is among the 2nd highest cause of death and long-term disability. Atrial fibrillation (AF), which is the leading source of cardioembolism, which accounts for approximately 20% of ischemic strokes, is associated with a 3-5-fold increased risk of ischemic stroke, and anticoagulation therapy is recommended as secondary stroke prophylaxis. In anticoagulation treatment,

preference is made between OAC or new generation oral anticoagulant (NOAC) treatments, except in cases where only standard oral anticoagulant (OAC) is used. Since there is no clear consensus regarding the choice of a vitamin K-dependent standard oral anticoagulant (OAC) or a new generation oral anticoagulant (NOAC), the treatment is started by evaluating the advantages and disadvantages on a patient basis. Real-life data collections are needed to facilitate appropriate treatment selection.

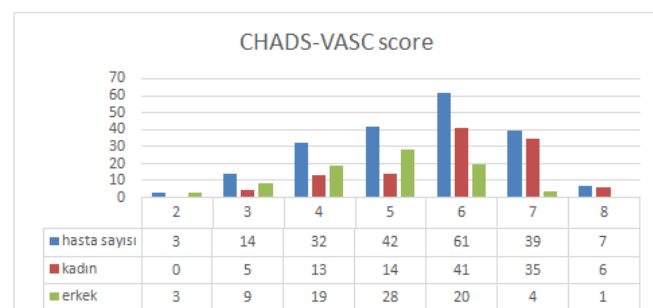
**METHODS:** In our hospital, which has been working actively as a stroke center since 2016, every stroke case has been recorded in the database since 2017. Our population-based retrospective cohort study included 198 NVAF patients who had an ischemic cerebrovascular accident (CVO) and transient ischemic attack (TIA) between January 2018 and December 2021 in Ataşehir district of Istanbul. The data of our patients were obtained through the HIS (Health Information Systems) program. In our study, vascular risk factors such as age, gender, diabetes mellitus (DM), hypertension (HT), previous stroke/myocardial infarction, smoking were evaluated, CHADS-VASC scores were calculated, and the treatments they were receiving at the time of admission were noted. In order to determine the type and etiology of stroke in patients, computerized brain tomography (CT), brain-neck CT angiography, carotid-vertebral artery dopplerduplex ultrasonography (Doppler USG), diffusion-weighted magnetic resonance (MR) imaging in patients whose creatinine value is not suitable for this examination, Sequence cranial MR and digital subtraction angiography (DSA) were performed. Electrocardiography (ECG), transthoracic echocardiography, transesophageal echocardiography during hospitalization and 24-hour rhythm holtermonitorization were evaluated for cardiac embolism investigation. With the results obtained, Trial of Org 10172 in AcuteStrokeTreatment (TOAST) classification was made. Ejection fractions detected by transthoracic ECHO and discharge treatments were evaluated. Their discharge and first therapy were compared and evaluated with the independent factors.

**RESULTS:** The mean age of 198 patients included in the evaluation was 76.95 (36-97). The number of male patients was 84 (mean age 74.75 years) and the number of female patients was 114 (mean age 78.57 years). When the gender distributions by age groups are examined; There were at least 2 patients (1 female and 1 male) under the age of 40, and the most patients between the ages of 60-79 (53 females, 46 males). CHADS-VASC scores calculated with age, sex and existing vascular risk factors ranged from 2 to 8. The CHADS-VASC scores, calculated by age, gender, and existing vascular risk factors, ranged from 2 to 8. The 6 and 7 scores were significantly higher in women. Ninety eight of the patients included in the evaluation consisted of newly diagnosed NVAF patients at the time of their application to our clinic. The remaining 100 patients were currently using either OAC or NOAC (Edoxaban, Rivaroxaban, Apixaban, and Dabigatran) treatments (regular or irregular) at the time of admission. It was observed that warfarin treatment was preferred most (55.8%) in the discharge treatment of 98 patients with

NVAF who were newly diagnosed at the time of admission with the diagnosis of ischemic stroke. When the discharge treatments of patients who had an ischemic stroke while using warfarin in the effective INR range were evaluated; It was observed that 81.3% switched to NOAC treatment. In one third of 22 patients who used warfarin in the non-effective INR range at hospital admission, warfarin was preferred again for discharge treatment, while apixaban was preferred in one third. It was seen from the history that every ischemic stroke patient (10 patients) with irregular NOAC use was discharged with the NOAC they used. Despite regular use of rivaroxaban, 86.6% of 18 patients with ischemic stroke were discharged with the same treatment. It was determined that 61.1% of 18 patients who had an ischemic stroke while using regular Apixaban were given apixaban at discharge. Despite regular use of dabigatran, only 40% of patients with ischemic stroke were discharged with the same treatment. Among the NOACs who applied to our clinic, the lowest usage rate was edoxaban treatment. Apixaban was preferred in 2 patients and edoxaban was preferred in the other 2 patients at the discharge of 4 patients with regular edoxaban use. Ninety eight of the patients included in the evaluation consisted of newly diagnosed NVAF patients at the time of their application to our clinic. The remaining 100 patients were currently using either OAC or NOAC (Edoxaban, Rivaroxaban, Apixaban, and Dabigatran) treatments (regular or irregular) at the time of admission (Table 1 and Figure).

**Table 1.** Gender distribution by age groups.

	Female	Male
<40 years	1 (%0,8)	1 (%1,2)
40-59 years	5 (%4,3)	8 (%9,5)
60-79 years	53 (%46,4)	46 (%54,7)
≥80 years	55 (%48,2)	29 (%34,5)
SUM	117 (%57,5)	84 (%42,5)



**Figure.** CHADS-VASC score distribution of patients.

**DISCUSSION AND CONCLUSION:** As a result; according to our collected data of NVAF patients there isn't much difference between the correct usage of OAC or different NOAC choices and the their stroke risks. Decisions of these choices probably is being made by clinicians according to their patients features and also their experience and acquaintance of the drug, which has close relationship with the coming onto the market of the new oral anticoagulant treatment. The correct usage problem of NOACs seems similar the usage of K vitamin dependent oral anticoagulan therapy, therefore the patients' education of their stroke risk factors and medical treatment features seems important issue. Also

the usage of any NOAC once a or twice a day does not seem a determinant factor for correct usage. Otherwise the majority of patients had stroke story under the correct usage of any NOAC than using warfarin in the effective INR range. Ninety eight of the patients included in the evaluation consisted of newly diagnosed NVAf patients at the time of their application to our clinic. The remaining 100 patients were currently using either OAC or NOAC (Edoxaban, Rivaroxaban, Apixaban, and Dabigatran) treatments (regular or irregular) at the time of admission (Table 2).

**Table 2.** Drug uses during admission.

	Correct-use (INR effect/regular use)	Regular operation INR non-effective
Warfarin	16	22
Rivaroxaban	19	4
Apixaban	18	4
Edoxaban	3	1
Dabigatran	12	1
Sum	68 (%68)	32 (%32)

**Keywords:** Ischemic stroke, oral anticoagulant, novel oral anticoagulant.

#### EP-04

### KAROTİD ARTER STENTLEME YAPILAN HASTALARIN KISA VE UZUN DÖNEM PROGNOZU: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Tuğba Erdoğan<sup>1</sup>, Bijen Nazlıel<sup>2</sup>, Hale Zeynep Batur Çağlayan<sup>2</sup>, Ahmet Baran Önal<sup>3</sup>, Taylan Altıparmak<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Hakkari Yüksekova Devlet Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Hakkari, <sup>2</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Ankara, <sup>3</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Girişimsel Radyoloji Bilim Dalı, Ankara

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Serebrovasküler hastalıklar dünyada dizabilite ve ölüme sebep olan hastalıklar arasında ilk sıralarda yer almaktadır(1). Karotid arter aterosklerozu iskemik inmelere %10-20'sine sebep olabilmektedir(2). Karotid endarterektomi karotid stenozlarında 1950'lerden beri kullanılmakta olan efektif bir tedavidir. Karotid arter stentleme karotid endarterektomiye göre non-inferior olarak tespit edilse de endikasyonları hala tartışılmaktadır. Medikal tedavi seçeneklerinin de artması ile revaskülarizasyon tedavisine yönlendirilen hastaların ayrıntılı değerlendirilmesi önem kazanmıştır. Bu çalışmada merkezimizde karotid arter stentleme yapılan hastaların kısa ve uzun dönem prognozları ve işlem ile ilgili komplikasyonlarının incelenmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Ocak 2004 ve Aralık 2020 yılları arasında Gazi Üniversitesi Nöroloji Kliniği'nde takip edilen ve Gazi Üniversitesi Girişimsel Radyoloji tarafından karotid arter stentleme uygulanan 839 hastalar retrospektif tarandı. Nörolojik muayene, özgeçmiş veya semptomatik durum bilgileri bulunmayan ve anevrizma nedeniyle stentleme yapılan hastalar çalışmadan çıkarıldı. 584 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların yaşı, laboratuvar parametreleri, sigara içme durumu, özgeçmiş bilgileri, başlangıç ve takip Modifiye Rankin Skorları (MRS) kaydedildi. NASCET kriterine göre hesaplanan karotid arter darlık dereceleri ve işlem ilişkili komplikasyonlar

(hipotansiyon, bradikardi ve psödoanevrizma) kaydedildi. Rutin 1-6-12. Ay takipleri yapılan ardından senelik takipleri yapılan hastaların 30. gün, 6. ay, 1-5-10. yıl inme (SVO), miyokardiyal enfarktüs (MI), geçici iskemik atak (GIA), restenoz, majör advers kardiyak serebrovasküler olay (MACCE) ve ölüm (vasküler-nonvasküler) oranları incelendi. Hastaların ölüm sebepleri Türkiye Ölüm Bildirim sistemi üzerinden kaydedildi. İstatistiksel analiz SPSS 20.0 yazılım veriyonu ile yapıldı. Tanımlayıcı bilgilerde numerik değerler için ortalama, standart deviasyon, kategorik değerler için frekans ve yüzde kullanıldı. Numerik değerler için bağımsız parametrik gruplarda T-testi, non-parametrik gruplarda Mann Whitney U testi kullanıldı. Kategorik değerlerde ki-kare veya Fisher's testi kullanıldı. P 0,05 altında olan değerler istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Çalışmanın etik kurul onayı 31 Mayıs 2021 tarihli Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul Toplantısında alınmıştır.

**BULGULAR:** Çalışmaya 460 erkek 124 kadın olmak üzere 584 hasta dahil edilmiştir. Yaş ortalaması 67,73±8,77'dir. Hastaların %80'inde hipertansiyon, %60,8'inde SVO/GIA öyküsü, %60,6'sında diyabetes mellitus ve %52,1'inde koroner arter hastalığı (KAH) mevcuttur. Ayrıca 33 hastada atrial fibrillasyon, 15 hastada radyoterapi öyküsü, 5 hastada kalp kapak replasmanı öyküsü mevcuttur. Hastaların +49,8'ine sol internal karotid arter (ICA) proksimal segment, %45,9'una sağ ICA proksimal segment, %4'üne bilateral ICA proksimal segment stentleme işlemi yapılmıştır. Hastaların %12,3'ünde kontrolateral okkluzyon, %58,8'inde kontrolateral stenoz mevcuttur. Hastaların %46,6'sına semptomatik taraf stentleme, %53,4'üne asemptomatik arter stentleme işlemi uygulanmıştır. Hastaların %66,8'ine Protege stent, %19,2'sine Wallstent uygulanmıştır. Karotid stentleme yapılan hastaların %51'ine %90 ve üzeri darlık sebebiyle, %41'ine %70-89 darlık sebebiyle, %8'ine %50-69 darlık sebebiyle stentleme işlemi uygulanmıştır. Çalışma grubunda işleme bağlı komplikasyonlar Tablo 1'de sunulmuştur. En sık görülen işleme bağlı komplikasyon %10,8 oranı ile hipertansiyondur. Ardından %5,8 oranda bradikardi, %1 oranında psödoanevrizma görülmüştür. Ek olarak 4 hastada kontrast nefropatisi, 3 hastada retinal arter okkluzyonu, 2 hastada kontrast ensefalopatisi, 1 hastada kontrast ilişkili tiroidit, 1 hastada heparin ilişkili gastrointestinal kanama ve 1 hastada heparin ilişkili ciddi epsitaksis izlenmiştir. Çalışma grubunun 30 günlük, 1 yıllık, 5 yıllık ve 10 yıllık prognozları tabloda sunulmuştur. Çalışmaya alınan 584 karotid stentleme hastalarının işlem sonrası 30 günlük prognozunda majör SVO %2,4, MI %2,2, minör SVO ise %3,4 oranında tespit edilmiştir. Major SVO, minör SVO ve TIA toplam oranı ise %6 olarak tespit edilmiş, %5 oranında stent tarafında serebrovasküler olay gelişmiştir. Hastaların 30 günlük SVO veya ölüm oranları %7,7 olarak hesaplanmıştır. 30 günlük MACCE oranı %4,1 olarak, 30 günlük restenoz oranı ise %0,5 olarak görülmüştür. 30 günlük mortaliteye bakılacak olursa vasküler ölüm oranı %1,4, nonvasküler ölüm oranı ise %0,5'tir. Karotid arter stentleme sonrası 1 yıllık takiplerine ulaşılan 460 hasta incelendiğinde 30 günlük işlem komplikasyonları dışında kalan bir yıllık majör SVO oranı %1,3, MI oranı %1,1,

MACCE oranı ise %2,2 olduğu görülmüştür. 1 yıllık restenoz oranı ise %6,5' tir. Hastaların 1 yıllık mortalitelerinde vasküler ölüm oranı %1,1, nonvasküler ölüm oranı %1,3'tür. Karotid arter stentleme sonrası 309 hastanın 5 yıllık takip bilgilerine ulaşılmıştır. Hastalarda majör SVO oranı %1,3, MI oranı %7,8, MACCE oranı %9,1 olduğu görülmüştür. Hastaların 5 yıllık restenoz oranları %14,2, stent tarafı SVO oranı ise %2,3'tür. 309 hastanın 5 yıllık mortalitelerine bakıldığında vasküler ölüm oranı %1, nonvasküler ölüm oranı %3,2 olduğu görülmüştür. Karotid arter stentleme sonrası 112 hastanın 10 yıllık takip bilgilerine ulaşılmıştır. Hastalarda 10 yıllık toplam majör SVO oranı %6,2, MI oranı %19,6, MACCE oranı %25,9'dur. 10 yıllık restenoz oranı %21,4 iken stent tarafı SVO oranı %2,7 olarak görülmüştür. Hastaların 10 yıllık mortalitelerinde ise vasküler ölüm oranı %8, nonvasküler ölüm oranı %12,4'dür. Çalışma grubunda en sık ölüm sebebi %20,2 ile enfeksiyondur (işlemden bağımsız). Takipte 8 hasta (%9) majör SVO-iskemi nedeniyle, 8 hasta MI (işlemden bağımsız) nedeniyle eksitus olmuştur. Takipte 5 hastada Covid-19 nedeniyle, 5 hastada malignite nedeniyle eksitus tespit edilmiştir. Takipte yalnızca 1 hastada majör SVO-hemoraji nedeniyle ölmüştür. AF'si olan ve olmayan hastaların 30 günlük MI, majör SVO, minör SVO, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO, vasküler eksitus sıklıkları Tablo 2'de verilmiştir. AF'si olan hastaların 30 günlük prognozuna bakıldığında 30 günlük MI oranı %6,1 iken AF olmayan grupta %2 olarak tespit edilmiş, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmemiştir. Major SVO, MACCE ve vasküler eksitus oranları AF olan grupta AF olmayan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptanmıştır.

**Tablo 1.** Çalışma grubunda prognoz.

	30 gün N	30 gün %	1 yıl N	1 yıl %	5 yıl N	5 yıl %	10 yıl N	10 yıl %
MI	13	2,2	5	1,1	24	7,8	22	19,6
Majör SVO	14	2,4	6	1,3	4	1,4	7	6,2
TIA	1	0,2						
Minor SVO	20	3,4	8	1,7	15	4,9	9	8,0
Restenoz	3	0,5	30	6,5	44	14,2	24	21,4
MACCE	24	4,1	10	2,2	28	9,1	29	25,9
Stent taraf SVO	29	5	8	1,7	7	2,3	3	2,7
Vasküler ex	8	1,4	5	1,1	3	1	9	8
Non-vasküler ex	3	0,5	6	1,3	10	3,2	14	12,4

**Tablo 2.** İşlem komplikasyonları.

	Sayı	Yüzde
Hipotansiyon	63	10,8
Bradikardi	34	5,8
Psödoanevrizma	6	1

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Karotid stentleme işlemi karotid aterosklerozlarında güvenle uygulanabilen bir tedavi olmakla birlikte hastalar postoperatif komplikasyonlar açısından yakın takip edilmeli, preoperatif risk değerlendirmesi yapılmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Serebrovasküler hastalık, karotid ateroskleroz, karotid stentleme.

## EP-05

### A NEW POST-PIPELINE HEADACHE AFTER FLOW DIVERSION IN THE TREATMENT OF INTRACRANIAL ANEURYSM: A CASE REPORT

Didem Darıcı, Emre Akbaş, Hasan Hüseyin Karadeli

İstanbul Medeniyet University, Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın City Hospital, Neurology Clinic, İstanbul, Türkiye

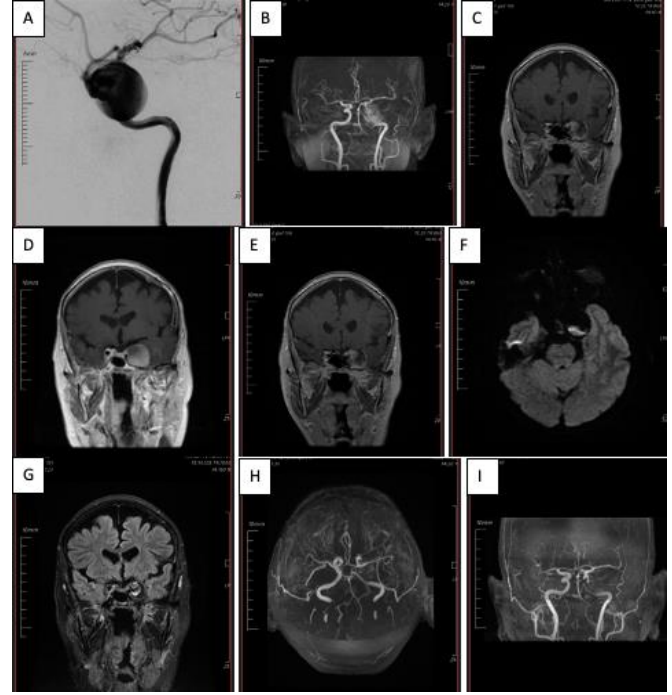
**INTRODUCTION AND AIMS:** Unruptured intracranial aneurysm (UIA) is common, present in approximately 3%–6% of the population over age 30 years. After the treatment of UIA, patients may have a new types of headache patterns, with improving or worsening neurological symptoms. It is important to define the headache characteristics related or not with intracranial aneurysm. Flow diversion using devices such as the "pipeline" stent is now a common treatment for unruptured intracranial aneurysms. No detailed potential side effects regarding this device had previously analyzed although the efficacy of device is well known. We therefore aimed to present a case report developed a giant aneurysm with new onset and severe headache after post-pipeline flow diversion stent application.

**METHODS:** Seventy years old, female patient was admitted to the neurology outpatient clinic with complaints of diplopia and drooping of the left eyelid that started three months ago. Neurological examination revealed decreased visual acuity and total ophthalmoplegia in the left eye. We observed that Computerized Tomography Scan (CT scan) demonstrated a giant, semi-thrombosed aneurysm with sizing 20\*25\*20 mm, compressing the optic nerve and cavernous structures in the left internal carotid artery cavernous segment. Also digital subtraction angiography with three-dimensional imaging showed a narrow neck and 20\*25\*22 mm giant aneurysm in the left ICA C4 segment in. There was no aneurysmatic fillings in other vascular structures in four systems selective angiography. We premedicated the patient with acetylsalicylic acid (po, 100 mg per day, 7 days ago), ticagrelor (po, 2\*90 mg per day, 48 hours ago) and pipeline 4.25\*30 mm flow diverter before covering the aneurysm neck under general anesthesia. One day after the procedure, the patient showed a new headache behind the left eye, throbbing, sensitive to sound and light, and unresponsive to conventional pain therapy with paracetamol and nonsteroidal antiinflammatory agents. Non-contrast brain CT scan demonstrated no hemorrhage. In contrast-enhanced cranial magnetic resonance imaging (MRI), an aneurysm causing a central thrombosed hypointense mass effect was observed in the left cavernous structure neighbor with a peripheral enhanced, hyperintense T2 Flair sequence compatible with peripheral vasogenic edema. We administered to the patient a steroid treatment (IV, bolus, 1 gram/day) for three days, then continued methylprednisolone (po, 1 mg/kg per day) for a month. After the headache begins to subside, steroid treatment was gradually decreased and finally discontinued. Since the headache persisted despite the decrease, we started to treat with a

duloxetine (po, 30 mg per day). The patient's headache was completely regressed at the end of the third month, and perianeurysmal inflammation disappeared in the same contrast-enhanced cranial MRI. We observed that the aneurysm was completely occluded at the end of 12th month post-procedure imaging.

**RESULTS:** We presented a case report with worsening neurological symptoms after flow-diverter treatment for un-ruptured cerebral aneurysms. We showed that the main reason of neurological aggravation was perianeurysmal brain inflammation after therapeutic thrombosis of the subarachnoid hemorrhage in MRI imaging. It may be considered that perianeurysmal brain inflammation was related to the post-procedure headache with an increase of previous compressive signs and possibly showing an inflammation signs on MRI imaging. Berge et al reported in their study that seven of 17 (41%) patients had a delayed response to post-treatment symptoms consisting of a headache (n=7) with exacerbation of pre-existing compressive symptoms (n=4) and onset of compressive symptoms (n=1). showed clinical exacerbation. This clinical deterioration was temporary; observed 3 to 15 days after treatment and resolved by day 30. MRI showed signs highly suggestive of perianeurysmal inflammation with vasogenic edema and blood-brain barrier destruction. The relationship between MR imaging inflammatory features and clinical exacerbation was statistically significant. Anticonvulsants, beta blockers, calcium channel blockers, tricyclic antidepressants, triptans, nonsteroidal antiinflammatory drugs, tylenol, serotonin and norepinephrine reuptake inhibitors are being tested for post-pipeline headache. We tried pulse steroid therapy, which is accepted as the first-line treatment for postimplantation syndrome after endovascular repair of aortic aneurysms in the literature for a patient who did not respond dramatically to nonsteroidal anti-inflammatory therapy. We experienced a significant improvement in the patient's clinical findings and contrast-enhanced MRI findings after steroid treatment. Post-pipeline headache is common and can occur in up to 50% of individuals undergoing the procedure. It is more common in younger individuals with prior headache history, and has distinctive features. While symptoms can remit over time, up to two-thirds endorse ongoing headaches. An inflammatory reaction may aggravate, transiently, clinical symptoms after aneurysm treatment with a flow-diverter device. A large-sized aneurysm and close contact with adjacent parenchyma were risk factors associated with perianeurysmal brain inflammation. Further research is needed to better understand the underlying mechanisms as well as to achieve better prevention strategies. These results may help patients avoid symptomatic aggravation during the first weeks after treatment (Figure).

**DISCUSSION AND CONCLUSION:** This case report focused on novel post-pipeline headache after flow diversion of intracranial aneurysm repair. We wish to draw an attention on headache is likely to manage during 6 months of postendovascular therapy and a temporary worsening neurological symptoms can be expected in the first month post procedure.



**Figure 1.** A, Angiogram shows a giant aneurysm in the cavernous (C4) segment of the left internal carotid artery. B, A study of the carotid artery immediately after insertion of the flow diverter shows contrast medium stagnation and complete thrombosis 3 months post-procedure. C, In the same patient, the baseline MR image shows a small area with high signal intensity on FLAIR-weighted imaging and a circulating aneurysm on T1-weighted imaging without perianeurysmal enhancement. In the same patient, MR imaging repeated 3 days after Pipeline-treatment, while clinical symptoms are worsening, shows a wide area with high signal intensity on the FLAIR image (D), circumferential aneurysmal wall enhancement after contrast media (E), and no ischemic signs on trace diffusion-weighted imaging (F). In the same patient, 12 months after treatment, there is no longer peri-aneurysm edema on the FLAIR sequence (G), and the aneurysm is totally excluded from the circulation on MR angiography (H). Note total aneurysmal occlusion (I).

**Anahtar Kelimeler:** Headheache, steroid treatment, flow diverter, pipeline embolization device, unruptured intracranial aneurysm.

#### EP-06

### KONFÜZYON MENTAL VE ŞİDDETLİ BAŞAĞRISI İLE BAŞVURAN PRİMER SANTRAL SİNİR SİSTEMİ VASKÜLİTİ: OLGU SUNUMU

Burak Güney, Gunel Gardashova, Ayşe Sırtlan, Semih Giray

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Nöroloji Anabilim Dalı, Gaziantep

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Primer santral sinir sistemi vaskülit (PSSSV), sistemik vaskülit belirtisi olmadan beyin ve omurilikteki damarların nadir bir inflamatuvar hastalığıdır. Daha çok erkeklerde ve 5. dekada görülür. Klinik başağrısı, inme, multifokal yaygın nörodefisitler içerebildiği gibi subakut-kronik seyirlidir.

**OLGU:** Daha öncesinde bilinen herhangi bir nörolojik hastalık öyküsü olmayan 30 yaşında kadın hasta, 6 aydır mevcut olan progresyon gösteren apati hali ve şiddetli başağrısı şikayetleri mevcutmuş. Hasta tedaviye dirençli giderek artış gösteren tüm başını tutan zonklayıcı vasıfta başağrısı, tekrarlayan düzelen konuşma bozukluğu ve sol yan güçsüzlüğü nedeniyle tarafımıza başvurdu. Nörolojik

muayenede bilinç ilmlı konfüze, sol silik hemiparezi, sol santral fasiyal paralizi ve solda babinski pozitifliği saptandı. Diffüzyon manyetik rezonans görüntülemeye (MRG) sol frontal ACA sulama alanında subakut dönem infarkt ile uyumlu kortikal diffüzyon kısıtlanmaları ve sağ temporoparietalde bazal ganglionlara uzanım gösteren T1 ve T2 sekanslarda heterojen hiperintens görünümde yer yer hipointens hemorajik infarkt lehine alanlar saptandı. Kan biyokimyası, hemogram, kan sedimantasyon hızı, CRP ve vaskülit markerlerinde herhangi bir patoloji saptanmadı. Ayırıcı tanı için DSA planlandı ve tarafımızca yapılan DSA da bilateral anterior serebral arter A2 segment bölgesinde ve MCA M1 M2 alanlarında vaskülit ile uyumlu vasküler yatakta düzensizlikler ve boncuk dizileri (strings of beads) görünümü izlendi. Hasta romatoloji ile konsülte edildi ve mevcut bulgularla santral sinir sistemi vaskülitini tanı konuldu. Hastaya tanıyı kesinleştirmek için biyopsi yapılmadı. Tedavi olarak pulse steroid ve siklofosamid başlandı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Hemorajik infarkt ve iskemik infarkt alanları ile seyreden inme, dirençli başağrısı ve konfüzyon mental etyolojisinde nadiren de olsa primer santral sinir sistemi vaskülitinin rol oynayabileceğini hatırlatmak amacıyla bu olgu sunulmaya değer bulunmuştur.

**Anahtar Kelimeler:** Primer santral sinir sistemi vaskülitini, hemorajik infarkt, konfüzyon mental, başağrısı.

#### EP-10

### BAZİLLER TROMBOZ SONRASI LOCKED-IN SENDROM GELİŞEN OLGU

Gizem Aydın, Zeynelabidin Karakaş, Aygül Güneş, Tahsin Çalan

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksel İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Bursa

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Locked-in sendromu (içe kilitlenme), ponsun basalinin (ventral pons) bilateral infarktına bağlı olarak gelişen, bilincin, vertikal göz hareketleri ve göz kırpmasının korunduğu alt kranial sinirlerin paralizi ve tetraplejiyle karakterize yıkıcı bir klinik tablodur. Ponsun bazalini genişçe hasara uğratan baziller arterin trombozu sendromun ortaya çıkmasından sorumlu en sık vasküler lezyondur.

**OLGU:** 64 yaşında kadın hasta (basal mRS=1) ani gelişen tüm ekstremitelerde hareketsizlik, konuşamama ve idrar inkontinansı şikayetleri ile acil servise getirildi. Özgeçmişinde bir yıl önce geçirilmiş sağ hemiparezik sendrom (tıkayıcı beyin damr hastalığı), hipertansiyon ve diyabet mellitus vardı. İlk başvurudaki nörolojik muayenesinde gözlerin spontan kapalı olduğu, sözel uyarı gözlerini açtığı, pupillerin izokorik ve ışık refleksinin bilateral alındığı, göz hareketlerinin serbest olduğu, kelime çıkışının olmadığı, emirlere uymadığı ve üst ekstremitelerinde 1/5 alt ekstremitelerinde 2/5 kas gücünde tetraparezik olduğu saptandı. NIHSS 16 idi. Nöroradyolojik görüntülemesinde baziller arterde trombüs olan ve şikayetinin 5. Saatinde olan hasta endovasküler tedaviye (trombolitik başlanmadan) alındı. Mekanik trombektomi TICI 2c olarak sonuçlandı. Hasta kliniğinin 48. Gününde trakeostomi (home ventilatör) ve

nazogastrik (daha önce geçirilmiş safra kesesi operasyonu nedeni ile PEG uygunluğu verilmedi) sondası ile Nöroloji servisine devir edildi. Son nörolojik muayenesinde gözler spontan açık, koopere, kelime çıkışı yok, pupiller izokorik, bilateral ışık refleksi alınıyor ve göz hareketleri tüm yöne serbestti. Sol altta 1/5 diğer ekstremitelerde 0/5 kas gücünde tetraparezik NIHSS 13 idi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Locked-in sendromuna yol açan diğer sebepler bilateral mezensefalik iskemisi, bilateral kapsula interna iskemisi, pontin gliomlar, tentorial herniasyon, travma, ensefalitler ve Guillian-Barre sendromu gibi periferik nedenlerdir (1). Locked-in sendromlu hastalar tetrapleji ve mutizimden dolayı ilk anda koma izlenimini verseler de tamamen bilinçli ve uyanıktırlar. Bizim olgumuzda olduğu gibi vertikal göz hareketleri ve göz kırpması ile iletişim kurabilirler. Böylece akinetik mutizimden ayrılırlar (2). Vasküler kökenli Locked-in sendromunun tanı ve tedavisinde agresif yaklaşım gereklidir. Akut başvuran olgularda erken müdahale (intravenöz tPA/endovasküler tedavi) önemlidir. Akut basiller arter trombozunda iyileşme rekanalizasyon ile ilişkilidir. Sonucu belirleyen önemli parametrelerden biride rekanalizasyon zamanıdır. Olgumuzda erken dönem rehabilitasyona başlanıp, antidepresan başlanıp servise devir edildi. Locked-in Sendromlu olguların yoğun rehabilitasyon ile birlikte hayatlarını normal olarak sürdürebilecekleri unutulmamalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Locked-in sendrom, Baziller trombüs.

#### EP-11

### SEREBRAL VENÖZ TROMBOZLU HASTALARA KORTİKAL VEN TROMBOZUNUN EŞLİK ETMESİNİN KLİNİK ÖNEMİ VE RİSK FAKTÖRLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Yasemin Dinc<sup>1</sup>, Rıfat Özpar<sup>2</sup>, Mustafa Bakar<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Bursa, <sup>2</sup>Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Bursa

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Serebral venöz trombozu, serebrovasküler hastalıkların nadir görülen bir formudur. Yetişkinler arasında yıllık yeni olgu insidansı milyonda 3-4'tür. Serebral venöz drenaj yüzeysel ve derin venöz sistemler olmak üzere iki sistemden oluşur. Serebral venöz trombozun klinik tablosu, bu iki sistemin bozulmuş drenajındaki farklılıklar nedeniyle değişir. Dural venöz sinüs trombozunda ise BOS drenajı bozulacağı için kafa içi basınç yükselir ancak kortikal ven trombozunda, korteksin drenajının bozulması nedeniyle kapiller hidrostatik basınç yükselir. Sonuç olarak vazojenik ödem, genişlemiş damarlar, peteşiyal hematoma, iskemik nöronal hasar ve intraparaklimal hematoma meydana gelebilir. Bu çalışmanın amacı kortikal ven trombozunun eşlik ettiği serebral venöz trombozun klinik radyolojik etyolojik özelliklerinin belirlenmesidir.

**YÖNTEM:** Bu çalışmaya 2015-2022 yılları arasında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalında serebral venöz tromboz tanısıyla takip edilen

175 hastanın retrospektif taranarak çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların ilk değerlendirilmesi acil serviste yapılmıştır ve hastane protokolü gereği kranyal MR venografi ile eş zamanlı kranyal MR'da çekilmiştir. Hastaların MR görüntüleri radyolog tarafından kör olarak değerlendirilmiştir. Kranyal MR venografi ile tromboze olan serebral venöz yapılar incelenirken eş zamalı kranyal MR'da da parankim lezyonunun eşlik edip etmediği değerlendirilmiştir. Klinik prezentasyon izole intrakranyal hipertansiyon, epileptik nöbet ve fokal nörolojik defisit olarak üçe ayrılmıştır. Hastaların klinik prezentasyonu nörolog tarafından değerlendirilmiştir. Hastalar izole dural sinüs trombozu olanlar ve kortikal ven trombozu olanlar olarak kategorize edilip kıyaslanmıştır.

**BULGULAR:** Bu çalışmaya 123'ü kadın 52'si erkek toplamda 175 hasta dahil edildi. Kortikal ven trombozu ile ilgili değişkenler analiz edildiğinde yaş, postpartum dönemde olmak, klinik başlangıç semptomunun epileptik nöbet ve fokal nörolojik defisit olması, superior sagittal sinüs trombozunun olması, transvers sinüs trombozunun olması, sigmoid sinüs trombozunun olması ve parankimal lezyonun olması ile anlamlı istatistiksel ilişki saptanırken, cinsiyet, gebelik durumu, romatolojik hastalık, behçet hastalığı, oral kontraseptif kullanımı, malignite, inferior sagittal sinüs trombozu, juguler sinüs trombozu, sinüs rektus trombozu arasında anlamlı istatistiksel ilişki saptanamadı. Serberal venöz trombozlu hastalarda kortikal ven trombozu risk faktörlerini belirlemek için anlamlı çıkan değişkenlerle binary logistik regresyon analizi yapıldığında en anlamlı değişkenler superior sagittal sinüs tutulumu ve postpartum dönemde olmak olarak saptandı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmamızda izole dural ven trombozu ile kortikal ven trombozu kıyaslandığında postpartum periodun bağımsız bir risk faktörü olduğu bulundu. Hamile veya doğum sonrası kadınlar, benzer yaşta hamile olmayan veya doğum sonrası kadınlara göre 3.5 kat daha yüksek serebral venöz tromboz riskine sahiptir. Bu ilişki, doğum sonrası dönemde SVT riskindeki 10 kat artışla açıklanırken, gebelik sırasında SVT riski artmamıştır. Yapılan bir diğer çalışmada şaşırtıcı bir şekilde, hamilelik ve serebral venöz tromboz arasında bir ilişki saptanmazken, postpartum dönem ve serebral venöz tromboz arasında artmış risk bulundu. Serebral venöz trombozun düşük insidansı sebebiyle yapılan çalışmalar sınırlıdır. Çok az çalışma serebral venöz trombozlu hastalarda kortikal ven trombozunun eşlik edip etmediğine dikkat etmiştir. Lohusalığın ise serebral venöz trombozlu hastalarda kortikal ven trombozu için bağımsız bir risk faktörü olduğunu belirleyen ilk çalışma bizim çalışmamızdır. Postpartum dönemde kortikal ven trombozunun artmasının muhtemel sebeplerinden biri; gebeliğin kronik bir hipervolemik durum olması ve postpartum dönemde intravasküler volumün hızlıca azalması ve dehidratasyon olabilir. Bu da serebral sinüslerden ziyade kortikal venlerde daha çok tromboz görülmesinin sebebini açıklayabilir. Yapılan deneysel çalışmalarda ise östrojenin serebral kan damarlarındaki östrojen reseptörleri yoluyla endotelial nitrik oksit sentazı arttırdığı bulunmuştur. Ayrıca gebelikte artan östrojen ve progesteronda lohusalıkta hızlıca azalmaktadır. Kortikal

ven trombozunun muhtemel sebeplerinden biride azalan östrojen sebebiyle nitrik asit sentazın azalması ve bundan kortikal venlerin daha çok etkilenmesi olabilir. Çalışmamızın diğer sonuçlarından biri de literatürle uyumlu olarak kortikal ven trombozlu hastalarının klinik başlangıç semptomunun izole intrakranyal hipertansiyon bulgularından ziyade epileptik nöbet ve fokal nörolojik defisit olması ve bu hastaların klinik sonlanımının daha kötü olması idi. Lohusalıkta dural serebral ven trombozundan ziyade kortikal ven trombozunun daha sık görülmesinin sebebi bilinmemekte. Bu konunun daha iyi anlaşılabilmesi için serebral venöz damarları inceleyen deneysel çalışmalar yapılmasını öneriyoruz.

**Anahtar Kelimeler:** Serebral venöz tromboz, kortikal ven trombozu, postpartum periyod.

## EP-12

### MEKANİK TROMBEKTOMİ YAPILAN İSKEMİK İNME TANILI HASTALARDA RED BLOOD CELL WIDTH (RDW) İLE PROGNOZ İLİŞKİSİ

Fatma Ebru Algül, Yüksel Kaplan

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Malatya

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Bu çalışma ile Malatya bölgesinde nöroloji yoğun bakımda mekanik trombektomi işlemi yapılmış iskemik inme hastalarının red blood cell width (RDW) değerleri ile giriş modifiye rankin skoru (GMRS), çıkış modifiye rankin skorları (CMRS) arasında ilişki olup olmadığının araştırılması planlanıldı.

**YÖNTEM:** Çalışma retrospektif olarak planlanılmıştır. Çalışmaya İnönü Üniversitesi nöroloji yoğun bakımda 2018-2022 yılları arasında iskemik inme tanısı ile takip edilen, iskemik inme tablosunun ilk 6. saatinde olup, mekanik trombektomi işlemi uygulanan, 50-90 yaş aralığında 51 hasta dahil edilmiştir. Hastaların başvuru esnasındaki RDW değerleri ile giriş modifiye rankin skalası, çıkış modifiye rankin skalası ve giriş-çıkış modifiye rankin skalasında artma ya da azalma olması arasındaki ilişki değerlendirilmiştir.

**BULGULAR:** Çalışmaya katılan hastaların 23'ü (%45,1) erkek, 29'u (54,9) kadındı. Çoğunluğu (%66,7) 60-85 yaş arasında olup, 60 yaş altı 8 ve 85 yaş üstü 9 hasta mevcuttu. Örneklem grubumuzda çıkış modifiye rankin skalası yüksek olan hastalar ile çıkış modifiye rankin skalası giriş modifiye rankin skalasına göre artış gösteren hastaların RDW düzeyinin anlamlı olarak daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (p<0,05) (Tablo 1 ve 2).

**Tablo 1.** Demografik bilgiler.

	n(%)
Cinsiyet	
erkek	23 (%45,1)
kadın	28(%54,6)
Yaş	
<= 60	8(515,7)
61-75	16(%31,4)
76-85	18(35,3)
85+	9(%17,6)



**Tablo 2.** RDW ile GMRS-CMRS ilişkisi.

	RDW	p değeri
GMRS	0,18	0,214
CMRS	0,40	0,004*
CMRS >GMRS	0,46	0,001*

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** RDW değerlerinin iskemik inme fonksiyonel sonuçları üzerinde prognostik bir faktör olduğunu, trombolitik ya da mekanik trombektomi tedavisi uygulanan iskemik inme hastalarının klinik sonuçları, komplikasyonları ile ilişkili öngörücü bir faktör olduğunu bizim çalışmamızla birlikte birçok çalışma göstermiştir. İnme prognoz ve tedavi takibinde kullanılabilir terapotik bir değer oluşturulabilmesi için gelecekte yapılacak geniş popülasyonlu ve yol gösterici çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Anahtar Kelimeler:** Mekanik trombektomi, iskemik inme, red blood cell width (RDW), prognoz.

#### EP-14

### EPİLEPSİ VE BİPOLAR BOZUKLUKLA TAKİPLİ CADASIL OLGUSU

Özcan Demetgül, Ulaş Çiçek, Gülsüm Çomruk

Hatay Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Hatay

**GİRİŞ VE AMAÇ:** CADASIL(cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy) 19. kromozomda bulunan NOTCH3 geninde gelişen mutasyonlar sonucu oluşan otozomal dominant geçişli kalıtsal bir hastalıktır. İnme, duygudurum bozukluğu, epilepsi, migren, demans ile prezente olabilir. İnme yaklaşık 40-50 yaşlarında gelişir. Beyin MRG da izlenen, ön temporal lob ak maddede hiperintens lezyonlar ve subkortikal laküner lezyonlar karakteristiktir. CADASIL genç hastalarda görülen nadir bir inme sebebidir. Merkezimize geçirdiği inme sonrası başvuran yıllardır bipolar bozukluk ve epilepsi ile takipli genetik analiz sonucu CADASIL tanısı koyduğumuz vakayı sunmayı amaçladık.

**OLGU:** Konuşma bozukluğu ve ellerde miyoklonik atımlar nedeniyle başvuran 42 yaşında kadın hastanın özgeçmiş özelliklerinde 2 ay önce iskemik inme, 7 yıldır bipolar bozukluk, 10 yıldır epilepsi tanısıyla takipli olduğu öğrenildi. Hastanın babası epilepsi hastası ve 50 yaşında ex olmuş. Amcası inme ve epilepsi tanılı ve 60 yaşında ex olmuş. Hastanın nörolojik muayenesinde oral diskinezisi ve ellerde koreoatetoid hareketleri mevcuttu. Unutkanlık yakınması mevcuttu ancak minimal testi 30/30 olarak değerlendirildi. Çekilen Difüzyon MR da sağ parietalde laküner enfarkt alanları, beyin MR da bilateral periventriküler, subkortikal bilateral anterior temporalde hiperintens lezyonlar izlendi. Hastanın klinik, özgeçmiş ve soygeçmiş özellikleri ve görüntüleme bulguları birlikte değerlendirildiğinde CADASIL ön tanısıyla genetik analiz istendi. NOTCH3 geninde heterozigot varyant tespit edildi. Hastanın epilepsi, bipolar bozukluk ve inme tanılarına yönelik medikal tedavisi düzenlendi(Sodyum valproat 2x500 mg, asetilsalisilik asit 100 mg 1x1) . Genetik bölümünden danışmanlık yapılarak aile taraması planlandı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Bu vaka çoklu nörolojik ve psikiyatrik bulguların birlikte seyrettiği durumlarda

CADASİL gibi genetik temelli hastalıkların göz önünde bulunulmasının önemini göstermiş oldu.

**Anahtar Kelimeler:** CADASIL, bipolar bozukluk, inme, epilepsi.

#### EP-15

### TAKAYASU ARTERİTİ TANISI İLE İZLENEN GEBE İSKEMİK İNME HASTASINDA MEKANİK TROMBEKTOMİ

Fettah Eren, Gökhan Özdemir

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Konya

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Akut iskemik inmede mekanik trombektomi ve rekombinant doku-plazminojen-aktivatörü (rtPA) etkinliği kanıtlanmış ve onaylanmış ana tedavi seçenekleridir. Bu tedavilerin etkinliği ve güvenilirliği deneysel ve klinik çalışmalar ile kanıtlanmıştır. Gebe hastalar genellikle çalışma dışı bırakıldığı için bu tedavilerin gebe akut iskemik inme hastalarındaki etkinliği ve güvenilirliği hakkındaki bilgiler yetersizdir. Bu olgu bildiri ile Takayasu arteriti özgeçmiş olan ve 14 haftalık gebe akut iskemik inme tanısında uygulanan mekanik trombektomi deneyimimizi sunuyoruz.

**OLGU:** Gebeliğin ikinci trimesterinde 23 yaşında kadın hasta biliç kaybı ve sol hemiparazi atağı ile başvurdu. Hastanın ilk gebeliği olup Takayasu arteriti dışında herhangi bir hastalığı olmadığı öğrenildi. Klinik ve radyolojik bulgular internal karotis arter (ICA) tepe oklüzyonu ile uyumluydu. Gebelik öncesi dönemde trombositopeni öyküsü olduğu için rtPA konusunda endişeler vardı. Ayrıca trombüs büyüklüğü göz önün alındığında major damar oklüzyonunda rtPA tedavisinin etkisiz olabileceği düşünüldü. Hasta yakınlarına mekanik trombektomi seçeneği önerildi. Hasta ile ilişkili ana endişemiz fetüsün radyoasyona ve kontrast maddeye maruz kalmasıydı. Bu nedenle mümkün olan tüm tedbirler alınarak hasta yakınları bilgilendirildi. Hasta genç yaşta ağır disabiliteye neden olan inme geçirdiği için semptom başlangıcından itibaren 90 dakika sonra müdahaleye alındı. Aspirasyon ve geri çekilebilen stent ile 23. dakikada rekanalizasyon sağlandı. Hastanın 24 saat sonraki değerlendirmesinde desteksiz mobilize olabildiği görüldü.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Hamilelikte şiddetli inme nadirdir, ancak hem anne hem de bebek için ciddi sonuçları vardır. Zamanında karar vermek çok önemlidir. Olgumuz gebeliğin erken dönemlerinde mekanik trombektominin güvenli ve etkin bir şekilde uygulanabileceğini göstermektedir.

**Anahtar Kelimeler:** İskemik inme, gebelik, mekanik trombektomi, takayasu arteriti.

## SPİNAL ARTERİOVENÖZ FİSTÜLE BAĞLI OLARAK GELİŞEN PARAPAREZİ OLGUSU

Meral Seferoğlu<sup>1</sup>, Demet Yıldız<sup>1</sup>, Nilüfer Büyükkoyuncu Pekel<sup>1</sup>, Muhammed Furkan Öztürkci<sup>1</sup>, Bahattin Hakyemez<sup>2</sup>, Gökay Karaça<sup>1</sup>

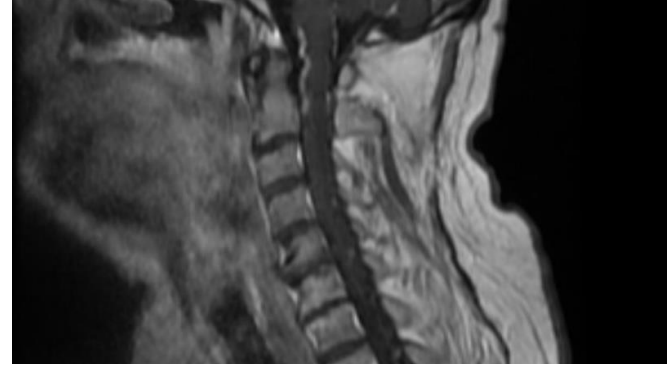
<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Bursa, <sup>2</sup>Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Bursa

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Spinal Vasküler Malformasyonlar, sinsi başlangıçlı, tedavi edilmediğinde hızla ilerleyebilen hastalık grubudur. Tüm nörovasküler patolojilerin %5'inden azını oluşturur. Nadir görülmesi nedeniyle hastaların birçoğu tanı almada gecikir. Servikal Spondiloz, Transvers Miyelit, Gullian Barre Sendromu ayırıcı tanıda yer alan hastalıklardan bazılarıdır. Tanıda altın standart yöntem 1960'lardan beri Spinal Anjiyografidir. Spinal AVF; 4 tipte incelenmektedir. Tüm spinal AVF'lerin %80-90 kadarını Tip 1 AVF grubu oluşturur. Tip 1 AVF dördüncü dekattan sonra sıklıkla erkeklerde görülen progressif miyelopati ve radikülopati ile karakterize Spinal AVF tipidir. Sunduğumuz olgu da klinik olarak Tip1 Spinal AVF ile benzer karakterdedir.

**OLGU:** 70 yaş erkek hasta, yaklaşık 1,5 aydır devam eden ve süreç içerisinde regresyon-progresyon periyodlarının olduğu idrar retansiyonu, gaita inkontinansı, bacaklarda güçsüzlük, uyuma ve yürüyememe şikayetleri ile başvurdu. Hastanın ilk şikayetleri 1,5 ay önce başlamıştı. Şikayetler ile eş zamanlı covid tanısı da alan hasta covid nedeniyle yoğun bakım ünitesinde tedavi görmüştü. Yoğun bakım tedavisi bittikten sonra hastanın şikayetleri iki hafta kadar regrese olmuş ancak sonrasında şikayetlerinde progresyon gelişmesi üzerine tarafımıza başvurmuştu. Özgeçmişinde; çocukluk çağı menenjit, beyin anevrizma operasyon öyküsü, tip 2 DM ve hipertansiyon mevcuttu, düzenli kullandığı bir ilacı yoktu. Nörolojik muayenesi; şuur açık, oryante ve koopereydi. Pupiller izokorik, IR: +/+, göz hareketleri serbest, fasyal asimetri yoktu. Kas gücü sol üst 5/5, sol alt 3/5, sağ üst 5/5, sağ alt 2/5 idi. Babinski bilateral olarak pozitif. Olgumuzun klinik seyrinde kas gücü sıklıkla değişti, sol alt ve sağ alt kas gücü 2/5-3/5 veya 3/5-2/5 olacak şekilde farklılıklar gösterdi. Kolların kas gücü 5/5'ten 3-4/5'e geriledi. Ayırıcı tanı yapmak amacı ile çekilen KMR'da anlamlı patoloji yoktu. Spinal MR'da medulla oblongata düzeyinden başlayarak kesit dahilinde torakal düzey boyunca devamlılık gösteren spinal kordda diffüz sinyal intensite artışı mevcuttu. Bu düzey komşuluğunda dural ve leptomeningeal tarzda da diffüz boyanma artışı izlendi. Özellikle alt servikal üst torakal düzeyde posterior subaraknoidler mesafe içerisinde şüpheli tortuöz vasküler yapı görünümünü izlendi (dural AVF?). DSA'da 5F vertebral kateter ile alınan anjiyografide sağ vertebral arterden anterior radiküler arterler aracılığıyla anterior spinal arter ile ilişkili, tüm torakal segmentler boyunca inferiora doğru uzanım gösteren tortuöz vasküler yapıların oluşturduğu dural AVF'ye ait görünüm mevcuttu. Fistül düzeyinin yaklaşık C5 düzeyinde olduğu gözlemlendi.



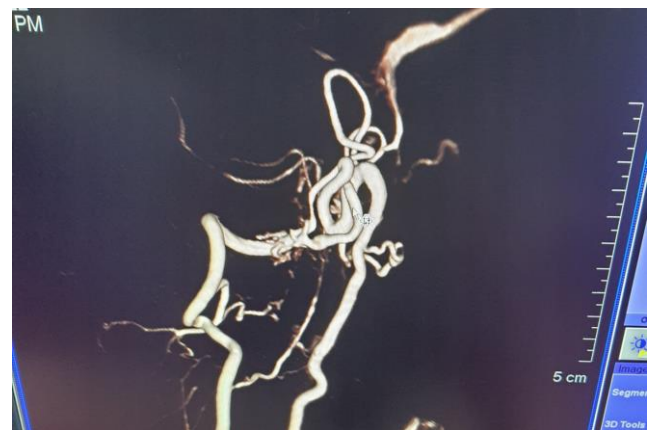
Resim 1. Kontrastsız sağ MRG.



Resim 2. Kontrastlı sağ MRG.



Resim 3. Kontrastlı sağ MRG.



Resim 4. DSA.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** İlerleyici, asimetric paraparezi ve eşlik eden gaita-idrar inkontinansı veya retansiyonu ek olarak kısmen veya tamamen üst ekstremitenin etkilendiği olgularda akla Spinal AVF gelmelidir. Spinal AVF'de medulla spinalisin beslenmesi etkilendiğinden bulgular asimetric ve değişken olmaktadır. Bu durum

literatüre göre olguların semptom başlangıcından ortalama 15-24 ay sonra tanı almasına neden olmaktadır. Bu gecikme yanında tedavinin zorluğunu ve sekel ihtimalinde artışı getirmektedir

**Anahtar Kelimeler:** Paraparezi, spinal arteriovenöz fistül, DSA.

## EP-17

### AIR AMBULANCE IN ACUTE STROKE

Fatma Altuntaş Kaya<sup>1</sup>, Zehra Uysal Kocabaş<sup>2</sup>, Özlem Aykaç<sup>2</sup>, Atilla Özcan Özdemir<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ordu State Hospital, Neurology Clinic, Ordu, Türkiye, <sup>2</sup>Eskisehir Osmangazi University, Faculty of Medicine, Department of Neurology, Eskişehir, Türkiye

**INTRODUCTION AND AIMS:** In the presence of major vessel occlusion in acute ischemic stroke, mechanical thrombectomy is the standard treatment in selected patients. Therefore, it is important to transfer these patients to dedicated comprehensive stroke centers where mechanical thrombectomy can be performed.

**METHODS:** In this study, we evaluated acute stroke patients who transferred to Eskisehir Stroke Center via air ambulance for the possible treatment with mechanical thrombectomy. Baseline characteristics, procedural data and outcomes were evaluated. All patients who were transferred to the stroke center via air ambulance underwent thrombectomy. Farther distance from the primary stroke center that transfer patients to our comprehensive stroke center was 216 km.

**RESULTS:** The mean age was 42.1 ( $\pm 14.47$ ) years and 80% were males. The mean baseline National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) was 17.9 ( $\pm 2.76$ ). The mean symptom to door time interval was 289,7 ( $\pm 43.9$ ) min. Thrombolytic therapy was given %30 of patients in primary stroke center. The mean puncture to recanalization time was 32,37 ( $\pm 12.64$ ) min. Successful reperfusion (TICI 2b-3) was achieved in %80 patients after the procedure. Symptomatic hemorrhage was observed in only one patient (%10). The rate of good clinical outcome (mRS 0-2) at 90 days in patients was 70% and their 90-day mortality rate was only 10%.

**DISCUSSION AND CONCLUSION:** It is important to perform recanalization therapy in the early period in suitable acute stroke patients to achieve good clinical outcome. Symptom to door time is an important factor to have a good clinical outcome hence it is essential to transfer acute stroke patients who may be eligible for acute endovascular treatment from primary stroke centers to comprehensive stroke centers via air ambulance system.

**Anahtar Kelimeler:** Air ambulance, acute stroke, comprehensive stroke center.

## EP-20

### COVID-19 DÖNEMİNDE AKUT İNME HASTALARINDA MEKANİK TROMBEKTOMİ; PANDEMİ ÖNCESİ VE PANDEMİ DÖNEMİ VERİLERİN KIYASLANMASI

Ahmet Ergin Çapar<sup>1</sup>, Gözde Sercan Bıtrak<sup>2</sup>, Demet Funda Baş<sup>2</sup>, Orkun Sarioğlu<sup>1</sup>, Kebire Eylül Arslan<sup>2</sup>, Görkem Atasoy<sup>1</sup>, Şükran Köse<sup>3</sup>, Ufuk Şener<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi, Tepecik Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Radyoloji Kliniği, İzmir, <sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi, Tepecik Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Nöroloji Kliniği, İzmir, <sup>3</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi, Tepecik Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Enfeksiyon Kliniği, İzmir

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Koronavirüs Hastalığı 2019 (COVID-19) pandemisi bütün dünyada bir halk sağlığı krizi oluşturmuştur. İskemik inme üzerinde de çok yönlü olumsuz etkileri gösterilmiştir ancak akut iskemik inme yönetiminde pandeminin etkileri ile ilgili henüz bilinmeyenler de mevcut. Merkezimizde pandeminin akut inme mekanik trombektomi yönetimi üzerindeki etkisini değerlendirmek amacıyla, COVID-19 pandemisi öncesinde ve pandemi başladıktan sonra mekanik trombektomi (MT) uygulanan akut inme hastalarının sonlanımlarını ve MT verilerini karşılaştırdık.

**YÖNTEM:** Çalışmamızda retrospektif olarak pandemi öncesinde ve sonrasında merkezimizde mekanik trombektomi (MT) uygulanan akut inme hastalarını inceledik. Ülkemizde COVID-19 salgını başlangıcı Mart/2020 öncesi ve sonrası birer yıllık dönemleri değerlendirdik. Pandemi öncesi 1/Mart/2019-1/Mart/2020 ve pandemi sırasında 2/Mart/2020-1/Mart/2021 dönemleri şeklinde iki gruba ayırarak demografik veriler, semptom başvuru ve başvuru rekanalizasyon süreleri, işlem verileri, rekanalizasyon oranları, 24. saat beyin bilgisayarlı tomografide (BT) hemoraji sıklığı ve 3. ay modifiye rankin skala (mRS) skorlarını kıyasladık.

**BULGULAR:** Pandemi öncesi 50 ve sonrası 50 olmak üzere toplam 100 hasta çalışmaya dahil edildi. Gruplar arasında değerlendirilen demografik veriler ve risk faktörleri açısından istatistiksel anlamlı bir fark gözlenmedi; cinsiyet ( $p=0,216$ ), diabetes mellitus ( $p=0,534$ ), hipertansiyon ( $p=0,687$ ), atrial fibrilasyon ( $p=0,517$ ). TOAST sınıflaması açısından gruplar benzer dağılımdaydı ( $p=0,259$ ). Olay öncesi antiagregan kullanımı benzerken ( $p=0,488$ ) antikoagulan kullanımı pandemi öncesi grupta istatistik anlamlı olarak daha yüksek ( $p=0,046$ ) gözlemlendi. Semptom zamanından kasık giriş zamanına geçen süre pandemi döneminde öncesine kıyasla belirgin olarak daha uzun saptandı ( $p=0,001$ ). Kasık girişinden rekanalizasyona geçen sürelerde ( $p=0,251$ ), rekanalizasyon oranlarında ( $p=0,806$ ) ve geçiş sayılarında ( $p=0,889$ ) belirgin fark gözlenmedi. Pandemi öncesi ve sonrası gruplar arasında trombektomi sonrası intrakraniyal hemoraji ( $p=0,501$ ), komplikasyon ( $p=0,153$ ) ve dekompresyon ( $p=0,538$ ) sıklığı açısından belirgin farklılık gözlenmedi. 3. ay mRS skorları gruplar arasında benzer bulundu ( $p=0,316$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** COVID-19 pandemisinin trombektomi uygulanan hastalarda erken ve geç

sonlanımları üzerindeki etkilerinin aydınlatılması gerekmektedir. Hastalarımızın demografik verileri ve TOAST sınıflandırması pandemi döneminde farklılık göstermedi; çalışma popülasyonumuz pandeminin iskemik inme risk faktörleri ve etyolojik nedenler ile ilişkisi için yorum yapmak için yeterli genişlikte değil, ayrıca sadece trombektomi uygulanan hastaların dahil edilmiş olması da bu ilişkiyi açıklamak için kısıtlayıcı bir faktör. Atriyal fibrilasyon sıklığı ve etyolojik nedenler değişmediği halde hastaların antikoagülan kullanımı sıklığının pandemi döneminde daha az olması, pandeminin ilaç kullanımını aksattığına veya diğer endikasyonların tanı alamaması veya sıklıklarının farklılıklarına dair çeşitli hipotezler doğurabilir ancak bu konu daha detaylı ve geniş kapsamlı inme çalışmaları ile açıklanabilir. Çalışmamızda MT uygulanan akut iskemik inme hastalarının pandemi döneminde öncesine kıyasla semptom başlangıcından sonra belirgin olarak işleme daha geç alındıkları gözlenmiştir. Bu gecikmenin altında yatabilecek hastane öncesi ve hastane içi iki olası nedenleri sürülebilir; inme hastalarının pandemi döneminde COVID-19 bulaşı korkusuyla şikayetlerine rağmen hastaneye başvurmaktan kaçınması ve buna bağlı hastane öncesi sürenin uzaması, diğeri hastaneye başvurduktan sonra COVID bulaşına karşı önlemlerin tetkik ve transferleri geciktirerek hastane içi sürelerini uzatması. Biz sadece semptom-kasık ponksiyonu süresini değerlendirebildik, ileride daha geniş ve ayrıntılı çalışmalarda bu süre hastane öncesi ve içi ayrı değerlendirilerek gecikmenin nedenleri aydınlatılabilir. Çalışmamızda işlem süresinin gruplar arasında farklılık göstermemiş olması; girişimsel hekimlerinin değişmemiş olması, COVID-19 önleyici tedbirler alındıktan sonra kasık ponksiyonu yapılması ve trombektomi sırasında ek bir süre uzatıcı basamağın olmayışı ile açıklanabilir. Geçiş sayısının ve rekanalizasyon oranlarının pandemiden etkilenmemesi trombus yapısında belirgin fark olmayışından kaynaklanabilir; bu veriyi kesinleştirebilmek için daha büyük popülasyonlu histopatoloji çalışmalarına ihtiyaç vardır. Çalışmamızda klinik sonlanımlar pandemi döneminde değişiklik göstermedi; semptom-işlem süresinin uzamasına rağmen bu sonucun ortaya çıkması çalışmamızdaki hasta sayısının azlığına bağlı olabilir; bu verinin daha geniş bir çalışma ile netleştirilmeye ihtiyacı vardır. Sonuç olarak merkezimizde pandemi döneminde öncesine kıyasla mekanik trombektomi uygulanan akut iskemik inme hastalarda semptomdan işleme kadar geçen sürelerin uzadığı; trombektomi işlemi uygulamasında teknik olarak belirgin bir değişiklik olmadığı; klinik sonlanımların benzer olduğu gözlenmiştir.

**Anahtar Kelimeler:** Akut iskemik inme, COVID-19 pandemi, mekanik trombektomi.

## EP-21

### TICAGRELOR VE ASETİLSALİSİLİK ASİT DUAL ANTIPLATELET TEDAVİSİ ALTINDA KAROTİS STENT DENEYİMİMİZ

Ahmet Yabalak

Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Düzce

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Semptomatik ve asemptomatik karotis arter stenozunda karotis arter stentleme (CAS) endarterektomiye alternatif bir tedavidir. CAS işleminde endarterektomiye göre minör iskemik inme sıklığı güncel çalışmalarda da tüm teknik gelişmelere rağmen hala yüksektir. Stent işlemlerinin ikili antiagregan tedavi (DAPT) altında yapılması önerilmektedir ve pratikte sıklıkla asetilsalisilikasit (ASA)+ klopidogrel kombinasyonu kullanılmaktadır. Klopidogrel P2Y12'nin irreversibl inhibitörü olan bir prodrugdur. Aktif haline dönüştüğü karaciğerde sitokrom P450 enzimlerinde metabolizasyon aşamasında bireyler arasındaki değişiklikler etkinliği düşürebilmektedir. Hastaların %66'sına kadar klopidogrelle direnç ya da yanıt azalması olduğu bildirilmiştir. Ticagrelor ise P2Y12 reseptörünü nonkompetitif reversibl inhibe eden aktif bir metabolittir. Farmokokinetik özellikleri nedeniyle etkinlikte bireysel farklılıklar azalmakta, hem antiplatelet etkinlik hızlı başlamakta hem de ilaç kesilmesi sonrası etkinlik hızlı kaybolmaktadır. Ticagrelora yetersiz yanıt ise klopidogrelle göre oldukça düşük oranlarda %1,5 ile %4 aralığında bildirilmiştir. Ticagrelor'un nöroloji pratiğinde kullanılmaya başlansa da karotis stent işleminde kullanımı ile ilgili gözlemsel birkaç çalışma dışında randomize kontrollü bir çalışma bulunmamaktadır. Bu konuda kendi takip ettiğimiz hastaların verilerini paylaşmak ve tecrübelerimizi bildirmek istedik.

**YÖNTEM:** Ocak 2020 ile Ocak 2022 tarihleri arasında çalışmakta olduğum Bolu İzzet Baysal Eğitim Araştırma Hastanesi Girişimsel Nöroloji kliniğinde ASA+ticagrelor DAPT'si altında CAS uyguladığımız hastaların verileri değerlendirildi. Hastaların yaşı, vasküler risk faktörleri, ipsilateral, kontralateral ve rezidü darlık oranları ve üç aylık takiplerinde gelişen hemorajik ve iskemik olaylar kaydedildi. İstatistik Analiz: Veriler SPSS 22.0 (IBM Corp.; Armonk, NY, USA) programı ile değerlendirilmiştir. Kategorik değişkenler sayı ve yüzde olarak, sayılabilir değişkenler ortalama  $\pm$ SD olarak belirtilmiştir.

**BULGULAR:** Sekiz erkek, 5 kadın olmak üzere 13 hastaya Ticagrelor+ASA tedavisi altında CAS uygulanmıştı. Ortalama yaş  $69,38\pm 7,13$ 'tü. Hastaların vasküler risk faktörleri ve demografik verileri Tablo 1'de verilmiştir. Tüm hastalarda semptomatik darlığa stentleme yapılmıştı. 6 hastada sağ, 7 hastada ise sol İCA'ya stentleme yapılmıştı. İşlem yapılan İCA darlık oranları ortalama  $82,3\pm 10,44$  (min-max 62-99) idi. Kontralateral İCA darlık oranları ise ortalama  $65,07\pm 32,98$ 'di. 13 hastadan 10'unda kontralateral İCA'da %50'den fazla darlık vardı. Bu hastaların üçünde kontralateral İCA tıkalı, ikisinde preoklüziv darlık vardı. İşlem sonrası %30'un üzerinde rezidü darlık olan yoktu. İşlem öncesi ve sonrası difüzyon MR incelemeleri olan 8 hastanın

5'inde (%62,5) yeni sessiz iskemik lezyon izlenirken 3'ünde izlenmedi. İşlem sonrası bir hastada (%7,6) früst sağ hemiparezi kliniği ile minör iskemik inme ve bir hastada da (%7,6) transfüzyon gerektirmeyen ponksiyon yeri kanaması gelişti. Üçüncü ay kontrollerinde bir (%7,6) hastada %50 restenoz izlendi. Tüm hastalarda 3 aylık takiplerinde majör iskemik ve hemorajik olay izlenmedi (Tablo 2).

**Tablo 1.** Hastaların demografik verileri ve vasküler risk faktörleri.

Vaka	Yaş	Cinsiyet	DM	HT	Geçirilmiş inme	KAH	Sigara	HL
1	67	E	+	+	+	+	+	-
2	83	K	+	+	+	-	-	+
3	63	E	+	+	+	+	+	+
4	67	E	-	-	-	-	-	+
5	65	E	+	-	-	-	-	+
6	60	E	+	+	+	-	+	+
7	74	K	-	+	-	+	-	+
8	74	K	-	+	-	+	-	+
9	74	K	+	-	+	-	+	-
10	65	K	+	+	-	-	+	+
11	59	E	+	+	-	-	-	+
12	75	E	-	+	+	-	-	-
13	76	E	+	+	+	+	+	+
Ort.yada %	69,38±7,13	E/K %61,5/38,5	%69,2	%76,9	%46,2	%38,5	%46,2	%76,9

**Tablo 2.** Hastaların radyolojik ve klinik takip verileri.

	Semptomatik darlık	Darlık oranı	Kontralateral darlık	Predilatasyon	Postdilatasyon	Rezidü darlık	Post Yeni op. iskemik DWI lezyon	3 aylık takipte gelişen olaylar	
1	+	82	30	+	+	0			
2	+	95	53	+	-	10			
3	+	72	100	-	-	27	+	+	
4	+	84	50	+	+	25			
5	+	88	99	+	+	23			
6	+	85	98	+	+	0	+	+	
7	+	72	62	-	+	16	+	-	
8	+	62	10	-	+	10		%55 restenoz	
9	+	94	66	+	+	28	+	+	
10	+	99	15	+	+	24	+	+	Minör inme
11	+	75	100	+	-	28	+	-	Femoral kanama
12	+	83	63	-	+	8	+	+	Femoral kanama
13	+	79	100	-	-	0	+	-	
Ort.yada %	%100	82,3±10,44	65,07±32,98	%61,6	%69,3	15,3±11,18	%62,5		

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Bu vaka serisinde Ticagrelor+ASA DAPT'si altında CAS uygulanan 13 hastada majör iskemik ve hemorajik olay izlenmemiştir. Hanel ve arkadaşları klopidogrel direnci nedeni ile ticagrelor tedavisi altında nöroendovasküler tedavi uygulanan 18 hastada yan etki ve klinik sonlanımı kötüleştiren bir durum gelişmediği bildirmiştir. Ghamraoui ve arkadaşları ASA+ticagrelor altında transkarotid arter revaskülarizasyon yöntemi ile stent uyguladıkları 67 hastada 30 günlük takiplerinde inme, miyokardiyal enfarktüs ve majör kanama gelişmediğini bildirmişlerdir. Bizim hastalarımızda da 3 aylık takipleri süresince majör iskemik ve hemorajik olay izlenmemiştir. Marcaccio ve arkadaşları tarafından yapılan ASA+klopidogrel ve ASA+Ticagrelor altında karotis stent uygulanmış hastaların karşılaştırıldığı çalışmada transfemoral akses sağlanan hastalarda ASA+ticagrelor grubunda ponksiyon yeri kanaması daha yüksek (%5,9 vs %3) saptanmış, inme ve ölüm açısından fark saptanmamıştır. Bizim vakalarımızda 1 (%7,6) hastada transfüzyon gerektirmeyen ponksiyon yeri

kanaması izlenmiştir. Qureshi ve arkadaşları tarafından nöroendovasküler girişim yapılacak olan 106 hastanın 70'inde ASA+klopidogrel tedavisiyle suboptimal platelet inhibisyonu saptandığı, ticagrelor ile bu 70 hastanın 50'sinde optimal platelet inhibisyonunun geliştiği bildirilmiştir. Lotan ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada ise CAS yapılan 325 hastanın 110'unda (%34) klopidogrel direnci saptanmış ve ticagrelorla geçilmiştir. Serebrovasküler olaylar, minör ve majör kanama açısından iki grup arasında fark saptanmazken; ticagrelor grubunda stent restenozu (9 vs 0) daha az bildirilmiştir. Bizim vakalarımızdan birinde (%7,6) üçüncü ayda %50 restenoz gelişmiştir. Biz kliniğimizde trombosit fonksiyon testlerini yapamamaktayız. Çok merkezli 26 ülkede yapılan bir çalışmada göstermiş ki merkezlerin sadece %16'sında yapılabilmektedir. Klopidogrelle %66'lara varan oranlarda direnç bildirilmiş olması trombosit fonksiyon testlerini de yapamıyor olmamız ve bilateral darlığı olan yüksek riskli hastalarda gelişebilecek bir stent trombozunun sonucu katastrofik olacağı için bu tarz hastalarda ASA+ticagrelor tedavisi altında CAS uygulamaktayız. Sunduğumuz vakaların da %77'sine kontralateral tarafta %50'den fazla darlık mevcuttu. Sonuç olarak, Ticagrelor+ASA tedavisi karotis stentlemede güvenli ve etkin bir tedavi olarak görülmektedir. Klopidogrel direncinin ülkemizde birçok merkezde yapılamadığı da göz önüne alındığında özellikle yüksek riskli ve bilateral darlığı olan hastalarda ticagrelor başlamak doğru bir tercih olabilir. Bu konuda çok merkezli, kontrol gruplu çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Ticagrelor, karotis stent, iskemik inme, karotis darlığı, klopidogrel.

## EP-22

### SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATOZUS VE İSKEMİK İNME OLGULARININ KLİNİK ÖZELLİKLERİ

Mine Sezgin, Esmem Ekizoglu, Nilüfer Yeşilot, Oğuzhan Çoban

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Bu çalışmada Sistemik Lupus Eritematozus (SLE) tanısı olan ve iskemik inme geçiren hastaların klinik özelliklerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** 1998-2022 yılları arasında iskemik inme tanısı alan 17 SLE hastası ve bu hastalara yaş, cinsiyet olarak eşlenmiş ve romatolojik hastalığı olmayan 16 iskemik inme hastası (kontrol grubu) retrospektif olarak çalışmaya dahil edilmiştir ve her iki grup karşılaştırılmıştır.

**BULGULAR:** SLE ve iskemik inme hastalarının ve kontrol grubunun yaş ortalamaları sırasıyla 41,5 (±15,7) ve 42,76 (±15,4)'dir. Her iki grubun %75'i kadındır. SLE ve inme grubunda 9 hastada (%53), kontrol grubunda 1 hastada antifosfolipid sendromu saptanmıştır. Hipertansiyon ve diyabet gibi vasküler risk faktörleri her iki grupta benzer sıklıktadır (p>0,05). Gruplar arasında tekrarlayan inme sıklığı da benzer orandadır (p>0,05). Öte yandan SLE ve inme hastalarında 1 hasta hariç olmak üzere infartklar ön sisteme lokalize iken kontrol

grubunda ön ve arka sistemde eşit sayıda infarkt saptanmıştır (p=0,004). SLE-inme grubunda bir hastada posterior serebral arter, 1 hastada anterior serebral arter, 13 hastada orta serebral arter alanında infarkt izlenirken 2 hastada sınır sulama alanlarında parçalı infarkt görülmüştür. Her iki grupta da laküner infarkt sıklığı benzerdir (p>0,05). Ak madde lezyon ağırlığı FAZEKAS skalası yardımıyla değerlendirilmiştir ve gruplar arasında fark bulunamamıştır (p>0,05). SLE-inme grubunda hastaların %75'inde antikoagülan tedavi başlanmışken, kontrol grubunda bu oran %12,5'tur (p=0,001). Her iki grupta inme sonrası nöbet sıklığı arasında fark bulunmamıştır (p>0,05). Tromboliz ve trombektomi tedavileri her iki grupta benzerdir (p>0,05).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** SLE hastalarında iskemik inmenin 4. dekatta sıklığı dikkati çekmektedir. Hastaların büyük çoğunluğu kadındır. SLE-inme grubunda vertebral arter alanında infarkt izlenmemiştir ve SLE hastalarının büyük bir kısmında inmelerin ön sisteme ve orta serebral arter alanına yoğunlaştığı görülmektedir. Bu durum grubumuzda antifosfolipid sendrom sıklığının yüksekliği ile kısmen açıklanabilir. SLE-inme grubunda vertebral arter alanında infarkt izlenmemesi dikkat çekicidir. SLE hastalarında artmış inflamatuvar yanıt ve hiperkoagulabl mekanizmaların birlikte serebral arterleri etkileyerek özellikle orta serebral arter sulama alanında inmeye neden olduğu öne sürülebilir.

**Anahtar Kelimeler:** İskemik inme, sistemik lupus eritematozus, antifosfolipid sendrom.

#### EP-24

### VERTEBRAL ARTER DİSEKSİYONU SONUCUNDA OLUŞAN İNME

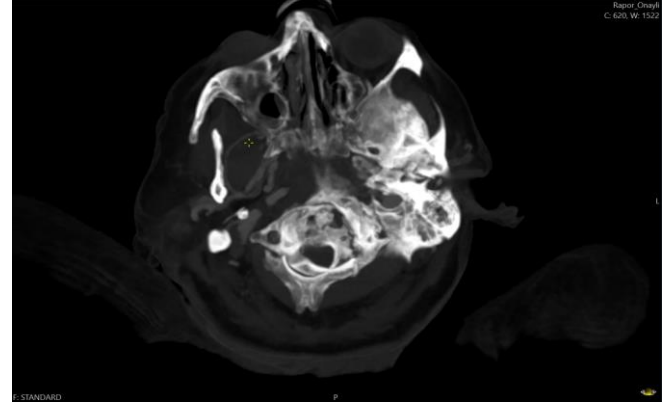
Cansu Ertürk, Recep Baydemir, Şeyma Benli

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Kayseri

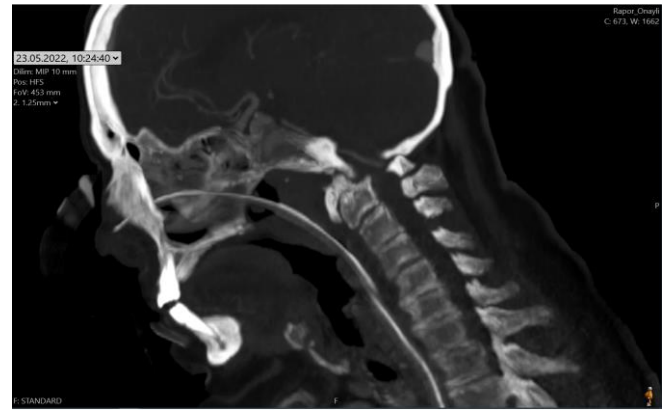
**GİRİŞ VE AMAÇ:** Vertebral arter diseksiyonu genel popülasyonda yaklaşık %2 oranında görülen inme sebepleri arasındadır. Buna rağmen 45 yaş altı hastalarda inmenin en sık nedenlerinden biridir. Genellikle kayropraktik manipülasyon veya boyna künt travma gibi bazı boyun distorsiyonları diseksiyona sebep olur. Diseksiyonların çoğu intrakraniyaldir. İleri yaşta eşlik eden romatolojik hastalıklar da deformite zemininde diseksiyona zemin hazırlayabilir.

**OLGU:** Bilinen romatoid artrit ve hipertansiyonu olan 74 yaşında kadın hasta şiddetli boyun ağrısı ve baş dönmesi nedeniyle acile başvurdu. Yapılan nörolojik muayenesinde solda dismetri ve disdiadokinezi ve horizontal nistagmus saptandı. Acil serviste aniden kusması, bilinç değişikliği olması ve solunum sıkıntısı olması üzerine hasta entübe halde nöroloji yoğun bakıma kabul edildi. Vücutta metal platin bulunması nedeniyle MR çekilemedi. Non-kontrast tomografide özellik yoktu. Kraniyal servikal CT-anjiyografide atlantoaksiyal subluksasyon ve buna sekonder travmatik vertebral arter diseksiyonu ile uyumlu görünüm izlendi. Kontrol kraniyal CT görüntülerinde solda belirgin bilateral serebellar hipodens alanlar enfarkt lehine

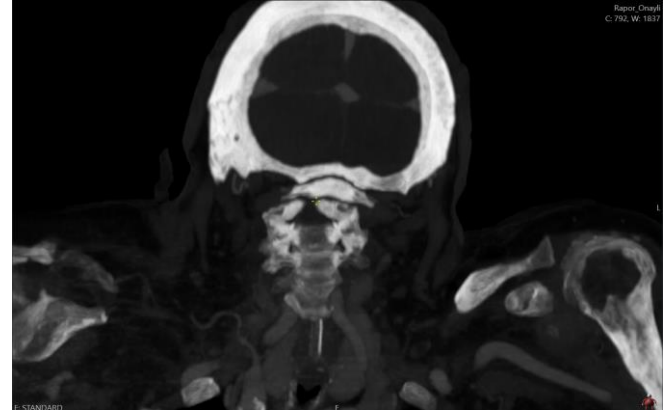
değerlendirildi. Genel durumu kötü ve pozitif inotrop desteği alan hastaya DSA görüntülemesi yapılmadı. Hasta sepsis ve multipl organ yetmezliği nedeniyle ex oldu (Resim 1-4).



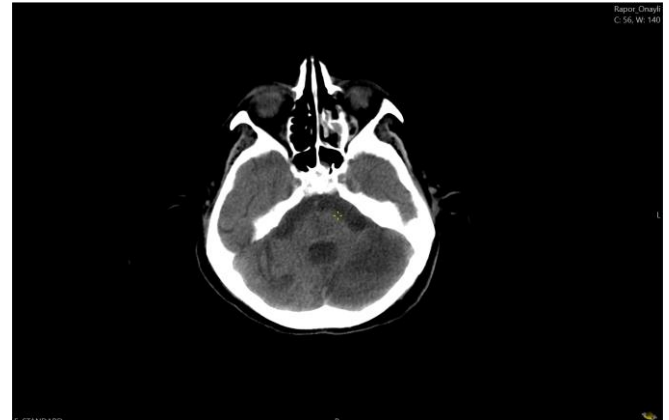
Resim 1. CT-Anjiyo.



Resim 2. CT-Anjiyo.



Resim 3. CT-Anjiyo.



Resim 4. CT-Anjiyo.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Bu olgu özellikle posterior sistem inme nedenleri arasında nadir de olsa diseksiyonların düşünülmesi gerektiğini vurgulamak amacıyla sunulmuştur. İleri yaş ve romatolojik hastalıklar diseksiyona neden olabilecek atlanto-aksiyel subluksasyona zemin hazırlayabilir. Vertebral arterin transvers foramenler içinde seyri boyunca en ufak bir anatomik dislokasyonda etkilendiği ve hastada aniden serebellar perfüzyonda bozulma nedeniyle inmeye sebep olduğu izlenmiştir. Vertebral arter diseksiyonu spontan olabileceği gibi boyun manipulasyonlarını veya travmayı takiben de ortaya çıkabilir. Ayrıca, fibromusküler displazi, Marfan sendromu, Ehler Danlos sendromu, kistik medial nekroz, periarteritis nodosa, sistemik lupus eritematozus, HT, enfeksiyonlar, sigara ve oral kontraseptif kullanımı da diseksiyonlarla ilişkili bulunmuştur. Vertebral arter diseksiyonu hem iskemik hem de hemorajik inme kliniği ile prezente olabilir. Diseksiyon, intrakranial vertebral arterde ise klinik subaraknoid kanama (SAK) gibi daha şiddetli bir şekilde karşımıza çıkabilir. Bu olguda ekstrakranial vertebral arterde saptanmış olup iskemik inme kliniği izlenmiştir. Sonuç olarak hastamızda saptanan vertebral arter diseksiyonu eşlik eden romatolojik hastalık ve ileri yaş nedeniyle inmeye neden olmuş, inme nedenleri arasında az görülse de unutulmaması gerektiği vurgulanmıştır.

**Anahtar Kelimeler:** İnme, diseksiyon, vertebral arter, subluksasyon, romatoid artrit.

#### EP-25

#### TROMBOLİTİK UYGULAMA SONRASI REVERSİBL İSKEMİK NÖROLOJİK DEFİSİT (RIND)

Tahsin Çalan, Zeynelabidin Karakaş, Gizem Aydın, Aygül Güneş

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

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Geçici iskemik atak (GİA) beynin tek bir vasküler sistemle beslenen bölgesine lokalize olup 24 saatten daha az süren ve aniden başlayan fokal bir fonksiyon kaybı olarak tanımlanmaktadır (1). Bu kayı 24 saat ile 1-3 hafta arasında sürerse Reversibl İskemik Nörolojik Defisitten (RIND) söz edilmektedir (2). **OLGU:** 85 yaşında kadın hasta ani gelişen sağ kol ve bacakta güçsüzlük, anlayamama ve konuşamama şikayetleri ile acil servise getirildi. Özgeçmişinde hipertansiyon ve koroner arter hastalığı vardı. İlk başvurudaki nörolojik muayenesinde gözlerin spontan açık olduğu, pupillerin izokorik ve ışık refleksinin bilateral alındığı, göz hareketlerinin serbest olduğu, sağ nazolabial oluk silikliğinin olduğu, kelime çıkışının olmadığı, emirler algılayamadığı ve uymadığı ve sağ üst ekstremitesinde früst alt ekstremitesinde 4/5 kas gücünde hemiparezik olduğu saptandı. NIHSS 8 idi. Nöroradyolojik görüntülemesinde proksimal damar oklüzyonu olmayan ancak diffüzyon MR'da sol parietookspitalde şüpheli sinyal artışı olan hastaya trombolitik uygulandı. Hastanın hemiparezisinin 2-3/5 hemiparezik olması nedeni ile 24. saat ve 5. gününde Diffüzyon MR çekildiğinde akut enfarkt bulguları saptanmadı. Epileptik nöbet açısından EEG çekildi. Ancak yaygın yavaş dalga aktivite dışında özellik saptanmadı.

Hasta genel durumunun daha iyi olması nedeni ile nöroloji servisine devir edildi. Atriyal fibrilasyon saptanan hastaya Kardiyoloji'nin de önerisi ile oral antikoagülan başlandı. Son nörolojik muayenesi sağ früst hemiparezi doğal idi. INR düzeyi etkin hale gelen olgu kliniğinin 10. gününde Nöroloji Poliklinik kontrolü önerilerek taburcu edildi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Geçici iskemik atak (GİA); kan akımı yetersizliğine bağlı olarak gelişen, akut, fokal serebral veya monooküler disfonksiyona ait kısa süreli semptomlarla karakterize olan bir tablo olup 24 saatten kısa süren epizodlar GİA olarak kabul edilir. Bizim olgumuzda fokal nörolojik bulgular yaklaşık 10 gün devam edip yavaş yavaş defisit ile iyileşmeler ile seyretti. Kontrol kraniyal görüntülemelerinde (kraniyal BT/Diffüzyon MR) enfarkt saptanmadı. Atakların zamansal profili önem taşımaktadır. Buna göre atakların seyri; Geçici iskemik Ataklar (GİA), Reversibl İskemik Nörolojik Defisit (RIND), progresif inmeler ve sabit inmeler olarak gruplandırılabilir (3). Bizim olgumuz da RIND grubunda yer aldı. Arteriyel inmeler iskemik inme (%85-88), Geçici iskemik ataklar (GİA) (%5) (Transient iskemik atak (TİA), Reversibl iskemik nörolojik defisit (RIND), Enfarkt, Hemorajik inme (%11-14) (4). Olgumuzda TİA'nın majör ayırıcı tanısında olan epileptik nöbet ekarte edilerek 10. gününde taburcu edilmiş olup RIND tanısı ile takibe alındı.

**Anahtar Kelimeler:** Trombolitik, reversibl iskemik nörolojik defisit, NIHSS, EEG, MR.

#### EP-28

#### BİLATERAL PCA HİPOPLAZİSİ VE VERTEBRAL ARTER HİPOPLAZİSİ TEKRARLAYAN İNMESİ OLAN GENÇ VAKADA RİSK FAKTÖRÜ MÜDÜR?

Günel Gardashova, Semih Giray, Burak Güney, Ayşe Sırtlan

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Gaziantep

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Bilateral PCA hipoplazisi ve vertebral arter hipoplazisi tekrarlayan inmesi olan genç vakada risk faktörü müdür? Vertebro baziler sistemin konjenital hipoplazisi ya da aplazisi nadir görülen fakat özellikle genç erişkin hasta grubunda posterior sistem iskemisi ya da enfarktına neden olabilecek önemli bir klinik durumdur. Bazen bu duruma bilateral fetal PCA da eşlik edebilir. Fetal PCA toplumda %25-30 düzeyinde izlenen genel bir varyanttır.

**OLGU:** Daha öncesinde bilinen herhangi bir nörolojik hastalık öyküsü olmayan 43 yaşında kadın hasta, 27 gün önce başlayan bulanık görme ve konuşma bozukluğu şikayeti mevcutmuş. Hastaya DM ve HT tanısı da bu olayla beraber yeni konulmuş. Hasta görme bozukluğu tekrarlayan düzelen konuşma bozukluğu ve apati nedeniyle tarafımıza başvurdu. Nörolojik muayenede bilinç ilmlı konfüze, sağ homonim hemianopsi, ilmlı disartri saptandı. Diffüzyon manyetik rezonans görüntülemesinde (MRG) sol PCA sulama alanında subakut dönem infarkt ile uyumlu kortikal diffüzyon kısıtlanmaları ve bazal ganglion düzeyinde artmış küçük damar iskemisi ile uyumlu alanlar saptandı. Etiyolojiye yönelik patolojilerin ekartasyonu açısından eko ekg

çekildi. Genç inme ve vaskülitik tetkikleri istendi. Doppler usg sonucunda bilateral karotis arterde minör aterosklerotik plakları izlendi, vertebral arter trasesi net değerlendirilemedi. Yapılan DSA ' da bilateral PCA belirgin hipoplazik ve sağ vertebral hipoplazik , PICA ile sonlanmakta idi. Bilateral fetal PCA izlendi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Arka sistem konjenital hipoplazisi veya aplazisi iskemik inme için ilave bir risk faktörü oluşturuyor mu? DSA ile yapılan çap ölçüm değerleri ve benzer literatür örnekleri ile değerlendirmek amacıyla bu olgu sunulmaya değer bulunmuştur

**Anahtar Kelimeler:** Bilateral PCA hipoplazisi, vertebral arter, genç inme, fetal PCA.

## EP-29

### SERVİKAL ARTER DİSEKSİYONLARINA BAĞLI TIKAYICI BEYİN DAMAR HASTALIKLARI

Aygül Güneş, Gizem Aydın, Tahsin Çalan, Zeynel Abidin Karakaş

Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Bursa

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Servikal arterlerin disseksiyonu (SAD) genç ve orta yaşlarda görülen geçici iskemik atak ve inmenin önemli bir nedenidir. Mural hematoma, damarın mediya tabakası içerisinde ve distale doğru uzanım gösterir. Genellikle subintimada bulunan mural hematoma arterde stenoz/oklüzyona neden olur, sıklıkla embolik mekanizma ile nadir olarak da hemodinamik yetmezlik nedeni ile serebral iskemiyeye yol açar. SAD olan hastaların tanı ve izleminde, klinik bulgular ve görüntüleme yöntemleri önemli role sahiptir. Tanıda konvansiyonel anjiyografi gold standart incelemedir. Tromboembolik komplikasyonları önlemek için genellikle önerilen tedavi antikoagülasyondur.

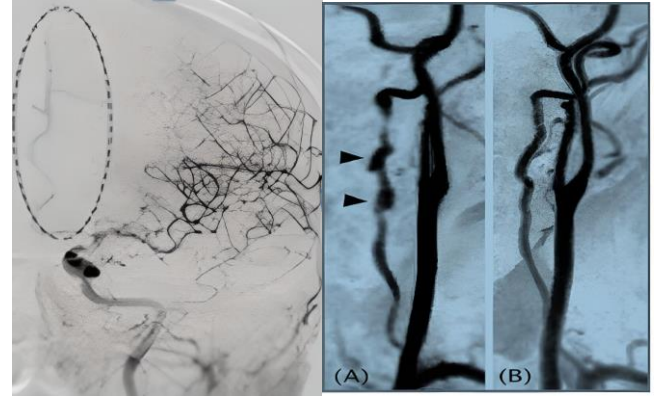
**OLGU 1:** 48 yaş kadın hasta 3 gündür olan şiddetli giderek artan baş ağrısı nedeni ile başvurduğu nöroloji polikliniğinde beklerken fenaleşme, bilinç kaybı gelişmiş. Yapılan nöroradyolojik incelemede Difüzyon MR: Sol oksipital ve sol serebellumda hiperintens alan saptandı. Sonrasında BBTA çekilen vakada sol vertebral arterde dolmuş defektli saptanması üzerine hasta acil DSA ya alındı ve sol vertebral arterin disseksiyon olduğu ve V4 e geçişin olmadığı görüldü. PICA dolmuş saptanmadı. Bilinen ek hastalığı ve düzenli ilaç kullanımı yok. Covid 19 gününde olan ve 3 gündür de baş ağrısı olan olgunun başka risk faktörü yok idi.

**OLGU 2:** 40 yaş erkek hasta sağ tarafta güçsüzlük şikayeti ile acile başvurmuş. Geliş nörolojik muayenesinde sağ taraf 4/5 hemiparezik ve sağa ataksik yürüyüşü mevcut idi. Yapılan nöroradyolojik incelemede BBTA; Sağ vertebral V3-V4 lümen içi disseksiyon ile uyumlu. Yapılan DSA da V3 segmentinde lümen içi disseksiyon saptandı. Bilinen psöriazisi mevcut, düzenli ilaç kullanımı yok. Sık sık boyun masaj öyküsü olan hasta da etyolojiye yönelik psöriazis ve boyun manipülasyonu düşünüldü.

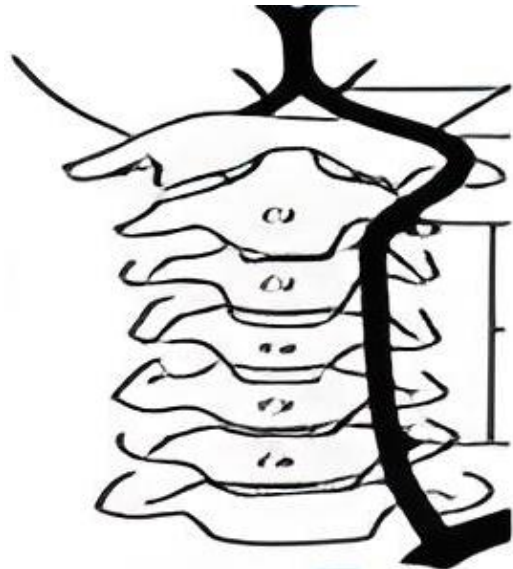
**OLGU 3.** 54 yaş erkek hasta Sol tarafta güçsüzlük ve konuşma bozukluğu ile dış merkeze başvurmuş. Yapılan nöroradyolojik incelemede sağ mca M1 de trombus saptanan olgu trombektomi yapılması amacıyla

hastanemize sevk edildi. Geliş NM: Gözler spontane açık, koopere ,oryante, IR +/+, pupiller izokorik, dizartrik, sol nazolabial sulcus hafif silik, sol taraf 1/5 kas gücünde. Trombektomi esnasında Sağ ICA C1 ve SAĞ MCA M1 de trombus saptanmış ve embolektomi uygulanmış. Sonrasında stent planlanan hastanın SAĞ ICA C1 de disseksiyon saptanması üzerine stent yapılamadı. Trombus SAĞ ICA C1 segmentini kapatmıştı. Bilinen ek hastalığı yok, 1 paket/ gün sigara içimi mevcut. Sigara içme öyküsü olan olgunun başka risk faktörü yok idi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** SAD'yi tanımak için genç iskemik strokta şüphelik ve farkındalık gereklidir. SAD'nin üçte birinde intrakranial arter disseksiyonunda oluşabilir. Lokal bulguların dışında, SAK ve akut iskemik strok acil tedavi gerektirir. Anevrizma oluşumu, ekstrakraniyal arter disseksiyonlarında kötü prognozu göstermez. Rekürrens hızı oldukça azdır. Randomize kontrollü bir çalışma olan CADISS, sonucu en güvenilir şekilde ve en etkin tıbbi tedaviyi belirleyecektir. Trombolitik tedavi disseksiyon akut iskemisinde uygulanabilir ancak; randomize kontrollü çalışmalara burada da ihtiyaç mevcuttur.



Resim. Karotis arter disseksiyonu.



Resim. Vertebral arter segmentleri.

**Anahtar Kelimeler:** Servikal arter disseksiyonu.



## KAROTİD ARTER STENTLEME SONRASI SEREBRAL HİPERPERFÜZYON SENDROMU: OLGU SUNUMU

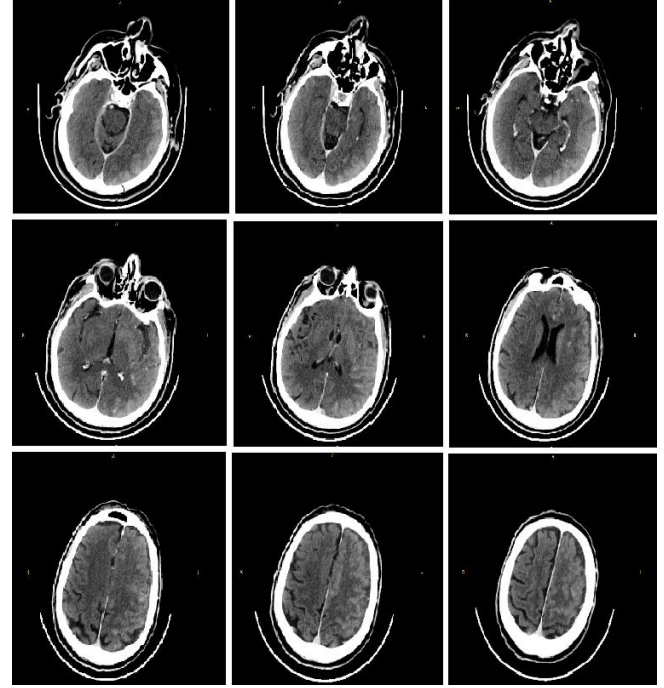
Ümit Görgülü<sup>1</sup>, Recep Dönmez<sup>2</sup>, Hasan Bayındır<sup>1</sup>, Gürdal Orhan<sup>3</sup>, Berna Arlı<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Ankara Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Ankara, <sup>2</sup>Aksaray Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Aksaray, <sup>3</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Ankara

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Karotis arter stenozu iskemik inmelere %20-25'inden sorumlu tutulmaktadır. Uygun hasta seçimi ile karotis arter endarterektomi (KAE) veya karotis arter stentleme (KAS) klavuzlarda tedavi için önerilmektedir. Karotis arter stenozu ile tedavi edilen hasta sayısının artması ile işleme bağlı komplikasyonlarda daha iyi tanınır hale gelmiştir. Serebral hiperperfüzyon sendromu (SHS) da KEA veya KAS uygulaması sonrasında görülebilen bir komplikasyondur. Normal serebral kan akımı otoregülasyonunun başarısızlığının sonucu geliştiği düşünülmektedir. Biz de kliniğimizde takip ettiğimiz KAS sonrası SHS tanısı alan hastayı sunmayı uygun bulduk.

**OLGU:** 77 yaşındaki erkek hasta dijital anjiyografi (DSA) de saptanan asemptomatik ciddi (>70) sol internal karotis arter (İKA) proksimal darlığa stentleme işlemi için kliniğimize yatırıldı. Hastanın öyküsünden 1 ay önce geçici iskemik atak sonrası asemptomatik sağ İKA stentlemesi yapıldığı, hipertansiyon, hiperlipidemi ve kronik böbrek hastalığı tanılarının olduğu öğrenildi. Nörolojik muayenesi normal olan hasta asetil salik asit 100 mg, klopidogrel 75 mg, atorvastatin 10 mg, metoprolol 25 mg, pantoprazole 40 mg kullanmaktaydı. Preoperatif kan tetkiklerinde glomerüler filtrasyon hızı (GFR) 53 ml/dk/1.73 m<sup>2</sup> (orta derecede azalma) saptanması dışında anormallik yoktu. Preoperatif ortalama kan basıncı 155/80 mmHg olan diğer vital parametreleri stabil olan hasta 8 saatlik açlık sonrası anjiyo ünitesine alındı. 5000 Ü heparin intravenöz olarak verildi. Monitorize edilen hasta, lokal antiseptik ajan ile kasık temizliği sonrasında steril olarak örtüldü. Sağ femoral arterden micropuncture seti kullanılarak 6 F sheath girilerek anjiyogramlar elde edildi. Sol İKA'da darlık gözlemlendi. Stent takılması kararı üzerine Heety guiding sheath 6f 80 cm SIM 2 125 Cook, yardımı ile yerleştirildi. Hastanın ortalama kan basıncı değerlerinin işlem sırasında 165/100 - 200/110 mmHg arasında yüksek olduğu görüldü. Sol İKA proksimal kesimdeki darlık V14 mikroguidewire ile geçilerek Boston 9x40 mm stent açıldı. Darlığın tam olarak açılmaması üzerine darlık lokalizasyonunda Armada 6x200 balon ile PTA yapıldı. Sağ femoral arter kateter çekilmesi sonrasında kompresyon ile sağ femoral ponksiyon noktası kapatıldı. İşlem sonrası 10. dakikada hastanın nörolojik muayenesinde miks afazi, sola baş göz deviasyonu, sağ hemiplejisinin gelişmesi üzerine hasta tekrar anjiyografi ünitesine alındı. Büyük damar okluzyonu ya da stent trombozu izlenmeyen hastaya beyin bilgisayarlı tomografi (BT) planlandı. Beyin BT de sol hemisferde yaygın kortikal ödem ve hiperdens alan izlendi (Resim). Hastada SHS düşünülerek yoğun bakım ünitemize transfer edildi. Hastaya IV antiödem tedavi ve

antihipertansif tedavi başlandı. Takipte baş göz deviasyonu düzelen, motor afazik, sağ hemiparazik (2/5) hastanın tedavisi halen hastanemizde devam etmektedir.



**Resim.** Beyin BT de sol hemisferde yaygın kortikal ödem ve hiperdens alan.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** SHS, uzun süredir devam eden ciddi karotis darlığının KEA veya KAS ile tedavisinden sonra görülen nadir bir komplikasyondur. Başağrısı, kan basıncı yüksekliği, konfüzyon, nöbet, fokal nörolojik defisit, intraserebral kanama ile karakterize bir komplikasyondur. SHS için en güçlü risk faktörleri azalmış serebral vazoreaktivite, kontralateral stenoz  $\geq$  %70, işlem sonrası hipertansiyon ve yakın zamanda ipsilateral inmedir. Tanı sıklıkla klinik ile konup, perfüzyon ağırlıklı MRG, BT, PET, SPECT, transkranyal doppler (TCD) ve optik görüntüleme gibi nöroradyolojik yöntemler yardımcı olabilmektedir. Biz de işlem sırasında OKB değerleri yüksek olan, takipte nörolojik defisit gelişen ve BT de yaygın ödemi izlenen hastamıza SHS tanısı koyduk. MR uyumsuz protezi olması nedeni MR çekilemedi ve hastanemize olmaması nedeni ile TCD yapılamadı. Tedavide tansiyon kontrolü en önemli basamaktır. Ayrıca antiödem ve gerekli hastalarda anti epileptik tedavi önerilmektedir. Sonuç olarak, KAS sonrası gelişen SHS nadiren görülmesine rağmen, yüksek mortalite ve morbiditeye sebep olması nedeni ile özellikle risk faktörü olan hastalarda dikkat edilmesi gereken bir komplikasyondur.

**Anahtar Kelimeler:** Karotis arter stentleme, serebral hiperperfüzyon sendromu, otoregülasyon.

**KONTRAST ENSEFALOPATİSİ VE EPİLEPTİK STATUS**

Sennur Delibaş Katı, Fatma Genç, Ecem Ağdak, Eylem Özaydın Göksu

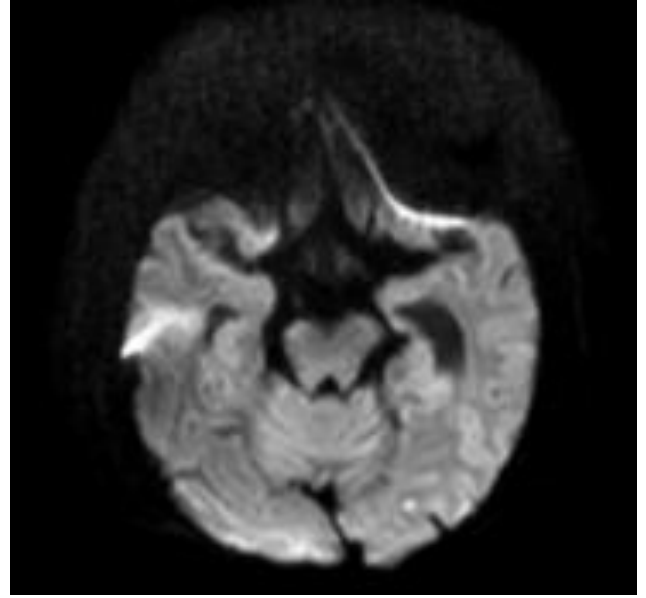
Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Antalya

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Kontrast ensefalopatisi kontrastlı girişimsel işlemler sonrası nadir görülen, tanınması zor ve spesifik bir tedavisi olmayan bir durumdur.

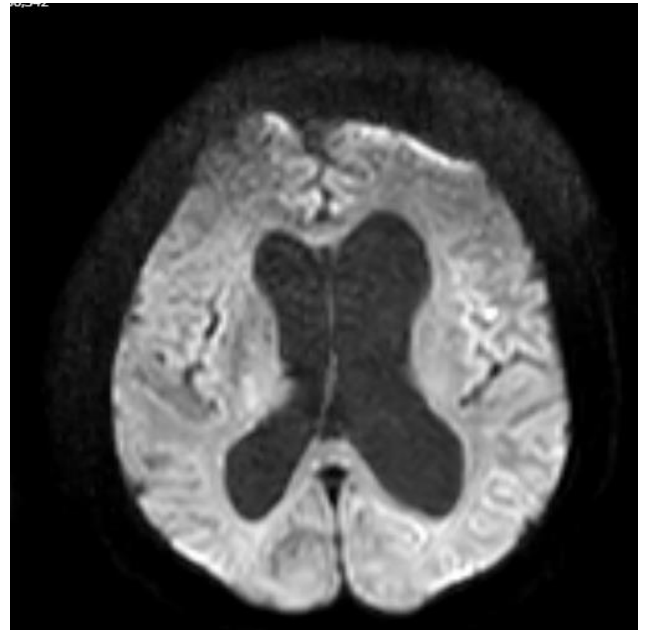
**OLGU:** 19.08.2022 tarihinde dış merkezden hastanemize tanısal serebral angiografi için yönlendirilen 58 yaş kadın hasta işlemden yaklaşık 3 saat sonra afazi, sağ hemiparezi ve nöbet tablosu ile nörolojiye danışıldı. Hastanın BT'sinde daha önceden bilinen solda asimetric daha fazla olmak üzere hidrosefalisi dışında özellik yoktu. Acil şartlarda yapılan diffüzyon MR'da ise ADC karşılığı olmayan 2 adet parlama dışında patoloji izlenmedi. Hastanın kliniğinde dalgalanma olması ve bilinç değişikliğinin eşlik etmesi nedeniyle çekilen EEG de solda asimetric yavaşlama ve fokal epilepsi ile uyumlu bulundu. Levetirasetam yüklemesi yapıp 500 mg 2x1 idame edildi. Nöroloji servisinde takibe alınan hastanın sağ üst ekstremiteden fokal başlayıp jeneralize olan nöbetleri olmaya başladı. Levetirasetam ara yüklemesi dozları artırıldı. Dekort tedaviye eklendi. Yatışının 3. gününde nöbetleri devam ettiği için valproat yüklemesi yapılarak idame edildi. Aynı gece hastada akut sağ hemipleji ve total afazi gelişti. Servisten BT angiografi tetkiki istendi ancak trombüs izlenmedi. Tetkikten sonra parezisi ve bilinci kısmen düzeldi. Diffüzyon MR tekrarlandı ve lezyon izlenmedi. Tedaviye rağmen hasta ardışık nöbet geçirmeye devam etti ve aralarda hiç bilinçte açılma olmaması üzerine status epileptikus olarak kabul edilerek nöroloji yoğun bakıma alındı. LP yapıldı. LP'de hücre izlenmedi ve BOS proteini yüksekti. Hastaya nefroloji bölümü ile görüşülerek 6 saatlik diyaliz programına alındı. Diyaliz sonrası 2 kez daha nöbeti olsa da kısa sürdü ve bilinç kaybı eşlik etmedi. Ancak EEG'de nöbet aktivitesi izlenmesi üzerine Lakozamid yüklemesi de yapılarak 100 mg 2x1 olarak idame edildi. Diyalizden sonra tekrar nöbeti olmadı. gün aşırı 2. kez diyalize de alındı. Nöbeti tekrarlamadı. Bilinç açık hale geldi. Afazi kısmen devam etti. Parezisi 4/5'e kadar düzeldi (Resim 1-3).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Kontrast ensefalopatisi oldukça nadir görülen bir tablo olup spesifik bir tedavisi bulunmamaktadır. Özellikle ilaca dirençli status epileptikus gibi bir klinik tablo mortal sonuçlanabilir. Bu nedenle hastaların yakın takibi, uygun destek tedavisi önemlidir. Nadir görülen bu komplikasyonda inme meningoensefalit ve diğer metabolik nedenlerin dışlanması tanıya ulaşılmasında gereklidir.

**Anahtar Kelimeler:** Kontrast ensefalopatisi, status epileptikus, hemodiyaliz.



Resim 1. Diffüzyon MR.



Resim 2. Diffüzyon MR.



Resim 3. Beyin BT.

## GENÇ İNME NEDENİ OLARAK VİRAL ENSEFALİT: OLGU SUNUMU

Ülgen Yalaz Tekan<sup>1</sup>, Müzeyyen Tonyalı<sup>2</sup>, Tuba Cerrahoğlu Şirin<sup>1</sup>, Adnan Burak Bilgiç<sup>1</sup>, Gençer Genç<sup>1</sup>, Serpil Bulut<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul, <sup>2</sup>Prof. Dr. Cemil Taşçıoğlu Şehir Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği, İstanbul

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Gençlerde iskemik inme insidansı giderek artmakta olup, çok sayıda etiyolojik faktör tanımlanmıştır. Prognoz, altta yatan nedene bağlı olarak değişebilmektedir. Dünya genelinde önemli morbidite ve mortalite sebebi olan viral ensefalitler, beyin parankim enfeksiyonları olup, özellikle gençlerde iskemik inmenin nadir görülen nedenlerindedir. Bu yazıda, akut posterior serebral arter (PCA) enfarktı tanısıyla nöroloji kliniğine interne edilen bir genç inme olgusunun klinik seyri paylaşılmıştır.

**OLGU:** Bilinen hastalık ve ilaç kullanımı olmayan 23 yaşında erkek hasta, ani başlayan sağ kolda uyuşma ve güçsüzlük şikayetleri ile, semptom başlangıcının altıncı saatinde acil servise başvurdu. Üç hafta önce üst solunum yolu enfeksiyonu ve baş ağrısı şikayeti olduğu öğrenildi. Nörolojik muayenesinde bilinç açık, konuşması tutuk, tekli emir alıyor, isimlendirmesi bozuk, sağda homonim hemianopsi, sağ üst ve alt ekstremitede füstü parezi ve hemihipoestezi mevcuttu. Kranial manyetik rezonans görüntülemesinde (MRG) sol PCA sulama alanında, talamusu da içerecek şekilde ADC karşılığı olan akut difüzyon kısıtlılığı izlendi. İntrakraniyal MR anjiyografide sol P2 oklüde görüldü. Hasta sol PCA enfarktı tanısı ile nöroloji kliniğine interne edilerek antiagregan tedavi başlandı. Takiplerinde uykuya eğiliminde artış olan ve anlamlı iletişim kurulamayan hastanın non-konvulsif status epileptikus dışlanması amacıyla alınan elektroensefalografi (EEG) kaydı yaygın organizasyon bozukluğu ile uyumluydu. Tekrarlanan kranial tomografide sol total PCA enfarktı izlendi, hasta yakın takip amacıyla nöroloji yoğun bakım ünitesine interne edildi. Klinik tablo inme için atipik bulunduğundan santral sinir sistemi enfeksiyonunu dışlamaya yönelik lomber ponksiyon (LP) planlandı ancak yoğun ajitasyon nedeniyle ilk denemenin başarısız olması üzerine, ayırıcı tanıda viral ensefalit düşünülen hastaya ampirik olarak IV asiklovir tedavisi başlandı. Sonrasında alınan beyin omurilik sıvısı (BOS) örneğinde lökosit 130/mm<sup>3</sup>, Eritrosit 20/mm<sup>3</sup>, Protein 107,6 mg/dl bulundu. BOS menenjit paneli negatif sonuçlandı. Asiklovir tedavisi altında bilinç düzeyinde ve nörolojik bulgularda düzelme görülen hastada antiviral tedaviye devam edildi. Tedavinin 7. gününde uygulanan mini mental test skoru 25/30 olarak hesaplandı. Tedavinin 10. Gününde tekrarlanan BOS tetkikinde lökosit görülmedi. Genç inme etiyolojisine yönelik yapılan diğer tetkiklerinde özellik saptanmayan hastada, etkeni belirlenemeyen viral ensefalitin inmeden sorumlu olabileceği düşünüldü. Yakınlarının isteğiyle ikamet bölgelerine yakın bir hastanenin enfeksiyon hastalıkları kliniğine devredilen hastanın asiklovir tedavisinin 20 güne tamamlandığı öğrenildi. Taburculuk nörolojik muayenesinde patolojik olarak sağ homonim hemianopsi, sağ üst ekstremitede

füstü parezi ve sağda hemihipoestezi mevcuttu. Hastanın taburculuğundan iki ay sonra yapılan kontrol muayenesinde sekel sağ homonim hemianopsi dışında özellik saptanmadı, kognitif değerlendirme amacıyla uygulanan Montreal Bilişsel Değerlendirme Ölçeği (MOCA) skoru 27/30 bulundu.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Varisella zoster virüsü (VZV) ensefalitinde daha sık olarak görülmekle birlikte, Herpes simpleks viral ensefalitinde de (HSVE) iskemik inme birlikteliğinin bildirildiği az sayıda olgu literatürde mevcuttur. Altta yatan patolojik süreçte, damar duvarının viral invazyonu sonucu oluşan vaskülitik hasarın yol açtığı sekonder trombozun rol oynadığı düşünülmektedir. Özellikle akut HSVE lezyonlarında tek bir anatomik bölgede görülebilen difüzyon kısıtlanması ve sitotoksik ödem, enfarkt görüntüsünü taklit edebilmekte ve ensefalit tanısını geciktirebilmektedir. Erken tedavi hayat kurtarıcı olduğundan, viral ensefalitler; baş ağrısı, bilinç düzeyinde gerileme ve davranış değişikliği gibi atipik klinik prezentasyonlarda akla gelmelidir. Literatürde bildirilen olguların bir kısmında ensefalit etkeni BOS polimeraz zicir reaksiyonu (PCR) ile doğrulanırken, bir kısım olguda inme ve ensefalit birlikteliği ayırıcı tanıda düşünülmüş ancak her iki tanı birden kesinleştirilememiştir. Olgumuzda; ani başlangıçlı klinik tablo, arter sulama alanına uyan akut enfarkt alanı ve semptomatik damar oklüzyonu, inme tanısını doğrulamakta olup, yüksek klinik şüphe varlığıyla birlikte BOS sonuçları, viral ensefalit tanımını desteklemektedir. BOS PCR negatifliğinin, LP işlemi öncesinde erken dönemde tedavi başlanmasından kaynaklanıyor olabileceğini düşünmekteyiz. Sonuç olarak, inmenin nadir ancak tedavi edilebilir nedenlerinden olan viral ensefalitler tıpkı akut inme gibi nörolojik acil durumlar arasında olup, özellikle klinik olarak şüphe duyulduğunda ve inme etiyolojisinin aydınlatılamadığı durumlarda mutlaka akla gelmeli ve uygun tedaviye erken dönemde başlanmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Genç inme, iskemik inme, viral ensefalit.

## EP-35

### TRANSIENT İSKEMİK ATAK: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Furkan Akkoç, Ece Muşrat, Sena Destan Bünül, Aybala Neslihan Alagöz, Hüsnü Efendi

<sup>1</sup>Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Kocaeli

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Transient iskemik atak (TİA) 24 saat içerisinde son bulan lokal serebral iskeminin geçici bir semptomudur. TİA akut iskemik serebrovasküler hastalığın bir ön semptomu ve habercisi olmasından dolayı hastalarda oluşabilecek nörolojik defisitlerin önlenmesinde önemli bir yere sahiptir. Koruyucu tedavilerin hızlı başlanması hastaların yaşayacakları mortalite ve morbiditeyi önemli oranda azaltacaktır. Bu açıdan TİA'nın tanınması olası risk faktörlerinin belirlenmesi ve koruyucu tedavilerin hızla başlanması büyük önem arz etmektedir. TİA dizatri, afazi, hemiparazi, hemihipoestezi, fasial asimetri gibi çeşitli nörolojik semptomlar ile karşımıza gelebilmektedir. Mevcut semptomların tanınması; kardiyolojik,

vasküler, metabolik risk faktörlerinin tayini ve koruyucu tedavi planlanması koruyucu hekimlik açısından önem arz etmektedir. Bizler de TİA tanısı konulan hastaların retrospektif cinsiyet, semptom, süre, risk faktörü verilerini inceliyerek literatür çalışmaları ile kendi çalışma sonuçlarımızı karşılaştırmayı ve bu karşılaştırma sonucunda elde ettiğimiz veriler ile ne düzeyde risk faktörlerini ortaya koyabildiğimizi tayin etmeyi amaçlıyoruz.

**YÖNTEM:** 1 Ocak 2021-31 Aralık 2021 tarihleri arasında acil servise başvuran ve yapılan nörolojik muayene ile TİA tanısı konulan 64 hasta çalışmaya dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen 64 hastanın yaş, cinsiyet, semptom, ABCD'2 skoru, semptom süresi, kronik hastalık, antiagregan veya antikoagülan kullanımı, ekokardiyografi, elektrokardiyografi (EKG), vertebra-karotis renkli doppler incelemesi, hdl, ldl, total kolesterol ve şikayetin meydana geldiği ay verileri sorgulanarak incelenmiştir.

**BULGULAR:** Çalışmaya dahil edilen 64 hastanın 36'sı (%56.2) erkek 28'i (%43.8) kadındı. Yaş verileri incelendiğinde yaş dağılımının 38 ile 91 arasında olduğu ve 38-64 yaş arasında 16 (%25) 65 yaş ve üzeri 48 (%75) hasta olduğu gözlemlendi. Yaş ortalaması 71 olarak saptandı. Hastaların kronik hastalıkları sorgulandığında 15 (%23) hastada herhangi bir kronik hastalık öyküsü mevcut değildi. 5 (%7,8) hastanın diabetes mellitus, 9 (%14) hastanın hipertansiyon, 15 (%23) hastanın hem diabetes mellitus hem de hipertansiyon tanısı mevcuttu. Totalde hastaların %31'inde diabetes mellitus, %37'sinde hipertansiyon tanısı mevcuttu. Çalışmaya dahil edilen hastaların 10'unda koroner arter hastalığı, 13'ünde iskemik inme, 2'sinde malignite (mide ca,malign melanom), 2'sinde hiperlipidemi, 1 tanesinde pulmoner emboli ve 8 tanesinde atriyal fibrilasyon (AF) öyküsü mevcuttu. AF tanısı olan 8 hastanın 5 tanesi varfarin kullanmaktaydı ve varfarin kullanan tüm hastaların INR değerleri inefektifti. 1 AF tanılı hasta düzenli şekilde apiksaban kullanmaktaydı. 2 AF tanılı hastanın herhangi bir antikoagülan kullanımı mevcut değildi. Hastaların herhangi bir antiagregan ve/veya antikoagülan kullanımı sorgulandığında 39 (%60) hastada ilaç kullanımı mevcut değildi. 14 hasta asetilsalisilik asit (ASA), 3 hasta klopidogrel, 1 hasta hem ASA hem klopidogrel kullanmaktaydı. 1 hasta pulmoner emboli nedeni düşük molekül ağırlıklı heparin kullanımı altında TİA kliniği tariflemekteydi. Hastaların şikayet ve nörolojik bulguları sorgulandığında; hastaların 27'sinde dizatri, 22'sinde hemiparazi, 9'unda fasiyal asimetri, 9'unda hemihipoestezi, 4'ünde baş dönmesi, 3'ünde amnezi, 2'sinde afazi, 1'inde hemiplaji ve yine 1 tanesinde ataksi mevcuttu. Hastaların mevcut semptomları ortalama 4 saat 36 dk. da sonlanmakta idi. Hastaların ABCD'2 skorları en düşük 1 en yüksek 6 olarak saptandı ve ortalama 3.75 idi. Çalışmaya dahil edilen 54 hastanın kardiyak etyoloji açısından verilerine ulaşılabilmüş olup 18 (%34) hastada kardiyak patoloji saptanmamıştır. Yapılan EKG incelemelerinde ise 16 (%30) hastada AF gözlemlenmiş olup bu hastaların 8 (%15) tanesine TİA kliniği ile birlikte AF tanısı konulmuştur. Yine yapılan ekokardiyografik incelemede 6 hastada mitral kapak kalsifikasyonu, 4 hastada aort kapak kalsifikasyonu, 3

hastada romatizmal mitral kapak, 2 hastada patent foramen ovale, 1 hastada spontan eko kontrast (SEK) ve 1 hastada mitral kapak prolapsusu saptanmıştır. Çalışmaya dahil edilen 52 hastanın vertebra karotis USG raporlarına ulaşılmış olup 21 (%40) hastada herhangi bir patoloji saptanmamıştır. Hastaların 27 (%52) tanesinde fibrokalsifik aterosklerotik plak saptanmış olup 4 hastada mevcut plaklar %50 nin üzerinde darlığa neden olmaktadı. 2 hastada fibröz ve yine 2 hastada kalsifik plak saptanmış olup bir hastada da karotis stent öyküsü mevcuttu. Çalışmaya dahil edilen 40 hastanın HDL, LDL, total kolesterol değerleri incelenmiş olup; 19 erkek hastanın 3'ünde (%15), 21 kadın hastanın 8'inde (%38) hdl düşüklüğü saptanmıştır. Hastaların tamamı incelendiğinde %12'sinde LDL yüksekliği ve yine %12 sinde total kolesterol yüksekliği saptanmıştır. Hastaların mevsimlere göre dağılımı hesaplandığında hastaların %39'u kış %37'si ilkbahar %20'si yaz %4'ü sonbahar grubunda yer almakta. Mevcut sonuç Kocaeli ilinin kış ve takiben ilkbahar aylarında yaşlı popülasyon yönünden göç aldığı göz önünde tutulduğunda hastane başvuru sayı farklılığına bağlanmıştır. Hastaların Covid-19 ile ilişkisi sorgulandığında 5 (%8) hastada semptom esnasında Covid-19 enfeksiyonu mevcuttu. 3 hasta hemiparazi, 1 hasta dizatri, 1 hasta hem dizatri hem hemiparazi şikayeti ile acile başvurmuştu. Hastaların öyküsünde 1 hastada inme 1 hastada koroner arter hastalığı 1 hastada diabetes mellitus ve hipertansiyon öyküsü mevcuttu. 2 (%3) hastada risk faktörleri açısından Covid-19 dışı bulgu saptanamamıştır.

**Tablo 1.** Kronik hastalık öyküsü.

Diabetes Mellitus	20(%31)
Hipertansiyon	24(%37)
Atrial Fibrilasyon	8(%12.5)
Koroner Arter Hastalığı	10(%15.6)
İskemik İnme	13(%20)
Malignite	2(%3)
Hiperlipidemi	2(%3)
Pulmuner Emboli	2(%3)

**Tablo 2.** Antiagregan ve/veya antikoagülan kullanımı.

Asetilsalisilik asit	14(%21)
Klopidogrel	3(%4)
Asetilsalisilikasit+Klopidogrel	1(%1.5)
Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin	1(%1.5)
Apiksaban	1(%1.5)

**Tablo 3.** Nörolojik bulgu/semptom.

Dizatri	27(%42)
Hemiparazi	22(%34)
Fasiyal Asimetri	9(%14)
Hemihipoestezi	9(%14)
Baş Dönmesi	4(%6)
Amnezi	3(%4)
Afazi	2(%3)
Hemiplaji	1(%1.5)
Ataksi	1(%1.5)

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** TİA 24 saat içerisinde son bulan lokal serebral iskeminin geçici bir semptomudur.Lakin yapılan araştırmalar göz önüne sermektedir ki TİA semptomları genellikle 1 saat içerisinde kendini sınırlamaktadır.Bizim çalışmamızda da literatür çalışmalarına benzer şekilde 30 (%64) hastanın semptomu 1 saat içerisinde kendisini sınırlamıştır.Yine çalışmaya dahil ettiğimiz 64 hastanın yaş ortalaması 71

olarak bulunmuş olup yapılan bir literatür çalışmasının yaş ortalamasından sadece 0.6 yaş fazlaydı. Aynı çalışma incelendiğinde kadın erkek dağılımı farklı seyretmiştir. Çalışmamızda erkek oranı %56 iken literatür çalışmasında kadın oranı %53 idi. Çalışmaya dahil edilen 4 Covid-19 enfeksiyonuna sahip hastanın literatüre bildirilen bir olgu gibi hemiparazi şikayeti ile hastane başvuruları mevcuttu. TIA kliniğinin iskemik serebrovasküler olayların öncü ve habercisi olması nedeniyle hastalarda müdahale edilebilecek ve koruyucu tedavi planlanmasını gerektirecek risk faktörlerinin araştırılması açısından uyarı veren bir klinikte. Bu sebepten bizim araştırmaya dahil ettiğimiz 64 hastada da görüldüğü üzere; 5 bilinen AF tanılı hastanın ilaç düzenlemeleri yapılması, yeni AF tanısı alan 8 hastanın antikoagülan tedavilerinin başlanması, ileri karotis darlığına sahip olan 4 hastanın girişimsel işlemler açısından yönlendirilmesi, hiperlipidemi tanısı alan hastaların tedavilerinin başlanması ve yine tüm hastaların antiagregan ve/veya antikoagülan tedavilerinin planlanması TIA kliniğinin koruyucu hekimlik adına dikkate alınması gereken bir klinik durum olduğunu göz önüne sermektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Risk faktör, retrospektif, transient iskemik atak, TIA.

### EP-36

## KONTRAST MADDEYE BAĞLI ANJIOGRAFI KOMPLİKASYONLARININ İNCELENMESİ: GEÇİCİ KORTİKAL KÖRLÜK VAKA SUNUMU

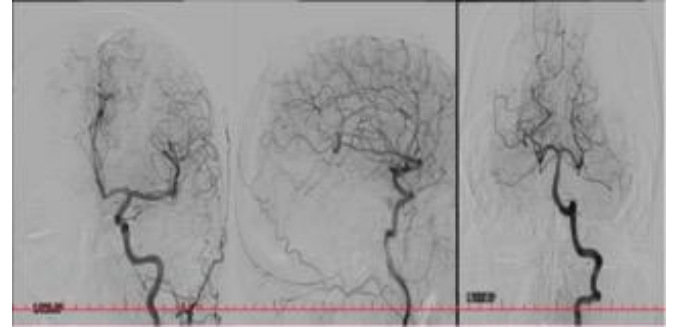
Halil İbrahim Akçay

Niğde Ömer Halisdemir Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Niğde

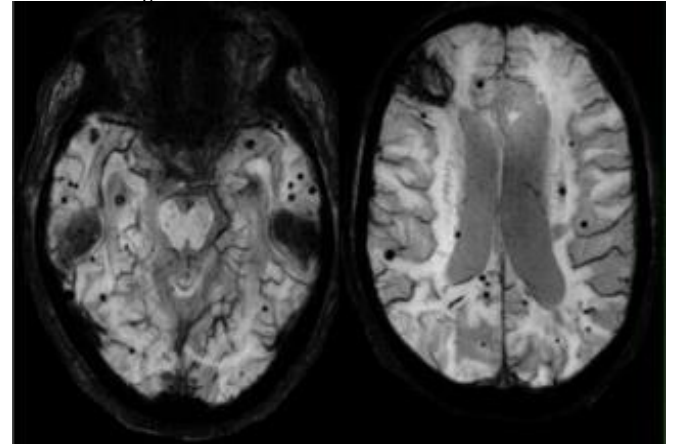
**GİRİŞ VE AMAÇ:** Serebral anjiyografi, çeşitli beyin damar hastalıklarının tanı ve tedavi sürecinde uygulanan girişimsel bir işlemdir. Bu işlem esnasında kontrast madde verilip intrakraniyal ve servikal damarlar görüntülenerek tanı konulmakta ve tedavi uygulanmaktadır. Gelişen teknoloji ile birlikte invazif olmayan manyetik rezonans (MR) ve bilgisayarlı tomografi (BT) anjiyografisi kullanımı yaygınlaşmış ve buna bağlı olarak konvansiyonel anjiyografi kullanım alanı kısıtlanmıştır. 2015 yılında yayınlanan yüksek kanıt düzeyine sahip 5 çalışma ile akut iskemik inmede mekanik trombektomi standart tedavi olarak yerini almış ve anjiyografi işlemleri daha fazla uygulanmaya başlamıştır. Serebral anjiyografiye bağlı nörolojik ve nörolojik olmayan komplikasyonlar görülebilmektedir. Geçici kortikal körlük, bu komplikasyonlar arasında nadir görülen bir durumdur. Bu sunumda anjiyografi esnasında geçici kortikal körlük yaşayan bir vaka bildirimini ve bu bağlamda anjiyografi komplikasyonlarının gözden geçirilmesi amaçlanmıştır.

**OLGU:** Vaskülit öntanısı ile serebral anjiyografi için merkezimize yönlendirilen 62 yaşında erkek hasta, 2020 yılı mart ayında sağ frontoparietalde ve 2021 yılı nisan ayında dördüncü ventrikül komşuluğunda intrakraniyal hematoma geçirmiş, 2021 temmuz ayında sağ hemiparezi atağı ve 2022 şubat ayında konuşmada yavaşlama şeklinde yakınmalarıyla başvurmuş ve iskemik serebrovasküler hastalık tanısı konmuştur. Tıbbi

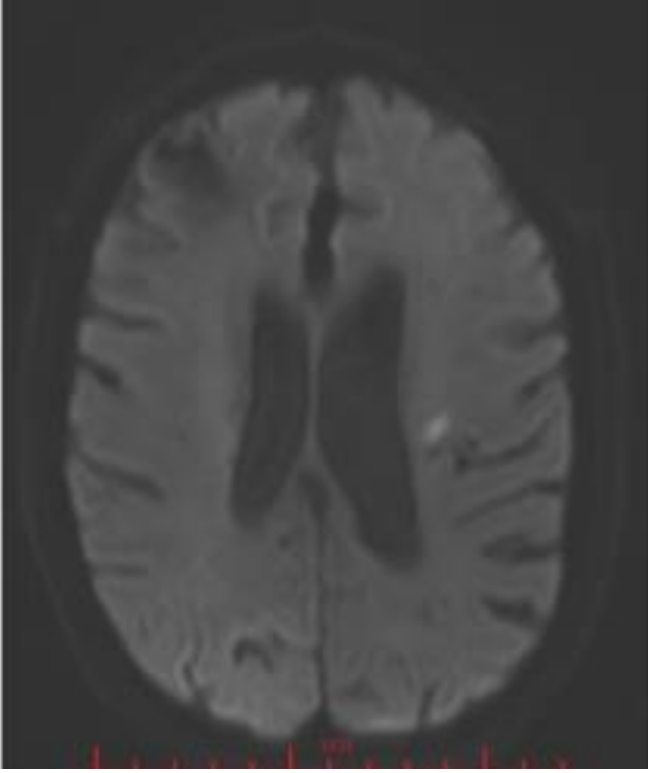
özgeçmişinde hipertansiyon, diyabet ve diyabetik retinopati mevcuttu. Yapılmış olan ritim holter incelemesinde paroksizmal atrial fibrilasyon (PAF) saptanması sonucu antikoagülan tedavi almaktaydı. Başvuru esnasında yapılan nörolojik muayenesinde konuşma dizartrik, sağ nazolabiyal sulkus silik, 4/5 düzeyinde sağ hemiparezi mevcuttu. Hastada, serebral anjiyografi işlemi esnasında her iki gözde ani görme kaybı gelişmesi üzerine yoğun bakım ünitesine alındı. Nörolojik muayenesinde ajitasyon ve her iki gözde 1 metreden parmak sayma şeklinde vizyonu dışında diğer muayene bulguları geliş muayenesi ile aynıydı. Kranyal BT incelemesinde akut patoloji saptanmadı. Kranyal MR görüntülemesinde, diffüzyon sekansında sol lateral ventrikül komşuluğunda kliniği açıklamayan laküner akut enfarkt ile uyumlu milimetrik hiperintens lezyon saptandı. SWI sekansında çoklu kortiko-subkortikal yerleşimli amiloid anjiyopati ile uyumlu hipointens lezyon izlendi. Hastanın tedavisinde sıvı destek tedavisi ve ajitasyonları için semptomatik tedavi uygulandı. Göz hastalıkları birimi konsültasyonunda diyabetik retinopati bulguları ile uyumlu bulgular saptandı. Kardiyoloji konsültasyonu sonucu, tekrarlayan iskemik ve hemorajik inme atakları gözlenen hastada apendeks kapama işlemi planlandı. Sekiz günlük yatışında görme kaybı kısmen düzelen hasta poliklinik takibi planlanarak taburcu edildi. Takiplerinde 3 ay sonunda görme kaybında düzelme izlendi (Resim 1-3).



Resim 1. DSA görüntüleri.



Resim 2. SWI sekans.



Resim 3. DWI MRI.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Gerek serebral gerekse koroner anjiyografi sırasında komplikasyonlar görülebilmektedir. Bu komplikasyonlar genel olarak lokal, sistemik ve nörolojik komplikasyonlar olarak üç başlıkta toplanmaktadır. Giriş bölgesinde (kol ya da femoral bölgede) hematoma, psödoanevrizma, arteriovenöz fistül, infeksiyon, damar oklüzyonu gibi lokal komplikasyonlar görülebilmektedir. Sistemik olarak alerjik reaksiyon, kontrastla ilişkili akut renal yetersizlik, göğüs ağrısı, ürtiker, bulantı-kusma, hipotansiyon ve hatta ölüm görülebilmektedir. Nörolojik komplikasyonlar ise geçici ve kalıcı olarak iki gruba ayrılmaktadır. Kalıcı nörolojik komplikasyonlar iskemik ve hemorajik inme olarak karşımıza çıkmaktadır. Geçici nörolojik komplikasyonlar ise geçici iskemik atak, geçici kortikal körlük, global amnezi, ensefalopati ve baş ağrısı şeklindedir. Geçici kortikal körlük, kontrast uygulanması esnasında ve sonrasında gelişebilen göz hareketlerinin korunduğu, fundus muayenesinin ve pupiller refleksinin normal olduğu geçici görme kaybı olarak tanımlanmaktadır. Nadir görülen bir komplikasyondur ve görülme sıklığı %0,3 - 1 arasında değişkenlik göstermektedir. Tanısal serebral anjiyografi, anevrizma tedavisi amacıyla yapılan anjiyografi işlemleri ve hatta koroner anjiyografiler esnasında da meydana geldiği bildirilmiştir. Risk faktörleri ise büyük kontrast hacmi (80-400 mL), kronik hipertansiyon, geçici iskemik atak, bozulmuş serebral otoregülasyon, bozulmuş böbrek fonksiyonu, vertebral-baziler arteriyografi, erkek cinsiyet ve kontrasta karşı önceki advers reaksiyonların varlığıdır. Olası patofizyolojik mekanizma, kontrast maddeye bağlı nörotoksik etkinin, özellikle arka sistem dolaşımında kan beyin bariyerinin osmotik regülasyonunu bozarak semptomlara yol açmasıdır. Bu durumu destekler nitelikte veriler ise kontrast maddeye yüksek dozda maruziyet ve posterior sistem vasküler görüntülemesi esnasında geçici kortikal körlük ile daha sık karşılaşıyor

olmasıdır. Bir başka olası mekanizma ise posterior geri dönüşlü ensefalopati sendromudur (PRES). Bu tabloda ise kan basıncındaki değişimlere karşı gelişen yetersiz otoregülasyon mekanizmaları sonucunda arka sistem dolaşımında enfarkt görülmeksizin hiperperfüzyona bağlı vazojenik ödemin meydana gelmesidir. PRES, özellikle hipertansiyon ve diyabet hastalarında daha sık görülmektedir. Geçici kortikal körlük yaşayan hastalarda da hipertansiyon ve diyabet daha sık izlenmektedir. Bu verilere ek olarak PRES tablosunda endotel hücre aktivasyonu ve potent bir vazokonstriktör olan endotelin salınımında artış olmaktadır. Benzer şekilde hayvan deneylerinde kontrast madde uygulanması sonrası endotelinin plazma konsantrasyonunda iki kat artış olduğu gösterilmiştir. Özetle vazokonstriksiyon sonucu kan beyin bariyerinde bozulmaya bağlı kontrast maddenin ekstrasvazasyonu meydana gelmekte, böylelikle geçici nöronal fonksiyon kaybı oluşmaktadır. Geçici kortikal körlük tanısı, benzer klinik tablolara neden olabildikleri için iskemik, hemorajik ve hemodinamik nedenlerin dışlanması sonucu konmaktadır. İşlem esnasında gelişen tablo sonrası alınan görüntülerde arter oklüzyonu olmaması, işlem sonrası yapılan BT ve MR görüntülemelerde akut enfarktüs ve hemoraji bulgusu saptanmaması ile tanı konur. Bu hastalarda yapılan kranyal BT görüntülemeleri normal olabilmekte birlikte bazı vakalarda kortikal kontrastlanma, beyin ödemi, subaraknoid alanda kontrast ekstrasvazasyonu görülebilmektedir. Kranyal MR incelemelerinde ise özellikle FLAIR (Fluid Attenuation Inversion Recovery) sekansında unilateral veya bilateral oksipital bölgelerde sinyal değişiklikleri saptanabilmektedir. Bu açıdan bu hastalarda BT ve MR incelemelerinin patolojik bulgular da gösterebileceği akılda tutulmalıdır. Tedavi genel olarak destek tedavisidir. Büyük ölçüde intravenöz hidrasyon şeklindedir, ancak vaka bazlı olarak antikonvulzanlar, diüretikler, steroid tedavileri ve diyaliz de uygulanmıştır. Ayrıca bazı vakalarda iskemik lezyon saptanmamasına rağmen tirofiban, abciximab gibi glikoprotein IIb/IIIa antagonistlerinin kullanıldığı bildirilmiştir. Ancak bu tedavilerin etkinliğini gösterecek bir çalışma mevcut değildir. Literatürde bildirilen vakalar genellikle 1 ile 5 gün sürmekte ve kendiliğinden iyileşme göstermektedir. Bu vakada ise hastanın tam olarak düzelmesi 3 ay gibi bir süreçte gerçekleşmiştir. Bu açıdan literatürde bu kadar uzun sürede iyileşme gösteren başka bir vaka bulunmamaktadır. Sonuç olarak vakamızda iyileşmenin daha uzun sürmesinin olası nedeni diyabetin endotelial iyileşmeyi geciktirmesine bağlı olabileceği düşünülmüştür.

**Anahtar Kelimeler:** Geçici kortikal körlük, anjiyografi, kontrast madde, komplikasyon.

## AKUT SEREBRAL İSKEMİK İNME VE EŞ ZAMANLI GELİŞEN NÖROJENİK AKCİĞER ÖDEMİ OLGU SUNUMU

Gizem Aydın, Asuman Ali, Tirdad Setayeşi

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

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Akut iskemik inme (AİS) akut bir serebrovasküler olaydır ve santral sinir sistemi dışında akciğer gibi başka organlarda da yıkıcı etkilere sebep olabilir. **Amacı:** Akut iskemik inme kliniği ile değerlendirdiğimiz bir kadın hastada, eş zamanlı gelişen akut akciğer ödeminin klinik ve prognoz üzerine etkilerini beyin ve akciğerler arasındaki fizyopatolojik etkileşim özellikleri yönünden değerlendirerek, literatür verileri ışığında gözden geçirmeyi amaçladık.

**OLGU:** 43 yaşında kadın hastanın, ablasından alınan anamneze göre, sabaha karşı uyandığında konuşma güçlüğü çektiği, yürüyemediği ve nefes almada güçlük çektiği ve kustuğu öğrenildi. 112 ambulansı ile Acil Servise getirilmişti. Yaklaşık 6-7 aydır çabuk yorulma yakınmasının olduğu bu yüzden gün içinde dinlenme ihtiyacı duyduğu ancak bir ilaç kullanma öyküsünün olmadığı anlatıldı. Sigara kullanma öyküsü yoktu. Annesinde Diyabetes Mellitus Tip 2 ve Hipertansiyon olduğu ve 60 y.da ani ölüm geliştiği ,babasında ise "Dissemine İntravasküler Koagülasyon (DİK)" geliştiği ve 59 y.da çoklu organ yetmezliği dolayısıyla vefat ettiği öğrenildi. Olgumuzun "Covid" geçirme öyküsü yoktu. Üç doz "Sinovac" aşısı yaptırmıştı.V.A:62 kg., Boy:160 cm, Vücut kitle indeksi:24,2 idi . NIHSS skalası 21, Kan Basıncı 200/120 mmHg ve Kan Şekeri 490 mg/dL di. Nörolojik muayenesinde derin koma kliniği mevcuttu.Akut solunum distressi gelişmişti. Glasgow koma skalası 3 olarak değerlendirildi. Acil Servis de elektif şartlarda entübe edilerek mekanik ventilatöre bağlandı. Hipoksemi; ciddi düzeyde PaO<sub>2</sub>:FiO<sub>2</sub>≤100 mmHg idi. Toraks BT de peribronkovasküler kalınlaşma ve pulmoner arterde genişleme, buzlu cam dansitesinde alanlar ve interstitial ödem mevcuttu, pulmoner ödem ile uyumluydu. Bulgular sıvı aşırı yüklenmesi veya kalp yetmezliği ile tam olarak açıklanamıyordu. Ancak olguda Hipertansiyon belirlenmişti. PCR ile bakılan Covid testi negatifti. Difüzyon MR da Sağ parietal ve oksipital bölgede ve solda daha belirgin olmak üzere bilateral serebellar hemisferde ADC haritasında diffüzyon kısıtlanmasına neden olan akut enfarkt alanları mevcuttu. Sağ frontal bölgede yaklaşık 2,5 cm'lik alanda kortikal-subkortikal alanda da difüzyon kısıtlaması izlendi.Toraks BT Anjioda: Her iki akciğerde interlobüler septal ve peribronkovasküler kalınlaşmalar vardı (pulmoner ödem). Her iki akciğer alt lobda atelektatik volüm kaybı alanları, konsolidasyon ve her iki hemitoraksta minimal efüzyon izlendi. Kranial BT Anjioda Willi's poligonu arterleri.açıktı. Karotis ve vertebral BT Anjioda sağ ICA da, belirgin stenoza yol açmayan plak mevcuttu. Üst Batın BT incelemesinde Abdominal aortada infrarenal düzeyde lümen protrüde 8 mm ülsere trombüs izlendi. Trombüs lümeni hafif daraltmıştır. Olguda tanımlanmış kalp hastalığı saptanmadı. Genel Yoğun Bakım Ünitesinde kritik hastalık statüsünde takip ve tedavi edildi. İnsülün

infüzyonuna rağmen kan şekeri yüksek seyretti. Antihipertansif tedavi de başlandı. İki (2) ay sonra akut kardiyak arrest ile eksitus gelişti.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Hipertansiyonun iskemik inme için miyokard enfarktüsünden daha güçlü bir risk faktörü olduğu bildirilmektedir. Bizim olgumuzda ciddi hipertansiyon ile getirilmiştir. Çok değişkenli analizlerde diabetes mellitus olgularında posterior dolaşımın etkilenme olasılığı yüksek bulunmuştur. Bizim olgumuzda da posterior dolaşım ciddi düzeyde etkilenmiştir. Ayrıca, kadın cinsiyeti olması ve pulmoner ödemin de anterior dolaşımdaki iskemik inme olasılığını arttırdığı düşünülebilir. Olgumuzda hem anterior serebral dolaşım hem de posterior serebral dolaşım etkilenmiştir. Akut iskemik inmeye bağlı hafif/orta beyin hasarından sonra bile akciğerler ile beyin arasında dinamik bir fizyopatolojik etkileşim, deneysel çalışmalarda da gösterilmiştir. Akut iskemik inme sırasında gelişen akut nörojenik akciğer ödeminin sebep olduğu akut respiratuar distress sendromu nadir görülen bir klinik bir antitedir ve ciddi prognostik önemi vardır.

**Anahtar Kelimeler:** Akut iskemik inme, nörojenik akciğer ödemi, hipertansiyon.

## EP-38

### BİLATERAL TALAMUS HİPERİNTESİTESİ İLE GİDEN BİR DURAL ARTERİOVENÖZ FİSTÜL OLGUSU

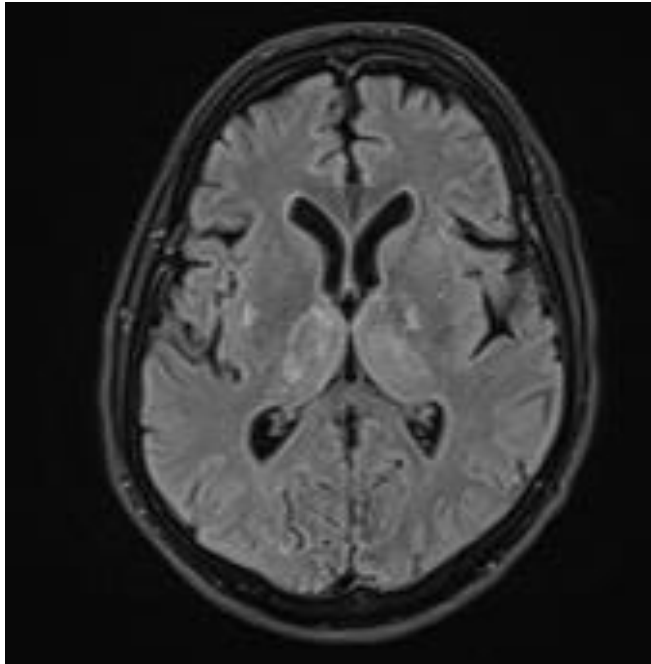
Ceren Ayperi Gündoğmuş, Fatma Tuğra Karaarslan Türk, Mine Hayriye Sorgun, Canan Togay Işıkkay

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Ankara

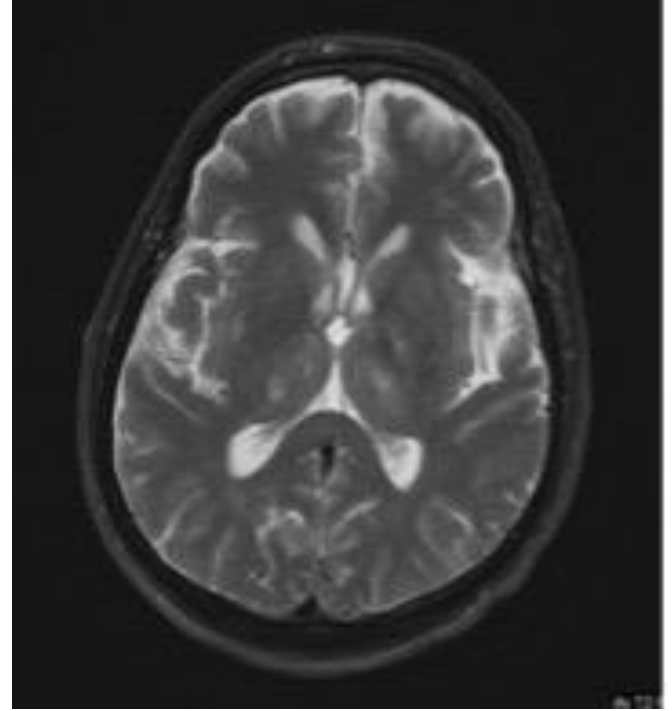
**GİRİŞ VE AMAÇ:** Dural arteriovenöz (AV) fistül; meningeal arter ve dural venöz sinus veya kortikal venler arasındaki patolojik anastomozlar sonucunda oluşur. Tüm intrakranial malformasyonların %10-15'ini oluştururlar. En sık 50-60 yaş arasında görülür. Kortikal venöz drenaja sekonder kortikal venöz hipertansiyona bağlı agresif semptomlar (intrakranial hemoraji ve nonhemorajik nörolojik defisit) olabileceği gibi artmış venöz sinus drenajına bağlı benign semptomlar (tinnitus ve oftalmolojik bulgular) da görülebilir. Nonhemorajik nörolojik defisitler (nöbet, kranial sinir paralizi, talamik/kortikal demans, parkinsonizm, serebellar disfonksiyon, apati, afazi, kuadriparezi) günler haftalar içinde gelişir. Biz dural AV fistüle bağlı bilinçte kötüleşme ve uykuya eğilim ile giden ve tedavi sonrası düzelen bir olgu sunuyoruz.

**OLGU:** Yetmiş yaşında erkek hasta, 4 aydır olan ve giderek artan bilinçte kötüleşme, uykuya eğilim ve sersemlik hissi şikayetleri ile başvuruyor. Aynı zamanda hareketlerde yavaşlama, unutkanlık ve konuşmada peltekleşme de mevcut. Ardından hıçkırık ve kusma şikayeti ile beraber 2 kez jeneralize tonik klonik tarzda nöbet geçirdi.Hastanın özgeçmişinde koroner arter hastalığı, paroksizmal atriyal fibrilasyon, parkinsonizm, hipertansiyon ve hiperlipidemi tanıları mevcuttu.Nörolojik muayenede bilinç uykuya meyilli, gözlerini sözel uyarılarla açıyor, emirleri yerine getiriyordu. Sol nazolabial oluk silik, hipomimik, hipofonik ve derin tendon refleksleri global hipoaktif. Bilateral üst ekstremitelerde rijidite ve bradikinezi

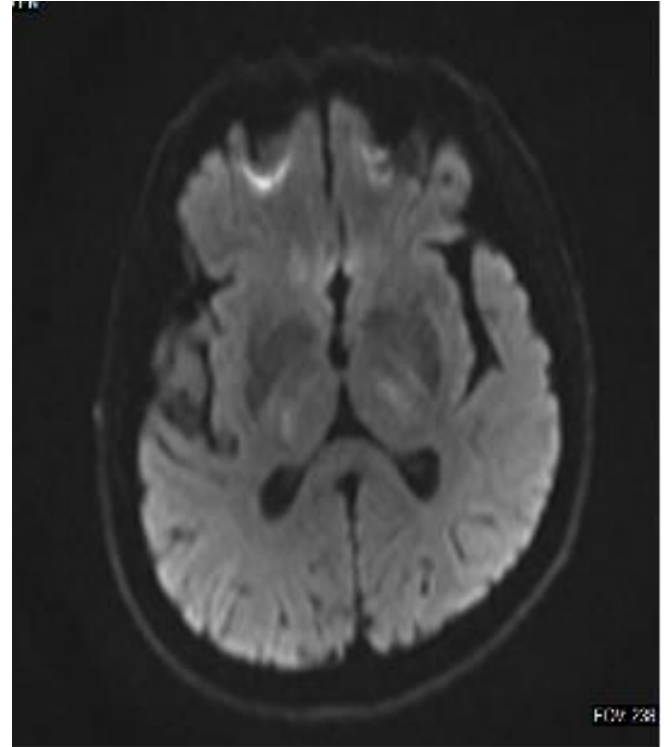
mevcuttu. Kranial MRG'da FLAİR, T2 ve DWI sekanslarında bilateral talamusta hiperintensite mevcuttu. ADC sekansta karşılığı yoktu.Yapılan lomber ponksiyonda (LP) lenfosit sayısı 11/mm<sup>3</sup>, protein 67 mg/dl, glukoz 72 mg/dl ve eş zamanlı kan şekeri 128 mg/dl idi. BOS sitolojisinde hücre görülmedi. Enfeksiyona (Brucella, Borrelia, VDRL, HSV, CMV, VZV, EBV, HHV 6, HHV 7, Enterovirus, Streptococcus pneumoniae, Neisseria meningitidis, Adenovirus, Parvovirus B19, Listeria monocytogenes, Haemophilus influenzae, Streptococcus agalactiae) yönelik yapılan tetkiklerde bir patoloji saptanmadı. Otoimmün ensefalit paneli ve vaskülit belirteçleri negatifti. Tekrarlanan LP'de lenfosit sayısının (19/mm<sup>3</sup>) ve protein değerinin (107 mg/dl) yine normal değerlerin üstünde olduğu görüldü. Yapılan EEG'de 7 Hz anormal yaygın yavaşlama tespit edildi.Hastanın takiplerinde bilinç durumunun giderek kötüleşmesi üzerine Kranial MRG tekrarlandı. Bilateral talamus hiperintensitesi devam ediyordu. Bunun yanı sıra pons sağ yarıda ADC sekansta karşılığı olan akut difüzyon kısıtlanması saptandı. Kranial MR Venografide sinus rektus, Galen veni, sol transvers sinus ve sigmoid sinus erken opasifiye olduğu görüldü. Her iki oksipitalde, parietalde ve sol temporal lobda bu venlere dökülen dilate tortioze venöz yapılar izlendi. Bu bulgular dural AV fistül açısından anlamlı saptandı.Bunun üzerine yapılan DSA'da sol transvers sinüse; sol oksipital arterden, sol orta meningeal arterden ve sağ posterior falsin arterden dural AV fistül saptandı. Sol transvers sinüste fistülün distaline anterograde akım olmayıp akım tersine dönmüş idi. Derin venöz yapılar da ileri derecede tortiyoz olup venöz hipertansiyon saptandı (Cognard tip 2a+2b). Onyx enjeksiyonu ile transarteriyel embolizasyon yapıp dural AV fistül onarıldı. Hastanın takibinde kliniğinin tamamen düzeldiği görüldü. İşlemden 3 ay sonra tekrarlanan Kranial MR'da bilateral talamik hiperintensitenin tamamen kaydolduğu saptandı (Resim 1-7).



**Resim 1.** Axial FLAİR ağırlıklı sekansta görülen bilateral talamus hiperintensitesi.

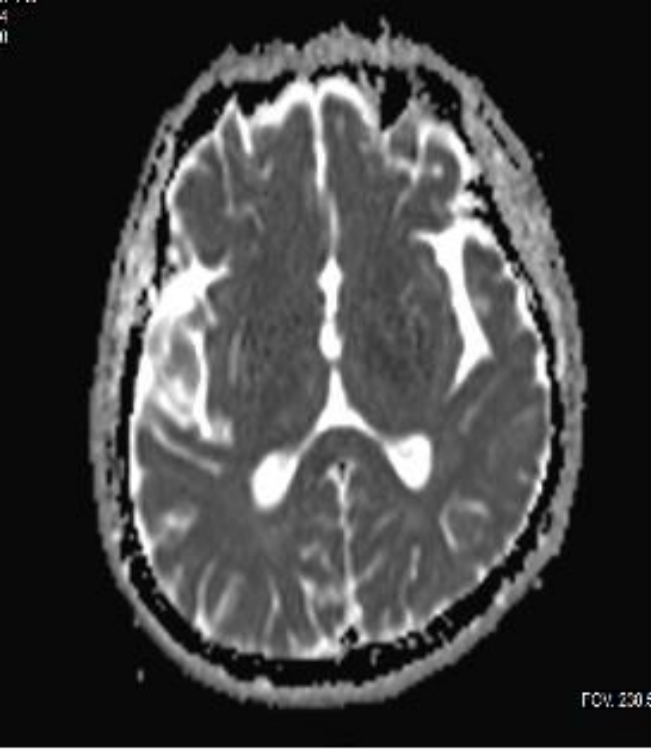


**Resim 2.** Axial FT2 ağırlıklı sekansta görülen bilateral talamus hiperintensitesi.

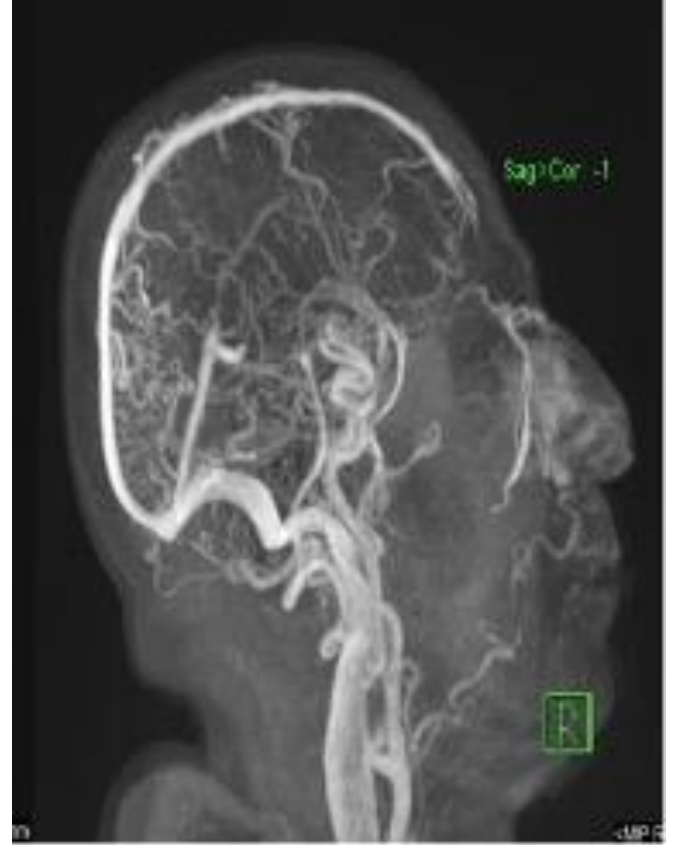


**Resim 3.** Axial DWI sekansta gözükten bilateral talamus hiperintensitesi.

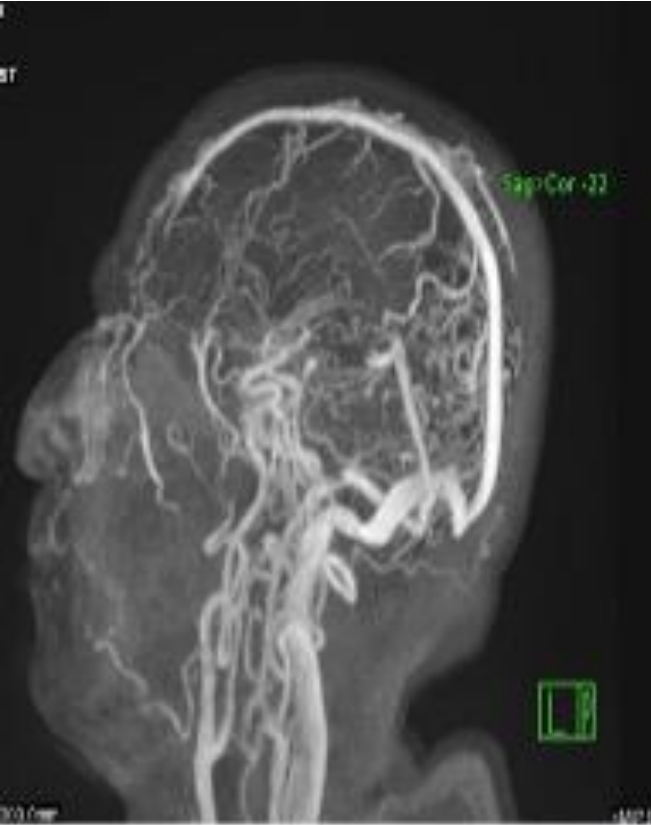




**Resim 4.** Axial ADC sekansl. DWI sekansda gözükten bilateral talamus hiperintensitesinin ADC sekansda karşılığı gözüküyor.



**Resim 6.** Kranial MR Venografi görüntülemesi. Her iki oksipital, parietal ve sol temporal lobda dilate tortioze venöz yapılar görülmekte.



**Resim 5.** Kranial MR Venografi görüntülemesi. Her iki oksipital, parietal ve sol temporal lobda dilate tortioze venöz yapılar görülmekte.



**Resim 7.** Kranial MR Venografi görüntülemesi. Her iki oksipital, parietal ve sol temporal lobda dilate tortioze venöz yapılar görülmekte.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Dural AV fistül klinik pratikte sık olarak karşımıza çıkan bir hastalık değildir. Bu sebeple tanı koymada zorluklar ya da gecikmeler yaşanabilir. Bilateral talamus hiperintensitesi ve giderek artan bilinç

bozukluğu ile gelen hastalarda yapılan tetkiklere rağmen etyoloji saptanamıyorsa dural AV fistül açısından venöz yapıların incelenmesi akla gelmelidir. Dural AV fistül tanısında Digital Subtraction Angiography (DSA) altın standarttır. Ancak Kranial MR, BT/MR Anjiografi görüntülemeleri tanıya yardımcı olurlar. Tedaviye benign ya da agresif semptomlar olmasına göre karar verilir. 1. basamak tedaviyi endovasküler tedavi (transarteriyel veya transvenöz embolizasyon) oluşturur. Bu tedavi yöntemi başarısız olursa mikrocerrahi veya stereotaktik cerrahi denenebilir.

**Anahtar Kelimeler:** Dural arteriovenöz fistül.

#### EP-40

### KAVERNÖZ SİNÜS TROMBOZU İLE TAKİPLİ KARETİKOKAVERNÖZ FİSTÜL TANISI ALAN HASTA : OLGU SUNUMU

Ayşe Sırtlan, Semih Giray, Yusuf İnanç, Günel Gardashova, Burak Güney

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Gaziantep

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Karotikokavernöz fistül (KKF) internal veya eksternal karotis arterle kavernöz sinüsünanormal bağlantısı sonucu oluşur. KKF travmatik veya spontan oluşabilir. Hastaların yaklaşık % 80'inde ilk belirtiler oküler semptomlar veya bulgulardır. Bu yazıda bilinen ekhastalığı olmayan, kranial travma öyküsü olmayan, klinik verileri spontan KKF ile uyumlu 36 yaşında bir kadın hasta sunulmuştur.

**OLGU:** Başlangıçta orbital selülit ön tanısıyla göz kliniğinde takip edilen tedaviye yanıt vermeyen hasta tarafımıza yönlendirildi.Hastanın sağ gözdekızarıklık, şişlik, görme bulanıklığı ,göz hareketlerinde kısıtlılık ve başağrısı şikayeti mevcuttu. Nörolojik muayenede sağ gözde dışa bakış kısıtlılığı,kemozis .ekzaftalmus saptandı .Orbitamr-Kranial mr da sağda oftalmik ven belirgin görünümde olup sağda ekzoftalmus veperiorbital yağlı planlarda kalınlaşma dikkati çekti, ayrıca kavernöz sinusde T1 de vaskülertrase ile arasında sınır seçilemeyen hiperintensiteler, yer yer dolma defektleri izlendi ve kavernöz sinus trombozu düşünüldü. Mr venografide bilateral kavernöz sinuslerde birbiri ile ilişkili T2A da dilate sinyal void alanları izlendi, IVKM sonrası bu alanda kontrastlanmalarizlenmiş olup KKF açısından DSA planlandı.DSA da bilateral Tip A - KKF ile uyumlu görünümve beraberinde MCA alanlarının sadece kolleteraller ile dolduğu, İCA terminal ve MCA antraselerinin izlenmediği görüldü. Girişimsel Nöroloji ünitemizde bilateral KKF si olan hastayatransarteriyel olarak ICA içinden embolizasyon yapıldı ve ayrıca beraberindeki intranidal ve extranidal anevrizmatik yapılarda endovasküler yolla tedavi edildi. Kontrol DSA larda her iki ACA ve MCA ana traselerinin yeniden ortaya çıktığı ve aynı taraf İCA'lardan dolduğu izlendi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** KKF nadir karşılaşılabilecek, tanı konması güç, düşünülmesi gereken, erken tanı ve tedavi ile düzeltililebilecek bir hastalıktır. Girişimsel nöroloji kliniğimizde başarılı endovasküler tedavisonrası görme kaybı ve diğer oküler bulguları tam düzelen hastamız bu yönüyle sunulmayadeğer bulunmuştur.

**OLGU:** Olgu; klinik bulgular, görüntüleme ve laboratuvar bulguları ele alınarak değerlendirildi. 82 yaşında kadın hasta bir kaç gündür hareketle artan baş dönmesi, mide bulantısı ve kusma şikayetleri ile acil servise başvurdu. Öz geçmişinde hipertansiyon, guatr öyküsü olan ve antihipertansif ilaç kullanan hastanın nörolojik muayenesinde horizontal nistagmus dışında özellik saptanmadı. Parmak-burun testi, diz-topuk testi becerikli, ataksi saptanmadı. Semptomatik tedavi ile şikayetleri gerileyen hastanın kontrol amaçlı çekilen DWI MR'da serebellar noduluste izole enfarkt izlendi. Kanda glukoz ve ürik asit yüksekliği saptandı.Beyin boyun BT anjiografisinde özellik saptanmadı. EKG si normal sinüs ritminde olan hasta kardiyoembolik inme açısından ritm holter EKG planlandı. Klinik takibinde baş dönmesi ve mide bulantısı şikayetleri gerileyen hasta antiagregan tedavi ile taburcu edildi.

**Anahtar Kelimeler:** KKF, Kavernöz sinüs trombozu, oftalmolojik bulgular, endovasküler tedavi.

#### EP-41

### MELAS: OLGU SUNUMU

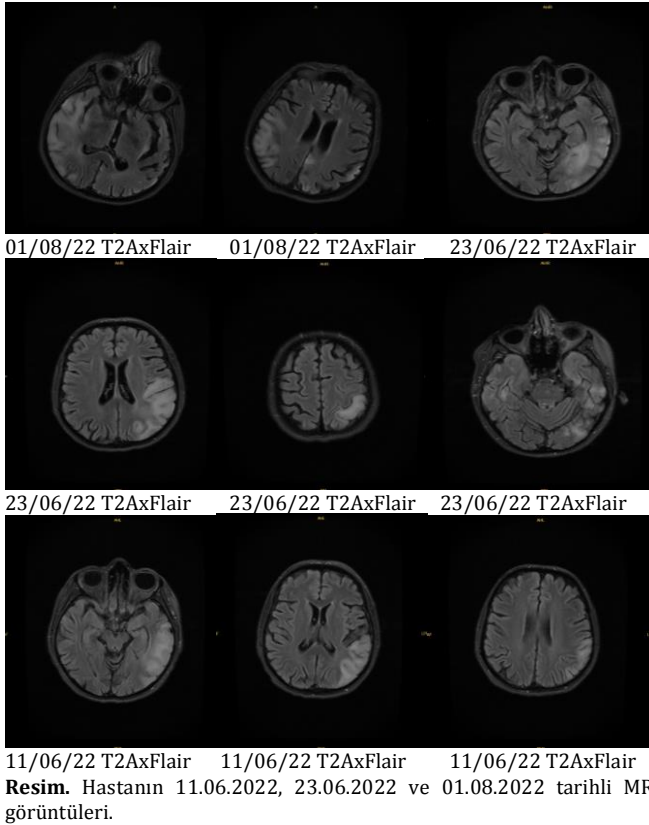
Öykü Şebnem Sipahi, Abdurrahim Özkan, Cansu Kostakoğlu, Nur Dilara Çağman, Şule Bilen, Hesna Bektaş

Ankara Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Ankara

**GİRİŞ VE AMAÇ:** İnme ile başvuran genç hastalarda olası altta yatan sendromların veya genetik etiyolojilerin aydınlatılmasında anamnez alma, muayene, uygun biyokimyasal ve görüntüleme incelemeleri çok önemli olmalıdır. MELAS, mitokondriyal ensefalomiyopati, laktik asidoz ve inme benzeri epizodlar ile karakterize mitokondriyal geçişli nadir bir genetik hastalıktır. İskemik inme tanısı ile Nöroloji Yoğun Bakıma yatışı yapılan MELAS tanısı alan 34 yaşında kadın hastayı sunmayı uygun bulduk.

**OLGU:** Bilinen epilepsi, işitme kaybı, kardiyomiyopati öyküsü olan, anne-baba akrabalığı bulunan 34 yaşındaki kadın hasta peltek konuşma ve bilinç değişikliği nedeniyle başvurduğu dış merkezden venöz enfarkt, ensefalit ön tanıları ile tarafımıza yönlendirildi. Hastanın nörolojik muayenesinde konuşma dizartrisi dışında patoloji saptanmadı. Serebral venöz tromboz şüphesi olan hastanın MR venografisinde tromboz saptanmadı, kranial MR görüntülemelerinde solda temporooksipitoparietal lobda kortikal gri cevher ve subkortikal beyaz cevher yerleşimli, kortikal gri cevher düzeyinde difüzyon kısıtlanması ve patolojik kontrastlanma izlenen geniş lezyon alanı izlendi (Resim). EEG'de sol frontal bölgede ortaya çıkan epileptiform anomali ve frontal intermittan ritmik delta aktivitesi (FIRDA) görüldü. Vaskülit paneli negatif, EF: % 50 olan hastanın ekokardiyografi sonucunda nonkommunikant kardiyomiyopati raporlandı. Takiplerinde sağ taraflı hemiparezisi gelişmesi üzerine kontrol difüzyon MR görülen hastanın sol pariyetotemporooksipitalde akut difüzyon kısıtlaması gösteren lezyon ve bir önceki tetkikte izlenmeyen sağ temporooksipitopariyetelde subkortikal intensite artışı görüldü. Beyin omurilik sıvısı (BOS) biyokimyası normal olan hastanın serum laktat düzeyi yüksek (29,10 mg/dL [4,5-19,8]) olduğu için tüm mitokondri genetik dizimi gönderildi. Taburculuğundan

10 gün sonra nörolojik ve radyolojik açıdan progresyon gözlenmesi üzerine hasta Nöroloji Yoğun Bakım'a yatırıldı. Kontrol BOS incelemesi normal saptandı. İntravenöz 1 gram/gün metilprednizolon başlandı, 10 güne tamamlandı. Limbik ensefalit paneli sonucu çıkana kadar hastaya intravenöz immunglobulin tedavisi 0,4mg/kg 5 gün verildi. Limbik ensefalit paneli ve paraneoplastik paneli negatif geldi. Kliniğinde kısmi düzelme izlendi, uyanıklığı artan ve anlamlı verbal çıkışları olan hastanın metilprednizolon 32 mg/gün idame ile takibine karar verildi, her hafta 4 mg azaltılması planlandı. Mitokondriyal hastalık ön tanısı da olan hastaya iv B-vitamin kompleksi, peroral koenzim Q10 ve peroral sitrülün replasmanı başlandı. Sol triceps kasından kas biyopsi yapıldı. Genetik tetkik sonuçları incelenen hastanın MT-TL1 değişimi heteroplazmik tespit edildi, yapılan yeni nesil dizileme çalışması sonucu MELAS ile ilişkilendirildi. Hastanın başta ebeveynleri olmak üzere aile bireyleri genetik danışmanlığa yönlendirildi. Hasta halen metilprednizolon (24mg/gün), koenzim q10 (200mg/gün), sitrülün (1gr/gün) arginin (22,2g/gün), folat (5mg/gün) ile takip edilmektedir.



Resim. Hastanın 11.06.2022, 23.06.2022 ve 01.08.2022 tarihli MR görüntüleri.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Genç erişkinlerde inme benzeri semptomlar, vasküler olmayan etiyolojilerin dikkatli bir şekilde değerlendirilmesini gerektirir. MELAS erişkinliğin geç dönemlerinde ortaya çıkabilir ve olağandışı inme benzeri semptomlarla başvuran herhangi bir hastada göz önünde bulundurulması gereken, nadir görülen multisistemik mitokondriyal bir hastalıktır. İnme benzeri semptomları olan bir hastada vasküler bölgeleri aşan kortikal ve subkortikal lezyonların MRG bulguları, mitokondriyal bir bozukluk için şüphe uyandırmalı, serum laktat düzeyindeki yükseklik ve MR spektroskopideki laktat piki genetik inceleme için yol gösterici olmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** MELAS, mitokondriyal ensefalopati, iskemik inme, laktik asidoz.

#### EP-43

### DİJİTAL SUBSTRAKSİYON ANJİOGRFAİ (DSA) SONRASI NÖROLOJİK KOMPLİKASYON GELİŞEN OLGU

Nilüfer Büyükkoyuncu Pekel, Demet Yıldız, Tirdat Setayeshi

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

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Sol kol ve bacakta güçsüzlük şikayeti ile acil servise başvuran 72 yaşındaki erkek hastanın Difüzyon MR'da sağ paryetal akut infarkt alanı görüldü. Nörolojik muayenesinde: sol nazolabial sulcus hafif silikti. Sol üst ekstremitte 2/5, sol alt ekstremitte 4/5 kas gücündeydi. Özgeçmişinde sigara kullanım öyküsü dışında özellik yoktu. Kardiyak değerlendirmede kardioembolik odak saptanmadı. BT-Anjiografi'de sağ ICA'da ip lümen görüntüsü olması üzerine hastaya DSA yapıldı. DSA'nın hemen sonrasında kliniğinde progresyon saptanan hastanın kontrol Difüzyon MR'da sağ MCA sulama alanında yeni gelişen infarkt alanları görüldü. DSA sonrası nörolojik muayenesi: Bilinç hafif uykuya eğilimli. Konuşma dizartrik. Sol nazolabial sulcus hafif silik. Sol üst ekstremitte 1/5, sol alt ekstremitte 2/5 kas gücündeydi.

**YÖNTEM:** Serebrovasküler Hastalık (SVH)'ların tanısında DSA halen altın standart olarak kabul edilmektedir. DSA sonrası nörolojik olmayan komplikasyon oranı %14,7'dir. Bunlar arasında en sık görülen kasık giriş yerinde hematoma oluşumudur. Daha sonrasında azalan oranlarda femoral arter pseudo anevrizması, kontrast nefropatisi gibi yan etkiler görülür. DSA sonrası nörolojik komplikasyon görülme oranı %2,3 iken bunların sadece %0,4'ü kalıcı nörolojik komplikasyonlardır.

**BULGULAR:** Nörolojik komplikasyonlar nadir görülür ancak kalıcı özürüllük yaratabileceği veya ölümcül olabileceği için önem taşımaktadır. Bu komplikasyonların bir kısmı geri dönüşümlü iken bir kısmı kalıcıdır. DSA sonrası en sık görülen nörolojik komplikasyonlar Geçici İskemik Atak (GİA) ve SVH dur. DSA sonrası ölüm oranı literatürde %0,06 olarak verilmiştir. DSA sonrası nörolojik komplikasyon riskini arttıran faktörler aterosklerotik SVH varlığı, SAK varlığı ve GİA birlikteliğidir.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Hasta ve hasta yakınlarına DSA önerirken klinisyenin tüm bu komplikasyonları göz önünde bulundurarak karar vermesi gereklidir. Ayrıca hasta ve hasta yakınlarına işlem öncesi gerekli bilgilendirme yapılmalı ve riskler anlatılmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** SVH, DSA, Nörolojik komplikasyon.

## MEKANİK TROMBEKTOMİ İLE BAŞARILI REKANALİZASYON SAĞLANAN AKUT İSKEMİK İNMELİ HASTALARDA SERUM TOTAL OKSİDAN STATUS (TOS), TOTAL ANTIOKSİDAN STATUS (TAS), BAKIR (CU) VE ÇİNKO (ZN) SEVİYELERİ

Eşref Akıl<sup>1</sup>, Fırat Karaaslan<sup>2</sup>, Reşit Yılmaz<sup>3</sup>, Hamza Gültekin<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Diyarbakır, <sup>2</sup>Diyarbakır Dağkapı Devlet Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Diyarbakır, <sup>3</sup>Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Diyarbakır

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Bu çalışmanın amacı mekanik trombektomi işlemi ile başarılı bir şekilde rekanalize edilen akut iskemik inmeli hastalarda serum Total Oksidan Status (TOS), Total Antioksidan Status (TAS), Bakır (Cu) ve Çinko (Zn) düzeylerinin kısa vadeli prognoz/inme şiddeti/akut iskemik inme ile ilişkisini araştırmak.

**YÖNTEM:** Çalışmamıza mekanik trombektomi işlemi ile başarılı bir şekilde rekanalizasyon sağlanan 36 akut iskemik inme hastası ile benzer demografik özelliklere sahip 50-65 yaş arası hipertansiyon ve/veya diyabet ve/veya koroner arter hastalığı öyküleri olup inme geçirme öyküsü olmayan 22 bireyden oluşan kontrol grubu prospektif olarak incelendi. Hastalardan başvuru sırasında ve mekanik trombektomi tedavisi sonrası 24.saatte olmak üzere iki kez kan örnekleri alındı. Hastalar mRS' e göre iyi prognoz (mRS=0-2) - kötü prognoz (mRS=3-6) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Her iki gruptaki hastaların serum Total Oksidan Status (TOS), Total Antioksidan Status (TAS), Bakır (Cu) ve Çinko (Zn) düzeyleri ile demografik- klinik- laboratuvar-görüntüleme özellikleri analiz edildi. Daha sonra hasta ve kontrol grubunun demografik özellikleri ile biyobelirteç düzeyleri karşılaştırıldı. İnme şiddetinin belirlenmesi için kullanılan Ulusal Sağlık İnme Ölçeği (NIHSS) skoru ile biyobelirteçler arasındaki korelasyona bakıldı.

**BULGULAR:** 3. Ay mRS skoru ile oluşturulan prognoz gruplarının, biyobelirteçlerle yapılan karşılaştırmalarında başvuru sırasında alınan serum CU seviyesi kötü prognozlu grupta anlamlı olarak daha yüksekti (p>0.031). Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde, serum CU düzeyi, başvuru NIHSS, başvuru diastolik kan basıncı ve Pass sayısı için ayarlama yapıldıktan sonra kötü prognoz ile ilişkili değildi. (OR, 1,01; 95% CI, 0,98-1,04; P = 0.357). Hasta ve kontrol gruplarından alınan biyobelirteçlerle yapılan karşılaştırmalarda serum Cu ve Zn düzeyi hasta grubunda anlamlı olarak daha düşüktü (p>0.014 ve p>0.010). Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde, serum Cu ve Zn değerleri, hasta-kontrol yaşları için ayarlama yapıldıktan sonra akut iskemik inme hastalarında anlamlı ilişkiliydi (OR, 1,01; 95% CI, 1-1,03; P = 0.028) (OR, 1,03; 95% CI, 1,005-1,05; P = 0.021). Hastaların başvuru ve 24. Saat NIHSS ile biyobelirteç değerleri arasında korelasyon saptanmadı (p>0.05). Tüm bu plazma biyobelirteçlerinin seviyelerindeki zamansal değişiklik, iyi prognozlu ve kötü prognozlu arasında

önemli ölçüde farklılık göstermedi (Pinteraction > 0.05;) (Tablo 1-5, Şekil).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Bu çalışmanın sonunda; başvuru anındaki serum Cu düzeyi, 3. Ay kötü prognoz ile ilişkiliydi ancak bu ilişki sınırlıydı. Ayrıca serum Cu ve Zn düzeyleri kontrol grubu ile yapılan karşılaştırmada hasta grubunda daha düşük seviyede saptandı. TAS ve TOS ile kısa süreli prognoz/inme şiddeti/akut iskemik inme arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. Endovasküler tedavi ile tam rekanalize edilen hastalarda çalışılan biyobelirteçler prognostik özellik göstermedi. Endovasküler tedavi olmayan ve Endovasküler tedavi ile tam rekanalize olmayan akut iskemik inmeli hastalarda çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Tablo 1.** 90 gün mRS sonuca göre gruplandırılmış hastaların temel özelliklerinin karşılaştırılması.

	İyi Prognoz (N:20)	Kötü Prognoz (N:16)
Yaş	62,2±15,8	66,13±10,8
Cinsiyet		
Erkek	14(70%)	7(56,3%)
Kadın	6(30%)	9(43,7)
Başvuru NIHSS	12,5±3,2	17,5±3,4
24. saat NIHSS	1(0-4)	19(14-24)
Başvuru laboratuvar sonuçları		
Diastolik kan basıncı	83,7±15,03	95,06±13,5
Sistolik kan basıncı	136,5(129,2-163,7)	161(135-190)
Kan Şekeri	126,5(108,7-135,2)	134(116-167,7)
Total kolesterol	185,1±30,8	200,5±40,2
LDL	120,2± 27,1	133,06 ±31,4
Kreatinin	0,84(0,66-1,02)	0,88(0,58-0,96)
GFR	78,7± 22,7	73,7 ±25,7
aPTT	23,1(21,1-25)	24(22,4-25)
INR	1,08(0,98-1,14)	1,09(1-1,2)
Ateş	36,7(36,4-36,8)	36,7(36,2-36,7)
Görüntüleme Aspect		
Başvuru k.mr	7,5(7-9)	6(6-6)
Başvuru bbt	8(7-9)	8(7,7-8,2)
Kontrol k.mr	6,2 ±1,6	4,6± 2,1
Kontrol bbt	7(7-8)	1(1-3)
Kapı-görüntüleme zamanı (dk)	22,5(15-30)	27,5(15-30)
Semptom-ponksiyon zamanı (dk)	254,7± 85,6	245 ±93,2
Kapı-ponksiyon zamanı (dk)	45,5 ±18,05	46,2 ±14,5
Risk Faktörleri		
Hipertansiyon	8(40%)	9(56,3%)
Hiperlipidemi	2(10%)	1(6,3%)
Diyabet	3(15%)	3(18,8%)
Şigara	5(25%)	1(6,3%)
Koroner Arter Hastalığı	4(20%)	6(37,5%)
Atrial Fibrilasyon	4(20%)	6(37,5%)
Konjestif Kalp Yetmezliği	0(0%)	1(6,3%)
IV-TPA, n (%)	8(40%)	4(25%)
Vasküler Bölge		
Anterior Sağ	8(40%)	7(43,7%)
Anterior Sol	12(60%)	9(56,3%)
OCSF classification		
TACS	11(55%)	16(100%)
PACS	9(45%)	0(0%)
Pass sayısı	2(1-2,75)	3(2-5)
Tandem Oklüzyon	5(25%)	5(31,3%)
Arcus Bovin	3(15%)	2(12,5%)
Aort Arcus ipi		
TİP1	13(65%)	5(31,3%)
TİP2	5(25%)	10(62,4%)
TİP3	2(10%)	1(6,3%)
TICI durumu		
2b	2(10%)	4(25%)
2c	9(45%)	7(43,8%)
3	9(45%)	5(31,2%)

Kategorik değişkenler için veriler n (%) olarak rapor edilmiştir. Sürekli değişkenler için veriler, ortalama ± SD (normal dağılımlı değişkenler) veya medyan (çeyrekler arası aralık) (normal dağılımlı olmayan değişkenler) olarak rapor edilir. ASPECTS Alberta Stroke Program Early CT Score, mRS modified Rankin Scale, TICI Thrombolysis in Cerebral Infarction, NIHSS National Institute of Health Stroke Scale, tPA tissue-type plasminogen activator TACI = total anterior circulation infarct; OCSF = Oxfordshire Community Stroke Project; PACI = partial anterior circulation, INR = International Normalized Ratio, GFR =Glomerüler Filtrasyon Hızı , LDL= Düşük yoğunluklu lipoprotein, aPTT=parsiyel tromboplastin zamanı, k.mr:kranial magnetik rezonans, bbt:beyin bilgisayarlı tomografi.

**Tablo 2.** 90 gün mRS sonuca göre gruplandırılmış hastaların biyobelirteç düzeylerinin karşılaştırılması.

	İyi Prognoz (N:20)	Kötü Prognoz (N:16)	P
TAS1	1,7(1,5-1,9)	1,6(1,3-1,8)	,197
TAS2	1,61±0,16	1,69±0,35	,420
TOS1	13,5(9,8-25,6)	14,04(11,2-16,4)	,774
TOS2	13,1(10,6-17,5)	15,4(11,8-28,4)	,197
CU1	125,9±33,8	152,5±36,9	,031
CU2	123,3±32,6	136,8±44,3	,300
ZN1	114,7±32,7	102±20,9	,168
ZN2	98,2±21,9	89,1±24,6	,248

Sürekli değişkenler için veriler, ortalama ± SD (normal dağılımlı değişkenler) veya medyan (çeyrekler arası aralık) (normal dağılımlı olmayan değişkenler) olarak rapor edilir. Total Oksidan Status (TOS), Total Antioksidan Status (TAS), Bakır (CU), Çinko (ZN) (1=Başvuru saati, 2=mekanik trombektominin 24. Saati).

**Tablo 3.** Hasta ve kontrol gruplarının temel özelliklerinin ve biyobelirteç düzeylerinin karşılaştırılması.

	Hasta Grubu (N:36)	Kontrol Grubu (N:21)	P
Cinsiyet			,230
Erkek	15(41,7%)	13(61,9%)	
Kadın	21(58,3%)	8(38,1%)	
Yaş	63,9±13,7	57±5,1	,031
Diyabet mellitus	6(16,7%)	11(52,4%)	,011
Hipertansiyon	17(47,2%)	13(61,9%)	,410
Koroner Arter Hastalığı	10(27,8%)	12(57,1%)	,028
TAS1	1,69(1,54-1,84)	1,62(1,29-1,85)	,227
TOS1	14,04(11,03-19,46)	13,87(11,73-22,06)	,568
CU1	137,7±37,2	162,9±35	,014
ZN1	109,1±28,4	127,1±16,1	,010
TAS2	1,64(1,15-2,27)	1,62(1,29-1,85)	,726
TOS2	13,17(3,83-48,4)	13,87(11,73-22,06)	,960
CU2	129,3±6,37	162,9±35	,002
ZN2	94,19±3,87	127,1±16,1	,001

Kategorik değişkenler için veriler n (%) olarak rapor edilmiştir. Sürekli değişkenler için veriler, ortalama ± SD (normal dağılımlı değişkenler) veya medyan (çeyrekler arası aralık) (normal dağılımlı olmayan değişkenler) olarak rapor edilir. Total Oksidan Status (TOS), Total Antioksidan Status (TAS), Bakır (CU), Çinko (ZN) (1=Başvuru saati, 2=mekanik trombektominin 24. Saati).

**Tablo 4.** Akut iskemik inme hastalarında kötü prognoz olanların ve inme-kontrol hastalarında inme olanların plazma biyobelirteçlerinin tek değişkenli ve çok değişkenli ilişkileri.

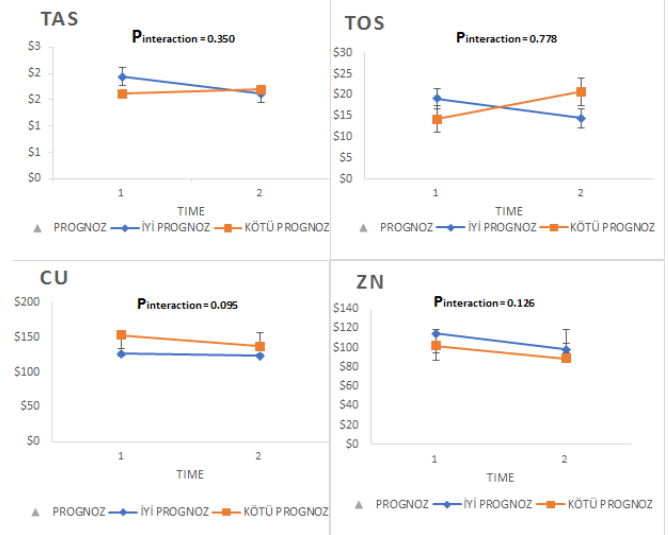
	Tek değişkenli lojistik regresyon		Çok değişkenli lojistik regresyon	
	OR (95%CI)	P değeri	OR (95%CI) <sup>a</sup>	P değeri
<b>Kötü Prognoz (N:36)</b>				
TAS1	0,103(0,05-2,25)	,135	0,07(0-13,9)	,332
TAS2	3,22(0,24-42,4)	,373	0,27(0,002-36,8)	,607
TOS1	0,95(0,87-1,03)	,217	0,94(0,84-1,06)	,370
TOS2	1,07(0,99-1,17)	,080	1,08(0,93-1,26)	,303
CU1	1,02(1-1,04)	,046	1,01(0,98-1,04)	,357
CU2	1,01(0,99-1,02)	,297	0,99(0,97-1,02)	,883
ZN1	0,98(0,95-1)	,186	0,95(0,91-1,002)	,063
ZN2	0,98(0,95-1,01)	,244	0,95(0,91-1,008)	,101
<b>Akut İskemik İnme (N:57)</b>				
	OR (95%CI)	P değeri	OR (95%CI) <sup>b</sup>	P değeri
TAS1	0,34(0,06-2,02)	,241	0,51(0,09-2,92)	,454
TAS2	0,56(0,09-3,40)	,529	0,77(0,12-4,87)	,784
TOS1	0,99(0,94-1,05)	,909	0,98(0,92-1,05)	,664
TOS2	0,99(0,93-1,05)	,798	0,98(0,92-1,05)	,629
CU1	1,01(1-1,03)	,022	1,01(1-1,03)	,028
CU2	1,02(1,08-1,04)	,005	1,02(1,006-1,04)	,009
ZN1	1,03(1-1,05)	,015	1,03(1,005-1,05)	,021
ZN2	1,07(1,03-1,11)	,001	1,08(1,03-1,12)	,001

Kötü prognoz referans olarak kabul edilir (OR: 1.0).<sup>a</sup>Lojistik regresyon modellerinde ayarlanan ortak değişkenler Pass sayısı, başvuru nihss,başvuru diastol kan basıncı, CI, confidence interval Total Oksidan Status (TOS), Total Antioksidan Status (TAS), Bakır (CU), Çinko (ZN) (1=Başvuru saati, 2=mekanik trombektominin 24. Saati).... Akut iskemik inme hastaları referans olarak kabul edilir (OR: 1.0).<sup>b</sup>Lojistik regresyon modellerinde ayarlanan ortak değişkenler yaş, CI, confidence interval. Total Oksidan Status (TOS), Total Antioksidan Status (TAS), Bakır (CU), Çinko (ZN) (1=Başvuru saati, 2=mekanik trombektominin 24. Saati).

**Tablo 5.** Biyobelirteçler ile NIHSS arasındaki kolerasyon ilişkisi.

	Başvuru NIHSS		24. saat NIHSS	
	r	P	r	P
TAS1	-,119	,489	-,126	,470
TAS2	,083	,630	,141	,418
TOS1	-,115	,504	-,173	,321
TOS2	,107	,534	,239	,167
CU1	,286	,091	,138	,431
CU2	,148	,388	,032	,853
ZN1	,030	,861	-,227	,190
ZN2	,056	,745	-,225	,193

Total Oksidan Status (TOS), Total Antioksidan Status (TAS), Bakır (CU), Çinko (ZN) (1=Başvuru saati, 2=mekanik trombektominin 24. Saati).



**Şekil.** İnmenin 90 gün mRS skoruna göre, kötü prognoz (modifiye Rankin Skalası [mRS] skoru 3-6) ve iyi prognoza (mRS skoru 0-2) karşı biyobelirteç seviyelerindeki değişiklikler (Time 1 =başvuru sırasında, Time 2= Mekanik trombektominin 24. Saati).

**Anahtar Kelimeler:** Endovasküler Tedavi, total oksidan status (TOS), total antioksidan status (TAS), bakır (CU), çinko (ZN).

## EP-46

### ALTMİŞ YAŞ ALTINDAKİ İNME HASTALARINDA RİSK FAKTÖRLERİ, ETYOLOJİ VE COVID-19'UN OLASI ETKİSİ

**Beyza Nur Çetin,** Yılmaz Ege Dinç, Bülent Güven, Hayat Güven

Dişkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Ankara

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Amaç: COVID-19'un inme riskini artırdığı ve inme insidansında artışa neden olduğu bildirilmiştir. Ancak COVID-19 ile ilişkili inme patogenezi henüz tam olarak aydınlanmamıştır. COVID-19 sırasında gelişen akut inmelerde inflamatuvar olaylar, hiperkoagülabilitate durumları ve büyük damar trombozlarının yanı sıra atriyal fibrilasyon ve kardiyembolizmin de sorumlu olabileceği ileri sürülmüştür. Ayrıca COVID-19'un şiddeti ve inme arasındaki ilişki üzerinde durulmuş; hastaların genellikle çoklu vasküler risk faktörlerine sahip olmalarının inme gelişimini tetikleyebileceği ileri sürülmüştür. Bu çalışmada COVID-19 pandemisi sırasında iskemik inme geçiren altmış yaş ve altındaki hastaların inme risk faktörleri ve etyolojisi açısından değerlendirilmesi ve

COVID-19'un olası etkisinin araştırılması amaçlanmıştır. İleri yaş grubundaki inme hastalarının vasküler risk faktörlerine zaten sıklıkla sahip olabileceği, bu nedenle ≤60 yaş hastaların çalışmaya alınmasının COVID-19 ve inme ilişkisini daha net olarak değerlendirme olanağı sağlayabileceği düşünülmüştür.

**YÖNTEM:** Yöntem: SBÜ Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniğinde Nisan 2020-Temmuz 2022 tarihleri arasında iskemik inme tanısı ile izlenen, bilgilerine tam olarak ulaşılabilen ve etyolojik incelemelerin yeterli olarak yapılabildiği ≤60 yaş hastalar çalışmaya alındı. COVID-19 öyküsü ve SARS-CoV-2 PCR testi sonuçları dosya kayıtları incelenerek değerlendirildi. COVID-19 ve inme arasındaki süre (<10, 10-30, 31-90, 91-180 gün) kaydedildi. COVID-19 şiddeti COVID-19 şiddeti ölçeği kullanılarak (10 - 70) belirlendi. İnmeden önceki son 6 ay içerisinde COVID-19 geçirmiş ve geçirmemiş olan hastalar, yaş grupları (20-30, 31-45, 46-60 yaş), inme risk faktörleri ve inme etyolojisi açısından karşılaştırıldı.

**BULGULAR:** İskemik inme tanısı ile izlenen 60 yaş ve altındaki 58 hasta çalışmaya alındı. Bu hastalardan 30'u inmeden önceki son 6 ay içerisinde (11'i inme öncesindeki 10 gün, 6'sı 10-30 gün, 6'sı 31-90 gün ve 7'si 91-180 gün içerisinde) COVID-19 geçirmişti. COVID-19 geçirmiş olan hastaların yaş ortalamasının COVID-19 geçirmemiş olanlara göre daha yüksek olduğu saptandı (p<0.001). 46-60 yaş aralığında COVID-19 geçirmiş olan hastaların sayısı daha fazla iken (p<0.001); 31-45 yaş aralığında COVID-19 geçirmemiş olanlar daha fazla idi (p<0.001). Hipertansiyon, diabetes mellitus, obezite ve atriyal fibrilasyon COVID-19 geçirmiş olan hastalarda geçirmemiş olanlara göre daha sıkı (sırasıyla, p=0.001, p=0.002, p=0.002 ve p=0.002). COVID-19 geçirmiş olan grupta kan glukoz düzeyleri, HbA1c, INR, CRP ve fibrinojen değerleri daha yüksek olarak bulundu (sırasıyla, p=0.001, p=0.011, p=0.004, p=0.010 ve p=0.001). Total kolesterol düzeyleri ise COVID-19 geçirmemiş olan hastalarda daha yüksek idi (p=0.030). COVID-19 geçirmiş olan hastalarda kardiyembolizm daha sık iken (p=0.039); COVID-19 geçirmemiş olan hastalarda koagülopatileri kapsayan diğer inme nedenleri daha fazla idi (p=0.023) (Tablo).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** COVID-19'un, hipertansiyon, diabetes mellitus ve obezite gibi komorbiditelere sahip ≤60 yaş hastalarda inme gelişimini tetikliyor olması olasıdır. Diğer bir ifade ile, COVID-19, vasküler risk faktörlerine sahip hastalarda inme yaşının daha erkene çekilmesine neden olabilir. Çalışmamızda tüm hastalar ≤60 yaş olmakla birlikte, COVID-19 geçirmiş olanların yaşlarının daha ileri olması (46-60 yaş) da, vasküler risk faktörlerinin rolü ile örtüşen bir bulgu olarak kabul edilebilir. Öte yandan, çalışmamızda COVID-19 geçirmiş olan inme hastalarında atriyal fibrilasyon ve kardiyembolizmin daha sık olarak bulunması, COVID-19'un kardiyak etkilerine; CRP ve fibrinojen düzeylerinin daha yüksek bulunmuş olması ise inflamatuvar ve koagülopatik mekanizmalara işaret edebilir. Sonuç olarak COVID-19'un çoklu mekanizmalarla inmeyi tetiklemesi olasıdır. Fakat çalışmamızda COVID-19 sonrasında inme gelişen hastalarda vasküler risk faktörlerinin, genç hastalar olmalarına karşın, fazlalığı

COVID-19 ilişkili inmelerde esas rolü komorbiditelerin oynayabileceğini düşündürmüştür.

**Tablo.** İnme öncesi son 6 ay içerisinde COVID-19 geçiren ve geçirmeyen ≤60 yaş inme hastaları.

	COVID-19 geçiren hastalar n=30	COVID-19 geçirmeyen hastalar n=28	p
Yaş (yıl)	55.17±1.21	43.07±1.79	<0.001 <sup>2</sup>
Yaş (yıl)			
20-30	1 (3.3)	3 (10.7)	0.344
31-45	2 (6.7)	17 (60.7)	<0.001
46-60	27 (90)	8 (28.6)	<0.001
Cinsiyet			
Kadın/Erkek	8 (26.7)/22 (73.3)	12 (42.9)/16 (57.1)	0.195
COVID-19 sonrası inme süresi (gün)			
10	11	-	-
11-30	6	-	-
31-90	6	-	-
91-180	7	-	-
COVID-19 şiddeti (1 <sup>0</sup> -7 <sup>0</sup> )			
1 <sup>0</sup>	2	-	-
2 <sup>0</sup>	9	-	-
3 <sup>0</sup>	4	-	-
4 <sup>0</sup>	6	-	-
5 <sup>0</sup>	7	-	-
6 <sup>0</sup>	2	-	-
7 <sup>0</sup>	0	-	-
İnme risk faktörleri			
Hipertansiyon	21 (70)	7 (25)	0.001
Diabetes mellitus	17 (56.7)	5 (17.9)	0.002
Sigara kullanımı	15 (50)	9 (32.1)	0.168
Obesite	9 (30)	0 (0)	0.002
Hiperlipidemi	11 (36.7)	11 (39.3)	0.837
Koroner kalp hastalığı	6 (20)	1 (3.6)	0.104
Kalp kapak hastalığı	1 (3.3)	0 (0)	1.000
Atriyal fibrilasyon	9 (30)	0 (0)	0.002
Periferik arter hastalığı	4 (13.3)	0 (0)	0.113
Alkol aşırı kullanımı	5 (16.7)	0 (0)	0.053
Total kolesterol	176.49±6.97	203.11±9.7	0.030 <sup>1</sup>
LDL	112.15±4.95	130.29±8.57	0.168 <sup>2</sup>
HDL	48.16±2.98	41.43±1.71	0.056 <sup>1</sup>
Trigliserid	172.07±13.82	211.94±32.63	0.963 <sup>2</sup>
AKŞ	131.1±10	107.89±8.92	0.001 <sup>2</sup>
HbA1c	7.36±0.34	6.59±0.39	0.011 <sup>2</sup>
INR	1.12±0.04	1.03±0.01	0.004 <sup>2</sup>
APTT	29.73±1.2	27.1±0.57	0.067 <sup>2</sup>
D-dimer	1.08±0.31	0.79±0.13	0.994 <sup>2</sup>
CRP	43.57±7.22	16.92±4.24	0.010 <sup>2</sup>
Fibrinojen	405.53±27.99	262.99±21.02	0.001 <sup>2</sup>
Ferritin	293.37±51.69	192.07±24.46	0.246 <sup>2</sup>
İnme etyolojisi			
Büyük arter aterosklerozisi	2 (6.7)	5 (17.9)	0.246
Kardiyembolizm	10 (33.3)	3 (10.7)	0.039
Küçük damar okluzyonu	0 (0)	2 (7.1)	0.229
Diğer nedenler	1 (3.3)	7 (25)	0.023
Nedeni belirlenemeyen	17 (56.7)	11 (39.3)	0.186

Veriler sayı (%) veya ortalaması±standart sapma olarak verilmiştir. <sup>1</sup>Student's T testi, <sup>2</sup>Mann-Whitney U testi

**Anahtar Kelimeler:** COVID-19, inme, yaş, risk faktörleri.

## GRANGE SENDROMU

Sinan Tatlı, Emrah Aytaç, Ferhat Balgetir

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Elazığ

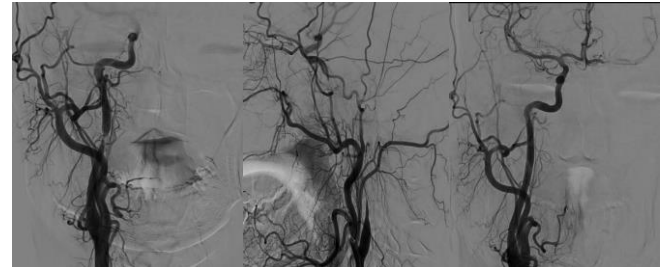
**GİRİŞ VE AMAÇ:** Grange sendromu arteriyel stenoz, arteriyel hipertansiyon, konjenital kalp defekti, kemiklerde kırılmalık, brakisindaktili ve öğrenme güçlüğü ile karakterize, yakın zamanda tanımlanmış bir hastalıktır. Kliniğimize gözlerde kararırma sonrası baş dönmesi kollarda ve bacaklarda uyuşma, güçsüzlük şikayeti ile başvuran ve anomali paterni Grange sendromu ile uyumlu genç bir kadın hastayı ve aile bireylerini sunuyoruz.

**OLGU:** 32 yaşında anne-baba kuzen olan, normal zamanda doğan özgeçmişinde özellik bulunmayan, üniversite mezunu kadın hasta yaklaşık olarak 5 ay önce başlayan gözlerde kararırma sonrası baş dönmesi kollarda ve bacaklarda uyuşma, güçsüzlük şikayetleri nedeniyle değerlendirildi. Hastanın soy geçmişi sorgulandığında 30 yaşında erkek kardeşi kardiyak arrest sonrası ex olmuş bunun dışında 32 ve 35 yaşında MI sonrası kardiyak arrest olan kuzenleri olduğu öğrenildi. Hasta etiyoloji amaçlı kliniğimize yatırıldı. Muayenede bilinç açık oryante koopere her iki el 3. ve 4. parmaklarda sindaktili, sol ayakta 4. ve 5. parmakta sindaktili (Resim 1 a,b,c,d) izlendi. Kranial sinir muayenesi, motor ve duyu muayeneleri normal dtr normoaktif babinski negatif görüldü. Geniş biyokimyasal tetkikler (AST-ALT-GGT-ALP-Üre-Kreatinin-Elektrolitler-kolesterol) Hemogram, Sedimentasyon, homosistein, Vitamin B12, Tiroid fonksiyonlarını değerlendirmek amacıyla T3,T4,TSH istendi. Laboratuvar tetkiklerde mevcut durumu açıklayacak bulguya rastlanmadı. Takiplerde tansiyonları normal görüldü.. Diffüzyon Beyin MR çekildi normal olarak saptandı. Beyin, Karotis BT anjiografi sonucunda sol ICA proksimal sementten itibaren total oklüde, sağ ICA da kritik darlık saptanması üzerine hastaya DSA planlandı. DSA da sağ ICA proksimal segmentte % 99 darlık sol ICA da total oklüde izlendi (Rekil 2 a,b). Vertebral ve basiller arterde normal dolun normal izlendi. Hastanın sağ ICA predilastaon sonrası 7\*40 mm stent başarılı bir şekilde takıldı. (Resim 2 c) Sağ ICA da akım tam dolu izlendi. Etiyolojiye yönelik vaskülitler (ANTİ DS DNA, ANTİ SM, ANTİ JO-1, ANTİ U1 RNP 70, SS-B ANTİ- LA , ANTİ BETA-2 GLİKOPROTEİN 1, ACA (ANTI KARDIOLIPIN IGM), C-ANCA (PR3 ANCA ), ANTİ BETA-2 GLİKOPROTEİN 1, ANTİ SCL 70, ANTİ SENTROMER SS-A ANTİ-RO) istendi. Normal sonuçlandı. Transtorasik Ekokardiyografi yapıldı. EF % 60 ölçüldü yapısal anomali saptanmadı. Ritim Holter takıldı Normal Sinüs Ritmi sonuçlandı. Hastanın soy geçmişi ayrıntılı olarak sorgulandığında 6 kardeş oldukları 4 kardeşinde sindaktili ve oligokdaktili olduğu, kuzenlerinin 6 kardeş olduğu ve 3 kuzeninde oligokdaktili ve sindaktili olduğu, 7 yaşındaki yeğenininde de PFO ve PDA nedeniyle opere olduğu öğrenildi. Hastada serebrovasküler hastalık, sindaktili ve soy geçmişinde aile bireylerinde erken yaşta MI, HT, sindaktili, brakidaktili, oligodaktili, osteopeni, kemik fraktürleri, kalp anomalileri olması nedeniyle Grange sendromunu ön tanı olarak düşünöldü. Hastaya

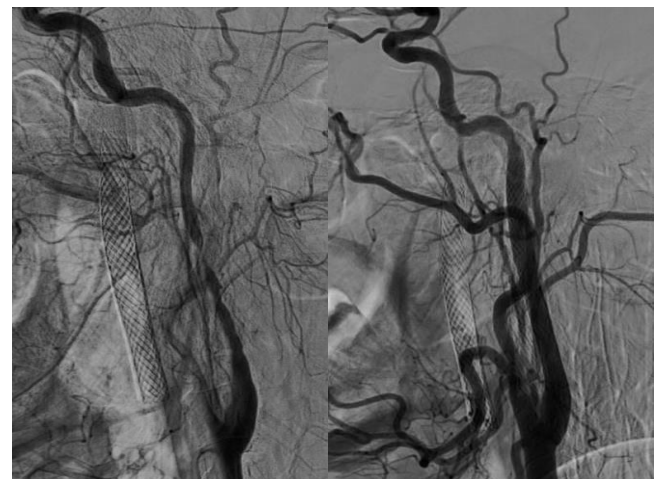
kemik dansitometri yapıldı. T skoru: -2 Z skoru: -2 saptandı. 1 ay sonra hastanın diğer damarlarını görüntölemek için DSA yapıldı. Hastanın sol ICA % 90 stenoz ve zayıf akım görüldü. Sol ICA ya predilastasyon sonrası 7\*40 mm stent başarılı bir şekilde takıldı. (Resim 3 a,b). Koroner, Çölyak ve Renal arterlerde stenoz görülmüdü. Kapsamlı klinik, laboratuvar ve görüntöleme teknikleri yapılarak ayırıcı tanıları dışlamamızı sağladı. Hastamızda sistemik inflamatuvar bulguların, kladikasyonun olmaması ve tipik bulgu olan ilgili damarlarda lezyonun bulunmaması ile Takayasu dışlandı. İnflamatuvar ve ateskeslerotik olmayan genelde renal ve karotis arterleri etkileyen durumlar FMD yi düşündürür 1 ancak hastamızda görölen diğer belirtiler FMD den uzaklaştırdı.



Resim 1 a. Ellerde sindaktili, b. Sol ayakta sindaktili.



Resim 2 a. Sağ ICA % 99 stenoz, b. Sol ICA total oklüde, c. Sağ ICA stentleme sonrası.



Resim 3 a. Sol ICA % 90 stenoz, b. Sol ICA stentleme sonrası (sagital).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Grange sendromu ilk olarak Grange ve arkadaşları tarafından 1998 yılında Amerika Birleşik Devletleri'nde birden fazla arterin stenozu (serebral, renal, abdominal, koroner), brakidaktili sindaktili, kemik kırılabilirliği, öğrenme güçlüğü ,konjenital kardiyak anomalisi olan bir ailenin dört üyesini raporladılar. Hastalarda özellikle renal ve karotis arter stenozu gibi birden fazla arteriyel yapıların tutulumu FMD'yi düşündürse, hastalardan birinde kranial vaskülopatinin moyamoya hastalığına benzemesi FMD den uzaklaştı. 2001 yılında Weymann ve arkadaşları birden fazla arteriyel stenoz ,basiller anevrizma, brakisindaktili ve mental gerilik bulguları olan 15 yaşındaki hastayı raporladılar. Bu hastada kardiyak anomali yoktu. 2006 yılında Wallerstein ve arkadaşları renal arter stenozu ,brakidaktili-sindaktili, kemiklerde kırılabilirlik bulgularıyla prezente olan kardiyak bulguları olmayan 3 yaşındaki vakayı yayınladılar. Bu 6 hastanın 3 ünde kardiyak anomalinin olmaması ve bildirilen vakaların sadece 3 ünde orta-ağır mental gerilik olduğu için kardiyak anomali ve mental durumun tanı için temel kriter olmadığını düşündürdü. Bizim hastamızda Grange sendromunu düşündürecek brakidaktili, sindaktili, bilateral karotis stenozu ve osteopeni bulguları vardı. Anne baba kuzen olan 6 kardeşten sonuncusuydu. Baba 40 yaşında hipertansiyon tanısı almış ve osteopeni saptanmış, annede herhangi bir anomali yoktu. Kardeşlerden dördünde el veya ayak parmak anomalisi vardı. 2 kardeşte arteriyel stenoz mevcut ve bunlardan biri 31 yaşında MI sonrası kardiyak arrest gelişmişti. Parmak anomalisi olmayan abisinin çocuğunda PDA ve PFO su vardı. Teyze ve amcası evli 6 çocukları vardı. Amcasında sindaktili mevcut ancak arteriyel stenoz yoktu. Teyzede ellerde polidaktili ve sindaktili, ayakta sindaktili, erken yaşta koroner arter hastalığı ,kemik fraktürü ve osteopeni vardı. 2 erkek çocuklarında (32 ve 35 yaş) brakidaktili sindaktili ve MI sonrası kardiyak arrest gelişmişti.1 erkek çocuklarında el ve ayakta brakidaktili-sindaktili mevcut ancak arteriyel anomali yoktu (Resim 4 a, b). İlerde vasküler sorunlar gelişebileceğinin bilgisini verip takip önerdik. Diğer kardeşlerde (3 kız) herhangi bir anormallik yoktu. (Resim 5) Bizim vakalarımızda bildirilen diğer vakalara göre kardiyovasküler etkilenme daha sık görüldü. Bu da koroner arter etkilenme riskinin diğer arterler kadar yüksek olabileceğini düşündürdü. Tüm vakaları birlikte değerlendirdiğimizde brakidaktili-sindaktili-oligodaktili ve arteriyel stenoz sabit tanımlayıcı özellikler olarak kabul edildi. Kardiyak anomali, osteopeni, kemik kırıkları, mental gerilik tüm vakalarda bildirilmediği için temel tanımlayıcı kriter olarak kabul görmemektedir. Ancak bu özellikler Grange sendromu tanısını destekleyici ve çeşitli klinik bulguların eşlik edebileceğini göstermektedir.Hastalığın genetik paterni ilk olarak 1998 de Grange ve arkadaşları tarafından otozomal resesif olarak raporlanmıştır. Bizim vakalarımızda da otozomal resesif bir kalıtım görüldü. Bununla birlikte bizim vakalarımızda olduğu gibi hastalık özelliklerin çoğu otozomal dominant olarak aktarılır. Ayrıca daha önce bildirilen 3 hastada sporadik formların da olabileceği öne sürülmüştür. Genel olarak hastalarımızda klinik, laboratuvar , radyolojik görüntüler ve soy geçmiş birlikte değerlendirildiğinde, ayrıncı

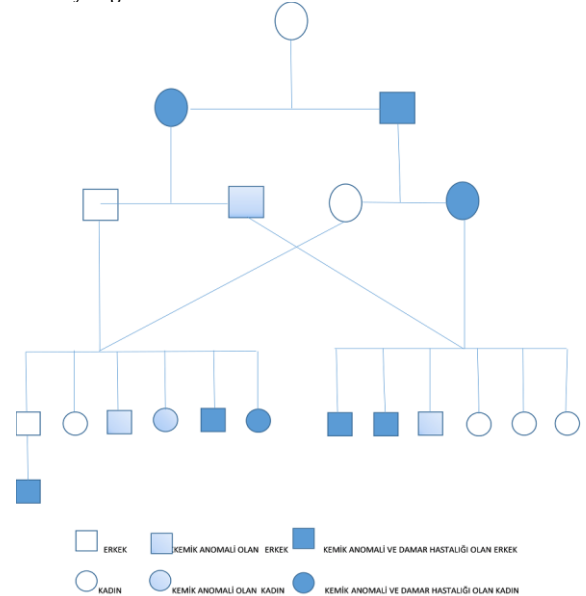
tanıların dışlanmasıyla Grange sendromu tanısı düşünüldü. Nadir görülen bir sendrom olmasına rağmen genç erişkinlerde inme veya kardiyovasküler hastalıklar için bir risk faktörü olarak akılda tutulmalıdır (Tablo).

**Tablo.** Grange sendromu aile tablosu.

Klinik Bulgular	I	II	III	IV	V	VI
Yaş	-	-	62	65	32	35
Cinsiyet	E	K	K	E	E	E
Brakidaktili-Sindaktili-Oligodaktili	3-4	3-4	3-4	3-4	Syndact	Syndact
Osteopeni-Osteoporoz-Kemik Farkturu	Bilinmiyor	Bilinmiyor	Osteopeni - Kalça Kırığı	-	-	-
Koroner Arter Hastalığı	Mı	Bilinmiyor+	Cx %90	Unknown MI	Kardiyak Arres	MI Kardiyak Arres
Serebrovasküler hastalık	-	+	-	Unknown-	-	-
Kardiyak Anomali	Bilinmiyor	Bilinmiyor-	-	-	-	-
Mental Durum	N	N	Normal	N	N	N
Klinik Bulgular	VII	VIII	IX	X	XI	XII
Yaş	37	35	29	33	7	35
Cinsiyet	E	K	E	K	E	E
Brakidaktili-Sindaktili-Oligodaktili	Syndactılı	Syndactılı	-	Syndactılı	Syndactılı	Syndactılı
Osteopeni-Osteoporoz-Kemik Farkturu	-	-	Fraktur	+	-	-
Koroner Arter Hastalığı	-	-	MI Kardiyak Arrest	-	-	-
Serebrovasküler hastalık	-	-	-	+	-	-
Kardiyak Anomali	-	-	-	-	Pfo Pda	-
Mental Durum	N	N	N	N	Mr	N



**Resim 4 a.** brakidaktili ve sindaktili el grafisi, b. brakidaktili ve sindaktili ayak grafisi.



**Resim 5.** Grange sendromlu aile soy ağacı.



**Anahtar Kelimeler:** Grange, sindaktili, arteriyel stenoz, stroke.

## EP-49

### İNME GEÇİREN HASTALARDA KLİNİK ECZACILIK HİZMETLERİNİN TEDAVİ UYUMUNA ETKİSİ: ÖN SONUÇLAR

Kayhan Nuri Cengiz<sup>1</sup>, İpek Midi<sup>2</sup>, Mesut Sancar<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimler Enstitüsü, Klinik Eczacılık Anabilim Dalı; Süleyman Demirel Üniversitesi, Eczacılık Fakültesi, Klinik Eczacılık Anabilim Dalı  
<sup>2</sup>Marmara Üniversitesi, Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul, <sup>3</sup>Marmara Üniversitesi, Eczacılık Fakültesi, Klinik Eczacılık Anabilim Dalı, İstanbul

**GİRİŞ VE AMAÇ:** İnme, kardiyovasküler hastalıklardan ve kanserden sonra dünyada ölüm nedenleri arasında üçüncü sırada yer almaktadır. İnme geçiren hastalarda eczacı müdahalesinin hastanın yaşam kalitesi-morbidite-mortalitesine ve inmenin sekonder önlenmesine etkisinin araştırıldığı çalışmaların literatürde mevcut olduğu; ancak ülkemizde bununla ilgili yeterli sayıda ve kapsamlı çalışmanın olmadığı bilgimiz dahilindedir. Bu konuda yapılan çalışmalara bakıldığında genel olarak eczacı müdahalesinin inme geçiren hastalar üzerine olumlu etkilerinin olduğu görülmektedir. Ülkemizde önemli bir mortalite nedeni olan inmeyle ilgili yapılan bu çalışmanın alanında önemli bir ihtiyacı karşılaması beklenmektedir. Çalışmanın amacı nöroloji servisine inme tanısıyla başvuran hastalara klinik eczacı tarafından sunulan 1 yıllık farmasötik bakım programı kapsamında verilen hasta eğitimi ve takip hizmetlerinin hastaların tedavi uyumuna, yaşam kalitesine ve klinik sonuçlarına etkisinin incelenmesidir. Çalışma devam ettiği için burada sadece 6 aylık sonuçlar sunulmuştur.

**YÖNTEM:** Çalışma bir Üniversite Hastanesinin Nöroloji Servisinde ve İnme Polikliniğinde paralel kontrollü prospektif bir çalışma olarak yürütülmüştür. Nöroloji Kliniğinde inme nedeni ile takip edilen hastalar rutin taburculuk hizmetlerine ilave olarak, klinik eczacı tarafından sunulan farmasötik bakım hizmeti almak üzere Müdahale grubuna ve sadece servis doktoru tarafından sunulan rutin hizmetleri almak üzere Kontrol grubuna rastgele ve paralel olacak şekilde atanmışlardır. Çalışma öncesinde yapılan örneklem büyüklüğü hesabına göre her grupta 73 hasta olmak üzere, toplamda en az 146 hasta olması planlanmıştır. Hastaların taburculuk sonrası 1, 3., 6. ve 12. aylarda takiplerine devam edilmiştir. Sunulan farmasötik bakım ve bu kapsamdaki hasta eğitiminin sonuçlarını değerlendirmek üzere hasta uyumu ve yaşam kalitesi çalışma başlangıcında ve 6.ayda değerlendirilmiştir. Hastaların ilaç tedavilerine uyumunu ölçmek amacıyla dört sorudan oluşan Morisky Green Levine Scale kullanılmıştır. Daha yüksek skor hastanın tedaviye daha uyumlu olduğunu göstermektedir. Hastaların yaşam kalitesi ise 'İnmeye Özgü Yaşam Kalitesi Ölçeği (SSQOL)' kullanılarak değerlendirilmiştir ve bu sunumda yaşam kalitesi toplam skoru hesaplanmıştır. Daha yüksek olan skor hastanın daha iyi bir yaşam kalitesine sahip olduğunu göstermektedir. Hastaların başlangıç ve 6 ay

sonundaki NIHSS değerleri ve inme için risk faktörü kabul edilen bazı klinik parametreleri müdahale ve kontrol gruplarında istatistiksel olarak karşılaştırılmıştır, analizler için SPSS 25.0 programı kullanılmıştır. Çalışma için Etik Kurul ve ilgili kurum izinleri alınmıştır.

**BULGULAR:** Çalışmaya 212 hasta alınmış olup altıncı ay kontrolünü tamamlayan 175 hastanın (86 müdahale, 89 kontrol hastası) verileri analize dahil edilmiştir. Hastaların 1 yıllık kontrolleri devam etmektedir. 175 hastanın yaş ortalaması ve standart sapması 60.62 ± 14.65 (20-89) olup, %65.1'ini erkek hastalar oluşturmaktaydı. 12 yıl olan zorunlu eğitim süresini tamamlayan hasta oranı %24.5'ti. Hastaların %41.1'inde sigara, %9.7'sinde de alkol kullanım öyküsü mevcuttu. Hastaların %93.1'i iskemik inme tanısıyla hastanede yatmaktaydı ve %13.1'ine TPA, %12'sine karotis stentleme ve %5.7'sine trombektomi uygulanmıştı. Hastaların %30.3'ü daha önce bir SVO geçirmişti ve %73.7'inde hipertansiyon, %42.3'ünde diyabet, %76'sında da hiperlipidemi tanıları mevcuttu. Hastalar hastaneden taburcu edildiklerinde medyan 6 (IQR 5-8) ilaç kullanmaktaydı. Hastanede yatış süresi medyan 9 (IQR 6-12) gündü. Hastalar müdahale ve kontrol grubuna rastgele atandıklarında yukarıda adı geçen sosyodemografik ve klinik parametreler açısından iki grup arasında anlamlı bir fark bulunmamış olup ( $p>0.05$ ), hastaların başlangıç (baseline) değerlerinde homojen bir dağılım söz konusudur. Müdahale grubuna klinik eczacı tarafından sunulan hizmetler sonucunda 6. Ay Morisky Uyum skoru kontrol grubuna göre daha yüksek bulunmuştur (medyan skor 4 vs 3;  $p=0.017$ ). İnmeye Özgü Yaşam Kalitesi toplam skoru müdahale grubunda daha yüksek bulunmuştur ( $p=0.04$ ). Hastaların 6. aydaki NIHSS ortalamaları başlangıç skoruna göre anlamlı derecede azalmıştır ( $p<0.001$ ); bu düşüş müdahale grubunda kontrole kıyasla daha fazla olsa da iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (2.87 vs 2.11,  $p>0.05$ ). 6. ay sonunda kan basıncı hedefine ulaşmış hasta sayısı müdahale grubunda kontrol grubuna oranla daha yüksek bulunmuştur ( $p=0.001$ ). Diyabet tanısı olan hastalardan HbA1c hedefini sağlamış olan hasta yüzdesi 6 ay sonunda müdahale grubunda %33'ten %72'ye; kontrol grubunda ise %31'den %50'ye yükselmiştir; ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0.05$ ). LDL kolesterol hedeflerine ulaşmış hasta sayıları iki grup arasında farklı bulunmamıştır. Müdahale grubu hastalarında kontrol grubuna oranla 6. aydaki ilaç kullanım oranlarının diyabet ve hiperlipidemi ilaçları için daha yüksek olduğu (sırasıyla  $p=0.049$  ve  $p=0.035$ ); hipertansiyon ilaçları ve antiagregan/antikoagülan ilaçlar için ise farklı olmadığı ( $p>0.05$ ) görülmüştür. Müdahale ve kontrol gruplarına ait karşılaştırmalı sonuçlar Tablo'da sunulmuştur.

**Tablo.** Klinik eczacı tarafından sunulan farmasötik bakım hizmetlerinin inme hastalarının klinik sonuçları üzerindeki etkisi.

Klinik Sonuçlar		Müdahale n=86	Kontrol n=89	p değeri
Morisky Adherence Scale, median (ÇAA)	Bazal	3 (2-4)	3 (2-3)	>0.05
	6. ay	4 (3-4)	3 (3-4)	0.017
İnmeye özgü yaşam kalitesi için toplam puan, mean (SD)	Bazal	134.75 (40.11)	139.74 (44.00)	>0.05
	6. ay	170.47 (43.15)	156.25 (37.77)	0.040
NIHSS, mean (SD)	Bazal	4.50 (4.01)	4.25 (3.84)	>0.05
	6. ay	1.67 (2.66)	2.06 (2.87)	>0.05
Kan basıncı hedefinde olan hasta sayısı, n (%)	Bazal	61 (70.9)	51 (57.3)	>0.05
	6. ay	68 (81.0)	49 (56.3)	0.001

ÇAA: Çeyrekler arası aralık, SD: Standart deviasyon.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Klinik eczacı tarafında verilen farmasötik bakım hizmetlerinin 1 yıllık sonuçlarını değerlendirmeyi amaçlayan çalışmamızın ilk 6 aylık bulgularına göre nispeten kısa süreli bir takip olsa da klinik eczacının hasta eğitimi ve takibi yaptığı müdahale grubunda rutin bakım hizmetleri alan kontrol grubuna göre, ilaç tedavisine uyumun daha iyi olduğu, yaşam kalitesinin arttığı ve kan basıncı hedefi sağlanan hasta sayısının daha fazla olduğu gözlenmiştir. İnme için önemli risk faktörlerinden biri olan diyabet kontrolünün yine müdahale grubunda daha iyi sağlandığı görülsede bu fark anlamlı değildir. Benzer şekilde NIHSS skorlarında da müdahale grubunda daha büyük bir düşüş kaydedilmiş; ancak bu fark anlamlı bulunmamıştır. 6 ay sonunda antihiperlipidemik ajan kullanan hasta sayısı kontrol grubuna göre müdahale grubunda daha fazla çıkmış olsa da bunun LDL kolesterol hedefine yansması henüz gerçekleşmemiştir. Literatürde de benzer şekilde 6 aylık takipte LDL kolesterol değerleri açısından iki grup arasında anlamlı bir fark olmadığı, bunun için daha uzun süre geçmesi gerektiği belirtilmektedir. Sonuç olarak klinik eczacı tarafından verilen farmasötik bakım hizmetlerinin kısa dönem bulgularına göre inme hastalarının tedavi uyumuna ve klinik sonuçlarına olumlu bir katkısı olduğu görülmektedir. Bu nedenle multi-disipliner sağlık bakım ekiplerinde klinik eczacılara yer verilmesi önemli bir ihtiyaçtır.

**Anahtar Kelimeler:** : İnme, klinik eczacı, risk faktörleri, NIHSS, Morisky skoru.

## EP-51

### ERİŞKİN ÇAĞDA İNMEİN NADİR BİR NEDENİ: ORAK HÜCRELİ ANEMİ

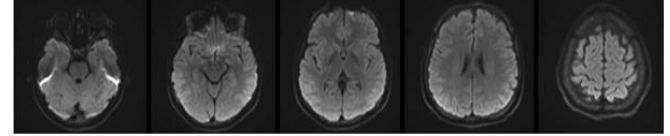
Fatma Tuğra Karaarslan Türk, Elif İrem Tekeli, Mine Hayriye Sorgun, Canan Togay Işıkkay

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Ankara

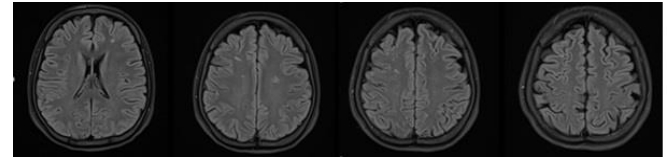
**GİRİŞ VE AMAÇ:** Orak hücreli anemi (OHA) erişkin çağda inmenin oldukça nadir bir nedenidir. Otozomal resesif geçişli olan bu hastalıkta iskemik inme insidansı ilk dekatta en yüksektir. Biz de acil servise inme kliniği ile başvuran erişkin yaşta bir vakayı bildirmek istedik.

**OLGU:** Otuz iki yaşında kadın hasta, acil servise bir saat önce başlayan sol tarafında his kaybı ve kuvvetsizlik şikayeti ile geldi. Hastanın özgeçmişinde çocukluk çağında alınmış OHA tanısı ve otosplenektomi öyküsü

vardı. Düzenli olarak hidroksiüre kullanıyordu. Yapılan nörolojik muayenede sol nazolabial oluğu silik, sol üst ve alt ekstremitelerde proksimallerinde kas gücü 3/5, distallerinde 4/5'di. Sol hemihipostezisi ve sol babinskisi vardı. Desteksiz yürüyemiyor, yürürken sola devriliyordu. Acil serviste çekilen kontrastsız beyin tomografisinde kanama saptanmadı, beyin boyun tomografik anjiyografide stenoz/okluzyon bulgusu görülmedi. NIH inme skoru beş olan ve intravenöz trombolitik tedavi için kontraendikasyonu bulunmayan hastaya toplamda 40 mg alteplaz tedavisi uygulandı ve komplikasyon gelişmedi. Alteplaz infüzyonunun hemen ardından hastanın kas gücü solda üst ve alt ekstremitelerde proksimallerinde 4/5, distallerinde 5/5'e ilerledi. Hastaya hematoloji bölümü tarafından exchange transfüzyon tedavisi planlandı. Hastaya inmesinin birinci gününde yapılan transkranyal doppler incelemesinde orta serebral arterin (OSA) M1 segmentinde akım hızı sağda 114/45 cm/sn, solda 75/30 cm/sn olarak hesaplandı. Yapılan protein elektroforezinde HbS oranı %76 saptandı. Transfüzyon sonrası hastanın OSA M1 segmentinde akım hızı sağda 83/38 cm/sn, solda 79/34 cm/sn ölçülürken, HbS oranı %22'ye geriledi. Yapılan tetkiklerde kardiyoembolik etiyoloji ise saptanmadı. Hasta asetilsalisilik asit 100 mg/gün ve aylık exchange transfüzyon tedavisi planı ile Modifiye Rankin Skoru bir olarak taburcu edildi.



**Resim 1.** Hastanın difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntülemesinde akut difüzyon kısıtlanması saptanmadı.



**Resim 2.** Hastanın FLAIR sekans görüntülemelerinde geçirilmiş sessiz serebral enfarktüsler görülmektedir.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** OHA hastalarının %11'i 20 yaşından önce inme geçirmektedir. 45 yaşına gelindiğinde bu risk %24'e çıkar. Bu zaman dilimleri arasında inme riskinin en fazla olduğu dönem ilk dekattır. 20-29 yaş aralığında hemorojik inme baskınken, daha genç ve daha yaşlı popülasyonlarda iskemik inme ön planda görülmektedir. Sessiz serebral enfarktüsler, inme, bilişsel etkilenme OHA'lı yetişkin ve çocuklardaki en yaygın mortalite ve morbidite nedenleridir. OHA'nın sebep olduğu inmenin altta yatan patofizyolojisinde klasik olarak oraklaşmış eritrositlerin artan viskozitesinin staza, ardından iskemiye neden olduğu belirtilse de, bozulmuş vasküler otoregülasyonun nihai sonuçta etkili olduğu düşünülmektedir. OHA'lı hastaların inme gelişim riskini belirlemek için hastaların transkranyal doppler ultrasonografi (TCD) tarama ve takibinin yapılması önerilmektedir. TCD ile yüksek risk saptanan hastalara yapılacak olan transfüzyon inme riskini azaltmaktadır. OHA'sı olup inme geçiren erişkin hastalarında trombolitik tedavinin tedavideki yerine dair net bir kanıt bulunmamakla birlikte kontraendikasyon

yok ise trombolitik tedavi verilebilir. Ancak transfüzyon tedavisi semptomların fark edilmesinin ardından en kısa sürede yapılmalıdır. Transfüzyonun şekline (basit, exchange veya afarez) hastanın durumu ve sağlık kuruluşunun özelliklerine göre karar verilmelidir. OHA'lı hastaların sekonder korumasında ise Amerikan Hematoloji Derneği, hemoglobinin 9 g/dL'nin üzerinde HbS düzeyinin ise %30'un altında tutulmasını önermektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Orak hücreli anemi, inme.

## EP-52

### GENÇ İSKEMİK İNME HASTALARINDA BUBBLE TEST İLE ATRIAL SEPTAL DEFEKT KAPAMA KARARI: 2 OLGU SUNUMU

Ertuğrul Toka, İbrahim Acır, Hacı Ali Erdoğan, Vildan Yayla

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

**GİRİŞ VE AMAÇ:** İnteratrial şanta neden olan patent foramen ovale (PFO) veya atrial septal defekt (ASD) kriptojenik inme riskini arttırmaktadır. Paradoksal emboli riski (RoPE) skoru kullanılarak hastanın PFO veya ASD'ye ikincil inme geçirme riski hesaplanabilir. RoPE skorlamasına göre orta ve yüksek riskli bulunan hastalarda tedavi olarak transkateter kapama uygulanabilmektedir. Genç iskemik inme ile takip ettiğimiz ve atrial septal defekt kapama işlemi planlanan 2 olgu nadir bir kardiyembolik inme sebebi olması nedeniyle sunulmuştur.

**OLGU 1:** Sigara kullanımı dışında özgeçmişinde özellik bulunmayan 49 yaşında erkek hasta üç kez, her biri beşer dakika süren konuşma bozukluğu şikayeti ile acil servise başvurdu. Difüzyon MR görüntülemesinde sol periorlandik alanda difüzyon kısıtlılıkları izlendi. BT anjiyografisinde damar oklüzyonu veya plak izlenmedi. Genç inme etiyojisine yönelik vaskülit testleri, trombofili paneli, Fabry testi ve paterji testi negatif olarak sonuçlandı. Transtorasik ekokardiyografisi (TTE) normal olarak raporlanan hastanın RoPE skoru 7 olarak hesaplandı. Transözefagial ekokardiyografide (TEE) sekundum tip ASD izlendi. Transkraniyal renkli Doppler ultrasonografi ile orta serebral arter görüntülemesi üzerinden yapılan bubble testte, istirahatte yüksek risk oluşturacak düzeyde interatrial bubble geçişi saptandı. Bubble testi pozitif olan hasta için kardiyoloji birimi ile görüşülerek kapama kararı verildi.

**OLGU 2:** Özgeçmişinde Çölyak hastalığı dışında özellik bulunmayan 50 yaşında erkek hasta konuşamama, sağ vücut yarımında güçsüzlük nedeniyle olayının ikinci saatinde acil servise getirildi. BT anjiyografisinde proksimal damar oklüzyonu saptanmayan hastaya trombolitik tedavi uygulandı. Genç inme etiyojisine yönelik vaskülit testleri, trombofili paneli, Fabry ve paterji testlerinde özellik yoktu. TTE normal olarak raporlanan hastanın RoPE skoru 7 olarak hesaplandı. TEE'de, interatrial septumda anevrizma ve defekt izlendi. Transkraniyal renkli Doppler ultrasonografi ile orta serebral arter görüntülemesi üzerinden yapılan bubble testinde, istirahatte 10'dan az geçiş izlenmiş olup valsalva ile orta-yüksek risk oluşturacak düzeyde

interatrial bubble geçişi saptandı. Bubble testi pozitif saptanan hastaya sağ kalp kateterizasyonu planlandı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** İnteratrial şanta neden olan ASD ve PFO'nun inmede risk faktörü olarak değerlendirilmesinde tünel uzunluğu ve boyutu, atrial septal anevrizma önemlidir. RoPE skorları 7 olarak hesaplanan genç iskemik inme hastalarımızın bubble testlerinde yüksek riskli geçiş saptanması hastalarda rekürren inme açısından kapama tedavisi gerektiği kanaatini oluşturdu. Tünel boyut ve uzunluğundan bağımsız olarak transkraniyal Doppler ile yüksek riskli geçiş saptanan hastalarda interatrial septumun kapama işlemi rekürren inme riskini önleyecektir. Bubble test ile orta veya yüksek riskli interatrial geçiş saptanan genç inme hastalarında kapama işleminin önemini vurgulamak istedik.

**Anahtar Kelimeler:** Bubble testi, Atrial septal defekt, Genç iskemik inme, RoPE skoru.

## EP-53

### COVID-19'DA İSKEMİK İNME VE DİĞER NÖROPSİKİYATRİK KOMPLİKASYONLAR

Tuğçe Mengi

Niğde Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Yoğun Bakım Ünitesi, Niğde.

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Yeni Koronavirüs Hastalığı (COVID-19) esas olarak solunum yolu hastalığı olarak tanımlansa da, artan kanıtlar inme ve diğer nöropsikiyatrik komplikasyonların hastalıkta önemli bir rol oynadığını düşündürmektedir. Özellikle şiddetli COVID-19'da iskemik inme sıklığının arttığı gösterilmiştir. Çalışmamızın amacı iskemik inme ve geçici iskemik atak tanılarını koyulan COVID-19'lu hastalarda demografik, klinik, laboratuvar ve sonlanım bulgularını değerlendirmektir.

**YÖNTEM:** Mart 2020 ve Mayıs 2021 tarihleri arasında COVID-19 tanısı alan, hastaneye yatırılan ve nöropsikiyatrik bulguları olan COVID-19 hastaları retrospektif olarak değerlendirildi. Nöropsikiyatrik tanılarına göre hastalar gruplara ayrıldı. İskemik inme/geçici iskemik atak ve anksiyete bozukluğu grupları; demografik, klinik, laboratuvar ve sonlanım bulguları açısından karşılaştırıldı. Laboratuvar bulguları olarak hastaneye başvuru sırasında ve inme bulgularının geliştiği günde; lenfosit, nötrofil, platelet, C-reaktif protein, ferritin, D-dimer, laktat dehidrogenaz, kreatinin, aspartat transaminaz, alanin transaminaz değerleri incelendi. Sonlanım bulguları olarak yoğun bakıma transfer, hastane içi mortalite, hastanede kalış süresi değerlendirildi.

**BULGULAR:** Yirmi yedisi iskemik inme, 1'i geçici iskemik atak ve 36'sı anksiyete bozukluğu olmak üzere nöropsikiyatrik semptomları olan 279 hasta incelendi. İskemik inme/geçici iskemik atak grubu ile anksiyete bozukluğu grubu karşılaştırıldı. Ortalama yaş iskemik inme/geçici iskemik atak grubunda daha yüksekti ancak bu yükseklik istatistiksel açıdan anlamlı değildi (73,5±10,8 yıla karşılık 68,8±15,3 yıl) (p=0,316). Komorbiteler açısından değerlendirildiğinde iskemik inme/geçici iskemik atak grubunda atriyal fibrilasyon (%21,4'e karşılık %2,8) ve konjestif kalp yetmezliği

(%17,9'a karşılık %0) oranları anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla p=0,037 ve 0,013). İskemik inme/geçici iskemik atak grubunda; D-dimer hem hastaneye başvuru sırasında hem de inme bulgularının geliştiği günde anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla 552 ng/mL'ye karşılık 326 ng/mL, 1740 ng/mL'ye karşılık 476 ng/mL) (sırasıyla p=0,006 ve p=0,015). Ayrıca inme bulgularının geliştiği günde kreatinin değerleri, iskemik inme/geçici iskemik atak grubunda anlamlı olarak daha yüksekti (1,20 mg/dL'ye karşılık 0,95 mg/dL) (p=0,027). Sonlanım bulguları açısından iki grup değerlendirildiğinde; iskemik inme/geçici iskemik atak grubunda yoğun bakım ünitelerine transfer anlamlı olarak daha yüksekti (%50'ye karşılık %25) (p=0,039). Ayrıca, hastane içi mortalite iskemik inme/geçici iskemik atak grubunda anlamlı olarak daha yüksekti (%39,3'e karşılık %13,9) (p=0,020).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** COVID-19'da tartışmalar devam etmekle birlikte inme için çeşitli risk faktörleri ve mekanizmalar tanımlanmıştır. Enfeksiyonla ilişkili hiperkoagülopati ve proinflatuar durum sorumlu tutulan mekanizmalar arasında yer almaktadır. Hiperkoagülopati göstergelerinden biri olan D-dimer düzeyini iskemik inmeli olgularda literatürle uyumlu şekilde daha yüksek saptadık. COVID-19'lu iskemik inme hastalarının çoğu, vasküler risk faktörleri olan daha yaşlı hastalardır. Bu hastalarda hipertansiyon, hiperlipidemi, atriyal fibrilasyon ve/veya diyabetes mellitus gibi geleneksel inme risk faktörleri tanımlanmıştır. Çalışmamızda iskemik inme grubunda atriyal fibrilasyon ve konjestif kalp yetmezliği oranları daha yüksekti. Ayrıca çalışmamızda COVID-19'lu iskemik inme olgularında yoğun bakım gereksinimi ve hastane içi mortalite daha yüksekti. Bu sonlanım bulguları göz önünde bulundurulduğunda ve pandeminin devam ettiği dikkate alındığında uygun önlemler alınarak bu hastaların etkili bir şekilde tedavisine devam edilmelidir. **Anahtar Kelimeler:** : COVID-19, D-dimer, İskemik inme.

#### EP-54

### TEKRARLAYAN İSKEMİK İNME NEDENİ OLARAK KAROTİS WEB

Şeyma Benli, [Cansu Ertürk](#), Recep Baydemir

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Kayseri

**GİRİŞ VE AMAÇ:** İskemik inmenin etiyojisine yönelik tedaviler sekonder korunma için oldukça önemli yer teşkil etmektedir. Son çalışmalarda karotis veb'in kriptonjenik iskemik inme için yeni bir risk faktörü olduğunu göstermiştir. Ayrıca endarterektomi ve karotis stentleme bu tür hastalarda inmenin tekrarlama riskini etkili bir şekilde azaltabilir. Bu olgumuzda tekrarlayan iskemik inme atakları geçiren 72 yaşındaki erkek hastamızda karotis veb saptanarak başarılı endovasküler tedavi sonrasında semptomları düzelen hastamızı sunmayı amaçladık.

**YÖNTEM:** Bilinen hipertansiyonu olan 2 yıldır zaman zaman konuşma bozukluğu ve sağ kol ve bacağına güç kaybı atakları olan hastamıza başka merkezde geçici iskemik ataklar ön tanısı ile antiagregan ve antikoagülan tedaviler başlanmış. Şikayetleri geçmeyen hasta

tarafımıza başvurdu ve nöroloji kliniğinde yatırılarak iskemik tetkikleri yapıldı. Çekilen kranial görüntülemesinde flair sekanslarda iskemik lezyonları izlendi, difüzyon kısıtlılığı gösteren alan saptanmadı. Hastaya yapılan DSA'da sol internal karotis arter servikal segmentinde veb ile uyumlu alan izlenmesi üzerine stentleme ve anjioplasti işlemi yapıldı. İşlem sonrasında hastamızda 6 aylık takiplerde geçici iskemik atak izlenmedi.

**BULGULAR:** Geçici iskemik atakları olan hastalarda karotis veb önemli nadir bir inme nedeni olarak akıl tutulmalıdır. Karotis veb özellikle riskli durumdaki hastalarda, radyologların veya klinisyenlerin deneyiminin olmaması nedeniyle sıklıkla yanlış teşhis edilir veya gözden kaçırılır. Karotis veb'in neden olduğu iskemik inmenin patogenezi tam olarak anlaşılmamıştır, ancak karotis veb'deki morfolojik özelliklere ve bölgesel hemodinamik değişikliklere bağlı olduğu vurgulanmıştır. Karotid veb tedavisinde trombus oluşumunun olası mekanizması atriyal apendikstekine benzer olduğu için antikoagülan tedavi düşünülebilir.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** DSA karotis veb tanısında altın standart bir görüntüleme yöntemidir ve tanı oranını büyük ölçüde artırabilir. Medikal tedaviye yanıt veremeyen hastalarda cerrahi veya endovasküler tedavi yöntemleri planlanabilir.

**Anahtar Kelimeler:** İnme, karotis web, endovasküler tedavi.

#### EP-55

### PERCHERON ARTER ENFARKTI KLİNİK BULGULAR VE KISA DÖNEM SEYİR: BİRİ ATİPİK İKİ OLGU

[A. Gonca Kapıoğlu](#), Tuba Cerrahoğlu Şirin, F. Emira Gençkardeşler, Melis Tuğçe Alıcı, Serpil Bulut

Seyrantepe Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul.

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Percheron arter, posterior serebral arterin proksimal segmentinden dallanan nadir anormal bir varyanttır ve okluzyonu bilateral talamik ve rostral mezensefalik tutulumla karakteristik olarak bilinç değişikliği, vertikal bakış paralizisi ve hafıza kaybı şeklinde klinik verir. Nadir görülen bu varyantı bulunan iki hastanın karakteristik triada ek olarak gelişen klinik bulgularına ve klinik seyrine dikkat çekmek istedik.

**OLGU:** Kronik hastalığı olmayan 43 yaşında kadın hasta, ani gelişen bilinç değişikliği nedeniyle acil serviste değerlendirildiğinde . bilinç kapalı, pupiller anizokorik (sağ<sol), , sol göz primer pozisyonda dışa deviyeye, okulosefalik refleksle değerlendirildiğinde her iki göz konjuge bakışı horizontal ve vertikal yönlerde tamamen kısıtlıydı., MRG de bilateral paramedian talamus ve mezensefalonda Percheron arter sulama alanında akut enfarkt görüldü. Hastanın takibinde 2.günde taktik uyarılarla göz açmaya başladı , ikili emir alacak düzeyde kooperasyonu vardı, okulomotor bulguları sebat etmekteydi. Takibinin 5.gününde bilinç letarjikti, ikili emir alıyordu, konuşma dizartrik ve yavaş, pupiller anizokorik (sağ<sol) vr serebellar ataksiktibununla beraber gözler primer pozisyonda orta hattaydı ve konjuge bakışta horizontal ve vertikal bakış kısıtlılığı

belirgin derece azalmıştı (her yöne dışa bakış 2mm kısıtlı).

**OLGU 2:** Bilinen Diyabetes Mellitus, Hipertansiyon, Atriyel fibrilasyon öyküsü olan 82 yaşında erkek hasta uyandırılmama şikayetiyle acil serviste görüldüğünde bilinç ağrılı uyarana göz açıyordu, pupiller izokorikti, sol göz primer pozisyonda ie ve yukarıya deviyeydi, her iki gözde konjuge bakışta dışa ve ie horizontal bakış kısıtlıydı (sol dışa 5mm, sağ dışa 3mm kısıtlı), ağrılı uyararı tüm ekstremitelerde lokalize ediyordu bununla birlikte enfarkt öncesi olmayan sağda bradikinezi ve rijiditesi mevcuttu. MRG'de bilateral talamus ve mezensefalonda Percheron arter sulama alanına uyan akut enfarkt saptandı. Hastanın 3.gün takibinde bilinç açıldı ancak dezoryanteydi, okulomotor ve sağda parkinsonian bulguları sebat etmekteydi. Hastanın takibinin 10. gününde bilinci açık, ikili emir alıyordu, verbal yanıt teklıydi, dezoryanteydi, pupiller izokorikti, sol göz primer pozisyonda ie deviyeydi, her iki gözde konjuge bakışta dışa ve ie horizontal bakış kısıtlılığı azalarak devam etmekteydi (sol dışa 2mm, sağ dışa 1mm kısıtlı) ancak parkinsonizm bulgularıtamamen düzelmişti.

**TARTIşMA VE SONUÇ:** Percheron arter enfarktında karakteristik olan bilateral talamus ve mezensefalon enfarktına bağlı klasik triad bulgularana ek olarak daha önce literatürde bildirilmemiş atipik bir tutulum tipi olan parkinsonizm de gözlemledik. Parkinsonizm erken dönemde tamamen düzelmişken, bilinç düzeyi ve okulomotor bulgular da hızla düzelme eğilimindedeydi.

**Anahtar Kelimeler:** Percheron arter, posterior serebral arter, vertikal bakış paralizisi, hafıza kaybı.



TURKISH CEREBROVASCULAR  
DISEASES SOCIETY

Endorsed by



MENA-SINO

INTERNATIONAL  
**6<sup>th</sup> TURKISH  
STROKE ACADEMY**  
AND PRACTICAL COURSES

**6<sup>th</sup> - 9<sup>th</sup> October 2022**  
**Ilica Hotel and Convention Center**

*izmir*



TURKISH CEREBROVASCULAR  
DISEASES SOCIETY

[www.bdhd.org.tr](http://www.bdhd.org.tr)

[www.inmeakademi2022.org](http://www.inmeakademi2022.org)



ORGANIZATION  
SECRETARIAT

[www.zevent.com.tr](http://www.zevent.com.tr)



Ethical MedTech  
MedTech Europe compliance portal