



**Türk Beyin Damar
Hastalıkları Derneği**

VI. Ulusal Beyin Damar Hastalıkları Kongresi

11-13 Mayıs 2012

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Kongre ve Kültür Merkezi

**Mayıs 2012 Cilt 18; Ek 1
ISSN: 2146-9113**

www.bdhd2012.org

TÜRK BEYİN DAMAR HASTALIKLARI DERGİSİ

Mayıs 2012 Cilt 18; Ek 1 (VI. Ulusal Beyin Damar Hastalıkları Kongresi Özel Sayısı) ISSN: 2146-9113

Editör

Prof. Dr. Nevzat UZUNER

Editör Yardımcısı

Prof. Dr. Taşkın DUMAN

Prof. Dr. Oğuz O. ERDİNÇ

Bioistatistik Editörü

Prof. Dr. Kazım ÖZDAMAR

Önceki Editör

Prof. Dr. Gazi ÖZDEMİR

Uluslararası Bilimsel Danışma Kurulu (International Advisory Board)

Prof. Dr. Philip BATH

Prof. Dr. Natan BORNSTEIN

Prof. Dr. Michael BRAININ

Prof. Dr. Susanna HORNER

Prof. Dr. Hugh MARKUS

Prof. Dr. Kurt NIEDERKORN

Prof. Dr. Nils WAHLGREN

Ulusal Bilimsel Danışma Kurulu (National Advisory Board)

Prof. Dr. Ali AKYOL

Prof. Dr. Sevinç AKTAN

Doç. Dr. Onur ARMAĞAN

Prof. Dr. Sevilhan ARTAN

Prof. Dr. Ali ARSLANTAŞ

Doç. Dr. Talip ASİL

Prof. Dr. Necmi ATA

Doç. Dr. Hakan AY

Prof. Dr. Sara BAHAR

Doç. Dr. Göksel BAKAÇ

Prof. Dr. Mustafa BAKAR

Prof. Dr. Sevin BALKAN

Prof. Dr. Ali İhsan BAYSAL

Prof. Dr. Hayrünnisa BOLAY

Prof. Dr. Ufuk CAN

Prof. Dr. Oğuzhan ÇOBAN

Prof. Dr. Yahya ÇELİK

Prof. Dr. Turgay DALKARA

Prof. Dr. Şeref DEMİRKAYA

Prof. Dr. Babür DORA

Prof. Dr. Hayrünnisa DENKTAŞ

Doç. Dr. Okan DOĞU

Prof. Dr. Taşkın DUMAN

Doç. Dr. Ali Kemal ERDEMOĞLU

Prof. Dr. Baki GÖKSAN

Doç. Dr. Semih GİRAY

Prof. Dr. Birsen İNCE

Doç. Dr. Dursun KIRBAŞ

Prof. Dr. Emre KUMRAL

Doç. Dr. Ceyhan KUTLU

Prof. Dr. Kürşad KUTLUK

Prof. Dr. Selma METİNTAŞ

Prof. Dr. Nermin MUTLUER

Prof. Dr. Bülent MÜNGEN

Prof. Dr. Bijen NAZLIEL

Prof. Dr. Erhan OĞUL

Prof. Dr. Atilla OĞUZHANOĞLU

Prof. Dr. M. Zülküf ÖNAL

Prof. Dr. Demet ÖZBABALIK

Doç. Dr. A. Özcan ÖZDEMİR

Prof. Dr. Ali ÖZEREN

Prof. Dr. Vesile ÖZTÜRK

Prof. Dr. İbrahim ÖZTURA

Prof. Dr. Mehmet ÖZMENOĞLU

Prof. Dr. Okay SARIBAŞ

Prof. Dr. Kaynak SELEKLER

Prof. Dr. Hadiye ŞİRİN

Doç. Dr. Özden ŞENER

Prof. Dr. Oğuz TANRIDAĞ

Prof. Dr. Funda TAŞÇIOĞLU

Prof. Dr. Bilgin TİMURALP

Prof. Dr. Lale TOKGÖZOĞLU

Doç. Dr. Mehmet Akif TOPÇUOĞLU

Prof. Dr. Rezzan TUNCAY

Prof. Dr. Ufuk UTKU

Prof. Dr. Burhanettin ULUDAĞ

Prof. Dr. Önder US

Prof. Dr. Kubilay VARLI

Doç. Dr. Betül YALÇINER

Doç. Dr. Nebil YILDIZ

Prof. Dr. Mehmet ZARIFOĞLU

Sahibi:

TÜRK BEYİN DAMAR HASTALIKLARI DERNEĞİ adına

Prof. Dr. Nevzat UZUNER

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

nuzuner@ogu.edu.tr nevatuzuner@yahoo.com info@bdhd.org.tr www.bdhd.org.tr

Tüm hakları Türk Beyin Damar Hastalıkları Derneği'ne aittir.

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

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

TÜRK BEYİN DAMAR HASTALIKLARI DERNEĞİ

**ULUSAL
BEYİN DAMAR HASTALIKLARI
KONGRESİ**
11-13 MAYIS 2012
Eskişehir Osmangazi Üniversitesi
Kongre Merkezi - ESKİŞEHİR



TÜRK BEYİN DAMAR HASTALIKLARI DERGİSİ

VI. Ulusal Beyin Damar Hastalıkları Kongresi Özel Sayısı, Mayıs 2012

İÇİNDEKİLER

Bilimsel Program	6
Konuşma Özetleri.....	12
Seçilmiş Sözel Bildiriler.....	30
Poster Özetleri.....	41
Yazar Dizini	67

KONGE DÜZENLEME KURULU

Prof. Dr. Nevzat Uzuner (Başkan)
Prof. Dr. Taşkın Duman
Prof. Dr. Munife Neyal
Doç. Dr. İsmet Melek
Doç. Dr. Serhat Özkan
Doç. Dr. A. Özcan Özdemir
Doç. Dr. Semih Giray

BİLİMSEL KURUL

Prof. Dr. Nazire Afşar
Prof. Dr. Sevinç Aktan
Prof. Dr. Ali Akyol
Prof. Dr. Zekeriya Alioğlu
Doç. Dr. Ethem Murat Arsava
Doç. Dr. Talip Asil
Prof. Dr. Sara Bahar
Doç. Dr. Göksel Bakaç
Prof. Dr. Mustafa Bakar
Prof. Dr. Sevin Balkan
Doç. Dr. Alparslan Birdane
Prof. Dr. Faik Budak
Doç. Dr. Ufuk Can
Prof. Dr. Yahya Çelik
Prof. Dr. Oğuzhan Çoban
Prof. Dr. Turgay Dalkara
Prof. Dr. Şeref Demirkaya
Doç. Dr. Meltem Demirkıran
Prof. Dr. Babür Dora
Prof. Dr. Taşkın Duman
Doç. Ali Kemal Erdemoğlu

Prof. Dr. Oğuz Osman Erdinç
Doç. Dr. Semih Giray
Doç. Dr. Mustafa Gökçe
Prof. Dr. Baki Göksan
Yard. Doç. Dr. Levent Güngör
Uzm. Dr. Erdem Gürkaş
Prof. Dr. Birsen İnce
Doç. Dr. Dilaver Kaya
Doç. Dr. Dursun Kırbaş
Doç. Dr. Yakup Krespi
Prof. Dr. Emre Kumral
Prof. Dr. Kürşad Kutluk
Doç. Dr. İsmet Melek
Prof. Dr. Bülent Müngen
Doç. Dr. Bijen Nazlıel
Prof. Dr. Münife Neyal
Prof. Dr. Atilla Oğuzhanoğlu
Prof. Dr. Mehmet Zülküf Önal
Prof. Dr. Taner Özbenli
Prof. Dr. Gazi Özdemir
Doç. Dr. A. Özcan Özdemir

Doç. Dr. Yasemin Özdemir
Doç. Dr. Serhat Özkan
Prof. Dr. Mehmet Özmenoğlu
Prof. Dr. Vesile Öztürk
Prof. Dr. Şerefur Öztürk
Prof. Dr. Okay Sarıbaş
Prof. Dr. Ayşe Sağduyu
Prof. Dr. Deniz Selçuki
Prof. Dr. Özden Şener
Prof. Dr. Hadiye Şirin
Doç. Dr. Canan Togay Işıkyay
Prof. Dr. Reha Tolun
Doç. Dr. Temel Tombul
Prof. Dr. Suat Topaktaş
Doç. Dr. M. Akif Topçuoğlu
Prof. Dr. Ufuk Utku
Prof. Dr. Nevzat Uzuner
Yard. Doç. Dr. Ali Ünal
Prof. Dr. Hikmet Yılmaz
Doç. Dr. Nebil Yıldız
Prof. Dr. Mehmet Zarifoğlu

BİLDİRİ JÜRİSİ

Prof. Dr. Münife Neyal (Bildiri Jüri Başkanı)
Prof. Dr. Ali Akyol
Prof. Dr. Zekariye Alioğlu
Doç. Dr. İsmet Melek
Prof. Dr. Atilla Oğuzhanoğlu

ONUR KONUKLARI

Prof. Dr. Yılmaz Büyükerşen (Eskişehir Büyükşehir Belediye Başkanı)
Prof. Dr. Hasan Gönen (Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Rektörü)
Prof. Dr. Bekir Yaşar (Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanı)

BİLİMSEL SEKRETERYA



Türk Beyin Damar
Hastalıkları Derneği

TÜRK BEYİN DAMAR HASTALIKLARI DERNEĞİ
Tel: 0 222 2321203 / Faks: 0 222 2309696
e-mail: info@bdhd.org.tr / web: www.bdhd.org.tr

ORGANİZASYON SEKRETERYASI



Sarı Asma Sok. No:9 34464 Yeniköy - Sarıyer, İstanbul
Tel: 0212 299 9984 / Faks: 0212 299 9977
E-mail: bdhd2012@kenes.com / www.bdhd2012.org

BİLİMSEL PROGRAM

11 MAYIS 2012, CUMA

I. Oturum - Nörosonoloji Kursu I

Oturum Başkanı: Doç. Dr. Talip Asil, Bezmialem Üniversitesi

09.00-09.30 Emboli ve Bubble Testi
Prof. Dr. Nevzat UZUNER, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi

09.30-10.00 Subaraknoid Kanamada TCD
Prof. Dr. Şeref DEMİRKAYA, GATA, Ankara
A SALONU

II. Oturum -Trombolitik Tedavi Kursu

Oturum başkanları: Doç. Dr. Semih Giray, Başkent Üniversitesi
Doç. Dr. Yakup KRESPI, Florence Nightingale Hastanesi

09.00-09.30 Trombolitik Tedavide Vakalarla Pratik Yaklaşım
Doç. Dr. Erdem YAKA, Dokuz Eylül Üniversitesi

09.30-10.00 Zor Vakalarda İntra-Venöz Trombolitik Tedavi
Doç. Dr. Özcan ÖZDEMİR, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi
B SALONU

10.00-10.20 KAHVE MOLASI

III. Oturum - Nörosonoloji Kursu II

Oturum başkanı: Prof. Dr. Babür DORA, Akdeniz Üniversitesi

10.20-10.50 Ekstrakraniyal Doppler
Doç. Dr. M. Akif TOPCUOĞLU, Hacettepe Üniversitesi

10.50-11.20 Beyin Ölümünde Ultrason
Yard. Doç. Dr. Ali ÜNAL, Akdeniz Üniversitesi
A SALONU

IV. Oturum - Spastisitede Botulinium Toksin Uygulama Kursu

Oturum Başkanı: Doç. Dr. Serhat ÖZKAN, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi
B SALONU

11.30-12.30 AÇILIŞ
ANA SALON

12.30-13.30 ÖĞLE YEMEĞİ

V. Oturum - İskemik İnmede Risk Yönetimi

Oturum Başkanı: Prof. Dr. Mehmet Zülküf ÖNAL, TOBB ETÜ Hastanesi

13.30 -14.00 Hiperglisemi ve Hiperlipidemi
Doç. Dr. Canan Togay IŞIKAY, Ankara Üniversitesi

14.00 -14.30 Hipertansiyon
Prof. Dr. Birsen İNCE, İstanbul Üniversitesi
ANA SALON

VI. Oturum - Atrial Fibrilasyon ve Kardiyembolik İnme
Oturum Başkanı: Prof. Dr. Okay Sarıbaş, Hacettepe Üniversitesi

14.30-15.00 AF ve Tedavide Son Gelişmeler: Kardiyolog Gözüyle
Doç. Dr. Alparslan BİRDANE, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi

15.00-15.30 AF ve Yeni Antikoagülan Tedaviler: Nörolog Gözüyle
Prof. Dr. Ufuk UTKU, Trakya Üniversitesi
ANA SALON

15.30-15.50 KAHVE ARASI

VII. Oturum İskemik İnme Patofizyolojisi
Oturum Başkanı: Prof. Dr. Baki GÖKSAN, İstanbul Üniversitesi

15.50-16.20 Patofizyolojide Yenilikler
Doç. Dr. Yasemin Gürsoy ÖZDEMİR, Hacettepe Üniversitesi

16.20-16.50 Referfüzyon Olmaksızın Rekanalizasyon
Prof. Dr. Turgay DALKARA, Hacettepe Üniversitesi
ANA SALON

16.50-17.00 ARA

VIII. Oturum İskemik İnmede Görüntüleme
Oturum Başkanı: Prof. Dr. Oğuzhan ÇOBAN, İstanbul Üniversitesi

17.00-17.30 BT, BTA, BTP
Doç. Dr. Dilaver KAYA, Acıbadem Üniversitesi

17.30-18.00 MR, MRA, MRP
Doç. Dr. Ethem Murat ARSAVA, Hacettepe Üniversitesi
ANA SALON

18.30-19.30 Açılış Kokteyli

12 MAYIS 2012, CUMARTESİ

IX. Oturum - İskemik İnmede Tedavi Organizasyonu

Oturum Başkanı: Prof. Dr. Nevzat UZUNER, Eskişehir Osmangazi Üni.

09.00-09.30 İnme Ünitesi
Prof. Dr. Vesile ÖZTÜRK, Dokuz Eylül Üniversitesi

09.30-10.00 TIA Kliniği
Doç. Dr. Ufuk CAN, Başkent Üniversitesi
ANA SALON

10.00-10.20 KAHVE ARASI

X. Oturum - Yakın ve Yoğun Bakım

Oturum Başkanı : Prof. Dr. Şerefnur ÖZTÜRK, Selçuk Üniversitesi

10.20-10.50 Hipotermi
Doç. Dr. M. Akif TOPCUOĞLU, Hacettepe Üniversitesi

10.50-11.20 Dekompresyon Tedavisi
Prof. Dr. Hadiye ŞİRİN, Ege Üniversitesi
ANA SALON

XI. Oturum - İskemik İnmede Revaskülarizasyon Tedavileri

**Oturum Başkanları: Prof. Dr. Gazi ÖZDEMİR, Eskişehir Osmangazi Üni.
Prof. Dr. Reha TOLUN, İstanbul Bilim Üniversitesi**

11.30-12.00 Trombolitik Tedaviler
Prof. Dr. Kürşad KUTLUK, Dokuz Eylül Üniversitesi

12.00-12.30 Endovasküler Girişimler
Doç. Dr. Özcan ÖZDEMİR, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi
ANA SALON

12.20-13.30 ÖĞLE YEMEĞİ

XII. Oturum - İskemik İnmeden Korunma

Oturum Başkanı: Prof. Dr. Taner ÖZBENLİ, Ondokuz Mayıs Üniversitesi

13.30-14.00 Birincil ve İkincil Koruma
Prof. Dr. Nevzat UZUNER, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi

Nöron Koruyucu Yöntemler
Prof. Dr. Emre KUMRAL, Ege Üniversitesi
ANA SALON

14.30 - 15.00 KAHVE ARASI

XIII. Oturum - Genç İskemik İnme

Oturum Başkanı: Prof. Dr. Suat TOPAKTAŞ, Cumhuriyet Üniversitesi

15.00-15.30 Serebral Venöz Tromboz
Prof. Dr. Taşkın DUMAN, Mustafa Kemal Üniversitesi

15.30-16.00 Diseksiyonlar
Prof. Dr. Sevinç AKTAN, Marmara Üniversitesi
ANA SALON

XIV. Oturum - Sözel Sunumlar I

Oturum Başkanları: Prof. Dr. Ali AKYOL, Adnan Menderes Üniversitesi

- 16.10-16.20 Intravenöz Trombolitik Tedavi Uygulanan Anterior Sirkülasyon İnmelerinde Serebral Bilgisayarlı Tomografide Hiperdens Arter Bulgularının Rekanalizasyona Etkisi
Dr. Özcan ÖZDEMİR, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi
- 16.20-16.30 Serebral Venöz Tromboz Olgularında Etyolojik, Klinik, Radyolojik Değerlendirme ve Prognoz
Dr. Aysel MİLANLIOĞLU, Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi
- 16.30-16.40 Hiperakut İskemik İnmede Giriş Kan Şekerini Etkileyen Faktörler: Mismatch Varlığı Bir Etken Olabilir mi?
Dr. Selen Gür ÖZMEN; İstanbul Bilim Üniversitesi
- 16.40-16.50 Girişimsel Nöroloji Kliniğinin DSA Deneyimi : Hastaların Analizi
Dr. Vedat Ali YÜREKLİ, Süleyman Demirel Üniversitesi
- 16.50-17.00 Klasik İnme Rehabilitasyon Programıyla Kombine Edilen Ayna Tedavisinin Etkinliği
Dr. Selen KUZGUN, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi
SALON A

XV. Oturum - Sözel Sunumlar II

Oturum Başkanları: Prof. Dr. Münife NEYAL, Gaziantep Üniversitesi
Doç. Dr. İsmet MELEK, Mustafa Kemal Üniversitesi

- 16.10-16.20 Cardiac Risk Factors in Ischemic Stroke Patients in Turkey and Iran
Dr. Gülçin BENBİR, İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
- 16.20-16.30 Akut İskemik İnmede Serum P-selektin ve TAFI Düzeylerinin Karotis Arter İntima-Media Kalınlığı ve Stenoz Oranları ile İlişkisi
Dr. Dilek Yılmaz DOĞAN, Gazi Üniversitesi
- 16.30-16.40 Thrombolysis in Acute Ischemic Stroke: Results of Tabriz and Istanbul Stroke Centers
Dr. Mehdi FARHOUDİ, Tebriz University of Medical Sciences
- 16.40-16.50 Minör İskemik İnmeli Hastalarda Kognitif Fonksiyonların Değerlendirilmesi: Vaka-Kontrol Çalışması
Dr. Çiğdem DENİZ, Trakya Üniversitesi
- 16.50-17.00 İnmenin Tarihçesi, İbn-i Şerif ve Balzac'tan İki Tedavi Örneği
Dr. Çağatay ÖNCEL, Pamukkale Üniversitesi
SALON B

XVI. Oturum - Sözel Sunumlar III

Oturum Başkanları: Prof. Dr. Zekeriya ALIOĞLU, Karadeniz Teknik Üniversitesi

- 17.10-17.20 İnme Ünitesinde Akut İskemik İnme Hastalarının Tedavi ve Bakım Performans ve Kalite Verilerini Değerlendirmesi
Dr. Bahar KOYUNCU, İstanbul Bilim Üniversitesi
- 17.20-17.30 Denizli İl Merkezinde Serebrovasküler Hastalık Prevalansı
Dr. Çağatay ÖNCEL, Pamukkale Üniversitesi
- 17.30-17.40 Metabolik Sendromlu Olgularda Sessiz Beyin İnfarkt Sıklığı ve Bilişsel Etkilenim
Dr. Faik BUDAK, Kocaeli Tıp Fakültesi
- 17.40-17.50 Hemodinamik Yetmezlik Zemininde Gelişen Akut MCA OKLUZOSYONU: Olgu Sunumu
Dr. Murat YILMAZ, Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi

17.50-18.00 Migren ve Gerilim Başağrısı Hastalarında Serebrovasküler Rezervin Karşılaştırılması
Hakan AKGÜN, Etimesgut Asker Hastanesi
SALON A

XVII. Oturum - Sözel Sunumlar IV

Oturum Başkanları: Prof. Dr. Atilla OĞUZHANOĞLU, Pamukkale Üniversitesi
Doç. Dr. Göksel BAKAÇ, Florence Nightingale Hastanesi

17.10-17.20 Posterior Serebral Arter Infarktı Sonrasında Gelişen Bilişsel Bozulmanın Takibi
Dr. Nilgün ÇINAR, Maltepe Üniversitesi

17.20-17.30 İskemik İnmede Plazma Beyin Natriüretik Peptid Düzeyi
Dr. Gözde ÜNAL, Sakarya Eğitim Araştırma Hastanesi

17.30-17.40 Akut İskemik İnmede İntravenöz ve İntraarteryel Trombolitik Tedavi: Kıbrıs Adasında İlk Uygulamalar
Dr. Bahar KAYMAKAMZADE, Dr. Burhan Nalbantoğlu Devlet Hastanesi

17.40-17.50 Küçük Damar Hastalığında Vasküler Demans
Dr. Gülçin BENBİR, İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi

17.50-18.00 Akut İskemik Strokta MCA Kan Akım Parametrelerinin Prognostik Değeri
Dr. Nevzat UZUNER, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi
SALON B

13 MAYIS 2012, PAZAR

XVIII. Oturum - İntraserebral Kanamalar

Oturum Başkanı: Doç. Dr. Ali Kemal ERDEMOĞLU, Kırıkkale Üniversitesi

09.00-09.30 İntraparankimal Kanamalarda Nörogörüntüleme
Prof. Dr. Nazire AFŞAR, Marmara Üniversitesi

09.30-10.00 İntraparankimal Kanamalarda Tedavi
Prof. Dr. Babür DORA, Akdeniz Üniversitesi
ANA SALON

10.00-10.30 KAHVE ARASI

XIX. Oturum - Subaraknoid Kanamalar

Oturum Başkanı: Uzman Dr. Fikri AK, Ankara Numune Hastanesi

10.30-11.00 Subaraknoid Kanama Kliniği ve Tanısı
Doç. Dr. Semih GİRAY, Başkent Üniversitesi

11.00-11.30 Subaraknoid Kanamada Tedavi
Uzman Dr. Osman Şamil KOZAK, Abington Memorial Hospital
ANA SALON

XX. Oturum - İnme Sonrası

Oturum Başkanı: Prof. Dr. Sevin BALKAN, Memorial Hastanesi

11.40-12.10 Epilepsi
Prof. Dr. Baki GÖKSAN, İstanbul Üniversitesi

12.10-12.40 Vasküler Kognitif Bozulma
Prof. Dr. Mustafa BAKAR, Uludağ Üniversitesi
ANA SALON

TÜRK BEYİN DAMAR HASTALIKLARI DERNEĞİ

**ULUSAL
BEYİN DAMAR HASTALIKLARI
KONGRESİ**
11-13 MAYIS 2012
Eskişehir Osmangazi Üniversitesi
Kongre Merkezi - ESKİŞEHİR



KONUŞMA ÖZETLERİ

TCD, BUBBLES VE EMBOLİ

Nevzat UZUNER

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Nöroloji Anabilim Dalı

Bubbles testi Özellikle genç strok'lu hastalarda, sağ-sol şantların risk faktörü olarak görüldüğünü bilmekteyiz. TCD yüksek duyarlılıkta bu şantların varlığını gösterebilmektedir. Kontrast madde venöz yolla verildiğinde sağ kalbe ve eğer sağ-sol şant varsa sol kalbe geçer. Kardiyak çıkış ile birlikte serebral damarlarda görülür. Her iki MCA'da özellikle valsalva manevrası ile verildiğinde mikroemboli şeklinde kendini gösterir. Kontrastlı TCD'in sağdan sola şantları saptamada duyarlılık ve özgüllükleri, merkezlere, yöntemlere ve tanı kriterlerine göre değişmekle beraber esas olarak %100'e yakın uyum vardır. Mikroemboli Mikroembolik sinyaller serebral dolaşımdan geçerken TCD ile saptanabilmektedir. Bu sinyaller kısa süreli ve yüksek yoğunluktadırlar. Çok kapılı transkranyal Doppler sistemi ile saptanması doğruluk payını arttırmaktadır. Orta serebral arterin 1. parçası (M1) 50-60 mm derinlikte bulunur ve problar sabitlenir. 5 mm mesafe her iki kapı arasında olmalıdır ve TCD ile izleme en az 30 dakika sürmelidir. Emboli incelemesi kullanılan cihazın teknik özelliklerinden, ultrasound cihazının işlem hızından, prob frekansından, kayıtlama süresinin uzunluğundan etkilenmektedir. Özellikle belirti veren karotid arter hastalıklarında mikroembolik sinyaller çok fazla sayıda saptanabilmektedir. Belirti vermeyen internal karotid arter darlıklarında da darlık derecesi arttıkça ile mikroembolik sinyallerin saptanması da artmaktadır. Aynı zamanda mikroembolik sinyaller plak yüzeyi ile de ilişkilidir ve yüzey ne kadar düzensiz olursa MES daha fazla saptanmaktadır. Ayrıca, kardioembolik stroklarda MES daha fazla, strok şiddeti MES olan hastalarda daha fazla bulunmaktadır. Ek olarak erken strok tekrar riski MES olan hastalarda daha fazla görülmekte. MES saptanması, emboli kaynağını araştırmak açısından, arteriyel ya da kardiyak kökenli emboli kaynağı olan yüksek riskli hastaları tanımlamada, invazif girişimler sırasında hastaları izlemekte etmekte ve antitrombotik ajanların etkisi izlemekte kullanılabilir.

SUBARAKNOİD KANAMADA TCD

Şeref DEMİRKAYA

GATA, Nöroloji Anabilim Dalı

Subaraknoid kanamada (SAK) mortalite ve morbiditeye neden olan en önemli komplikasyonlarından biri vazospazmdır. Vazospazm beynin geniş kapasitans damarların gecikmiş daralmasıdır ve SAK'dan 4 gün sonra görülmeye başlar ve 2 haftadan sonra giderek azalan eğilim gösterir. SAK'lı hastaların yaklaşık %70'inde anjiyografik olarak vazospazm görülebilir ancak klinik bulgu yaratan semptomatik vazospazm olguların %20-30'unda görülebilmektedir. Semptomatik hastaların %15-20'sinde ölüm veya strok gelişir. Bunun için hastaların yakından takibi önemlidir. Vazospazmı ortaya koymada en önemli tanı aracı anjiyografi olmasına rağmen vazospazmın tarama ve monitorizasyonu için pratik bir inceleme değildir. Çünkü inceleme yatak başında yapılamadığı için hastanın taşınması, invaziv olması, inceleme için bir zamanın gerekliliği ve işlem sırasında az da olsa beyin ve diğer organlarda bazı komplikasyonlarının ortaya çıkabilmesi nedeniyle alternatif tanıl testlere ihtiyaç duyulmuştur. Transkranyal doppler (TCD) bu alternatif testlerden biridir ve noninvaziv bir test olması, yatak başında uygulanabilmesi, tekrarlanabilir veya monitorizasyon yapılabilmesi, kontrast ajana gerek duyulmaması ve ucuz olması nedeniyle bu alanda en yaygın kullanılan test araçlarından biridir. Klinik olarak ortaya çıkan vazospazm, TCD ile saatler hatta günler önce ortaya konabilir. Vazospazmın ana TCD bulgusu; daralan segmentte kan akım hızı artar prensibine dayanır. Ancak kan akım hızı, hiperdinamik kardiyak durumlarda artabileceğinden ve kişisel değişiklikler görüldüğünden kan akım hızındaki mutlak değerlerle birlikte, kan akım hızının ani olarak %25 lik artışı, başlangıç değerinden %50 den fazla artması, MCA/ICA kan akım hızı oranının 3 den fazla olması gibi değerlerinde kullanılmasının uygundur.

TCD distal damarlardaki vazospazmı göstermede başarısız olmasına karşın vazospazmın çoğunlukla bazal damarlarda olması TCD'nin önemini artırmaktadır. TCD ile vazospazm en iyi MCA da değerlendirilebilir. MCA da tespit edilen akım hızı 200 cm/sn yüksek olması, akım hızında ani bir artış veya 6 dan yüksek Lindegaard oranı ile anlamlı vazospazm olduğunu söyleyebiliriz. Aynı şekilde kan akım hızının 120 cm/sn den düşük olması durumunda klinik olarak anlamlı bir vazospazm olmadığını düşünülür. ACA'daki vazospazmı saptanması teknik olarak zordur. Ayrıca ACA da anatomik varyasyonlar fazladır. TCD nin duyarlılığı anterior sirkülasyonda vertebrobaziller sisteme göre daha fazladır.

BEYİN ÖLÜMÜNDE ULTRASON

Ali ÜNAL

Akdeniz Üniversitesi, Nöroloji Anabilim Dalı

Modern teknoloji öncesi ölüm solunum ve kalp atımının durması ile tanımlanıyordu. Mekanik ventilasyon ve kardiopulmoner resusitasyondaki gelişmeler, kardiopulmonerden nörolojik tanıya yönelimi sağladı ve beyin odaklı ölüm tanımlanıp, beyin ölümü (BÖ) kullanılmaya başlandı.

Beyin ölümü serebral sirkülasyonun durması sonucunda gelişmektedir. Tanısı klinik muayene ve bunun parçası olan apnenin gösterilmesiyle konmaktadır. AAN 2010 pratik uygulama parametrelerinde beyin ölümünün tespiti dört adımda ele alınmıştır. İlk ikisi muayene öncesi ön koşullar ve klinik muayeneyi içermektedir. Erişkin hastalar için ilk iki aşamanın tamamlanması dördüncü aşama, yani belgelendirme için yeterlidir. Üçüncü aşamaysa muayenenin tamamlanmadığı ya da apne testinin yapılamadığı durumlarda doğrulayıcı laboratuvar tetkikinin kullanılmasıdır. Doğrulayıcı testler beyin kan akımını değerlendirenler ve biyoelektrik aktiviteyi değerlendirenler olarak iki başlıkta incelenebilir. Beyin ölümü serebral sirkülasyonun durması ile gerçekleştiği için günümüzde doğrulayıcı teste ihtiyaç olduğu durumlarda akım değerlendiren yöntemler tercih edilmektedir. Ayrıca elektrofizyolojik testler genel bir değerlendirilmeden çok beynin ya da beyin sapının fokal alanları hakkında bilgi vermesi, artefaktları ve ilaçlardan etkilenmeleri nedeniyle daha az kullanılırlar.

Akım değerlendiren testlerden anjiyografik değerlendirme altın standarttır. Bununla birlikte yoğun bakım dışına çıkma, girişim gerektirmesi ve kontrast madde kullanımı dezavantajları vardır. Radyonüklid anjiyo ve SPECT diğer bir alternatif tetkiktir, fakat hasta başı uygulanabilen cihaz imkanı sınırlıdır ve vakanın yoğun bakım dışına çıkması gerekir. Ultrasonografik incelemelerse noninvazif olması, hasta başı kullanılabilmesi ve tekrarlanabilir olması nedeniyle beyin ölümünün doğrulanmasında en çok kullanılan akım değerlendiren yöntemlerdir.

Serebral sirkulatuar arrest hastalarında ultrasonik değerlendirme ilk olarak Yoneda ve arkadaşları tarafından ekstrakranial karotis arterlere yönelik olarak yapılmış, tipik olarak osilatuar akım ve sistolik dikenler saptanan vakalar 1974 yılında yayınlamıştır. Serebral arterlerin transkranial olarak değerlendirilmesi kullanılmaya başlandıktan sonra transkranial Doppler (TCD) beyin ölümü vakalarında sirkulatuar arrestin gösterilmesi için kullanılmaya başladı. TCD'nin bu amaçla kullanımı artması üzerine 1998' de Ducrocq ve arkadaşları insoniasyon protokolünü yayınladılar.

Normal şartlarda TCD'de beyne doğru hem sistol hem de diastolde sürekli monofazik bir kan akımı vardır. İntrakranial basınç (ICP) diastolik basıncı geçecek kadar artarsa beyin sadece sistolde kanlanır, ICP dahada artar ve sistolik basıncı geçerse perfüzyon sonlanır. ICP sistolik basınca yaklaşıncaya Doppler spektrasında hemen hemen birbirine eşit ileri ve geri akım şeklinde akım oluşur. Her iki yöndeki akış bileşenleri eşitse net akım sıfırdır ve bu bulgu anjiyografi çalışmaları ile koreledir. ICP sistolik basıncın üstüne çıktığında ise sistolik dikenler kaydedilir ve amplitüdleri zamanla düşerek kaybolurlar.

TCD kullanılarak serebral sirkulatuar arrestin saptanması sırasında anterior ve posterior sirkülasyon değerlendirilmeli ve izlenen her dalda sistolik diken ya da osilasyon gösteren akım saptanmalıdır. Osilasyon gösteren akım için ileri ve geri akım sinyallerinin bir kardiyak siklusa aynı anda görülmelidir. Sistolik dikenler erken sistolde görülen 200 ms'den kısa süren ve 50 cm/sn piksistolik hızdan yavaş tek yönlü akımlardır. Sinyalin tamamen kaybolduğu durumlarda

eğer öncesinde diğer sinyaller kaydedilmediyse sonografik iletim sorunları dışlanamaz. Bilateral serebral bazal arterler değerlendirildiğinde yalnızca pozitiflik yoktur. Bununla birlikte tek yalnızca pozitif rapor sadece 1991'de kafatası defekti olan hastada kaydedilmiştir. Bu dönemden beri TCD uygulayanlar test için kafatası defektini kontrendikasyon kabul etmektedir. Ayrıca test öncesi varsa hipotansiyonun düzeltilmesi gereklidir. Anevrizmaya bağlı kanama ya da yeniden kanama gibi hızlı ICP artışı olan durumlarda kısa süreli serebral sirkulatuar arreste görülen akımlar izlenebilir. Bu durumdaki yanlış pozitifliğe 30 dakika arayla yapılan test ile engel olunur. 2006 yılında 10 çalışmanın metaanalizinde 600 üzerinde vaka değerlendirildiğinde 12 yalnızca pozitiflik saptandı. Bu vakaların 10 tanesinde tetkik uygun şekilde yapıldı ve tamamlanmamıştı ve bu vakalar değerlendirmeden çıkarıldı. Diğer iki vakada da kısa süre sonra klinik beyin ölümü gelişmişti. İlkinde apne testi sırasında zayıf solunum benzeri hareketler varken, ikinci hastada kısa süre sonra yapılan anjiyografide serebrosirkulatuar arrest gösterildi. Bu metaanalizde beyin ölümü tespitinde TCD sensitivitesi %95 spesifitesi %100 olarak bulunmuştur. TCD beyin ölümü tanısında gerektiğinde doğrulayıcı test olarak kullanılabilir güvenilir, tekrarlanabilir ve hasta başı uygulanabilen bir testtir. Bununla birlikte muayene ile tanı konmasının yerini almamalıdır.

TROMBOLİTİK TEDAVİDE VAKALARLA PRATİK YAKLAŞIM

Erdem YAKA

Dokuz Eylül Üniversitesi, Nöroloji Anabilim Dalı

Günümüzde iskemik inmeye yönelik daha etkin önleyici tedaviler gelişmiş olmasına, özellikle görüntüleme yöntemlerindeki gelişmelerle daha çok şey biliniyor olmasına rağmen, iskemik inme önemli bir sağlık sorunu olmaya devam etmektedir. İnmelerin yaklaşık %80'i iskemik ve sıklıkla ekstra veya intrakraniyal damarların trombus ya da embolik materyalle tıkanmasına bağlı gelişmektedir. Oluşmuş olan bu trombüste fibrin polimerlerini parçalayan plasminin, plasminojenden oluşmasını sağlayan ilaçların kullanıma girmesiyle akut iskemik inme tedavisinde önemli bir yol kat edilmiştir. İskemik beyin hasarlanması hücre için gerekli enerji yoksunluğundan, hücre ölümüne giden olaylar zinciri sonucunda meydana gelir. Arter tıkanıklığından sonra çok düşük perfüzyonu olan merkez, yapısal bütünlüğün korunduğu fakat metabolik düzensizliğin olduğu 'iskemik penumbra' ile sarılmış durumdadır. Rezidüel kan akım oranına ve iskeminin süresine bağlı olarak eğer damar açılarak uygun zamanda tekrar kan akımı sağlanmazsa penumbra enfarkt dokusuna dönüşür. İşte bu noktada, intravenöz doku plazminojen aktivatörü akut iskemik inme tedavisine yaklaşımda dramatik bir değişiklik yaratmıştır.

HİPERGLİSEMİ VE HİPERLİPİDEMİ

Canan TOGAY IŞIKAY

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

Diabetes mellitus (DM) ve bozulmuş glukoz toleransı 20 yaş üzerindeki yetişkin nüfusun yaklaşık %14 kadarında vardır ve yetişkinlerde son evre böbrek yetmezliğinin, körlüğün ve non-travmatik bacak amputasyonunun başta gelen nedenidir. Diabetes mellitusun prevalansının giderek artacağı öngörülmektedir. DM'li hastalarının yarısı 55 yaşın üzerindedir. Hastaların %90'ından fazlasında tip 2 DM vardır ve bu hastaların yaklaşık dörtte üçünde ölüm nedeni kardiyovasküler hastalıklar ve inmedir. DM hastalarında en önemli risk faktörü olan hipertansiyon riski de yüksektir. Yaklaşık hastaların yaklaşık %70'inde hipertansiyon DM'ye eşlik etmektedir. Türk Diyabet Epidemiyolojisi Çalışması TURDEP'e göre, Türkiye'de tip II DM prevalansı %7.2, bozulmuş glukoz toleransı prevalansı ise %6.7 bulunmuştur. Açlık kan şekeri için kabul edilen normal değer <110 mg/dl, tokluk kan şekeri için ise <140 mg/dl'dir. DM semptomlarının varlığında herhangi bir zaman ölçülen kan şekerinin (KŞ) ≥ 200 mg/dl olması, açlık KŞ'nin ≥ 126 mg/dl olması, standart glukoz yüklemesi sırasında tokluk KŞ'nin ≥ 200 mg/dl olması veya HbA1C değerinin ≥ 6.5 olması DM için tanı koydurucudur. Açlık KŞ'nin 110-125 mg/dl olduğu duruma bozulmuş açlık kan şekeri denir ve bu hastaların yakın aralarla DM açısından izleme alınmaları ve DM riskini arttırabilecek risk faktörleri açısından bilgilendirilmeleri gerekir. Açlık KŞ'nin <126 mg/dl, tokluk KŞ'nin ise ≥ 140 mg/dl olduğu durumda ise bozulmuş glukoz toleransı tanısı konur. HbA1c'nin %5.7-6.4 olduğu hastaların da prediyabetik oldukları kabul edilmektedir. Tokluk KŞ ve HbA1c ile kardiyovasküler hastalık riski arasında ilişki gösteren çalışmalar vardır.

İnme hastalarının yaklaşık %20'sinde DM vardır ve çoğunluğu tip II DM'dir. Epidemiyolojik çalışmalar DM'nin inme riskini 1.8-6 kat arttırdığını göstermiştir. Bu risk artışı diğer risk faktörlerinden bağımsız gelişmektedir. DM'li hastaların yaklaşık 1/4 kadarı inme geçirdikten sonra tanı almaktadır. Diyabetik ve inme geçiren erkeklerin %18'inde ve kadınların %22'sinde inme sadece DM ile açıklanabilir (Population attributable risk-PAR=%18-22). DM ve inme ilişkisini araştıran çalışmaların çoğu tip II DM hastalarında yapılmış olmakla birlikte tip I DM hastalarında da artmış inme riski gösterilmiştir ve hatta tip I DM ile inme riskinin daha çok arttığını gösteren çalışmalar vardır. DM geçici iskemik atak geçiren (GIA) hastalarda artmış inme riskini gösterir ve bu nedenle GIA sonrası inme riskini belirlemede kullanılan ABCD2 (A=Age ≥ 60 , B:Blood pressure $\geq 140/90$ mmHg, C:Clinical features of the TIA; unilateral weakness=2, speech disturbance without weakness=1, diğer=0, D=Duration of symptoms; <10=0, 10-59=1, ≥ 60 dak=2, D=DM) skorlamasında da yer almaktadır.

İskemik inme etyolojik alt grupları arasında büyük arter ateroskleroza ile küçük damar oklüzyonu DM ilişkili bulunmuştur. Hem intrakraniyal hem de ekstrakraniyal damar ateroskleroza DM ile artmaktadır. Ekstrakraniyal karotis arterde intima-media kalınlığı DM hastalarında diyabetik olmayanlara göre iki kat fazla bulunmuştur. DM hastalarında intrakraniyal stenotik damar sayısı diyabetik olmayanlara göre daha fazladır. Lp (a) yüksekliği olanlarda bu risk daha da artmaktadır. Bunların dışında DM'nin laküner infarkt, multipl lakün ve sessiz serebral infarktlarla ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar da vardır.

DM iskemik inme riski arttırdığı gibi, infarkt boyutu ve inme sonrası prognoz üzerinde de etkilidir. İnme sonrası erken ve geç dönemde mortalite DM hastalarında daha yüksektir, özür lülük daha fazla ve iyileşme hızı daha yavaştır. Trombolitik tedavi çalışmalarında tedavi sonrası iyileşme olanların

ortalama KŞ, iyileşme olmayanlara göre anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur. Aynı şekilde trombolitik tedavi sonrası semptomatik intrakraniyal kanama gelişenlerde ortalama KŞ gelişmeyenlere göre daha yüksek bulunmuştur. Akut iskemik inmeli hastalarda hiperglisemi trombolitik tedavi sonrası intrakraniyal kanama için bir prediktördür. Bunun nedeni çok iyi bilinmemektedir ve bugün için trombolitik tedavi kararını tek başına değiştirmemelidir.

Kan şekeri yüksekliği arttıkça iskemik inme riski de artmaktadır. Ancak sıkı glisemik kontrolün iskemik inme riskini azalttığını gösteren yeterli kanıt yoktur. Çalışmalar antidiyabetik tedavi ile DM'nin mikrovasküler komplikasyonlarının azaldığını göstermektedir, ancak makrovasküler komplikasyonlarında anlamlı bir azalma gözlenmemiştir. Bu çalışmalarda glisemik kontrol HbA1c düzeyleri ölçülerek kontrol edilmiştir, ancak izlem süreleri yaklaşık 3 yıl ile sınırlıdır. Daha uzun süreli izlemlerde sıkı glisemik kontrolün makrovasküler komplikasyonlar üzerine etkileri henüz çok üyü bilinmemektedir. Bu nedenle uzun dönemde makrovasküler hastalık riskini artırılan tedavi çalışmalarına ihtiyaç vardır.

Antidiyabetik tedavinin inme riski üzerinde etkisinin gösterilmemiş olması bu hastalarda primer profilakside tamamen çaresiz olduğumuz anlamına gelmemelidir. Tip II DM'li hastalarda diğer vasküler risk faktörlerinin etkin tedavisi ile inme riskinde anlamlı düşmeler sağlanabilmektedir. Tip II DM'li hastalarda ortalama KB'nın 144/82 mm/Hg olduğu grupta inme riski KB 154/87 mmHg olan gruba göre %44 az bulunmuştur. Bu ve benzeri çalışmalar DM hastalarında KB kontrolünün inme riskini azaltmada çok etkili olduğunu işaret etmektedir. Beta- bloker kullanımının glukoz homeostazisini bozduğu bilinmekle birlikte, bu diyabetik hastalarda kullanımı açısından kontrendikasyon oluşturmamaktadır. İskemik kalp hastalığının eşlik ettiği durumlarda tercih edilmesi önerilmektedir. Beta blokerler daha çok kombine tedavilerin bir parçası olarak başlanmaktadır. ARB ile karşılaştırıldığında inmeden koruyucu etkisi daha azdır. Mikrovasküler komplikasyonlar dikkate alındığında, özellikle renal fonksiyonları korumak amacıyla ACE inhibitörleri ve ARB grubu ilaçlar tercih edilmelidir. ACE inhibitörlerinin konvansiyonel tedaviye eklendiğinde miyokard iskemisi, inme ve kardiyovasküler ölüm oranında %25 ve inme oranında %33 azalma yaptığı gösterilmiştir. Tiazid grubu diüretikler tek başına veya başka antihipertansiflerle kombine şekilde kullanılabilir. Kalsiyum kanal blokerleri ise diyabetik hastalarda daha çok kombinasyon tedavisinin bir parçası olarak tercih edilmektedir. Antihipertansiflerin hem tip I hem de tip II diyabetiklerde koruyucu olduğu bilinmektedir. Bu hastalarda hedef kan basıncı $\leq 130/80$ mmHg olmalıdır. Genellikle bu hedefe ulaşabilmek için tek bir antihipertansif ilaç yeterli olmamaktadır, kombine tedavi gerekmektedir.

Diyabetiklerde hiperlipidemi olsun veya olmasın özellikle ek risk faktörlerinin eşlik ettiği durumlarda (sigara/retinopati/ hipertansiyon/albuminüri gibi) vasküler olayları önlemek için statin başlanabilir. Bu hastalarda statin ile inme riskinin %24-48 azaldığını gösteren çalışmalar vardır. Diyabetik hastalarda aynı zamanda diyabetik olmayanlardakinden farklı olarak tek başına gemfibrozil tedavisinin inme riskini azalttığını gösteren çalışma vardır. Diğer yandan statine fenofibrat eklemenin inme üzerine olumlu etkisi görülmemiştir. Yüksek kardiyovasküler hastalık riski olan hastalarda aspirin tedaviye eklenmelidir.

Diyabetik olma süresi inme geçirme riski ile ilişkilidir. Bu nedenle diyabetik hastaların erken tanınması ve bu hastalarda eşlik eden risk faktörlerinin (hipertansiyon ve hiperlipidemi) etkin tedavisi ile iskemik inme riski anlamlı oranda azaltılabilir. Hiperlipidemi ile koroner arter hastalığı arasındaki ilişki birçok çalışma ile ortaya konmuştur. Antilipidemik tedavinin koroner

arter hastalık riskini azalttığı da gösterilmiştir. Hiperlipidemi karotis arter intima-media kalınlığı ile de ilişkilidir ve statin tedavisi ile karotis ateroskleroza azalmaktadır. Hiperlipidemi ile iskemik inme riskinin arttığını gösteren birçok çalışma olmasına rağmen 45 prospektif epidemiyolojik çalışmanın incelendiği bir meta-analizde kolesterol düzeyi ile ve inme insidansı arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır. Diğer yandan, koroner arter hastalığı olanlarda statin kullanımı ile inme sıklığının da azaldığı gösterildi. Koroner arter hastalığı olmayan ancak yüksek vasküler riski olan hasta grubunda da statin tedavisi ile inme riski azalmış bulundu. Statin tedavisi ile yapılan çalışmalarda tedavi grubunda karotis intima-media kalınlığında anlamlı azalma bulundu. Tedavi sonrası LDL düzeyindeki azalma ile inme riskindeki azalmanın korele olduğu da gösterildi.

Hiperlipidemi ve inme ilişkisini inceleyen çalışmalar dikkate alınarak iskemik inmenin primer profilaksisinde NCEP klavuzundaki öneriler kullanılmaktadır. Tablo 1'de hangi hastalarda statin tedavisinin başlanması gerektiği ve bu hastalardaki hedef LDL düzeyleri belirtilmiştir. HDL düzeyinde artış ile inme riskinin azaldığını ve tokluk trigliserid değeri ile inme riski arasında korelasyon gösteren çalışmalar da vardır. Bu çalışmalar dikkate alınarak, kanıt düzeyi daha düşük olmakla birlikte HDL düşüklüğü için niasin ve hipertrigliseridemi için de fenofibrat türevleri başlanabilir. Diğer lipid düşürücü tedavilerin kardiyovasküler olay ve inme üzerine etkileri kanıtlanmış değildir.

İskemik inme geçiren ve LDL'si >100 mg/dl olan hastalarda tekrarlayan inme ve kardiyovasküler olay riskini azaltmak için statin tedavisi başlanmalıdır. Aterosklerotik inmesi, DM'si veya KAH hastalığı olan hastalarda LDL <100 mg olacak şekilde regüle edilmesi önerilmektedir. HDL'si düşük veya trigliseridi yüksek olan inmeli hastalarda kuvvetli kanıtlar olmamakla niasin veya fenofibrat türevleri başlanabilir.

Metabolik sendrom iskemik inme riskini arttıran bir durumdur. Tanıda düşük HDL, hipertrigliseridemi, bel çevresi ölçümü, açlık kan şekeri ve kan basıncı dikkate alınır. Belirtilen risk faktörlerinden üçünün veya daha fazlasının varlığı tanı koydurucudur. Primer ve sekonder inme profilaksisinde metabolik sendrom komponentlerinden her birinin mevcut kanıtlara göre tedavisi uygundur.

İSKEMİK İNMEDE RİSK YÖNETİMİ: HİPERTANSİYON
Birsen İNCE
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

İnmeden hem primer korunmada, hem sekonder korunmada en önemli risk faktörünün hipertansiyon olduğuna kuşku yoktur. Bu önemine karşın hala, hipertansif popülasyonda ya yeterince ilaç kullanılmamaktadır, veya ilaç kullanımına rağmen hedef kan basıncı değerlerine ulaşamamaktadır. Hem akut hipertansiyon hem de kronik hipertansiyon nörolojik hastalıklara neden olur. Akut hipertansiyon daha çok hipertansif ensefalopati ile ilişkilidir. Kronik hipertansiyon ise daha çok, en önemli nörolojik komplikasyon olan inme ile ilişkilidir. İskemik inme, intraserebral kanama ve anevrizmal subaraknoid kanama olmak üzere tüm inme alt tipleri hipertansiyon ile bağlantılıdır. Kronik hipertansiyon aynı zamanda demans ile ilişkilidir. Kan basıncı (KB) hipertansif ve normotansif gibi tanısal kategorilere sıkça ayrılmasına karşın, komplikasyon riski açısından kesin eşik değerler bulunmamaktadır. Diyastolik kan basıncı 80-90 mmHg olan hastaların kan basıncı 70-80 mmHg arasında olan kişilere kıyasla artmış inme riskine sahip olduğu bilinmeli ve hipertansiyon normal veya değil ayırımı yapılırken bunun yapay bir ayırım olduğu akla gelmeli, hastaların hepsi ideal kan basıncı açısından bireysel olarak değerlendirilmelidir. Araştırmalar 60-79 yaşlarında sistolik kan basıncında her 10 mm Hg azalmanın, inme riskinde %30 azalmaya yol açtığını göstermektedir. İnmeden korunmada hedef kan basıncı < 140/90 mm Hg dir. Renal yetmezlik/ kalp yetmezliği varsa < 130/85 mm Hg, diabet varsa < 130/80 mm Hg olmalıdır. Ancak akut dönem bu görüşün dışındadır. GlA veya inme geçirmiş bir hastada tekrarlayıcı inmenin önlenmesinde ve diğer vasküler olayların önlenmesinde hiperakut dönemde antihipertansif tedavi önerilir ve bu öneri hipertansiyon öyküsü olsun veya olmasın bütün iskemik inme ve GlA hastaları için geçerlidir

AF ve TEDAVİDE YENİ ANTİKOAGÜLANLAR
Ufuk UTKU
Trakya Üniversitesi, Tıp Fakültesi

Atriyal fibrilasyonda iskemik inme riski çeşitli risk sınıflandırmaları ile incelenmiş ve risk faktörlerinin artışı ile yıllık inme riskinin %18'e kadar çıktığı belirlenmiştir. AHA/ASA 2011 önerilerinde paroksizmal veya kalıcı AF'li iskemik inme veya TIA geçiren hastalarda INR:2-3 olacak şekilde vitamin K antagonistleri (VKA) ile antikoagülasyon önerilmektedir. Warfarin'in bu yararına rağmen tedavi penceresinin dar oluşu birçok ilaç ve gıda ile etkileşimi, genetik varyasyonlar, sık monitorizasyon gerekliliği ve pıhtılaşmada birden fazla bölgeye etkisi ile tahmin edilemeyen etkinliği başlıca dezavantajlarını oluşturur. Bu nedenle birçok ülkede AF'li hastaların yarısına yakın bir bölümü tedavi almamaktadır. Son yıllarda warfarinin aksine pıhtılaşmaya tek bir bölgede etkili (hedefe etkili) sentetik, küçük moleküllü antikoagülanlarla AF'li hastalarda inmenin önlenmesine yönelik Faz III çalışmaları tamamlanmıştır. Yeni antikoagülanlar hızlı etkili olup pıhtılaşmada tek hedefe yönelik olduklarından antikoagülan etkileri tahmin edilebilir. Ayrıca rutin monitorizasyon gerektirmemeleri, ilaç ve gıdalarla etkileşiminin ve kanama komplikasyonunun daha az olması başlıca avantajlarıdır. Bu ajanların bir kısmı oral direkt trombin inhibitörleri diğerleri ise oral direkt faktör Xa inhibitörleridir.

Bu konuşmada AF'de Faz III çalışmaları tamamlanan 3 yeni oral antikoagülanın farmakokinetikleri, etkinlikleri, kullanımında dikkat edilecek özellikler tartışılacaktır.

İSKEMİK İNMEDE GÖRÜNTÜLEME (BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ)

Dilaver KAYA

Acibadem Üniversitesi, Nöroloji Anabilim Dalı

Giriş:

Akut dönemde inmeli hastalara acil radyolojik görüntüleme yapmaktaki primer amaç; inme tanısını doğrulamak, inmeyi taklit eden durumları ekarte etmek ve iskemik/hemorajik inme ayırımını yapmaktır. Sekonder amaçlar ise; klinik gidişi öngörebilmek, iskemik, ancak kalıcı hasarın henüz oluşmadığı dokuları tanımlayabilmek, arteriyel oklüzyonun varlığını ve yerini belirleyerek iskemik inme için hastanın trombolitik tedaviye uygun olup olmadığını araştırmaktır. Sekonder amaçlar; trombolitik tedavi için hasta seçimini kolaylaştırır, tedaviyi kişiselleştirir ve tedavi zaman aralığını uzatmamızı sağlayabilir. Bu amaçlar için kullanabileceğimiz temel radyolojik modaliteler bilgisayarlı tomografi (BT) ve magnetik rezonans görüntüleme (MRG)'dir. Her iki yöntemin birbirlerine olan avantaj ve dezavantajları bulunmaktadır. Hangi modalite kullanılırsa kullanılsın, acil koşullarda, eldeki teknolojiyi bir seferde, hızlı, etkin ve amaca uygun olarak kullanmak esas olmalıdır

Şu andaki geçerli protokollere göre akut inmede intravenöz tromboliz için vasküler görüntüleme yapma zorunluluğu yoktur. Trombolitik tedavinin %6-10 oranında beyin kanaması riski göz önüne alındığında, bu riski azaltmak için imkanlar dahilinde, tıkanan damarın ne olduğunu ve kurtarılabilir bir dokunun olup olmadığını anlamaya yönelik yapılacak anjiyografi ve perfüzyon gibi ek incelemelerin, trombolitik tedavi başarısını arttırdığı, kanama oranlarını azalttığı da bildirilmektedir. Akut dönem radyolojik değerlendirmede hangi tanısal araç kullanılırsa kullanılsın, iskemik doku hakkında daha fazla bilgi edinmek için merkezin imkanları dahilinde rutin incelemelere anjiyografi ve/veya perfüzyon incelemeleri eklenebilir. Bu incelemeler tıkalı olan damarı, kalıcı infarkt gelişmiş olan beyin parenkiminin büyüklüğünü, varsa iskemik tehdit altında olan ve kurtarılabilir beyin parenkiminin olup olmadığını yani iskemik penumbreyi gösterebilir

Kontrastsız BT:

Inmeden sonra ilk 3 saat içerisinde gelen hastalara uygulanabilecek temel tanı yöntemidir. En önemli avantajı kolay erişilimi ve uygulanabilir olmasıdır. Uyumlu olmayan konfüze veya ajite hastalarda bile saniyeler içerisinde tanısal BT görüntüleri kolaylıkla elde edilebilir. En belirgin dezavantajı akut fazda sıklıkla normal olması ve inmeyi taklit eden durumları tanıma oranındaki düşüklüğüdür. Kontrastsız BT, beyin kanamalarının çok büyük çoğunluğu ile vasküler bir nedene bağlı olmayan intrakraniyal patolojilerin bir kısmını gösterebilir.

Semptom başlangıcından sonraki ilk 3 saatte BT'de görülebilen ve dikkat edilmesi gereken bazı bulgular trombolitik tedavi kararını etkilemektedir. Örneğin erken gelişmiş ödeme bağlı kitle etkisi varlığında intravenöz trombolitik tedavi beyin kanama riskini 8 kat arttırabilmektedir. İlk 3 saatte yapılan kontrastsız BT'de vakaların yaklaşık olarak yarısında (%45-70) iskemi/infarkta ait bulgu saptanamayabilir. Yani inme normaldir. Klasik yaklaşım bu hastalarda kanamanın ve diğer olası patolojilerin ekarte edilmesi ile trombolitik tedavinin uygulanabileceği yönündedir.

Bilgisayarlı tomografide erken iskemik işaretlerinin belirlenmesi tecrübeli nöroradyologlar için bile güç olup, ilk 3 saatte hastaların ancak %30-55'inde iskemik/infarkta ait bulgular ortaya konabilir. Erken iskemik bulguları olarak tanımlanan bu bulguların bilinmesi ve her vakada özellikle aranması tanıma

oranlarını artırır. Standart pencere aralık ve genişliğinde film lenmiş imajlar yerine bu bulguları daha da görünür kılacak, dar pencere genişliği kullanılan kontrastı artırılmış imajları değerlendirmek BT tetkikinde en önemli adımlardan biridir. Statik filmleri negatoskopta değerlendirmek yerine ekranda yapılan ve dinamik olarak pencere ayarlarını değiştiren yaklaşım en tercih edilenidir.

Kontrastsız BT' de erken iskemik işaretleri:

1. İnsular ribon işareti (Gri-beyaz cevher ayırımında bozulma)
2. Parenkimal silik hipodansite
3. Orta serebral arter hiperdansite işareti
4. Sulkuslarda silinme

Semptomatik tarafta orta serebral arterin (OSA) hiperdens izlenmesi, oklüzyonu düşündürülen önemli bir bulgudur. Bu bulguyu yorumlarken özellikle ileri yaşlarda aterosklerotik değişiklikler nedeniyle zaten daha hiperdens olarak izlenen damarlar nedeniyle dikkatli davranılmalıdır. Genellikle OSA ilk segmentinde silvian fissürde aranması gereken bu bulgu karşı hemisfer ile kıyaslanarak değerlendirilmelidir. Erken iskemik bulguları olarak tanımlanan, özellikle insulada kortikal ribonda, gri/beyaz cevher ayırımının kaybolması diğer önemli bulgudur. Karşı taraf ile mukayese yapılarak ve dar pencere seçimi kullanılarak bulgunun görülmesi kolaylaştırılabilir. Bazal ganglia silinme bulgusunda ise aynı tarafta özellikle lentiform nükleusta ve kaudat nükleusun baş kesiminde sınırlar diffüz hipo/izodansite nedeniyle seçilemeyebilir. Bu bulgu da dar pencere ayarlarında ve karşı hemisferle mukayese edilerek değerlendirilmelidir. Sulkal silinme nispeten daha geç dönem erken iskemik bulgusudur. Sulkus ve bazal ganglia silinme bulgusunun OSA sulama alanının 1/3'den fazla olması durumunda tromboliz sonrası kanama komplikasyonlarının arttığı bilinmektedir.

Klasik olarak akut inme ile baş vurmuş, NIHSS 4'ün üzerinde olan, BT'de kanaması olmayan, OSA sulama alanının 1/3'ünden daha azında hipodansite izlenen vakaların trombolitik tedaviye uygun olduğu kabul edilir. Bu durum "OSA 1/3 kuralı" olarak bilinir. Orta serebral arter sulama alanını içeren 4-5 kesit boyunca kalitatif olarak kabaca etkilenmiş bölgelerin tahmini OSA sulama alanına oranı hesaplanır. BT'de ilk 3 saat içerisinde 1/3 den büyük hipodansitenin varlığı trombolitik tedavi açısından kontrendikasyon olarak kabul edilmelidir. Bu bulguyu semikantitatif olarak değerlendiren daha detaylı şemalar da tanımlanmıştır. Ancak pratikte 1/3 kuralı yaygın olarak kabul görmüştür.

Kontrastlı BT

BT Perfüzyon ve Anjiyografi:

Teknolojideki gelişmeler, kontrastsız BT ile birlikte, BT-perfüzyon ve BT-anjiyografinin de yapılabilmesi ile iskemik doku hakkında daha fazla bilgi toplama olanağı sunmaktadır. BT'nin düşük olan duyarlılık ve özgünlüğünü arttırmak için uygulanacak olan bu ek incelemeler tanı güvenilirliğini artırarak tedavi endikasyonunu daha rahat koymaya sağlayabilir. Perfüzyon BT inceleme reversizbl/irreverzibl iskemik hasarı dolayısıyla iskemik penumbreyi gösterebilir. BT-anjiyografi noninvaziv olarak çok kısa sürede intrakraniyal ve ekstrakraniyal vasküler yapıyı güvenilir bir şekilde görüntüler ve akut inmeye neden olan damar alanı hakkında oldukça önemli bilgiler sağlar. En önemli dezavantajları artan radyasyon miktarı ve kontrast madde reaksiyonlarıdır.

BT-Perfüzyon

Saniyeler içerisinde elde edilen kontrastsız BT incelemesinden hemen sonra acil serviste önceden açılmış olması gereken

damar yolu kullanılarak yapılır. Uygun teknik için çoklu detektör sayılı BT cihazlarına ihtiyaç vardır. Detektör sayısı arttıkça çalışma alanı genişleyeceğinden tercihan en az 16 detektör sayılı cihaz uygun olur. Bu durumda 2 kesit düzleminde perfüzyon çalışması yapılabilir. Detektör sayısı ile kesit sayısı da artar. Erişkin hastada ortalama 40 ml noniyonik kontrast madde 4–6 ml/dakika hızında verilerek aynı kesit düzleminde dinamik olarak 1–1.5 dakika boyunca her 1–2 saniyede bir taranarak görüntüler alınır. Hemen sonrasında genellikle konsolda bulunan software paketleri ile alınan ham görüntüler 1–3 dakika gibi kısa sürede işlenerek CBV, CBF, TTP parametrik haritalamaları çıkarılır. İşlem süresinde alınan ham görüntüler video modunda da hızla izlenerek enfarkt alanı daha net olarak belirlenebilir.

BT-anjiyografi

BT-perfüzyon sonrasında beklemeden uygulanabilir. Erişkinde genelde 60–80 ml kontrast, 4 ml/saniye hızında verilir. 16-18 saniye bekleme süresini takiben servikal 6.vertebradan itibaren vertekse kadar olan alan 0.6-0.75 milimetre kesit kalınlığında taranır. Gelen ham görüntüler yine video modunda izlenebilir. Hemen sonrasında multiplanar volüm rekonstrüksiyonlarla ve MIP ile damar yapısı ortaya konur. Karotid bifurkasyondan distal intrakranial arterlere kadar olan patolojileri yüksek duyarlılıkla ortaya koyar. Venöz faz ve parankim için aynı parametrelerle 60. saniyede inceleme tekrarlanır. Parenkim, arter ve venlerin detaylı incelenmesi ile vasküler oklüzyonun varlığı ve yeri, inmeyi taklit eden diğer parankimal patolojilerin önemli bir kesimi (primer tümör, metastaz v.s.) ve dural sinüs patolojileri ortaya konabilir. Tüm bu incelemelerin tamamlanıp değerlendirilmesi 10 dakikayı geçmemelidir. Sonuçta iskemik inme tanısı doğrulanır, vasküler oklüzyon ve yeri belirlenir, varsa iskemik penumra ortaya konarak tedaviye yön verecek yüksek güvenilirlikli tam bir tanısal çalışma yapılmış olur.

İNME ÜNİTESİ

Vesile ÖZTÜRK

Dokuz Eylül Üniversitesi, Nöroloji Anabilim Dalı

Akut inme tedavisindeki gelişmelerle birlikte, inme hastalarının akut dönem izlemleri konusuna ilgi de artmıştır. İnme hastasına organize yaklaşıma ait bilimsel araştırmalar on yılı aşan bir geçmişe aittir. Bu yaklaşım hastane öncesi dönem, hastanedeki bakım ve taburculuk sonrası hasta izlemi olmak üzere üç basamaklıdır. En belirleyici gelişme hastane izleminde göze çarpmaktadır ve inme üniteleri bu konudaki temel oluşumdur. İnme üniteleri, konusunda uzman bir ekip tarafından yönetilmesi gereken özelleşmiş birimlerdir. İnme ünitelerinde izlem ile hastaların prognozlarının iyileştiği, hem mortalite oranlarında, hem nörolojik defisitlerinde azalma olduğu bildirilmiştir. İngiltere, Galler ve Kuzey İrlanda'da inme üniteleri rutin hastanecilik hizmetlerinde yer almaktadırlar. Bu coğrafyada inme ünitelerindeki takiple hastaların mortalitelerinde yaklaşık %25 oranında bir düşüş saptanmıştır.

Özellikle ülkemiz için inmeye güncel yaklaşımda yeni bir kavram olan inme üniteleri, akut inmeli hastaların izleminde en uygun bakım yerleridir. Bilimsel verilere ve rehberlerde tavsiye edilmekte olmasına rağmen yapılmış bir çalışmada organize bir şekilde inme bakımının istenildiği düzeyde olmadığı saptanmıştır. Ülkelere bakacak olursak, inme ünitelerinde izlenen hastaların oranının Avustralya'da %23, Kanada'da %31, Birleşik Krallık'da %50, İskandinav ülkelerinde %80 düzeyinde olduğunu görmekteyiz. Japonya'da ise hastanelerdeki inme ünitesi oranı %3'ün altında olduğu bildirilmektedir. Ülkemizde ise, sadece sayılı sayıda merkezde inme ünitesi mevcuttur, çok az inme hastası bu özelleşmiş birimlerde izlem şansına sahiptir.

İnme hastalarının özelleşmiş birimlerde ve deneyimli ekipler tarafından izlenmesi bilinmektedir. Yeterli donanıma sahip merkezlerin, bu organizasyonlar için çaba göstermesi gereklidir. İnme üniteleri artıp veriler çoğaldıkça, ülkemizde de bu özelleşmiş birimlerin inme hastası izlemine olumlu katkıları daha iyi anlaşılacaktır.

DEKOMPRESYON TEDAVİSİ

Hadise ŞİRİN

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

Dekompresif hemikraniyektomi ve durotomi; geniş serebral hemisferik kitle veya yer kaplayan lezyona bağlı olarak gelişmiş kafa içi basıncını düşürmek ve herniasyonu engellemek amacı ile yapılan cerrahi bir tekniktir. Genellikle kullanılan teknik; kafatası kemiğinin çıkarılması ve beyni sıkı bir şekilde saran duranın insizyonu yapılarak şişmiş olan beyin dokusunun cerrahi defekten dışarı çıkmasını sağlayıp, beyinsapı kompresyonunu önlemektir.

Hemikraniyektomi cerrahisi Orta Serebral Arter (OSA) infarktlarına bağlı gelişmiş serebral ödem ve kitle etkisi, Hemisferik ansefalit, Geniş parankimal intraserebral kanama ve SAK olgularında kullanılmaktadır. Bu yöntem ilk kez 1905 yılında Harvey Cushing tarafından tanımlanmıştır. 1956 yılında massive serebral infarkt tedavisinde kullanılmıştır.

Klinikte en çok katastrofik bir seyir gösteren Malign (massive) OSA infarktının tedavisinde kullanılmaktadır. İskemik inme olgularının yaklaşık % 10 kadarı serebral ödemle ilgili ciddi kafaiçi basınç artımı ve beyin herniasyonuna neden olan malign veya massive bir seyir gösterir. Bu infarktların etyolojisinde kardioembolik veya trombotik doğada internal karotis arter veya OSA'nın M1 proksimal segment oklüzyonu mevcuttur.

Malign OSA infarktlı olguların nörolojik bakışında zorlu bakış deviasyonu, visual alan defekti, hemipleji, afazi veya neglect bulguları saptanır. Olgulardaki bu bulguların değerlendirilmesinde National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) skoru sağ hemisfer lezyonlarında >15 ve sol hemisfer lezyonlarında >20 olarak saptanır.

Bu sendromlu olgularda temporal loplara beyin sapı herniasyonuna bağlı olarak mortalite % 78 oranlarına kadar yükselebilir.

Radyolojik Görüntüleme

Beyin BT- Erken dönem BT'de geniş hemisferik hipodensite (OSA alanının > % 50) fatal beyin ödeminin göstergesidir. İki çalışmada bu gösterilmiştir.

- Anterior sirkülasyon iskemik inme nedeni ile komaya kadar ilerleyen progresif nörolojik kötüleşme ve ölüm olan 22 olgu ile anterior sirkülasyon iskemik inme olan 104 kontrol olgusu karşılaştırılmıştır. İskemik inme geliştikten sonra beyin BT çekim zamanları olgularda ve kontrol grubunda sırasıyla ortalama 187 ve 153 dakikadır. Fatal beyin ödemi gösteren bağımsız radyolojik tek bulgu OSA alanının > % 50 tutuluşudur.

- Geniş OSA alanı tutuluşuna bağlı fatal beyin ödemi olan 94 olgu ile hospitalize edilen iskemik inme veya non-nörolojik nedenlerle kaybedilen 107 kontrol olgu grubu karşılaştırılmıştır. Erken dönemde (ortalama 156 dakika) çekilen kranial BT'de OSA alanının > % 50 tutuluşunun gösterilmesi fatal beyin ödeminin bağımsız göstergesi olarak saptanmıştır.

Geniş OSA infarktlı 135 olgunun 48 saat içinde yapılan kranial BT görüntülemeleri ile fatal sonlanım arasındaki ilişki değerlendirilmiştir. 30 günlük mortaliteyi belirleyen en güçlü bulgu 0,5 cm üstünde orta hat şifti olduğunun saptanması olarak bulunmuştur.

Bu bulgulara karşın, kranial BT bulguları ile prognoz belirlenmesinin kısıtlılıkları mevcuttur. İlk 12 saatte OSA alanının % 50'sinin üstünde infarkt saptanan 34 olgunun 17'sinde (% 50) malign seyirli massive ödem saptanmıştır.

BT 'de saptanan infarkt bulguları ile fizyolojik doku infarktının etkileri tam yansıtılmadığı için hastalardaki ödeme bağlı herniasyon gelişip gelişmeyeceği ve cerrahinin

etkili olup olmayacağını gösteren farklı radyolojik teknikler geliştirilmeye çalışılmıştır. Örneğin, bir çalışmada perfüzyon BT ile infarkt volumu ve rutin BT ile intrakranial beyin omurilik sıvısı (BOS) volumu ile intrakranial reserve volumu hesap edilmeye çalışılmıştır. Infarkt volumu ile BOS volumu oranının saptanması iskemik lezyon volumu veya klinik değerlendirmeye oranla malign gidişin saptanmasında daha etkili bulunmuştur. Fizyolojik ve anatomik değerlendirmelerle infarktların malign gidişini gösteren diğer yöntemler pozitron emission tomografisi (PET), xenon BT, single photon emission computer tomografi (SPECT), difüzyon ve perfüzyon MRI ve perfüzyon BT.

MRI-Beyin BT ile benzer bulgular gösterir, geniş infarkt volumu, difüzyon-ağırlıklı görünüm (DWI) veya apparent diffusion coefficient (ADC) haritaları ile saptanan bulgular serebral ödem ile karakterize OSA alanındaki malign gidiş göstermektedir.

- Prospektif cohort çalışmasında inme başlangıcının ilk 6 saatinde MRA ile OSA oklüzyonu saptanan 140 olgunun 27'sinde (%19) malign OSA infarkt gelişmiştir. Malign OSA infarkt lezyonunun gelişip gelişmeyeceğini gösteren bağımsız radyolojik bulgular DWI ile lezyon alanının gösterilmesi ile birlikte internal karotis ve orta serebral arter oklüzyonunun gösterilmesidir. DWI > 82 ml infarkt alanı saptanması yüksek spesifite ile (% 98) malign OSA infarkt gelişmesini gösteren bir bulgudur. Ancak sensitivitesi düşüktür (%52), çünkü 14 olguda infarkt alanı <82 ml olup 10 olguda <50 ml olarak saptanmıştır.

- 28 hastalık seride 14 saat içinde DWI ile OSA infarkt ve MRA ile OSA veya karotis T oklüzyonu gösterilen olgularda DWI > 145 ml infarkt alanı saptanması herniasyon için göstergeci.

Xenon BT, SPECT, PET- Xenon BT ile serebral kan akımı ölçümü Malign OSA infarkt olgularında serebral ödemin belirteci olabilir. Agresif tedavi uygulanan akut OSA alanındaki 20 inme olgusunda, olayın ilk 6 saatinde Xenon BT ile SKA ölçümü retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Etkilenen hemisferdeki kan akımının ≤ 15 ml/100gr /dk olması ciddi ödem ve herniasyon riskini göstermesi açısından istatistik olarak anlamlı bulunmuştur.

Herniasyon riskini göstermesi yönünden SPECT ve PET ile de yapılmış küçük çalışmalar vardır. Fatal serebral ödemi göstermesi açısından SPECT BT'den çok daha sensitiftir (% 82'e % 36), ancak spesifite benzerdir (% 98'e % 100). Malign ödem olan olgularda PET ile serebral kan akımında azalma ve irreversible nöronal hasar gösterilmiştir.

Klinik Belirtiler- İnmenin ilk 6 saatinde MRA ile OSA oklüzyonu tespit edilen bir prospektif çalışmada 140 olgunun 27'sinde (% 19) malign OSA infarkt gelişmiştir. Başvurudaki NIH skoru ile değerlendirilen nörolojik tablonun şiddeti malign OSA infarkt gelişip gelişmeyeceğini gösteren bağımsız bir bulgu değildir. Ancak NIH skorunun >18 olması malign OSA infarkt gelişmesini göstermesi açısından orta derecede sensitif ve spesifiktir (% 70 ve 63).

Retrospektif bir çalışmada geniş OSA infarkt sonrası malign ödem gelişebileceğini düşündürten bağımsız klinik bulgular şunlardır:

- Semptomların başlamasının ilk 24 saatinde bulantı ve kusma olması

- İlk 12 saat içinde sistolik kan basıncının ≥ 180 mmHg

- Hipertansiyon öyküsü

- Kalp yetmezliği öyküsü

- Lökosit sayısında yükseklik

Hipertansiyon ve kalp yetmezliği kötü serebral otonöregülasyon ve yetersiz kollateral dolaşıma neden olabilir. Bu durum

oklude arterin distalindeki bölgenin kollateral beslenmesini olumsuz etkileyerek infarkt alanının büyümesine neden olur. Lokosit sayısının yüksekliği geniş infarkt sahasına stres yanıtını gösterir, veya ateş yüksekliği ile birlikte olup kötü prognoz göstergesidir.

45'inin malign OSA infarkt olgusu olan 195 nonlakuner OSA infarktılı olguda yapılan otopsi çalışmasında malign OSA infarktın habercisi olan bulgular değerlendirilmiştir. Aşağıdaki özellikler malign OSA infarktın bağımsız ve pozitif bulgularıdır:

- Genç yaş
- İnme öyküsü olmaması
- Kadın cinsiyet
- Anormal ipsilateral Willis poligonu
- Karotis oklüzyonu

HEMİKRAKİEKTOMİNİN ETKİSİ- Hemikraniyektominin amacı beyin hasarının ilerlemesini önlemek amacıyla, yer kaplayan lezyona bağlı olarak gelişmiş kafa içi basıncını düşürmek ve herniasyonu engellemek, ve serebral perfüzyon basıncını düzeltmektir.

Elimizdeki hemikraniyektominin malign hemisferik infarktlarda mortaliteyi azalttığını gösteren bilimsel kanıtlar üç küçük randomize kontrollü çalışmanın havuz analizi ile sınırlıdır. Ancak bir çok olguda ortaya çıkan nörolojik durumun kabul edilir olduğu açık değildir.

Fonksiyonel durumun değerlendirilmesinde kullanılan disabilite skorlarında örneğin Barthel indeksinde kötü kognitif durumun değerlendirilmesi yapılmamaktadır, ki çok daha önemli bir göstergedir.

Hastanın yaşı ve cerrahinin zamanlaması hemikraniyektomi tedavisinde düşünülmesi gereken önemli bir faktördür. Buna ek olarak, genç olgularda (50 yaş altı) yaşlı olgulara oranla fonksiyonel durum ve mortalitede azalma çok daha iyidir.

Randomize Çalışmalar- DECIMAL, DESTINY, HAMLET çalışmalarıdaki OSA infarktına bağlı bilinç bozukluğu gelişmiş ve 48 saat içinde hemikraniyektomi yapılmış 93 olgunun toplu analizi yapılmıştır. Bir yıl sonunda mRS 0-4 arasında değerlendirilen olgular dekompresif cerrahi uygulanan grupta kontrol grubuna göre daha yüksek oranda bulunmuştur. (%75'e %24). Dekompresif cerrahi uygulanan gruptaki olguların prognozu da daha iyi olup, mRS 0-3 arasında değerlendirilen olgular cerrahi grupta % 43, kontrol grubunda ise % 21'dir.

Sistemik İnceleme 2004 yılında hemikraniyektomi ve durosotomi uygulanan OSA infarktılı 138 olgunun sistemik değerlendirilmesinde yaş ortalaması 50 (11-76), cerrahi uygulama zamanı ortalama 59.3 saat (8-456).

• Mortalite oranı % 24 olup, 50 yaş üstündeki olgularda, 50 yaş ve altındaki olgulardan istatistik olarak daha yüksek oranda bulunmuştur (% 32'e % 14). Ancak bu mortalite oranı cerrahi uygulanmayan gruba (% 78) karşılaştırıldığında kabul edilebilir bir orandır.

• İyi klinik sonuç olarak değerlendirilen fonksiyonel durum, bağımsız veya hafif – orta disabilite % 42 olarak değerlendirilmiştir.

• Kötü prognoz ölüm veya ciddi disabilite % 58 olup 50 yaş üstünde 50 yaş ve altına oranla belirgin olarak yüksektir (%80'e %32).

Sonuç olarak genç olguların prognozu daha iyi olup, ileri yaşdaki olgularda ileri disabilite ve ölüm daha yüksektir.

Ancak bu verilere dikkatli yaklaşılmalıdır. Bu çalışmalar retrospektif olup, kontrollü değildir, değişik merkezlerde farklı protokoller uygulanmış olup yayınlanmış veriler üzerinden değerlendirilmiştir.

OLGULARIN SEÇİMİ- Hangi klinik durumda ve radyolojik görüntü ile dekompresif cerrahi uygulanacağı, ya da hangi olguların cerrahiden yararlanacağına dair bir konsensus yoktur. Ancak eldeki veriler erken dönemde BT'de OSA'in % 50'sinden fazla alanda infarkt geliştiğinin gösterilmesi, bu olgularda malign ödem, herniasyon ve ölüm olabileceğinin önemli bir göstergesidir. Bunun yanısıra 50 yaş ve altındaki olgular hemikraniyektomiden yaşlılara göre daha fazla yararlanmaktadır.

Cerrahinin zamanlaması- Bazı araştırmacılar geniş hemisferik infarktlarda herniasyon bulguları gelişmeden önce erken dönemde (ilk 24 saat) dekompresif cerrahi önermektedirler. Hayatı tehdit eden herniasyon gelişmeden önce uygulanan erken dekompresif cerrahinin iyi prognoz sağladığı gösterildikten sonra bu yaklaşım gündeme gelmiştir. Deneysel çalışmalarla da bu etki gösterilmiştir. Ancak bunun tersine radyolojik olarak transtentorial herniasyon gelişmeden önce ciddi medikal tedavi uygulanan olgularda da uzun dönemde iyi prognoz olduğunu bildiren yayınlar vardır. Bu bulgular cerrahi dekompresyonun yararını değerlendirme açısından herniasyonun tek başına yeterli bir veri olmadığını göstermektedir.

• Subgrup analizinde erken cerrahi (< 24 saat, n=45) uygulanan grup ile geç cerrahi (24-48 saat, n= 38) uygulanan grup arasında fark olmadığı gösterilmiştir.

• 2004 yılında yapılan sistematik analizde tedavi zamanı, herniasyonun klinik bulguları, cins ve infarktın hangi tarafta olduğu dekompresif cerrahinin prognozunu göstermede belirleyici olmadığı gösterilmiştir.

• Erken dekompresif cerrahinin etkilerinin değerlendirildiği 63 olguluk başka bir çalışmada da ilk 24 saatte cerrahi uygulanan grupta, 24 saatten sonra hemikraniyektomi uygulanan gruba göre mortalite oranı daha düşük olup, fonksiyonel durum daha iyi bulunmuştur.

Tedavi Kararı- Hemikraniyektomi oldukça agresif bir tedavi olduğu için bir çok hasta ve hasta yakınları tarafından kabul edilmeyebilir. Malign OSA infarktına bağlı gelişen kafa içi basınç artışını engellemek için medikal tedavileri de içeren alternatif tedavi seçeneklerini tercih ederler, yada agresif tedavileri kabul etmeyen olgularda destek tedavi yapılır veya medikal tedavi desteği kesilir. Unutulmalıdır ki malign OSA infarktlarında hemikraniyektomi yaygın bir uygulama değildir ve standart bir tedavi yaklaşımı değildir.

Malign OSA infarkt intravenöz trombolitik tedavi için bir kontrendikasyon değildir. Klinik çalışmalar iskemik inme gelişmiş uygun olgularda ilk 4,5 saatte uygulanan intravenöz trombolitik tedavinin yararlı olduğunu göstermiştir. İntravenöz veya intraarteriel trombolitik tedavi uygulanması, gerektiğinde olgulara dekompresif cerrahi yapılmasını engellemez.

Randomize kontrollü klinik çalışmalar olmamasına karşın, medikal tedavi ile kötü prognoz olduğu gösterildiği için, malign ödem gelişme olasılığı yüksek olan malign OSA infarktılı (BT'de OSA alanının % 50'sinden geniş infarkt gösterilmesi) 50 yaş ve altı genç olgularda, agresif tedaviyi kabul edenlerde hemikraniyektomi yapılmalıdır. Bu cerrahi olgu bazında değerlendirilerek 50 yaşın üstündeki genel durumu iyi olan olgularda inme başlangıcından 48 saat geçtikten sonra bile yapılabilir.

Kaynaklar

1- Minnerup J, Wersching H, Ringelstein EB, et al. Prediction of malignant middle cerebral artery infarction using computed tomography-based intracranial volume reserve measurements. Stroke 2011;42:3403.

- 2- Thomalia G, Hartmann F, Juettler E, et al. Prediction of malignant middle cerebral artery infarction by magnetic resonance imaging within 6 hours of symptom onset:A prospective multicenter observational study. Ann Neurol 2010;68:435
- 3- Vahedi K, Vicaut E, Mateo J et al. Sequential-design, multicenter, randomized, controlled trial of early decompressive craniectomy in malignant middle cerebral artery infarction (DECIMAL Trial) Stroke 2007;38:2506
- 4- Juttler E, Schwab S, Schmiedek P, et al. Decompressive Surgery for the Treatment of Malignant Infarction of the Middle Cerebral Artery (DESTINY): a randomized, controlled trial. Stroke 2007; 38:2518
- 5- Hofmeijer J, Kappelle LJ, Algra A, et al. Surgery decompression for space-occupying cerebral infarction (the Hemicraniectomy After Middle cerebral Artery Infarction with Life-threatening Edema Trial (HAMLET): a multicenter, open, randomised trial. Lancet Neurol 2009;8:326
- 6- Gupta R, Connolly ES, Mayer S, Elkind MS. Hemicraniectomy for massive middle cerebral artery territory infarction: a systematic review. Stroke 2004;35:539.
- 7- Frank JI, Krieger D, Chyatte DM, Cancian S HEADFIRST: Hemicraniectomy and durotomy upon deterioration from massive hemispheric infarctions: a proposed, multicenter, prospective randomized study. Stroke 1999;30:243

AKUT İSKEMİK İNMEDE İNTRAVENÖZ TROMBOLİTİK TEDAVİ **Kürşad KUTLUK** Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

Intravenöz trombolitik tedavi, en önemli reperfüzyon stratejilerinden biridir. Ölüm ve sakatlığı azaltır. İntravenöz tromboliz, doku plazminojen aktivatörü (tPA) ile yapılır. İlaç, inaktif plazminojenin aktif plazmine dönüşmesini sağlar. Plazmin fibrin tıkaçını çözer.

Akut iskemik inme hastalarında intravenöz trombolitik tedavi; gerek randomize kontrollü çalışmalarda, gerekse günlük kulanıma ilişkin uluslararası veritabanı kayıtlarında, güvenli ve etkin bulunmuş ve son yılların en önemli tedavi stratejisi olmuştur. Bu tedaviyle her 8 kişiden biri tam iyileşir, her 3 kişiden biri iyileşir, her 30 kişiden biri zarar görür. Burada zarar görmekten ilk anlaşılan, intrakraniyal kanamalar başta olmak üzere hemorajik komplikasyonlardır. Ancak bütün hemorajiler semptomatik değildir ve ölüme yol açmaz.

ECASS III çalışması ile, intravenöz trombolitik tedavinin 4.5 saate kadar etkili ve güvenli olduğu anlaşılmıştır.

Kılavuz görüntüleme olarak genellikle BT seçilir. Kanamanın dışlanması ve erken iskemi bulgularının değerlendirilmesi bugün için yeterli sayılmaktadır. İntravenöz trombolitik tedaviden daha fazla etki sağlamak için; intraarteriyel tromboliz, nöroprotektif tedavi, mekanik revaskülarizasyon ya da transkraniyal sonoliz gibi yöntemlerle kombinasyon tedavileri denenmektedir. Ayrıca, fibrin spesifik etkisi daha güçlü, daha az sistemik litik etkiye sahip ilaç arayışı devam etmektedir.

İNMEDE ANTİAGREGAN TEDAVİ

Nevzat UZUNER

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Nöroloji Anabilim Dalı

Inme ölüm ve sakatlıkların en önemli nedenlerinden biridir. Tekrarlayan inmeler önlenemez ve bununla ilişkili bir çok kanıta dayalı tedavi yöntemleri vardır. Aterotrombotik inmelerde, öncelikle aterotromboz mekanizmalarına kısaca göz atıp, ilaçların tedavi mekanizmalarının nasıl seçildiğini göreceğiz. Bunun dışında tedaviler, ilacın hem etkinliğine hem de yan etkilerinin kabul edilebilirliğine göre seçilmelidir. Günümüzde, klopidoğrel, aspirin ve dipiramadol'un uzun salınımlı molekülleri arasında etkinlik açısından belirgin farklılık görülememektedir. Yeni bir ilaç olan silostazol da aspirin kadar etkili bulunmuştur. Bu derlemede, inme tekrarının önlenmesinde kullanılan ilaçlar ile ilgili kanıta dayalı örnekleri göreceğiz ve etkinlik dışında yan etkilerini de gözden geçireceğiz.

NÖRON KORUYUCU SAĞALTIM

Emre KUMRAL

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

Inmenin akut döneminden sonra, eksitator amino asitler (EAA) glutamat (glu) merkezi sinir sisteminde (MSS)'inde herhangi bir aminoasitten daha fazla bulunur. Hayati önem taşıyan bir çok metabolik, nörotropik ve nörotransmitter role sahip olan bu aminoasitlerin aynı zamanda ciddi nörotoksite potansiyelleri de vardır. Glutamat ve yapısal analogları, MSS'i nöronlarını depolarize eder; bu nedenle değişik türden hayvana sistemik olarak uygulandıklarında, retina ve beyin kan beyin bariyeri bulundurmeyen bölgelerinde akut nöronal dejenerasyona yol açarlar. Fokal ve global iskemiden sonra sitoplazmik büzüşme, kromatin kondensasyonu, çekirdek segmentasyonu ve apoptotik cisimcikler gibi apoptozun görünümsel özelliklerinin geliştiği saptanmış olmasına karşın elektronmikroskopik çalışmalar iskemik nöronal ölümün, karakteristik olarak apoptotik ve nekrotik ince yapı değişikliklerinin bir arada bulunduğu bir ölüm şekli olduğunu göstermektedir.

Nöron koruyucu ajanların tanımı, akut inmeden sonra nöronları koruyucu maddeler olarak tanımlanır. Trombolitikler kan akımını düzeltmeye yararlar, sonuçta da beyin işlevleri ve davranış düzelir. Nöroprotektif ajanlar deyince çok sayıda değişik nöron korunmasında kullanılan ilaçlarda dahil edilmektedir (örneğin, antidepresanlar, sıvı replasmanı, gibi). Ajanlar hücrel kimyasal yollarla nöronun geleceğini ve beyin işlevlerini belirler. İleri çalışmalarla hangi hücrelerin beyin işlevlerini koruyacağını belirlemek (örneğin, nöronlar, oligodendroglia, mikrogliya) ve hangi özel hücrenin beyin dokusunun yaşamasını sağlayacağını saptamak gereklidir. Ayrıca, beyin ağları arasında hangisinin beyin davranışının korunması açısından öncelikli olduğu bilinmelidir. Nöroprotektif ajanlar beyin işlevlerini korumak amacıyla verilmektedir. Diğer nedenlerle verilen sıvı replasmanı, antidepresanlar, trombolitikler de beyin işlevlerinin korunmasını sağlamaktadır.

Çalışmalarda kullanılan ilaçlar inmeden çok sonra uygulanabilmiştir. Uygun sağaltımı uygulamak için yeteri kadar örnek boyutu oluşturulamamıştır. Çalışmalar ılımlı ve ciddi derecede çok fazla inme hastası içermiş ve sağaltımın etkilerinin araştırılmasını zorlaştırmıştır. Yan etkilerden dolayı uygun plazma ilaç konsantrasyonlarına çıkılamamıştır.

Bazı çalışmalarda fazla miktarda laküner inme çalışılmış ve ak madde de koruyucu etkisi olup olmadığı değerlendirilmemiştir. inme başlangıcından sonra değişik zaman noktalarında penumbra görüntülemesi yapılamamıştır. IV tPA alan hastalarda ek yarar veya zarar olarak, klinik gidişe nöroprotektiflerin etkisinin ölçümü zordur. Nöroprotektif ilaç çalışmaları tasarımıyla akut nöroproteksiyon için zaman kısadır; bu nedenle sağaltımın etkinliği iskemi olmadan uygulanırsa veya birkaç saat içinde yapılırsa ajanlar etkinlik gösterebilirler. Etkinlik mekanizmasına bağlı olarak bazı sağaltımlar saatler hatta günler boyunca etkinlik gösterebilir. Gelecekte nöron koruyucu sağaltımda, ilaç/alet/sağaltım ile multipl mekanizmalarla etki etmeyle multipl yollar hedef alınma hedeflenmelidir. Plurifonksiyonel ajanlar, sinyalleşme sistemindeki entegre ağ modüllerine etki ederek strese karşı toleransı arttırabilir. Reperfüzyon yaralanmasına yol açan mekanizmalar daha iyi aydınlatılmalı ve sağaltımı gerçekleştirilmelidir. Kateterle uygulanan intra-arteriyel girişimlerde verilen nöroprotektif ajanlar lokal nöroproteksiyonda önemli bir aşama sağlayacak ve sistemik toksisiteyi minimize edecektir. Beyin dışında, nöroprotektif ve iyileşme mekanizmalarına yönelik ajanlara etki edebilecek immün ve kardiovasküler sistemler de yeteri

kadar değerlendirmeye alınmalıdır. Serebral hipoterminin etkilerinin değerlendirilmesi de gereklidir.

Kaynaklar

1. Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. N Engl J Med. 2002;346:549–556.
2. Jacobs S, Hunt R, Tarnow-Mordi W, Inder T, Davis P. Cooling For newborns with hypoxic ischaemic encephalopathy. Cochrane Database Syst Rev. 2007;4:CD003311.
3. Dirnagl U, Iadecola C, Moskowitz MA. Pathobiology of ischaemic stroke: an integrated view. Trends Neurosci. 1999;22:391–397.
4. Villoslada P, Steinman L, Baranzini SE. Systems biology and its application to the understanding of neurological diseases. Ann Neurol. 2009;65:124–139.
5. Shah QA, Memon MZ, Suri MF, Rodriguez GJ, Kozak OS, Taylor RA, et al. Super-selective intra-arterial magnesium sulfate in combination with nicardipine for the treatment of cerebral vasospasm in patients with subarachnoid hemorrhage. Neurocrit Care. 2009;11:190–198.
6. Battin MR, Thoresen M, Robinson E, Polin RA, Edwards AD, Gunn AJ. Does head cooling with mild systemic hypothermia affect requirement for blood pressure support? Pediatrics. 2009;123:1031–1036.

SEREBRAL VENÖZ TROMBOZ

Taşkın DUMAN
Mustafa Kemal Üniversitesi

Serebral ven ve sinus trombozunu birçok bakımdan ile arteriyel stroktan oldukça farklı özellikler gösterir. Venöz strok/Arteriyel strok oranı 1/62 olarak belirlenmiştir. Tüm populasyonda yıllık 3-4 / 1.000.000 olan insidans, peripartum dönemde 12/100.000 kadar yükselir. Erişkinlerde 3. dekad pik yaşlarıdır. Olguların %85'inde protrombotik bir risk faktörü bulunur ve artmış riskli olan hastalarda presipite edici bir faktör stroku ortaya çıkarır. Etiyolojik faktörler arasında, protrombotik nedenler, enfeksiyonlar, inflamatuvar hastalıklar, hematolojik nedenler, maligniteler, travma, metabolik nedenler ve ilaçlar vardır.

Serebral ven ve sinus trombozunu olgularında patolojik olarak, genişlemiş kabarıklık, ödem, iskemik nörolojik hasar ve peteşiyel kanamalar bulunur. Hem vazojenik hem de sitotoksik ödem mekanizmaları etkindir. Beyin omurilik sıvısı emilimi bozulmasına bağlı olarak intrakranial basınç artışı meydana gelir. Ancak, ventriküllerle subaraknoid alan arasında herhangi bir basınç gradyenti oluşmadığı için ventriküller genişlemez ve hidrosefali gelişmez. Tromboz ve endojen fibrinolizis aynı anda gerçekleştiği için klinik özelliklerde dalgalı seyir gösterebilir.

Serebral ven ve sinus trombozunu için tipik bir klinik tablo söz konusu değildir. Klinik görünüm başağrısından derin komaya kadar geniş bir spektrum gösterir. Başağrısı olguların % 90 kadarında bulunur. Papillödem, nöbetler, motor veya duysal defisitler, mental defisitler, disfaji, kranial sinir patolojileri, serebellar bozukluklar, kortikal bulgular, iştih kaybı ve nistagmus saptanabilir. Başağrısı genellikle giderek şiddetlenen jeneralize başağrısı özelliğindedir, olguların bir kısmında gök gürültüsü başağrısı karakterinde olur.

Dalgalı seyir, bir hemisfere ait bulguları diğer hemisfer bulgularının izlenmesi, giderek şiddetlenen başağrısı, arter sulama alanına uymayan infarktlar, hemorajik infarktlar, multiple infarktlar (eş zamanlı), belirgin risk faktörleri olmayan hastalarda infarkt saptanması serebral ven ve sinusların trombozunu akla getirmelidir.

Kranial MR + MR venografi kombinasyonu tanıda duyarlılık ve güvenilirlik açısından önerilen seçenektir. Sinüste anormal sinyal ve MR venografide akış bozukluğu saptanır. Anjiyografi, sinüs trombozunu olmaksızın gelişen kortikal venöz trombozunu tanısında üstündür.

Tedavide, antikoagulanlar, trombotik süreci durdurmak ve pulmoner emboli gelişimini engellemek etkilerine sahiptir. INR değerlerinin olgunun özelliklerine göre 2-3 arasında tutulması önerilmektedir. En az 3 ay, yüksek riskli hastalarda 12 aya kadar devam edilmesi önerilmektedir. 12 aydan daha uzun süreli kullanımın yararı olduğu gösterilememiştir. Sinüs trombozunu olgularının %40 kadarında hemoraji gelişimi bulunur. Antikoagulan tedavinin bu riski arttırmadığını gösteren meta analizler mevcuttur. Tromboliz tedavi seçenekleri arasındadır.

Olguların %20 kadarında antiödem tedavi gerekli olur, PaCO2 basıncını 30-35 arası tutacak şekilde hiperventilasyon, osmotik diyetüklerin IV uygulanması, başın 30 derece kaldırılması önerilmektedir. Steroid kullanımı prankimal lezyonu olmayan hastalarda olumsuz etki ile ilişkili bulunmuştur. Kan vizkositesini arttırabileceği için, yetersiz sıvı alımından kaçınılması önerilmektedir. Persistant papil ödemi olan hastalarda, kontrollü veri olmamasına rağmen asetozalamid denenebilir.

Sağkalım oranı %80 kadardır. En sık ölüm sebebi transtentorial herniasyondur. Olguların %4'ü 1 yıl içerisinde ekstrakranial trombotik olay geçirirler. Serebral ven ve sinus trombozunu rekürrens riski %10 civarındadır.

SERVİKAL VE İNTRAKRANİYAL ARTER DİSEKSİYONLARI

Sevinç AKTAN

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

Spontan gelişen Servikal Arter Diseksiyonları (SAD) genç ve orta yaş iskemik stroke'ların % 25'ini oluşturuyor. En sık 45 ± 10 yaş arasında görülür. Internal karotid arterde yıllık insidens 100,000 de 2-3 iken vertebral arter diseksiyonunda yarısı olarak bildirilmiştir. Tanı için şüphelilik ve farkındalık tedavi ve prognozu olumlu etkiler. Nedenleri arasında travma, konnektif doku hastalıkları, migren, hipertansiyon; ve sigara sayılabilir. Subintimal diseksiyon sonucu, lümen daralabilir, hemodinamik enfarktlar oluşabilir. Damar duvarında oluşan trombus tromboembolik enfarktlara yol açabilir. Psödoanevrizma sonucu subaraknoid kanama oluşabilir. Klinik bulguları baş, boyun ağrısı, tinnitus, horner sendromu ve alt kranial sinir tutulumu gibi fokal nörolojik bulgular olabileceği gibi akut iskemik stroke vakaların yaklaşık üçte ikisinde izleniyor. Anevrizma oluşumunda saküler ve Fusiform tiplerde görülüyor. Uzun süreli izlemlerde servikal arter diseksiyonuna bağlı anevrizmalarda iyi huylu bir gidiş söz konusu; Serebral iske mi, lokal kompresyon ve reptür görülüyor. % 36'sı zamanla kaybolabiliyor. İntrakranial arter diseksiyonlarında subadventisyal diseksiyon sonucu subaraknoid kanama gelişme riski yüksektir. Rekürrensi yılda % 1 civarında değişik serilerde uygulanmıştır. Tedavide CADISS çalışması devam ettiği için halen medikal tedavi olarak antikoagülasyon antiagregan tedaviden daha fazla tercih ediliyor. Trombolitik tedavi küçük serilerde uygulanmış ancak randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç var.

İNTRAKRANİYAL HEMORAJİDE TEDAVİ

Babür DORA

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

Intrakranial hemorajilere erken dönemde yaklaşım konusunda yapılan çalışma sayısı serebral infarktlarla kıyaslandığında oldukça azdır ve bu konuda hekimler arasında bir "terapötik nihilizm" hakimdir. Ancak bu hastalara erken dönemde müdahale en az serebral iskemideki kadar önem arz etmektedir. İntrakranial hemorajilerin tedavisi 1) Destekleyici Tedavi; 2) Spesifik Tedavi; 3) Cerrahi Tedavi ve 4) Profilaktik Tedavi olarak sınıflandırılabilir.

Destekleyici Tedavide Hipertansiyona yaklaşım çok önemlidir. Son yapılan çalışmalar eski bilgilerin aksine kan basıncını erken dönemde düşürmenin güvenli ve hematoma büyümesi üzerinde olumlu etkileri olduğunu göstermektedir. Ancak hedef kan basıncı ve tedavi süresi henüz net değildir. Günümüzde önerilen hedef kan basınçları AHA/ASA ve EUSI'nin protokollerinde yayınlanmıştır. Bunun dışında serebral hasarı arttırdığı gösterilmiş olan ateş ve hipergliseminin kontrolü de gerekmektedir ancak bu konuda çalışma azdır. İntrakranial hemorajilerin %8'inde ilk 30 günde epileptik nöbet görülmektedir. Nöbet görüldüğünde tedavi edilmelidir ancak nöbeti olmayan hastada profilaksi önerilmemektedir ve zararlı olabileceğine dair veriler vardır. Derin ven trombozu (DVT) veya pulmoner emboli gelişmişse yüksek doz LMW Heparin verilmesi güvenlidir. DVT profilaksisinde elastik çorap ve intermitten pnömatik kompresyon veya olaydan 24-48 saat sonra LMW Heparin önerilmektedir. KIBAS geliştiğinde hidrosefali ekarte edildikten sonra başın 30o elevasyonu, analjezi, sedasyon gibi genel önlemler ve gerekirse Mannitol kullanılabilir.

Spesifik tedavide oral antikoagülan (OAK) kullanan hastalarda INR hızla düzeltilmelidir. Her 30 dakikalık gecikme INR'yi 24 saatte düşürme başarısında %20 azalmaya neden olur. Hedef INR 1,2-1,5'dur. OAK 'ların ne zaman yeniden başlanabileceği tartışmalıdır ancak 7-14 gün beklenmesi önerilmektedir. Lobar hemoraji geçiren AF'li hastada OAK'ların yeniden başlanması risklidir.

Hematoma büyümesini engellemeye yönelik tedavilerden rekombinant Faktör VIIa'nın Meta Analizlerde hematoma volümünü küçültmesine rağmen mortalite ve bağımlılık üzerine etkisi bulunmadığı ve tromboembolik komplikasyon riskini arttırdığı gösterilmiştir.

Cerrahi tedaviler arasında 1) Basit aspirasyon (± Tromboliz); 2) Kraniektomi ve Hematom boşaltılması; 3) Dekompresif kraniektomi; 4) Hidrosefali ve intraventriküler kanama için eksternal ventriküler drenaj; 5) Minimal invazif cerrahi sayılabilir. Halen intrakranial hemorajilerin tedavisinde kesin cerrahi önerilen durumlar serebellar 3 cm'den büyük çaplı hemorajilerde nörolojik kötüleşme, beyinsapı kompresyonu veya hidrosefali gelişmişse ve hidrosefali gelişen hematomlarda eksternal ventriküler drenajdır. Olası cerrahi endikasyon ise lobar lokalizasyonlu, yüzeyin <1 cm altında ve 30 ml'den geniş hacimli hematomlarda kraniektomi + aspirasyon için vardır.

ICH rekürrens oranı yılda %2-4'dür ve bunların %75'i yine hemoraji olarak tekrarlamaktadır. Bu nedenle sekonder profilaksi önemlidir. Kan basıncının kontrolü en önemli profilaktik tedavidir. Önerilen hedef kan basıncı <140/90 mmHg (Diabetik veya KBY varsa >130/80 mmHg)'dir. Lobar hemorajilerde OAK kullanmaktan kaçınılmalıdır.

İNME SONRASI EPİLEPSİ

Baki GÖKSAN

Istanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

Epilepsinin gerek insidansı gerekse prevalansı 60 yaş sonrası yaşlarda daha yüksek oranlardadır.60 yaş sonrası görülen epilepsilerin yaklaşık üçte birinde etyolojide beyin damar hastalıklarına bağlı semptomatik veya asemptomatik beyin lezyonları sorumlu olmaktadır.

İnme sonrası ortaya çıkan nöbetlerin görülme sıklığı iskemik inmelere %2-7, hemorajik inmelere % 4-25 olarak bulunmaktadır. İnme sonrası görülen nöbetlerin tanımlanabilir bir nedene bağlı olmaksızın kendiliğinden tekrarlaması ile (iki veya daha fazla) epilepsi tablosu ortaya çıkmaktadır.

İskemik sonrası nöbetlerde epilepsi gelişme oranı %2-3, hemorajik inme sonrası nöbetlerde epilepsi gelişme oranı % 5-10 olarak belirtilmektedir.

İnme sonrası görülen nöbetlerde patogeneze ve klinik özellikler açısından inme sonrası ilk 2-30 günde genellikle 14 gün içinde ortaya çıkan nöbetler erken dönem nöbetler daha sonraki dönemde yaklaşık 2 yıl içinde görülen nöbetler geç dönem nöbetler olarak gruplanmaktadır.

İnme sonrası erken dönem nöbetleri metabolik ve hücrel biyokimyasal fonksiyon bozukluğu ile ilişkili olup inme sonrası nöbetlerin önemli bir kısmı bu dönemde ortaya çıkar ve genellikle parsiyel nöbetler şeklindedir. Erken dönem nöbetlerinde tekrarlamaya veya epilepsiye dönüşme oranı geç dönem nöbetlerine göre daha düşüktür.

Geç dönem nöbetler gliosis ve sikatris gelişimine bağlı olarak ortaya çıkmaktadır. Genellikle sekonder jeneralize tonik-klonik nöbetler şeklindedir. Geç dönem nöbetlerinde nöbetlerin tekrarlaması ve epilepsi gelişmesi %50 den daha yüksek oranlardadır.

İskemik alan çevresi penumbra bölgesinin eksitabilitesi artmış doku özelliğinde olması ve glutamat aktivitesinde artma, GABA aktivitesinde azalmanın olması nöbet gelişim açısından önemlidir.

Hemorajik inmelere hematomun kitlesel etkisi, hematom çevresinde iskeminin olması, hemosiderin gibi kan yıkım ürünlerinin ortaya çıkması nöbet gelişiminde önemlidir.

İnmede lezyonun büyük olması, kortikal yapıların etkilenmesi, karışık görüşler bulunsada iskemik lezyonda hemorajik değişimin olması, orta serebral arter alanının etkilenmesi, lobar hematomun olması, karışık görüşler bulunsada hematomun ventrikül veya subaraknoid mesafeye açılması gibi nedenler nöbet gelişimini kolaylaştırmaktadır.

Klinik tablonun ağır olması, genç yaş, diyabetin varlığı, sistemik enfeksiyonun varlığı, hikayede geçici iskemik atak bulunması nöbet gelişimini kolaylaştıran klinik özelliklerdir.

Nöbetler sırasında artan nöronal metabolik aktivitenin ihtiyacı olan yeterli kan akımının sağlanamaması nöronal yıkıma neden olabileceği öne sürülerek klinik tablonun seyrinde olumsuz katkı yapacağı ileri sürülmektedir.

İnmeli hastalarda erken dönemde yapılan EEG tetkiklerinde periyodik lateralize epileptiform desarjların (PLED), frontal intermittent ritmik delta aktivitesinin (FIRDA), biyoelektriksel yaygın aksama, fokal keskin veya diken aktivitesinin olması nöbet gelişimi veya tekrarlaması açısından önemli bulgulardır. Ayrıca inmeli hastalarda akut dönemde yapılacak EEG monitorizasyonu klinik olarak belirlenen nöbetlerin 4 katına varabilecek sıklıkta minimal veya subklinik nöbetlerin varlığını göstermektedir.

İnme sonrasında epilepsi gelişimini önlemeye yönelik profilaktik amaçlı antiepileptik tedavi önerilmemekte ve bu konuda yeterli bir verinin olmadığı belirtilmektedir.

İnme sonrası erken dönemde iki nöbet sonrasında, geç dönemde ise tekrarlamaya riskinin yüksek olması nedeniyle ilk

nöbet sonrasında tedaviye başlanması önerilmektedir.

İnme sonrası nöbetlerin genellikle düşük dozda tek ilaçla olumlu sonuç alınmaktadır. Hastaların metabolizma özellikleri nedeniyle normal dozların %40 kadar düşük dozları bile yeterli olmaktadır.

İlaç seçiminde hastanın klinik sistemik özellikleri, başta antikoagulan ve antiagregan ilaçlar olmak üzere kullanılan diğer ilaçlar ve ilaç etkileşim özellikleri, osteoporozun varlığı dikkate alınmalıdır.

İnme sonrası nöbetlerde kullanılan ilaçlar arasında yeni kuşak ilaçlar ilk sıraları almaktadır. Levitirasetam, gabapentin, lomotrijin bu amaçla kullanılmaktadır. Osteoporozu bulunmayan antikoagulan kullanılmayan hastalarda karbamazepin de kullanılabilir. Fenitoin, fenobarbital ve benzodiazepinler ilaç etkileşimleri ve bilişsel fonksiyonlar üzerine olumsuz etkileri nedeniyle önerilmemektedir.

VASKÜLER KOGNİTİF BOZUKLUK

Mustafa BAKAR

Uludağ Üniversitesi

Vasküler Kognitif Bozukluk(VKB), vasküler demans terimi yerine önerilmiştir.

Vasküler demansta bellek bozukluğu çok ılımlı düzeyde olabilir, hatta hiç olmayabilir. Demans tanı ölçütleri Alzheimer hastalığı gözönünde tutularak oluşturulmuştur ve bu ölçütler vasküler demansı her zaman karşılayamayabilir.

VKB, bir dizi heterojen sendromu (MCI'dan VaD'a) tek şemsiye altında kapsayan bir terimdir. Etiyolojik faktörler, patolojik değişiklikler, patojenik mekanizmalar ve klinik tablolar çeşitlilik gösterir. Vasküler risk faktörleri, klinik tablolar, beyindeki değişiklikler (infarktlar, beyaz cevher lezyonları, atrofi), Alzheimer patolojisi, doku faktörleri ve kognisyon arasında karmaşık etkileşim söz konusudur. Bu bağlamda; bir hastalık değil, bir sendrom olarak ele alınmalıdır. Mikst olguların da katılımı ile yaşlılardaki en sık kognitif bozukluklardan biridir. Prevalansı yaşla birlikte artar ve giderek büyüyen bir sağlık sorunudur. VKB, etnik grup ve coğrafi bölge farklılıklarına bağlı olarak demans olgularının % 6-25'ini oluşturur. İnsidansı 1.5-12.2/1000 kişi/yıldır.

SVH geçiren yaşlıların % 50-75'i kognitif bozukluk.

SVH geçirenlerin % 25'inde demans ölçütleri karşılanmaktadır. Vasküler patoloji diğer demansları komplike eder: Alzheimer'li hastaların en az % 35'inde serebral infarktlar saptanır. Kognitif olarak sağlıklı yaşlıların % 33'ünde laküner infarktlar vardır. Infarktların sayısı, kümülatif hacmi ve yeri demans gelişimiyle bağlantılıdır.

VKB alt tipleri

İnme Sonrası Demans

- Vasküler demans
- Kortikal (veya multi-infarkt) demans
- Subkortikal vasküler demans
- Stratejik infarkt demansı
- Hipoperfüzyon demans
- Hemorajik demans

Mikst (Alzheimer + vasküler) demans

Demans olmaksızın vasküler kognitif bozukluk

Herediter Bozukluklar

Demans, vasküler risk faktörleri olan olgularda daha ciddi seyredir. Vasküler faktörlerin tanınması demansın önlenmesi için daha iyi fırsatlar verdiği için, çalışmalar daha çok bu konuya yönlendirilmiştir. Vasküler risk faktörleri demansın diğer tiplerinin seyrinde ve gelişmesinde önemli bir rol oynayabilir. Preklinik Alzheimer Hastalığı(AH) olan olgular da geçirdikleri stroktan hemen sonra demans olabilirler. Poststrok demans(PSD) üzerinde en çok çalışılan bir antite olup prevalansı beklenenden çok daha fazladır ve strokun varlığı demans sıklığını 4-12 kez artırır. Strok hastaları için demansa maruz kalmanın sebepleri henüz tam olarak anlaşılamamıştır. Demans tam olarak Beyin Damar Hastalığı(BDH) lezyonu ile direkt ilişkili olmayabilir ve bazı olgularda strok sonrası gelişen demans daha yavaş başlangıç ve progressif bir seyir gösterebilir. Son çalışmalarda strok nedeniyle kliniğe kabul edilen bir çok olgunun önceye ait kognitif azalmasının olduğu saptanmıştır. Strok geçiren olguların tümünde demans gelişmez, Bu nedenle PSD ye yol açan risk faktörlerinin saptanması önemlidir. Bir çok çalışma bu risk faktörlerine yönlendirilmiş olmasına rağmen tam bir konsensus sağlanamamıştır. Ortaya çıkan karmaşık sonuçlar muhtemelen hasta seçimi, ve demansın tanımlanmasından kaynaklanmaktadır.

Post strok demans tanısı:

Post strok demans tanısı demansın ve strokun tanısını içerir. Demanslı hastalarda strokun klinik bulgularını saptamak, hasta asemptomatik ise ve geçirilen strok, hasta ve ailesi tarafından unutulacak kadar hafif ise zor olabilir. En önemli görev strok ile demans arasındaki direkt ilişkiyi saptamaktır. Demans tanısı için hafıza kaybı ana özelliktir. İlaveten, kognitif fonksiyonlarda, sosyal ve mesleki aktivitelerdeki bozulma veya önceki yüksek düzeye göre azalma tespit edilmelidir. Tanıdaki diğer özellik, anamnez, klinik, radyolojik olarak beyin damar hastalıklarının varlığı, ve bu ikisinin arasında mantıklal bir ilişkinin olmasıdır. DSM-IV kriterleri NINDS-AIREN kriterlerine göre vasküler demansa daha hassas gibi görünmektedir. DSM-IV klinik pratik, NINDS-AIREN ise araştırmalar için daha elverişlidir. Hachinski iskemik skalası tanıda önemli parametredir, 18 dereceli bu skorlamada 7 ve üzeri puanlar tanı koydurucudur. İskemik strok geçiren hastalarda demans prevalansı kullanılan tanı kriterlerine bağlıdır.

Post strok demans mekanizmaları:

Strok ve demans arasındaki ilişkinin temelinde yatan olası mekanizmalar strok tanımına bağlı olarak değişkenlik gösterir. Strok, demans için sebeplsel bir faktördür. Multipl veya stratejik lokalize küçük veya büyük infarktlar yanında hemorajik stroklar, subaraknoid veya intraserebral hemorajiler beyne direkt hasar veren sebepler olabilir. Serebellar hemoraji veya infarkt sonrası gelişen hidrosefali strok sonrası demansın indirekt sebebi olabilir. Alternatif olarak strok, olayı karmaşık hale getiren bir faktör olabilir. Hem strok hem de demans yaşlıda sık görüldüğünden strok klinik veya preklinik demanslı olgularda koinsidental olarak bulunabilir. Yine strok ve demans ortak risk faktörlerini paylaşabilir, birbirinin sonucu olabilir veya benzer hastalığın sonucu olabilirler. NINDS-AIREN kriterlerine göre eğer demans post strok 3. ayda ortaya çıkarsa sebeplsel ilişkiden söz edilebilir. Prestrok kognitif fonksiyon, olguların % 40 ında bozuk olabilir ve prestrok demans, olguların % 16 sında mevcut olabilir. Strok sonrası demans gelişen ve özellikle prestrok kognitif değerlendirme yapılmayan olgularda bu durum klasifikasyonda hatalara yol açar. Hipertansiyon ile tetiklenen kardiyovasküler hastalıklar, başlıca PSD den sorumlu bir hastalık gurubudur. Hipertansif olgularda serebral kan akımı, kan basıncının sınırlama(watershed) alanlarında infarkta neden olabilir. Hipertansiyon arterioskleroz ile birlikte olarak büyük ve küçük infarktlara yol açabilir. Serebral amiloid anjiyopatiler, serebral kan damarlarının duvarlarında anormal amiloid birikimiyle intraserebral kanamalara yol açar ancak serebral infarktlar da görülebilir. Arteriyel veya venöz tromboza neden olan kan hastalıkları, hiperkoagülabilitate durumları (antifosfolipid antikor sendromları, protein C ve S eksiklikleri, antitrombin III eksikliği) ve hiperviskozite durumları (orak hücreli anemi) kognitif işlevlerde bozukluklara yol açabilir. Atrial fibrilasyon(AF), kapak hastalıkları ve myokardiyal hipo/akineziler serebral infarktlara yol açarak kognitif fonksiyonları bozabilirler. Patogenezi vasküler demansı olan hastalarda vasküler endotel hücrelerine spesifik antikorlar, infarkt olup demansı olmayanlar ve normal kontrollerle karşılaştırıldığında yüksek düzeyde saptanmıştır. CADASIL ve HCHWA-D gibi genetik hastalıklar sırasıya infarkt ve kanamalara yol açarak PSD ye sebep olabilirler.

Poststrok demans prevalansı:

Literatürde strok sonrası demans prevalansı, populasyon çalışmalarına ve yöntemlere göre değişkenlik gösterir. Populasyon ve hastane temelli çalışmalarda seçim ve referans çelişkileri nedeni ile büyük farklılıklar ortaya

çıkabilir. Strok hastaları ciddiyet, tip ve subtipte ayrılabilen heterojen gruptur. Bu sebeple klasifikasyonda bir konsensus olmamasından dolayı oluşan değişiklikler farklı prevalans figürlerini ortaya çıkmasına yol açabilir. Vasküler demans batı dünyasında tüm demansların % 4-27 si olup AH den sonra ikinci en sık demans şeklidir. Bu durumun tersine vasküler demans Japonya da demansların % 50 si olup bu ülkede tek başına en sık demans nedenidir. Prevalanslardaki coğrafi değişiklikler tahminen Asya'da daha sık olan hipertansiyon ve inmenin(özellikle kanayıcı inme) coğrafi dağılımına bağlıdır. Önceki çalışmalarda kriter kullanılmadığından demans prevalansında düşük tahminler oluşurken demans tanısı için DSM III-R kriterleri kullanılan diğer çalışmalarda strok sonrası demans prevalansı % 20-25 olarak saptandı. Önceki strok ve demansı olan olguların dışlandığı çalışmada strok sonrası yeni tanı konan demans % 14 olarak saptandı. Prestrok demans oranları farklı çalışmalarda sırasıyla % 8-16 olarak saptanmıştır. Tüm çalışmaların sonucunda olguların % 10-25 inin strok sonrası demansa yakalandığı düşünülmektedir. Demansın farklı tanı kriterleri olan DSM-III-R ve DSM-IV, NINDS-AIREN ve ICD-10 kriterlerine göre iskemik stroklu olgularda total kognitif azalma ortalaması % 61.7 olup 55-64, 65-74, 75-85 yaşları arasında kognitif azalma, sırasıyla % 45.7, % 53.8 ve % 74.1 olarak bulunmuştur. Çalışmalarda olguların % 30 unda 3 aylık takiplerde demans saptanmıştır. Bu olguların % 10 u daha önce kognitif bozulmaya sahipti. Demans iskemik-hemorajik doğadaki strok lokalizasyonu, vasküler faktörler(HT, DM, iskemik kalp hast, hiperkolesterolemi), APOE genotipi ve serum homosistein düzeyi gibi faktörler ile ilişkili bulunmazken yaş, önceki nefropati, atrial fibrilasyonun kognitif azalma ile korele olduğu saptandı. Demans frekansı iskemik olgularda % 30.1, hemorajik olgularda % 27.5 tur. Strokun tipi, lezyon büyüklüğü, lokalizasyonu, vasküler lezyonların sayısı gibi faktörler ile ilişkili bulunmazken HT, DM, MI, KY, Aort valf hast, TIA lar, sigara, ve intermitten klodikasyo PSD ile ilişkili bulunmadı. Bir çalışmada 486 olgunun 3 aylık takiplerinde poststrok demans frekansı % 31.8 olarak saptandı. İlk stroku takiben demans oranı ise % 28.9 dur.

Strok sonrası demans insidensi

Strok sonrası demansın insidensi hastanın strok sonrasında başlangıçta demansı yok iken daha sonra demansın gelişmesini ifade eder. Strok sonrası demansın gelişmesindeki süre tanımlanamamıştır fakat ideal olarak kısa olmalıdır. Yukarıda açıklandığı gibi stroktan sonra erken fazda demansın varlığının değerlendirilmesi zor olabilir. Strokta 7-10 gün sonra demans insidensi tayini için takip edilen bir çalışmada 1 yıllık insidens oranı 60 yaş olgularda % 5.4, ve 90 yaş olgularda % 10.4 ve demans gelişen olguların çoğunda demans strok sonrası ilk 90 günde belirgin olmaya başlamakta idi. DSM III-R kriterleri kullanılarak strok sonrası 100 olgu ve strok olmayan 100 olguyu 3 ay içinde karşılaştıran çalışmada demans oranları strok sonrası grupta 3 ayda % 8.4/100 kişi/yıl, ve diğer grupta ise 1.3/100 kişi/yıl olarak saptandı. Strok sonrası demansın artan insidensi yalnızca strok tarafından beyne olan hasara değil ilave faktörlerin de varlığına bağlıdır.

PSD da risk faktörleri:

Kısaca demansa yol açan risk faktörleri değiştirilebilir ve değiştirilemez risk faktörleri olarak ikiye ayrılır. Değiştirilebilir risk faktörleri içinde tomografik olarak saptanan iskemik strokların varlığı ile demans riski 9 kat artar. Hipertansiyon demans gelişiminde önemli faktördür. Bunun yanında diyastolik basınç bu bağlantıda sistolik basınca göre daha önemli gözükmektedir. Orta yaşlardaki HT nun ileriki yaşamda demans riskini artırdığı, tanı konduğunda demanslı olguların

düşük arteriel kan basıncına sahip olduğu gösterilmiştir.

Bir çalışmada demanslı olgular istatistik olarak anlamlı oranda DM, afazi, AF, sol orta serebral arter infarktı ve daha ciddi nörolojik defisite sahipti. CT de demanslı olgular daha büyük volümde lezyonu olan ve frontal lobda lokalize lezyonları olan olgular idi. Değiştirilemeyen risk faktörleri olarak bazı spesifik alanlardaki serebral infarktların hem sayı hem de boyutu demans ortaya çıkışında önemli rol oynar. İskemik nekroz hacmi 100 ml'nin üzerinde olan olgularda demans saptanırken 100 ml nin altındaki olgularda demans saptanmamıştır. Kognitif bozukluğa yol açan infarktlar orta ve posterior serebral arter alanlarında oluşma eğiliminde olup, bilateral veya dominant hemisferde bulunurlar

Strok özellikleri:

Ciddi afazik hastaları dışlamayan çalışmada afazi bağımsız olarak demans ile ilişkili bulunmuştur. Sol taraf strokları, sol taraf PCA lezyonları ve major dominant strok sendromları demansa yol açan faktörler olarak rapor edilmiştir. İlaveten ACA lezyonları, frontal lob lezyonları, ventriküler atrofi, lökoarosis, strok lezyonlarının total volümü strok sonrasında gelişen demansta bağımsız faktörler olarak rapor edilmiştir.

Patoloji:

Serebrovasküler hastalığı olan demanslı ve nondemanslı olgularda yapılan görüntüleme ve nöropatolojik çalışmalarda mikrovasküler hastalığın, diffüz beyaz cevher değişikliklerinin ve hipoperfüzyonun demansın önemli prediktörleri olduğu gösterilmiştir. Gerçekten nöropatolojik çalışmaların sonuçları mikrovasküler lezyonların, nörodejeneratif değişikliklerin ve diffüz beyaz cevher hastalıklarının, küçük infarkt volümü olan hastalarda demansın önemli substratları olduğunu göstermiştir. Diffüz nörokimyasal anormallikler özellikle infarkt alanından uzaktaki bölgelerde kolinerjik nöronal transmisyonundaki defisitler PSD ve MID li olgularda saptanmıştır. Bu değişikliklerden sorumlu mekanizmalar ve onların demans ile ilişkileri henüz tam olarak açıklanamamıştır. Preliminer bulgular AH olan olgular ile karşılaştırıldığında kolinasetil transferaz aktivitelerinin VaD olgularında % 40 oranında azalmış olduğunu göstermektedir.

Beta amiloid depozitleri ve nörofibriler patoloji 15 ml nin altındaki infarkt volümüne sahip olan hastaların % 43 ünde saptanmıştır. Yine küçük volümlü infarktları olan olguların % 70 inden fazlasında mikrovasküler hastalıkla birlikte beyaz cevher patolojisi mevcuttur. Nörotransmitter defisitlerine ilaveten sinaptik tutulumun belirteci olan synaptophysin vasküler demansın bazı tiplerinde ve poststrok demanslı olgularda gözlenmiştir. Bazal önbeyin kolinerjik nöronlarındaki kaybın tipi AH ve VaD de farklı olmasına rağmen bu bulguların kolinerjik inhibitörlerinin her iki tip demansın semptomatik tedavisinde yararlı olabileceğini gösteren bulgu olarak kabul edilmektedir. Sol hemisferde anguler girus, talamus, anterior serebral arter alanı strokları ve frontal inmeler değişik çalışmalarda kognitif fonksiyonlardaki kayıplarla ilişkili bulunmuştur. Ancak beyaz cevher lezyonlarının volümü ve kognitif yıkım arasındaki ilişki tam olarak açık değildir.

KAYNAKLAR

Barba R, Martinez-Espinosa S, Rodriguez-Garcia E, et al. (2000) Poststroke dementia clinical features and risk factors. Stroke, 31:1494-1501.
Desmond DW, Moroney JT, Bagiella E, Sano M et al. (1998) Dementia as a predictor of adverse outcomes following stroke. An evaluation of diagnostic methods. Stroke, 29:69-74.
Gürol E (2001) Vasküler kognitif bozukluk:Başka neler öğrenmeliyiz? Gürvit H(Eds). Alzheimer hastalığı. Yelkovan

Yayincılık 147-160.

Hijdra A. Vascular dementia. In Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD.(Eds.) Neurology in clinical practice:Principles of diagnosis and management. Butterwoth-Heinemann 1998:1425-1436.

Koning I, van Kooten F, Kaudstaal PJ (1998) Value of screening instruments in the diagnosis of post stroke dementia. Haemostasis, 28:158-166.

Moroney JT, Bagiella E, Tatemichi TK, Paik MC et al. (1997) Dementia after stroke increases the risk of long term stroke recurrence. Neurology, 48:1317-1325.

Pohjasvaara T, Erkinjuttu T, Vataja R. et al. (1997) Dementia three months after stroke. Baseline frequency and effect of different definitions of Dementia in the Helsinki Stroke Aging Memory Study(SAM) Cohort. Stroke, 28:785-792.

Pohjasvaara T, Erkinjuttu T, Ylikoski MA.et al. (1998) Clinical determinants of poststroke dementia. Stroke, 29:75-81.

Pohjasvaara T, Mantila R, Ylikoski R (2000) Comparison of different clinical criteria(DSM-III, ADDTC, ICD-10, NINDS-AIREN, DSM-IV) for the diagnosis of vascular dementia. Stroke, 31:2952-2957.

TÜRK BEYİN DAMAR HASTALIKLARI DERNEĞİ

**ULUSAL
BEYİN DAMAR HASTALIKLARI
KONGRESİ**
11-13 MAYIS 2012
Eskişehir Osmangazi Üniversitesi
Kongre Merkezi - ESKİŞEHİR



SEÇİLMİŞ SÖZEL BİLDİRİLER

S-1

İNTRAVENÖZ TROMBOLİTİK TEDAVİ UYGULANAN ANTERİOR SİRKÜLASYON İNMELEİNDE SEREBRAL BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİDE HİPERDENS ARTER BULGULARININ REKANALİZASYONA ETKİSİ

Özcan ÖZDEMİR¹, Selma METİN TAŞ², Nevzat UZUNER¹

1- Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

2- Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı

Giriş:

Akut iskemik inmede intravenöz trombolitik tedavi ile rekanalizasyon oranlarını bildiren değişik çalışmalar mevcuttur. Transkranial Doppler çalışmalarında proksimal MCA, ve distal internal karotis arter T oklüzyonlarında rekanalizasyon oranları oldukça düşüktür. Çalışmamızda intravenöz trombolitik tedavi verdiğimiz ve transkranial Doppler ile rekanalizasyon oranlarını takip ettiğimiz hastalardan Serebral BT'lerinde hiperdens MCA, MCA dot sign ve internal karotis arter bulgusu olanlarıyla olmayanları karşılaştırdık.

Gereç ve Yöntem:

Çalışmaya intravenöz trombolitik tedavi verilen ve transkranial Doppler ile rekanalizasyon oranlarına bakılan 96 hasta alındı. Bu hastaların intravenöz rt-PA öncesi transkranial dopplerle orta serebral arterleri incelendi. Orta serebral arterdeki oklüzif segment ve oklüzyon derecesi TCD TIMI skalasına ve şu an uygulanan kılavuzlara göre belirlendi. rtPA infüzyonundan 1 saat sonra ve 24 saat sonrasında orta serebral arterde rekanalizasyon olup olmadığı belirlendi. Hiperdens MCA, MCA dot ve internal karotis arter hiperdens arter bulgusu olan hastalarla, bu bulguları olmayan hastalar rekanalizasyon oranları yönünden istatistiksel olarak karşılaştırıldı.

Bulgular:

Hastalarımızın 14'de Serebral BT'de MCA dot sign (%14.6) mevcutken, 37'de (%37.8) hiperdens MCA bulgusu, 6'da (%6.1) hiperdens internal karotis arter bulgusu mevcuttu. İntravenöz rtPA sonrası MCA dot sign bulgusu olan hastalarla olmayanlar arasında rekanalizasyon oranları açısından fark bulunmazken ($p>0.05$), hiperdens MCA ve internal karotis bulgusu olanlarda olmayanlara göre rekanalizasyon oranları anlamlı derecede daha düşük olarak bulundu ($p<0.05$).

Yorum:

BT'de Hiperdens internal karotis arter ve Hiperdens MCA bulgusu olan hastalarda rtPA ile rekanalizasyon oranı oldukça düşüktür. Özellikle hiperdens MCA bulgusu olan hastalar endovasküler tedaviye yönlendirilebilir. Hiperdens arter bulgusu olan hastalardan İntravenöz rtPA'ya cevap vermeyenler de endovasküler tedavi uygulanabilir.

S-2

SEREBRAL VENÖZ TROMBOZ OLGULARINDA ETYOLOJİK, KLİNİK, RADYOLOJİK DEĞERLENDİRME VE PROGNOZ

Abdullah YILGÖR¹, Temel TOMBUL¹, Aysel MİLANLIOĞLU¹

1- Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

Giriş:

Serebral Venöz Tromboz (SVT), ilk tanımlandığı yıllarda ölümcül ve nadir bir hastalık olarak tanımlanmasına rağmen günümüzde yeni nöroradyolojik görüntülemeler ile hastalığın daha sık olduğu ve daha farklı bir klinik seyir izlediği görülmüştür. Amaç: Bu çalışmanın amacı bölgemizde görülen SVT olgularının etyolojisi, risk faktörleri ve prognozlarını belirlemektir.

Gereç ve Yöntem:

Retrospektif olarak planlanan bu çalışmaya 2008-2011 yılları arasında venöz faz MR anjiyografi incelemesinde SVT tanısı konulan ve en az

3 ay sonra kontrol MR anjiyografi tetkikleri yapılan 50 hasta dahil edilmiştir. Hastalar yaş, cinsiyet, klinik prezentasyon, risk faktörleri, beyin MR ve venöz faz MR anjiyografi gibi bazı kategorik değişkenler kullanılarak ele alınmıştır.

Bulgular:

En sık görülen risk faktörleri hematolojik faktörler (%41.5), gebelik (%17.1) ve puerperyum (%9.8) olarak saptanmıştır. SVT'nun bayanlarda sık olduğu (%86) görülmüştür. Klinik başvuru semptomlarından en sık görülen semptom baş ağrısıdır (%68). En sık görülen tıkanıklık transvers sinüsde saptanmıştır (%60). 3 ay sonraki rekanalizasyon sıklığı %72.5 olarak bulunmuştur. Exitus olan 2 hasta dışında diğer olgularımızın prognozu iyi seyretmiştir.

Yorum:

SVT tanısı ve takipinde venöz faz MR anjiyografinin en iyi yöntem olduğu; erken tanı ve uygun tedavi ile rekanalizasyon oranının yüksek olduğu ve hastalığın prognozunun iyi olduğu kanısına varılmıştır.

HİPERAKUT İSKEMİK İNMEDE GİRİŞ KAN ŞEKERİNİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER: MISMATCH VARLIĞI BİR ETKEN OLABİLİR Mİ?

Selen GÜR ÖZMEN¹, Bahar AKSAY KOYUNCU²,
Sedef TAVUKÇU ÖZKAN³, Reha TOLUN⁴, Yakup KRESPI⁵

- 1- İstanbul Bilim Üniversitesi, Nöroloji Anabilim Dalı
- 2- İstanbul Bilim Üniversitesi, Nöroloji Anabilim Dalı
- 3- Şişli Florence Nightingale Hastanesi İnme Ünitesi, Anestezi
- 4- İstanbul Bilim Üniversitesi, Nöroloji Anabilim Dalı
- 5- Şişli Florence Nightingale Hastanesi İnme Ünitesi, Nöroloji

Giriş:

Acile girişte potansiyel penumbral beyin dokusu olan hastalarda giriş kan şekeri (GKŞ) daha yüksek olabilir, bu hastalarda intravenöz yoğun insülin tedavisinin güvenli olup olmadığını iyi bilinmemektedir.

Gereç ve Yöntem:

Bu çalışmada inmenin ilk 12 saatinde başvurmuş hastaların giriş kranyal MR'ında saptanan DWI/PWI mismatch varlığı ile GKŞ değerleri arasındaki ilişki araştırıldı. Bu amaçla 2006-2009 yılları arasında Florence Nightingale İnme Merkezi Veri Bankasına ardışık olarak kaydedilmiş hastaların verileri değerlendirildi. Giriş incelemesinde gözle saptanan DWI/PWI uyumsuzluğunun %20'den fazla olması mismatch varlığı olarak kabul edildi. GKŞ >140 mg/dl ve ≤140 mg/dl olarak kategorize edildi. Yaş, cinsiyet, DM hikâyesi, Hba1c düzeyi, DM tedavisi, giriş sorumlu proksimal damar oklüzyonu gibi özellikler ile GKŞ ile ilişkili olabilen diğer özellikler (acile giriş süresi, NIH skoru, bilinç bozukluğu, inme tipi ve etiyojisi) GKŞ ile birlikte multivariat lojistik regresyon analizine alındı. Bulgular: Toplam 190 hastanın 88'i kadın, 102'si erkekti, yaş ortalaması 70 (SD:13) idi. Ortalama GKŞ 138 mg/dl (SD:44) idi. Bütün grupta yüksek GKŞ düzeyini tahmin etmede mismatch'ın odds oranı 2,507 (p=0,050, 95%CI 1,000-6,286) iken DM hastası içermeyen grupta (n: 132, %62) 3,801 (p=0,033, 95%CI 1,110-13,015) olarak saptandı. Her iki grupta da bilinç bozukluğu ve kardiyembolik inme yüksek GKŞ ile ilişkiliyken, bütün grupta yüksek Hba1c, bilinen AF, posterior sirkülasyon infarkt varlığı yüksek GKŞ ile ilişkili olan diğer faktörlerdi.

Yorum:

"Difüzyon/perfüzyon mismatch"ı, yani potansiyel penumbral dokusu olan hiperakut iskemik inme hastalarının kan şekeri başvuru daha yüksektir. Akut iskemik inmeli hastalarda akut kan şekeri yönetiminin nasıl olması gerektiğini araştırılan çalışmalarda bu durum göz önünde bulundurulmalıdır.

GİRİŞİMSEL NÖROLOJİ KLİNİĞİNİN DSA DENEYİMİ: HASTALARIN ANALİZİ

Vedat Ali YÜREKLİ¹, Gürdal ORHAN², Erdem GÜRKAŞ²,
Serpil DEMİRCİ³, Süleyman KUTLUHAN³,
Hasan Rifat KOYUNCUOĞLU³, Nihat ŞENGEZE³

- 1- Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı
- 2- Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji
- 3- Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

Giriş:

Beyin damarları birçok yöntemle incelenebilir. Bunlardan Dijital Substraksiyon Anjiyografi (DSA) tanı ve girişimsel nöroradyolojik tedaviler amacıyla yapılan invaziv bir yöntemdir. Bu inceleme halen ekstra ve intrakranyal damarların en doğru şekilde incelemesine olanak sağlayan yöntemdir. Burada Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi (SDÜTF) Girişimsel Nöroloji Kliniğinde DSA yapılan 21 hastanın bulguları tartışılmıştır.

Gereç ve Yöntem:

Haziran 2011 ile Şubat 2012 tarihleri arasında yaşları 41 ile 79 arasında olan, karotis stenozu (KS) veya anevrizma ön tanıları ile SDÜTF Girişimsel Nöroloji Kliniğinde DSA uygulanan 21 hastanın bulguları analiz edilmiştir.

Bulgular:

Beşi kadın, 16'si erkek, yaş ortalaması 59, toplam 21 hastanın 4'üne anevrizma, 17'sine KS ön tanıları ile DSA uygulanmıştır. Anevrizma ön tanılı 4 hastadan birinde dural arteriovenöz fistül, birinde vertebrobaziller ve karotis sistemde dolikoektazi saptanmıştır. KS ön tanısı ile DSA yapılan 17 hastanın 5'inde %70 ve üzeri internal karotid arter (İKA) de darlık, 4'ünde sağ İKA'da total oklüzyon saptanmıştır. Bu 5 hastadan 4'üne karotis stent tedavisi uygulanmıştır. Stent tedavisi uygulanan 3 hastada rekürren inme mevcuttu. Takiplerinde komplikasyon saptanmadı. Karotis doppler incelemelerinde anlamlı darlık rapor edilen hastaların 5'inde DSA sonucunda anlamlı darlık saptanmamıştır. 21 hastanın 6'sında hipertansiyon (HT); 3'ünde diabetes mellitus (DM) ve HT; 3'ünde DM, HT ve hiperlipidemi(HL); 1 hastada HT, DM, kalp hastalığı(KH), 1 hastada HT, HL ve KH; 3'ünde HL mevcuttu. 4 hastada özellik yoktu. 8 hastada rekürren inme öyküsü mevcuttu.

Yorum:

Son yıllarda DSA ve endovasküler tedavilerin önemi giderek artmaktadır. Nöroloji pratiğinde Girişimsel Nöroloji'nin önemini vurgulamak ve kısa süredir kliniğimizde yapmakta olduğumuz DSA uygulamalarıyla ilgili deneyimimizi paylaşmak amacıyla bu sunumu yapmayı uygun gördük.

S-5

KLASİK İNME REHABİLİTASYON PROGRAMIYLA KOMBİNE EDİLEN AYNA TEDAVİSİNİN ETKİNLİĞİ

Selen KUZGUN¹, Merih ÖZGEN¹, Onur ARMAĞAN¹, Funda TAŞÇIOĞLU¹, Canan BAYDEMİR²

1- Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, FTR Anabilim Dalı,
2- Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik Anabilim Dalı

Giriş:

İnme rehabilitasyonunda çeşitli teknikler kullanılmaktadır. Son yıllarda uygulanan ayna tedavisi, sağlam ekstremitenin hareketleri üzerine odaklanmış yeni bir tedavi yaklaşımıdır. Bu çalışma, klasik rehabilitasyon programıyla kombine edilen ayna tedavisinin, fonksiyonel iyileşme ve motor fonksiyon üzerine etkinliğini araştırmak amacıyla yapılmıştır.

Gereç ve Yöntem:

Randomize, tek kör, kontrollü bir çalışmadır. Çalışmaya, son 12 ay içinde, ilk ve tek taraflı inme atağı geçiren, paretik üst ekstremitte Bruunstrom evre 1-4, Modifiye Ashworth Skalası (MAS) ≤ 3 olan, daha önceden rehabilitasyon tedavisi almamış 35-75 yaş arası 19 hasta alındı. Hastalar 2 gruba ayrıldı. 4 hafta boyunca 1.gruptaki hastalara (n:9) klasik rehabilitasyon programıyla birlikte ayna tedavisi, 2. gruba (n:10) klasik rehabilitasyon programı uygulandı. Bruunstrom ve Fugl-Meyer üst ekstremitte değerlendirilmesi (FGM), MAS, aktif el bileği ekstansiyonu ve Barthel İndeksi ile hastalar tedavi öncesi ve sonrası (4.hafta) değerlendirildi.

Bulgular:

Tedavi öncesi çalışmaya dahil edilen grupların değerlendirme parametreleri benzerdi. Tedavi öncesi ile sonrası karşılaştırıldığında her iki grupta Bruunstrom üst evre (p<0,01), FGM (omuz, el, totalde) (p<0,05) ve Barthel İndeksinde (p<0,01) düzelmeye birlikte 1.grupta FGM (el bileği) ve aktif el bileği ekstansiyonunda istatistiksel olarak anlamlı iyileşme gözlemlendi. Tedavi sonrası değerlendirmede gruplar arasında istatistiksel olarak farklılık bulunmadı.

Yorum:

Çalışmamızda klasik inme rehabilitasyonuna eklenen ayna tedavisinin el fonksiyonu üzerine olumlu etkisi gözlenmekle birlikte, klasik rehabilitasyona ek bir üstünlük sağlamadığı gözlemlenmiştir.

S-6

CARDIAC RISK FACTORS IN ISCHEMIC STROKE PATIENTS IN TURKEY AND IRAN

Mehdi FARHOUDI¹, Kaveh MEHRVAR¹, Aliakbar TAHERAGHDAM¹, Mazyar HASHEMILAR¹, Elyar SADEGHI¹, Abolfazl ATALOO¹, Gulcin BENBİR², Birsen INCE²

1- Neurosciences Research Center, Tebriz University of Medical Sciences
2- Istanbul University, Cerrahpaşa Medical Faculty Department of Neurology

Background:

Ischemic stroke still remains to be one of the most devastating diseases despite vast improvements and recent developments. Cardiac diseases constitute important risk factors for stroke; and therefore, it is important to identify cardiac risk factors of stroke better to decrease the occurrence and complications of stroke. Aim: Here we aimed to investigate cardiac risk factors in ischemic stroke patients in Turkey and Iran – two geographical and culturally similar countries.

Methods:

We reviewed 2534 files of ischemic stroke patients being followed-up between 1996 and 2011 from Istanbul, Turkey. A total of 965 patients' files were reviewed from Tabriz, Iran, who were followed-up between 2006 and 2011.

Results:

In Turkish data, 915 patients with ischemic stroke (36.1%) had a cardiac disease, and 20.7% of Iranian stroke patients (200 patients) had a cardiac disease. Atrial fibrillation was present in 8.2% of patients in Turkey, while in 22.8% of patients in Iran. Ischemic heart disease was found in 17.4% in Turkey and in 24.3% of patients in Iran. valvular heart diseases was present in 3.9% of Turkish stroke patients, and in 2.3% of Iranian stroke patients. In these patients, the evaluation of the comorbidity of cardiac diseases with other risk factors of stroke revealed that, hypertension and diabetes mellitus was similar in two countries, while hyperlipidemia, smoking and alcohol consumption were higher in Turkey.

Conclusion:

Our findings showed that even two neighbor countries may display different cardiac risk factors, which underlines the importance of national documentation.

AKUT İSKEMİK İNMEDE SERUM P-SELEKTİN VE TAFI DÜZEYLERİNİN KAROTİS ARTER İNTİMA-MEDİA KALINLIĞI VE STENOZ ORANLARI İLE İLİŞKİSİ

Dilek YILMAZ DOĞAN¹, Resul KARAKUŞ², Belgin KOÇER³, Seda ALADAĞKURT⁴, Aslıhan ONAY⁴

- 1- Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı
- 2- Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İmmünoloji Anabilim Dalı,
- 3- Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı
- 4- Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı

Giriş:

Akut iskemik inmede serum P-selektin ve TAFI düzeylerinin arttığı ve ateroskleroz ile tromboemboli için risk faktörü olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada akut iskemik inme olgularında serum P-selektin ve TAFI düzeyleri ve bu düzeylerin karotis arter İMK ve stenoz oranları arasındaki ilişki incelendi.

Gereç ve Yöntem:

Akut iskemik inme tanılı 40 hasta ve 22 sağlıklı kontrol olgusu çalışmaya alındı. Hasta grubu TOAST sınıflamasına göre aterosklerotik, kardiyembolik ve laküner enfarkt olmak üzere ayrıldı. Hasta ve kontrol gruplarında başvuru anı, 7.gün, 14.gün ve 1.ayda serum P-selektin ve TAFI düzeyleri ELİSA yöntemi ile çalışıldı. Doppler USG ile karotis arter İMK ve stenoz oranları ölçüldü.

Bulgular:

Hasta ve kontrol grubu arasında serum P-selektin düzeyleri arasında tüm zaman dilimlerinde anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p>0.05$), ancak serum TAFI düzeyleri başvuru anı (%128.2±21.0/111.6±17.4), 7.gün (%128.5±24.2/110.5±19.2), 14.gün (%129.7±18.8/106.3±16.8) ve 1.ayda (%132.9±22.0/114.±18.5) hasta grubunda kontrol grubundan yüksek bulundu ($p<0.001$, $p<0.004$). Serum P-selektin ve TAFI düzeylerinde tüm zaman dilimlerine göre grup içinde ve klinik gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık izlenmemekle birlikte ($p>0.05$) ateroskleroz grubunda daha yüksek değerlerde saptandı. Serum TAFI düzeyleri hasta grubunda İMK \geq 1 mm iken tüm zaman dilimlerinde yüksek olmakla birlikte sadece 14.günde kontrole göre istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0.035$). Hasta grubunda $<50\%$ ve $50\leq$ stenozu olan olgularda serum TAFI düzeyleri kontrol grubuna göre daha yüksek değerlerde saptandı.

Yorum:

Akut ve subakut dönemde iskemik strokta gösterilen artmış serum P-selektin düzeyi ile karotis arter İMK arasındaki pozitif korelasyon çalışmamızda saptanmadı, ancak artmış serum TAFI düzeyi ile karotis arter İMK ve stenoz oranları arasında pozitif bir ilişki gösterildi.

THROMBOLYSIS IN ACUTE ISCHEMIC STROKE: RESULTS OF TABRİZ AND İSTANBUL STROKE CENTERS

Mehdi FARHOUDI¹, Kaveh MEHRVAR¹, Aliakbar TAHERAGHDAM¹, Mazyar HASHEMILAR¹, Elyar SADEGHİ¹, Abolfazl ATALOO¹, Derya ULUDÜZ², Şakir DELİL², Baki GÖKSAN², Birsen İNCE²

- 1- Tebriz University of Medical Sciences, Neurosciences Research Center (NSRC), Neurology
- 2- Istanbul University, Cerrahpaşa Medical Faculty, Neurology

Intravenous thrombolytic treatment is being applied since 2006 in Turkey and 2008 in Iran. The present research aimed to seek the similarities between thrombolysis applications in those two geographical and social alike countries. The thrombolytic treatments in the last two years, in Tabriz-Iran (n=39) and in Cerrahpaşa-Istanbul (n=17) revealed that, thrombolysis was applied more in males (53.8%) in Tabriz and more in females (58.8%) in Cerrahpaşa. The mean ages of the patients were similar in both centers (63.8±13.4 vs 61.6±16.9, respectively). However, when comparing the symptom -to door time (76.9±34.0 vs 90.5±45.8 min.), door-to needle time (54.6±23.6 vs 76.4±23.6 min.) and symptom- to needle time (132.6±31.3 vs 165.0±51.2 min.), the data of those two stroke centers displayed some differences. Various findings such as NIHSS scores in admission (13.7±5.5 vs 13.9±3.3) and post-treatment intracranial hemorrhage rates (11.4% vs 23.5%) were presented in detail and compared with ATLANTIS, ECASS, NINDS metaanalysis and Turkish Thrombolysis Study Group outcomes.

MİNÖR İSKEMİK İNME Lİ HASTALARDA KOGNİTİF FONKSİYONLARIN DEĞERLENDİRİLMESİ: VAKA-KONTROL ÇALIŞMASI

Çiğdem DENİZ¹, Aslan TEKATAŞ¹, Gülşen KOCAMAN², Talip ASIL², Yahya ÇELİK¹

1- Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı
2- Bezmi Alem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

Giriş:

İnme, kognitif fonksiyonlarda ortaya çıkan bozukluklar nedeniyle de hayat kalitesinde önemli bozulmalara neden olmaktadır. Bu çalışmada minör iskemik inme veya geçici iskemik atak (GİA) sonrası kognitif yıkım gelişimini incelemeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem:

Çalışmaya Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniği'ne 2009-2011 tarihleri arasında minör iskemik inme veya GİA tanılarıyla yatırılan 40 hasta ve benzer yaş ve cinsiyette 40 kontrol olgusu alınmıştır. Çalışmaya giriş esnasında inme şiddetleri, lezyon lokalizasyonları, vasküler risk faktörleri kaydedilmiştir. Kognitif fonksiyonları değerlendirmek için bir dizi nöropsikolojik test (NPT) ile geniş boyutlu bir batarya kullanılmıştır. Kognitif batarya 6. ayda ve 1. yılda tekrar edilmiştir.

Bulgular:

Çalışma grubunun yaş ortalaması 61,03±10,75, kontrol grubunun 61,03±10,75 idi. İnme hastalarda; geri sayma, hesaplama, kelime listesi belleği, sözel bellek, soyutlama, kontrüksiyon yeteneği ve görsel bellek, vizüospasyal bozukluk, ve frontal yürütücü işlevleri değerlendiren FAB testinde kontrol grubuna göre anlamlı oranda bozukluk saptanmıştır (p<0.05). İlk değerlendirmede ve 6. ayda hasta grupta %22,5 ile en yüksek oranda 5 testte bozukluk varken, 12. ayda %17,5 ile 5 teste bozukluk mevcuttu. Bozuk test sayısı yüzdesi başlangıca göre 12. ayda azalmış olup bu durum istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Erken evre ve 6. aydaki NPT'lerde, sadece geri sayma testinde; 0. ve 6. ay ile 0. ve 12 ay arasında anlamlı düzelme saptanmıştır. Diğer testlerde anlamlı bir düzelme olmamakla beraber; hesaplama testi hariç anlamlı bir kötüleşme de saptanmamıştır.

Yorum:

Minör iskemik inmeli hastalarda akut dönemde kognitif değişiklikler çok belirgindir. Bu nedenle iskemik inme sonrası gerçekleşen kognitif etkilenmenin ayrıntılı NPT'ler, görüntüleme, klinik bulgular ile birlikte kapsamlı olarak değerlendirilmesi gerekmektedir.

İNMENİN TARİHÇESİ, İBN-İ ŞERİF VE BALZAC'TAN İKİ TEDAVİ ÖRNEĞİ

Çağatay ÖNCEL¹

1- Pamukkale Üniversitesi, Nöroloji Anabilim Dalı

İnme ilk olarak Hipokrat (M.Ö.460-370) döneminde tanımlanmıştır; konvülsiyon ve paralizisi semptomları apopleksi (ani vurma, çarpma) olarak isimlendirilmiştir. Galen (129-201) inmeyle ilgili 4 farklı klinik tablo tanımlamıştır. M.S. 4-9. Yüzyıllarda apopleksi bilgisi gözlemsel olarak geliştirilmiş, ortaçağda ise apopleksinin patofizyolojisi üzerine yeni hipotezler ileri sürülmüştür. 17. Yüzyılda Thomas Willis beyin damarlarını, Jacob Wepfer karotis trombozunu tanımlamıştır. 1754'te Von Swieten inmenin kalb kökenli emboli sonucu olabileceğini bildirmiş, 1783'de Monroe-Kellie doktrini ortaya atılmıştır. Sanayi devrimi döneminde, 19. Yüzyılda klinik yönelimli patolojik anatomi araştırmalarıyla Virchow, Osler, Cheyne, Charcot, Duret ve daha birçok bilim insanı serebrovasküler hastalıkları anlama, tanımlama yolunda bir sıçramaya yol açmıştır. Bu kısa inme tarihçesinden sonra burada inme tedavisiyle ilgili, tarihten iki örnek vereceğim; ilki 1425 yılında yazılmış olan Yedigöller adlı Türkçe tıp kitabında, Osmanlı hekimi İbn-i Şerif inmenin tedavisi hakkında şu önerilerde bulunmuş: Felç yani felç, öyle bir illettir ki baştan iner, yüreğe dökülür. Kişinin bir yanı tutulur, el ve ayak hareketi bazen olur, bazen olmaz. Hatta iki ayağı bile tutulur. İlacı ise; evvela kan aldırma ve hastayı kusturmaktır. 1834 Yılında, yani ilk bağımsız nöroloji kliniğinin Romberg tarafından açıldığı yılda, Fransa'da Balzac'ın Goriot Baba isimli ünlü romanı yayınlanmıştır. Bu romanda; felç olan Goriot'un durumu betimlenmiş ve tedavide hardal yakısı, yıkama, kan alma yöntemleri kullanılmıştır. İki tedavi şekli arasında, aradan geçen 4 asıra rağmen pek fark olmadığını anlıyoruz. 19. Yüzyıla kadar geleneksel tıp yöntemlerinden yararlanıldığını, tedavide doğu ile batı arasında kısmi bir paralellik olduğunu görmekteyiz. Tedaviye yönelik sıçrama ise, ancak bir sonraki asırda -20. yüzyılda- olacaktır.

İNME ÜNİTESİNDE AKUT İSKEMİK İNME HASTALARININ TEDAVİ VE BAKIM PERFORMANS VE KALİTE VERİLERİNİ DEĞERLENDİRMESİ

Bahar AKSAY KOYUNCU¹, Yavuz BEKMEZCİ¹, Selen GÜR ÖZMEN¹, Muhammed ÖGÜN¹, Zeynep TÜFEKÇİOĞLU¹, Zeynep V. OKUDAN¹, Zeynep AYDIN ÖZEMİR², Sedef Ö. TAVUKÇU³, Özlem G. TUNÇER¹, Ebru ALTINDAĞ⁴, Hülya HARABATI⁴, Arzu İMAMOĞLU⁴, Zeliha TÜLEK⁵, Reha TOLUN¹, Yakup KRESPI²

- 1- İstanbul Bilim Üniversitesi, Nöroloji Anabilim Dalı
- 2- Özel Şişli Florence Nightingale Hastanesi, Nöroloji
- 3- Özel Şişli Florence Nightingale Hastanesi, Anestezi ve Reanimasyon
- 4- Özel Şişli Florence Nightingale Hastanesi, Nöroloji Anabilim Dalı
- 5- İstanbul Üniversitesi Florence Nightingale Hemşirelik Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

Giriş:

Akut inmeli hastaların kanıta dayalı tedavi performans ve kalite bilgisinin değerlendirilmesi prognozu düzeltmek için kritik önem taşır. Bu çalışmada, inme başlangıcından sonraki ilk 12 saat içinde başvuran akut iskemik inme hastalarının kalite verileri değerlendirildi.

Gereç ve Yöntem:

Ocak 2006 ile Aralık 2009 tarihleri arasında Florence Nightingale Hastanesi İnme Merkezi Veri Bankasına prospektif ve ardışık olarak kaydedilmiş, kurumsal tedavi kılavuzları ve standart bir bakım haritası takip edilerek multidisipliner bir ekip tarafından tedavi edilmiş 289 iskemik inme hastasının verileri analiz edildi. Joint Commission International (JCI) primer inme merkezi kalite belirteçlerinin de yer aldığı kurumsal kalite programında performans ve kalite belirteçlerinin eşik değerlerinin %80 ve üstü olması hedeflenmişti.

Bulgular:

Olguların yüzde 58,5'nin erkek, yaş ortalaması 69,5 (Min:20; Maks:97) idi. İlk inme oranı % 83' idi. Giriş NIHSS skoru medyan 7, TACS oranı %34,3, kardiyembolik inme oranı %52,9' idi. Bu olgulardan 108 olguya (%37) revaskularizasyon tedavisi uygulandı. İlk 48 saatte antitrombotik tedavi başlama %99,1, ilaçlı derin ven trombozu profilaksisi uygulama %83,2, yutma değerlendirme %86,5 ve rehabilitasyon değerlendirilme %84,6 oranındaydı. Taburculuk sırasında herhangi bir antitrombotik tedavi %100, endikasyonu olan hastalarda antikoagulan tedavi %98,6, antihipertansif tedavi %89, antihiperlipidemik tedavi %93,4, antidiyabetik tedavi %80,2 oranında uygulandı. Çıkışta fonksiyonel bağımsızlık (mRS 0-2) oranı %50, hastane ölüm oranı %7,6 iken, taburcu olan hastaların takip edilme oranı 1. ayda %73,7 (mRS 0-2: %59,2), 3. ayda %54,5 (mRS 0-2: %69,9)' idi.

Yorum:

Hiperakut dönemde iskemik inme hastalarının tedavi ve bakım ile ilgili performans ve kalite verileri ülkemizde ilk defa değerlendirilmiştir. Elde edilen sonuçlar literatürde mevcut sınırlı veriler ile benzer niteliktedir.

DENİZLİ İL MERKEZİNDE SEREBROVASKÜLER HASTALIK PREVALANSI

Filiz TOKGÖZ¹, Çağatay ÖNCEL², Ali İhsan BOZKURT³, Çağdaş ERDOĞAN²

- 1- Söke Devlet Hastanesi, Nöroloji
- 2- Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı
- 3- Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı

Serebrovasküler hastalık (SVH) prevalansı araştırmamız, 15.11.2010-15.05.2011 tarihleri arasında Denizli il merkezinde 45 yaş ve üstü kişilerde yapıldı. İlimiz Sağlık Müdürlüğü verilerine göre araştırmanın yapılacağı il merkezinin 2008 yıl ortası 45 yaş üstü nüfusu 138.000 idi. Küme örneklem yöntemi kullanılarak minimum örneklem büyüklüğü 1209 kişi olarak belirlendi ve desen etkisi ile bunun iki katı olan 2418 kişi örneklem büyüklüğü olarak hesaplandı. 30 Aile sağlık merkezinin verilerine göre seçilen evlere gidilerek, 45 yaş üstü kişilere yüz yüze serebrovasküler hastalık (SVH) bulgularının yer aldığı anket soruları soruldu, SVH şüphesi olanlara nörolojik muayene ve kraniyal görüntüleme yapıldı, hastane kayıtlarına ulaşıldı. Anketteki soruların dışında cinsiyet, yaş, eğitim bilgileri, hipertansiyon, diabetes mellitus, hiperlipidemi varlığı ve kullandığı ilaçlar soruldu. Katılımcıların 1257'si (%51.5) kadın, 1184 'ü (%48.5) erkekti, yaş ortalaması 58±10,1 (45-100) idi. SVH prevalansını % 0.9 tespit ettik. SVH tanısı konulan 23 kişinin 8'i (%34.8) erkek, 15'i (%65.2) kadındı. Erkeklerde SVH prevalansı % 0.68, kadınlarda % 0.12 saptandı (p=0.023). Risk faktörlerinin dağılımına baktığımızda cinsiyetler arasında anlamlı bir fark yoktu, ancak kadınlarda risk faktörleri daha fazla tesbit edildi. SVH tanısı alanların yaş ortalaması 72.4±8.1 (56-86) idi. Yaşla birlikte SVH sıklığının arttığı tesbit edildi (p=0.001). Eğitim düzeyi ile SVH sıklığı arasında bir ilişki bulunmadı. Batı ülkelerinde yapılan prevalans araştırmalarının çoğu posta veya telefon anketi yöntemiyle yapılmaktadır. Gerçekleştirdiğimiz araştırmanın metodolojisinin ve yüz yüze görüşme yönteminin daha değerli bir yöntem olduğunu, ülkemizde yapılacak olan epidemiyoloji çalışmalarına katkıda bulunacağını ve serebrovasküler hastalarına yönelik sağlık hizmetlerinin organizasyonunda yararlı olacağını düşünmekteyiz.

METABOLİK SENDROMLU OLGULARDA SESSİZ BEYİN İNFARKT SIKLIĞI VE BİLİŞSEL ETKİLENİM

Gülmüne DÜNDAR ¹, Faik BUDAK ²

1- Bitlis Devlet Hastanesi, Nöroloji

2- Kocaeli Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

Metabolik sendromlu (MetS) bireylerde inme, sessiz beyin infarktı (SBI), bilişsel bozulma, vasküler demans ve Alzheimer hastalığı daha sık görüldüğü bildirilmiştir. Çalışmamıza alınan 91 MetS' li hastanın ortalama yaşı 43, en küçüğü 21 en büyüğü 60 yaşındaydı. MetS komponentleri ve inme için risk faktörleri sırası ile trigliserid (TG) yüksekliği, HDL kolesterol düşüklüğü, Hipertansiyon, LDL kolesterol yüksekliği, Homosistein yüksekliği, Diabet ve HbA1C yüksekliği bulundu. 91 MetS' li hastanın kraniyal MR görüntülemesinde 47' sinde (51.6 %) SBI saptandı. Yaş grubları dağılımında 50 yaş ve üstünde SBI sıklığı artmış bulundu. SBI saptanan hastalar SBI' ı olmayan gruba karşılaştırıldığında MetS komponentlerinden HT 6 kat, OR=6.00; DM ise 2,5 kat OR=2,55; saptanarak fazla görüldü. . MetS' li hastalar kognitif bozukluk açısından değerlendirildiğinde en sık görülen kognitif bozukluk dikkat alanındaydı. 79 (% 86,8) hastada dikkat ile ilgili kognitif bozukluk saptanırken, bellek bozukluğu 8 (% 8,8) hastada, görsel-mekansal işlev bozukluğu 27 (% 29,7) hastada ve yürütücü işlev bozukluğu 34 (% 37,4) hastada saptandı. Dikkat bozukluğu olan hasta grubunda HDL düşüklüğü ve TG yüksekliği dikkat bozukluğu saptanmayan gruba göre daha sıktı ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0,046 - p=0,083). Yürütücü işlev bozukluğu olan hastaların % 55,9' unda homosistein yüksekliği saptanırken diğer grupta % 29,8 oranında bulunmuştur (p=0,014) . SBI li grub ile SBI si olmayan grup arasında bilişsel bozulma yönünden anlamlı ilişki bulunamadı (p>0,05).

HEMODİNAMİK YETMEZLİK ZEMİNİNDE GELİŞEN AKUT MCA OKLUZYONU:OLGU SUNUMU

Murat YILMAZ ¹, Erdem GÜRKAŞ ², Gürdal ORHAN ², Fikri AK ²

1- Yıldırım Beyazıt Eğitim Araştırma Hastanesi, Nöroloji

2- Ankara Numune Eğitim Araştırma Hastanesi, Nöroloji

Akut miyokard enfarktüsün tedavisinde sağlanan başarı trombolizin serebral uygulamalarında gündeme getirmiştir. Rt-pa amerikada intarvenöz(iv) tedavide kullanılmak üzere onaylanmıştır. Ardından daha hızlı ve etkili rekanalizasyon sağlayabilecek intraarteryel(i.A) uygulamaları da gündeme getirmiştir. I.V trombolitik tedavi penceresi en iyimser çalışmalarda bile 4,5 saat ile sınırlandırılmaktadır. Intrarteryel uygulamalarda ise tedavi penceresi 9saate kadar uzayabilmekle beraber i.V trombolitik verilemeyecek bazı hastalarda tam rekanalizasyon sağlayarak hastanın kliniğinde dramatik düzelmeye sağlayabilmektedir. Acil servise konuşma bozukluğu ile getirilen 77 yaşında sağ elli, kadın hastanın, yakınları ile yaptığı telefon konuşmasında farkedilen konuşma bozukluğu 1 gün önce sinde başlamış. Geliş nörolojik muayenesinde; sensöriyel afazi, motor disfazi, sağ nlo silikliği saptandı. Acil bbt sinin normal olması üzerine çekilen diffüzyon mr inda sol mca sulama alanında diffüzyon kısıtlanması saptandı. Etiyoloji ye yönelik yapılan tetkiklerinde, karotis ve vertebral arter dopler usg sinde: sol ica: %95-99 darlık saptandı. Hospitalize iken klinik takibinde ani gelişen; sağ alt ve üst ext 2/5 kas gücüne gerilemesi, baş göz sola deviyeye olması üzerine hastaya acil diagnostik dsa yapıldı. Sol ica proximal inde %90 stenoz saptandı. Hastanın karotis stenozuna self expandable stent yerleştirildi. Post stent final serebral görüntülemede sol mca m1 segmentinden itibaren total oklüzyon saptandı. Semptom başlangıcının 4. Saatinde olan hastaya lokal intraarteryel; mikrokater ile trombüs üzerine toplamda 7 mg alteplaz verildi. Timi grade 3 rekanalizasyon sağlandı. Hasta mrs:1 olarak taburucu edildi. Bu olgu; sıkça kullanılmakta olan iv+ia trombolitik tedavi kombinasyonunun verilemeyeceği bir olguda rutin uygulanım dışı tek başına lokal i.A trombolitik tedavi verilmiş olması ve tam rekanalizasyon sağlanarak dramatik düzelmeye sağlamış olması nedeniyle sunuldu.

S-15

MİGREN VE GERİLİM BAŞAĞRISI HASTALARINDA SEREBROVASKÜLER REZERVİN KARŞILAŞTIRILMASI

Hakan AKGÜN¹, Gençer GENÇ², Tayfun KAŞIKÇI³, Şeref DEMİRKAYA³, Zeki ODABAŞI³

1- Etimesgut Asker Hastanesi, Nöroloji Servisi,
2- Mareşal Çakmak Asker Hastanesi, Nöroloji Servisi
3- Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Nöroloji Anabilim Dalı

Giriş:

Migren, beyin damar hastalığı açısından bir risk faktörüdür. Serebral vazomotor reaktivite (VMR), serebral arterlerin perfüzyon değişikliklerine karşı vazodilatasyon kapasitesi olarak bilinmektedir. Biz bu çalışmada migren ve gerilim başağrısı hastalarında serebrovasküler rezervin karşılaştırılmasını amaçladık.

Gereç ve Yöntem:

20 migren ve yaş-cinsiyet açısından eşleştirilmiş 13 gerilim başağrısı hastası çalışmaya alındı. Temporal pencere kullanılarak bilateral orta serebral arterden (OSA), posterior serebral arterden (PSA) ve orbital pencere kullanılarak oftalmik arterden (OA) breath holding indeks (BHI) hesaplandı.

Bulgular:

BHI, OSA için migren hastalarında 1.49, gerilim tipi başağrısı olan hastalarda 1.67 (p=0.002); PSA için migren hastalarında 1.42, gerilim tipi başağrısı olan hastalarda 1.39 (p>0.05); OA için migren hastalarında 1.01, gerilim tipi başağrısı olan hastalarda 0.91 (p>0.05) olarak saptandı.

Yorum:

Migren hastalarında VMR'nin sağlıklı bireylerle kıyaslandığında bozuk olduğu gösterilmiştir. Şimdiye kadar literatürde migren ve gerilim başağrısı hastalarında VMR'i karşılaştıran bir çalışma bulunmamaktadır. Sonuçlarımız migren hastalarında gerilim tipi başağrısı olan hastalara göre VMR'nin anlamlı derecede azaldığını ortaya koymuş olup, migren için vasküler ve nörojenik mekanizmaların her ikisinin de varlığını desteklemektedir.

S-16

POSTERİOR SEREBRAL ARTER İNFARKTI SONRASINDA GELİŞEN BİLİŞSEL BOZULMANIN TAKİBİ

Nilgün ÇINAR¹, Şevki ŞAHİN¹, Tuğba O. ÖNAY¹, Kübra BATUM¹, Sibel KARŞIDAĞ¹

1- Maltepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Nöroloji Anabilim Dalı

Giriş:

Anterior ve orta serebral arter infarktlarında bilişsel fonksiyon bozuklukları bildirilmekle birlikte, posterior serebral arter (PSA) infarktları ile ilgili yeterli bilgi yoktur.

Gereç ve Yöntem:

Kliniğimizde yatırılarak tedavi edilen yirmi altı ardışık PSA infarktlı olguya yatışı takip eden ilk hafta içerisinde ve 3. ay kontrolünde; kısa mental durum testi (KMDT) ve ayrıntılı kognitif testler [Wechsler Bellek Ölçeği (WBÖ), atasözünü yorumlama, saat çizimi, benzerlikler testi, Luria çizimleri ve sözel akıcılık testleri] uygulanmıştır. KMDT toplam puanı 30, ayrıntılı kognitif test toplam puanı 150 olarak hesaplanmıştır. İlk başvuru ve 3 ay sonra yapılan değerlendirmede toplam puanlar karşılaştırılmıştır. Çalışmanın ikinci basamağında sağ ve sol hemisfer PSA infarktlarında kognitif test puanları (KTP) karşılaştırılmıştır.

Bulgular:

Olguların yaş ortalaması 66±12 (42-82) yıl, sağ/sol PSA infarktlı=10/16 ve tümünde sağ el dominanttır. İlk başvuruda hastaların KMDT toplam puanı 23.7±3, üç ay sonra 24.8±3' dır (p=0,28). Ayrıntılı tüm olguların KTP 50.6±22, üç ay sonra 57.8±26 olup, düzelme açısından anlamlı farklılık saptanmıştır (p=0.05). İlk başvuruda sağ PSA lezyonlarında KMDT 25,4±1, üç ay sonra 26.4 ±2 (p=0.12); sol PSA lezyonlarında 22.7 ± 3, üç ay sonra 23.5± 3 (p=0,12) olarak saptanmıştır. Ayrıntılı KTP, ilk başvuruda sağ taraf lezyonlarında 53.2±22, üç ay sonra 67.8±29 olup düzelme anlamlı iken (p=0.05); sol taraf lezyonlarında ilk başvuruda 46.6±25, üç ay sonra 49.5±21 olup düzelme istatistikî farklılık göstermemiştir (p=0.64).

Yorum:

Dominant hemisfer PSA infarktlarında medial temporal loblar, hipokampal yapılar, talamus etkilenebileceğinden kognitif fonksiyonlarda belirgin bozukluklar ortaya çıkabilir. Bulgularımız sağ hemisfer PSA lezyonlarında kognitif durumun daha iyi korunduğunu ve üç aylık izlemde belirgin düzelme gösterdiğini desteklemiştir.

İSKEMİK İNMEDE LAZMA BEYİN NATRİÜRETİK PEPTİD DÜZEYİ Gözde ÜNAL¹, Arif ÇELEBLİ¹, Refika Esra KARA¹

1- Bezm-i Alem Valide Sultan Vakıf Gureba EAH, Nöroloji Bölümü

Giriş:

Beyin natriüretik peptid (BNP); kan basıncı yükselmesi ve damar içi hacim artışına cevap olarak ventriküllerden salınan endojen kardiyak nörohormondur. BNP'nin, inmenin akut fazındaki hemodinamik regülasyonda önemli bir rolü olduğu düşünülmektedir. Bu çalışmamızda, plazma BNP düzeyleri ile akut iskemik inme ve alt tipleri arasındaki ilişkiyi incelemeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem:

Çalışmaya akut iskemik inme tanısı alan 65 hasta ve 30 sağlıklı birey alındı. BNP seviyeleri inmeden sonraki ilk 24 saatlik sürede jel separatörlü vakumlu tüpe alınan kanla tespit edildi. Plazma proBNP düzeyleri, enzim immünassay yöntemi ile ölçüldü ve pg/ml olarak değerlendirildi. Veriler Mann-Whitney U testi yardımıyla değerlendirildi. Sonuçlar %95' lik güven aralığında, anlamlılık $p < 0,05$ düzeyinde değerlendirildi.

Bulgular:

Akut inmeli hastaların ortalama BNP düzeyi (1936,38±2301,73) kontrol grubunun BNP düzeylerine (44,36±41,23) göre anlamlı derecede yüksekti ($p < 0.005$). ProBNP ortalaması kardiyembolik (n=23) hastalarda 2858,82±2546,55, küçük damar oklüzyonu olanlarda (n=6) 1658,83±1920,95 ve nedeni belirlenemeyenlerde (n=23) ise 1932,08±2404,73 bulundu. Kardiyembolik hasta grubuna ait plazma proBNP ortalaması, diğer grupların plazma proBNP ortalamasından istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti ($p < 0.005$). Hasta ve kontrol grubu risk faktörleri açısından karşılaştırıldığında; hiperlipidemi ve atrial fibrilasyon istatistiksel olarak anlamlı iken ($p < 0.005$), hipertansiyon, diyabet, karotis stenozu, sigara, geçirilmiş inme istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Yorum:

Literatüre baktığımızda benzer çalışmalar, kardiyembolik inmeleri diğer inme alt tiplerinden ayırtmak için plazma proBNP ölçümünün yararlı olabileceği yönündedir. Çalışmamızda, akut iskemik inmede plazma proBNP düzeyleri anlamlı derecede yüksek bulundu. Sonuç olarak daha ileri çalışmalara gerek olsada özellikle kardiyembolik inmelerde proBNP seviyelerinin diğer inme alt tiplerine göre daha fazla yükselmesi, inme alt tiplerinin ayırımında proBNP'nin belirteç olarak kullanılabileceğini göstermektedir.

AKUT İSKEMİK İNMEDE İNTRAVENÖZ VE İNTRAARTERYEL TROMBOLİTİK TEDAVİ: KIBRIS ADASINDA İLK UYGULAMALAR

Bahar KAYMAKAMZADE¹, Gülsün AKANSOY², Süha AKPINAR³, Amber EKER³, H.İlker İPEKDAL³, Leman ERGÜVEN AKPINAR¹, Süreyya VUDALI DOĞRUYOL², Mehmet ÖZMENOĞLU³, Turgay AKALIN¹

- 1- Dr.Burhan Nalbantoğlu Devlet Hastanesi, Nöroloji
- 2- Dr.Burhan Nalbantoğlu Devlet Hastanesi, Radyoloji
- 3- Yakın Doğu Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

Giriş:

Akut iskemik inmede intravenöz ve intraarteryel trombolitik tedavi uygulamasına Kıbrıs adasında ilk kez Eylül 2011'de başlanmış olup 9 hastaya uygulanmıştır.

Gereç ve Yöntem:

Akut iskemik inme ile başvuran hastaların nörolojik muayeneleri Ulusal Sağlık Enstitüsü İnme Skalası(NIHSS)'e göre puanlandı. Başvuru sırasında hastaların tümü beyin BT ile incelendi. İmkanlar nedeniyle hastaların bir kısmına BT anjiyografi uygulandı. Amerikan Kalp Derneği/Amerikan İnme Derneği Klavuzu kriterlerine uygun hastalara trombolitik tedavi uygulandı. İntravenöz (iv)tPA uygulamasıyla rekanalizasyon sağlanmayan hastalara intraarteryel tPA uygulandı ve mekanik olarak trombusün fragmantasyonuna çalışıldı. 3-6saat aralığında değerlendirilen hastalara iv tPA uygulanmayarak intaarteryel girişime alındı. Serebral kanama işlem sonrası ve 24.saatte çekilen beyin BT ile değerlendirildi ve Avrupa Ortak Akut İnme Çalışması'na(ECASS) göre tiplendirildi. Hastaların trombolitik tedaviye cevapları işlem sonrası 1.saat ve 1. haftada NIHSS skoru ve uzun dönem takiplerinde modifiye Rankin Skalası(mRS) ile belirlendi.

Bulgular:

Trombolitik tedavi uygulanan 9 hastanın 1'i internal karotid arter (ICA) t-oklüzyonu iken 5 hastada orta serebral arter ve 3 hastada baziller arter oklüzyonu izlendi. Başvuru sırasındaki ortalama NIHSS skoru 26.1 idi. Serebral anjiyografi sonrası 8 hastada rekanalizasyon izlendi. Hastaların işlem sonrası ortalama NIHSS skoru 14.2 idi. Üç hastada ECASS tip-1 ve bir hastada tip-2 intraparakimal hematoma izlendi. Baziller arter oklüzyonu olup izlemde masif kanaması olan bir hastada eksitus gözlemlendi. 1.hafta ortalama NIHSS skorları 5.6 idi. Uzun süreli takiplerinde değerlendirilen mRS 2.2 idi.

Yorum:

Kıbrıs adasında ilk kez uygulanan trombolitik tedaviyle akut dönemde başvuran inme hastalarının mortalite ve morbiditesinde belirgin azalma sağlanmıştır. Ada genelinde sağlık kurumlarının, halkın bilgilendirilmesi ve intaarteriyel girişimdeki imkanların çeşitlendirilmesiyle akut inmenin daha etkin şekilde tedavi edileceğine inanmaktayız.

KÜÇÜK DAMAR HASTALIĞINDA VASKÜLER DEMANSGülçin BENBİR¹, Birsen INCE¹

1- İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

Vasküler olayların demans gelişimindeki önemi bilinmekle birlikte, vasküler demans ve risk faktörleri halen tanımlanmayı beklemektedir. Vasküler demansın özellikle küçük damar hastalığında oldukça sık olarak görüldüğü düşünüldürse, bu hastalarda risk faktörlerinin bilinmesi ve kontrol altına alınması gerek birincil gerekse ikincil korumada oldukça büyük önem taşır. 1996-2011 yılları arasında Nöroloji Anabilim Dalı İnme polikliniğinde takip edilen toplam 2798 hastanın 508'inde (%18.2) küçük damar hastalığı tespit edilmiş ve bu hastalardaki risk faktörleri ve vasküler demans gelişimi incelenmiştir. Toplam 508 hastanın 60'ında (11.8%) demans varlığı izlenmiştir. Demansı olan hastalarda yaş ortalaması 66.7±11.6 iken demansı olmayan hastalardaki yaş ortalaması 65.0±10.1 olarak saptanmıştır (p=0.03). Cinsiyet oranları her iki grupta benzerdi (p=0.357). Değerlendirilen risk faktörleri arasında şeker hastalığı (p=0.383), hipertansiyon (p=0.386), kalp hastalığı (p=0.416), hiperlipidemi (p=0.537), tekrarlayan inme (p=0.181), sigara (p=0.225) ve alkol (p=0.364) kullanımı, demansı olan ve olmayan küçük damar hastalarında anlamlı farklılık göstermedi. İlaç kullanımları değerlendirildiğinde, antikoagülan veya antiagregan kullanımı (p=0.335), antihipertansif kullanımı (p=0.205) ve antihiperlipidemik kullanımı (p=0.161) iki grup arasında anlamlı farklı bulunmadı. Buna karşın, kullanılan antihipertansif ilaç sayısı iki grup arasında karşılaştırıldığında, demansı olmayan hastalarda daha fazla ikili ya da üçlü antihipertansif kullanımı olduğu izlenmiştir (p=0.008). Küçük damar hastalığı vasküler demans gelişiminde önemli bir risk faktörü olmakla birlikte, ileri yaş dışındaki diğer risk faktörlerinin bu grup hastalarda vasküler demans için ek bir risk faktörü oluşturmadığı izlenmiştir. Bunun yanı sıra, demansı olmayan hastalarda daha fazla ikili ya da üçlü antihipertansif kullanımının olması, bu hastalarda daha iyi hipertansiyon kontrolü olduğunu düşündürmekte ve hipertansiyonun daha iyi kontrolü ile vasküler demans gelişiminin önlenileceği izlenimini vermiştir.

AKUT İSKEMİKSTROKTA MCA KAN AKIM PARAMETRELERİNİN PROGNOSTİK DEĞERİMehmet BAYDEMİR¹, Gülnur TEKGÖL UZUNER¹, Nevzat UZUNER¹

1- Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Nöroloji Anabilim Dalı

Giriş:

Orta serebral arter alanında oluşan akut iskemikstrok'un erken döneminde transkranyal Doppler ile ölçülen kan akım hızı parametrelerinin, akut, subakut ve kronik dönemde hastalığın gidişi üzerine bir gösterge olup olmayacağını ortaya koymak.

Gereç ve Yöntem:

İlk 12 saat içinde başvuran ve orta serebral arter alanında akut iskemik strok olduğu gösterilen hastalar içerisinde çalışmaya dahil edildi. Orta serebral arter kan akım parametreleri akut dönemde transkranyal Doppler ile ölçüldü. Ayrıca inme şiddeti ve prognozu Glasgow koma skalası, NIHSS ve mRS'i de içeren detaylı nörolojik muayene akut, subakut ve kronik dönemde yapıldı.

Bulgular:

Ortalama TCD ölçüm zamanı 6 saat (akut dönem) olarak saptandı. Lezyon tarafında ölçülen Pulsatilite indeksi 1.4±0.5 idi. Akut dönemde Glasgow koma skalası 13.3±2.4, NIHSS değeri 12.3±6.4 idi. Subakut dönemde ortalama NIHSS değeri 11.2±9.3 ve mRS 3.1±1.9 olarak saptandı. Kronik dönemde bu değerler sırasıyla NIHSS için 9.1±11.0 ve mRS için 2.5±2.2 bulundu. PI ile akut dönemdeki GCS arasında anlamlı negatif korelasyon (p=0.002), NIHSS arasında anlamlı pozitif korelasyon (p=0.001) bulundu. Ek olarak, akut dönemde ölçülen PI ile subakut ve kronik dönemde değerlendirilen NIHSS ve mRS arasında pozitif korelasyonlar devam etmekteydi.

Yorum:

Bu bulgular TCD ile ölçülen ve ölçüm açısından etkielenmeyen kan akım parametresi olan PI'nin inmede akut, subakut ve kronik döneme ilişkin prognoz hakkında önemli bilgi verebileceğini göstermektedir.

TÜRK BEYİN DAMAR HASTALIKLARI DERNEĞİ

**ULUSAL
BEYİN DAMAR HASTALIKLARI
KONGRESİ**
11-13 MAYIS 2012
Eskişehir Osmangazi Üniversitesi
Kongre Merkezi - ESKİŞEHİR



POSTER ÖZETLERİ

P-1

DEV İNTERNAL KAROTİD ARTER ANEVİZMALI BİR OLGU

Dilcan KOTAN ¹, Gözde ÜNAL ², Saadet SAYAN ²,
Pinar POLAT ³, Ayhan BÖLÜK ¹

1- Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

2- Sakarya Eğitim Araştırma Hastanesi, Nöroloji Bölümü

3- Koşuyolu Medipol Hastanesi, Radyoloji Bölümü

Giriş:

Intrakavernöz anevrizmalar, intrakranial arteriyel anevrizmaların yaklaşık % 4.2-9'unu oluştururlar. Intrakranial dev anevrizmaların ise % 9-25'i intrakavernöz dev anevrizmalardır. Bu sunumda, kitle etkisiyle multipl kranyal sinir tutulumu yapmış internal karotid arter intrakavernöz segmentinde dev anevrizması olan bir olgu bildirilmiştir.

Olgu:

77 yaşında kadın hasta yaklaşık beş gün öncesinden başlayan bulantı, başın sağ yarısında ağrı, sağ yüz yarısında uyuşma ve sağ göz kapağında düşme şikayetleriyle başvurdu.

Öz-soy geçmişinde özellik yoktu. Nörolojik muayenede sağda pupil seviyesinde pitoz, sağda midriyazis, sağda ışık refleksi zayıf, sağ gözde içe bakışta tam, yukarı ve aşağı bakışta ise hafif kısıtlılık (Şekil 1), sağ yüz yarısında hipoestezi mevcuttu. Bir yıl önce çekilen BT' de sağ kavernöz sinusun geniş izlendiği dikkati çekti (Şekil 2). Başvurusunda çekilen kranyal MRI' da sağ internal karotid arter kavernöz parçasında heterojen intensite değişiklikleri, superior oftalmik fissur ve optik kanala, okulomotor ve trigeminal sinire bası yapan düzgün sınırlı lezyon alanı izlendi (Şekil 3). MR angiyografide sağda internal karotid arter kavernöz parçasında 14x17x25 mm boyutunda parsiyel tromboze sakkuler tipte dev anevrizma kesesi izlendi (Şekil 4). Hasta uygun cerrahi için ileri bir merkeze yönlendirildi.

Yorum:

Intrakavernöz anevrizmalar semptomsuz olabileceği gibi, nadiren spontan subaraknoid kanama, akut subdural hematoma ve arteriyel epistaksis gibi hayatı tehdit eden komplikasyonlara yol açmaktadır. Bizim olgumuzda, dev anevrizmanın kitle etkisine bağlı ani gelişen göz kapağında düşme, göz hareketlerinde kısıtlılık ve yüzde hissizlik mevcuttu. Burada, nadir görülen ve birden fazla kranyal sinir tutulumuyla semptom veren dev intrakavernöz anevrizmalı olgumuz literatür eşliğinde tartışılmıştır.

P-2

HEMİKORE İLE PRESENTE OLAN GEÇİCİ İSKEMİK ATAK OLGUSU

Caner F DEMİR ¹, Hasan H. ÖZDEMİR ², İrem TAŞCI ¹,
Metin BALDUZ ¹

1- Fırat Üniversitesi, Nöroloji

2- Diyarbakır Bismil Devlet Hastanesi, Nöroloji

Kore; aritmik, hızlı, sıçrayıcı veya akıcı, basit veya kompleks özellikte olan genellikle ekstremitelerin distallerindeki istemsiz hareketler olarak tanımlanır. Koreiform hareketler putamen, globus pallidus ve subtalamik nükleusun etkilenmesi ile ortaya çıkar. Kore metabolik ve vasküler hastalıklar ile nörodejeneratif ya da herediter hastalıkların seyrinde gözlenebilir. Kore nadir olarak serebral hipoperfüzyonun bir bulgusu olabilir. Geçici iskemik atak, geçici ya da aralıklı olarak beynin hipoperfüzyon ile karakterize meydana gelen bir olaydır. Serebral hipoperfüzyonun lokalizasyonuna göre çok çeşitli semptomlar görülebilir. Hemikore geçici iskemik atakların sırasında çok nadir gözlenen bir bulgudur. Bu yazıda hemikore şeklinde semptom veren geçici iskemik atak olgusu literatür eşliğinde tartışılmıştır.

P-3

OKSİPİTAL HEMORAJİ İLE PREZENTE OLAN MOYAMOYA HASTALIĞI: BİR OLGU SUNUMU

Serkan DEMİR¹, Ali Rıza SONKAYA¹, Bora GÜLAY¹, Murat VELİOĞLU², Tansel KENDİRLİ¹, Mehmet Güney ŞENOL¹, Fatih ÖZDAĞ¹, Mehmet SARAÇOĞLU¹

1- GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Nöroloji
2- GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Radyoloji

Moyamoya hastalığı, internal karotid arterin distali ile ön ve orta serebral arterlerin proksimalinde stenozlar veya oklüzyonlarla seyreden serebrovasküler bir hastalıktır. Özellikle çocuklarda iskemik inme, erişkinlerde serebral iskemi ve nadiren intrakraniyal hemorajiye bağlı geçici veya tekrarlayıcı hemiparezi, baş ağrısı, konvülsiyon, nistagmus, mental retardasyon, afazi, ataksi gibi semptomlar verebilir. Baş ağrısı, bulantı-kusma şikayetleri ile acil servisimize başvuran ve oksipital lob hemorajisi saptanan, klinik ve ileri nöroradyolojik bulguları ile Moyamoya Hastalığı tanısı konan 23 yaşında bayan hastaya ait olgu literatür eşliğinde sunulmuştur.

P-4

HİDROSEFALİYE NEDEN OLAN BİLATERAL SEREBELLAR ENFARKT: OLGU SUNUMU

Tansel KENDİRLİ¹, Serkan DEMİR¹, Murat VELİOĞLU², Mehmet Güney ŞENOL¹, Fatih ÖZDAĞ¹, Mehmet SARAÇOĞLU¹

1- GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Nöroloji
3- GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Radyoloji

Giriş:

Burada geniş serebellar inme sonrasında nörolojik dezoryantasyon bozukluğu görülen bir olgu sunulmuştur. Ödemin kitle etkisi BT ve MR ile doğrulanmıştır.

Olgu:

56 yaşında erkek hasta; istirahat halindeyken ani gelişen, dengesizlik, baş dönmesi, bulantı- kusma ve peltek konuşma yakınmaları ile başvurdu. Hastanın özgeçmişinde alkol kullanımı dışında özellik arz eden bir durum yoktu.

Bulgular:

Nörolojik muayenesinde; bilateral bakış yönünde nistagmus, serebellar testleri solda daha baskın olmak üzere ileri derece bozuk, konuşma hafif dizartrik ve trunkal ataksi vardı. Çekilen kraniyal MR'ında bilateral simetrik serebellar enfarkt tespit edildi ve enfarktın ödem ve kitle etkisi ile 4.ventrikülü daralttığı görüldü. Kontrol BT'sinde lateral ventriküllerin genişlediği ve periventriküler BOS sızıntı alanlarının olduğu belirlendi. Mannitol tedavisi başlandı ve kontrol BT'lerinde bulguların gerilediği tespit edildi. Dijital Substraksiyon Anjiografisinde (DSA) sağ vertebral arter dominant ve PICA çıkımından itibaren oklude, sol vertebral arter hipolazik ve PICA'yı vermeden oklude idi. TEE yapıldı ve herhangi bir kardiyak patolojiye rastlanmadı. Hastanın klinik takiplerinde yakınmalarının belirgin olarak düzeldiği saptandı.

Yorum:

Serebellar inmelerin klinik özellikleri çok geniş bir dağılım göstermektedir. Serebellar infarktlara bağlı tıkaçıcı hidrosefali sık rastlanılan bir durumdur.

P-5

**BEYİN SAPI İSKEMİSİNE BAĞLI İZOLE TROKLEAR SİNİR FELCİ:
OLGU SUNUMU**

Halit YAŞAR¹, Hakan TEKELİ², Tolga BİÇER³

1- Ankara Mevki Asker Hastanesi, Nöroloji

2- Kasımpaşa Asker Hastanesi, Nöroloji

3- Gölbaşı Hasvak Devlet Hastanesi, Göz

Giriş:

Merdiven inme, kitap okuma gibi yalnızca aşağı bakışta çift görmeye neden olan izole troklear sinir felcinin en sık travma olmak üzere hemoraji, tümör, vasküler malformasyon, enfeksiyon ve demiyelinizan hastalık gibi bir çok nedeni olup iskemik nedenlere bağlı olgular oldukça nadirdir.

Olgu:

61 yaşında diyabet ve hipertansiyonu olan bayan hasta polikliniğe gelişinden 10 gün önce ani olarak başlayan çift görme şikayeti ile başvurdu. Çift görme şikayetinin yalnızca yokuş veya merdiven inerken olduğunu, diğer pozisyonlarda herhangi bir şikayetin olmadığını belirtti. Nörolojik muayenesinde sol göz içe aşağıya bakışta hafif kısıtlılık saptandı, bu esnada hasta çift görmesinin olduğunu ifade etti, hastanın başı sağa eğildiğinde diplopinin azaldığı saptandı, diğer nörolojik muayene bulguları normaldi. Kan tetkiklerinde anlamlı patoloji yoktu. Bilateral vertebral arter renkli dopler ultrason (RDUS) normal olup her iki karotis RDUS' de anlamlı darlık oluşturmeyen kalsifiye aterom plakları izlendi. Kardiyak incelemede emboli odağı saptanmadı. Kranial MRG T2 ağırlıklı sekanslarda yalnızca tek kesitte ponsun iç kısmında hiperintens lezyon saptandı. Hastada pons iskemisine sekonder troklear liflerin tutulumuna bağlı ipsilateral 4. kranial sinir felci düşünüldü. Asetilsalisilik asit kullanan hastanın tedavisine klopidogrel eklendi.

Yorum :

Üst beyin sapı orta hat lezyonları, vertikal bakış paralizisine yol açar, izole 4 tutulumu oldukça enderdir ve muayene ile klinik tanısını koymak zordur, hasta özellikle merdiven inme sırasında çift gördüğünden yakını, olguların çoğunda etyolojik faktör saptanamaz.

P-6

OSTEOSARKOM VE SEREBRAL İNFARKT

Basak YILMAZ¹, Derya ULUDUZ¹, Birsen İNCE¹,
Gokhan ERKOL¹, Baki GOKSAN¹

1- I.U. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Nöroloji

On dört ay önce sol humerusta osteosarkom ve akciğerde metastazı saptanan, kemoterapisi sonlandıktan 7 ay sonra , serebral infarkt nedeniyle sağ hemiparezi ve motor ağırlıklı global afazisi ortaya çıkan 18 yaşında bir erkek hasta sunulmuştur. Hastada hem anterior hem orta serebral arteri tutan geniş infarkt mevcuttur, ve herhangi bir vasküler risk faktörü mevcut değildir. Laboratuvar incelemeleri sonucu kardiyak, aterosklerotik, vaskülitik ve paraneoplastik etyoloji düşündürülecek bulguya rastlanmamıştır. Osteosarkomlar sıklıkla hematogen yayılım göstermektedir ve serebral infarkt gelişiminden, aylar sonra ortaya çıkabilen, metastatik serebral embolizasyonun sorumlu olabileceği ileri sürülmektedir. Literatürde çok az sayıda osteosarkom ve serebral infarkt birlikteliğine rastlanmıştır. Bu nedenle olgunun özellikleri ve olası serebral infarkt mekanizmaları tartışılmıştır.

P-7

SEREBELLAR İNFARKTA BAĞLI AKUT HİDROSEFALİ

Caner F. DEMİR¹, İrem TAŞCI², Hasan H. ÖZDEMİR³,
Fatih KARABOĞA⁴, Metin KAPLAN⁵

- 1- F.Ü. Hastanesi, Nöroloji
- 2- F.Ü. Hastanesi, Nöroloji
- 3- Diyarbakır Bismil Devlet Hastanesi, Nöroloji
- 4- Elazığ Eğitim Araştırma Hastanesi, Nöroloji
- 5- F.Ü. Hastanesi, Beyin Cerrahi

Akut hidrocefali posterior dolaşım iskemik inmelerinde nadiren meydana gelir. Bu yazıda serebellar infarkt ve sekonder obstrüktif hidrocefalili bir hasta sunulmuştur. Hastada tekrarlayan bilgisayarlı tomografi (BT) akut obstrüktif hidrocefali düşündürülen ciddi üçüncü ve lateral ventriküllerdeki dilatasyonu gösterdi. Erken şant uygulaması ile hasta nörolojik olarak hızla düzelme göstermiş ve sonrasında desteksiz yürüebilmiştir.

P-8

ATİPİK MRG BULGULARI VE KLİNİĞİ İLE NÖROSJÖGREN OLGUSU

Sibel GÜLER¹, Ufuk UTKU¹, Güven AYZAZ¹

- 1- Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

Giriş:

Sjögren sendromu primer veya diğer konnektif doku hastalıklarına sekonder olarak gelişebilen otoimmün bir bozukluktur. Sjögren sendromunda santral sinir sistemi tutulumu çalışmalarda çok değişken olup, %0-60 olarak bildirilmiştir. Bu hastaların başlıca MR bulguları ise, genellikle multipl, subkortikal hiperintens lezyonlara şeklinde olup, nadiren kitleyi veya MS'i taklit eden tümetaktif lezyonlardır.

Olgu:

Bu bildiride 8 yıl evvel Sjögren sendromu tanısı alan 60 yaşında kadın hasta sunulmuştur. Hastanın geliş yakınması 3-4 gün önce ortaya çıkan gözlerini hareket ettirememesi, uyku hali, dengesizlikti. Nörolojik muayenesinde uykuya eğilim, uyandırıldığında yapılan mental muayenede dikkat ve yakın bellekte bozukluk, bilateral vertikal bakış kısıtlılığı ve ataksi saptandı. Kranial Mrg'de sol gyrus rektus posteriorunda ve periaquaktal alanda, sol subbazal ganglionik bölgede ve her iki talamus medial kesimlerinde, mammiller body'lerde, üst beyin sapı posteriorunda ve periaquaktal duktusta T2 ve FLAIR ağırlıklı sekanslarda hiperintens sinyal artımı saptandı. Torakal MRG'de T7-8 spinal kord sağ paramedian bölgede T2AS 'de hiperintens sınırları belirgin, kontrastlanma göstermeyen plak şeklinde infiltrasyon izlendi. Romatoloji ile yapılan konsültasyon sonucunda hastada Sjögren sendromuna bağlı SSS tutulumu düşünüldüğünden öncelikle uygulanan 1gr/gün metil prednizolon ve IVlg tedavilerinden hasta yararlanmayınca 1gr/ay Siklofosamid tedavisine geçildi. Bu tedavinin 2. ayında hastanın uyku hali ve mental muayenesi giderek düzeldi. Fakat bakış perezisi ve yürüme bozukluğunda düzelme izlenmedi. 3 ay sonra yapılan kranial MRG'de yukarı datanımlanan lezyonlarda kısmen gerileme olduğu izlendi.

Yorum:

Tanımlanan olgu gerek klinik ve gerekse MR bulgularının atipik olması, yoğun immün süpresif tedaviden de kısmen yararlanması nedeniyle ilginç olarak değerlendirilmiştir. Bu bulgular ışığında patogenezi tartışılmıştır.

P-9

DİZARTRİ-BECERİKSİZ EL SENDROMU ;OLGU SUNUMU
Hakan TEKELİ ¹, Halit YAŞAR ², Mehmet Güney ŞENOL ³

- 1- Kasımpaşa Asker Hastanesi, Nöroloji
- 2- Ankara Mevki Asker Hastanesi, Nöroloji
- 3- Gata Haydarapaşa Eğt. Hastanesi Nöroloji

Giriş:

Laküner sendromlar klinik strok öğretiminin iyi bilinen konularından biridir. Küçük derin serebral enfarkt olarak tanımlanan "Lakün" terimi Fisher ve arkadaşlarının erken dönemde yayınlanan makaleleri ile bağlantılı ve bunlara refleks olarak sentezlenmiştir. Burada dizartri-beceriksiz el sendromu olan bir hasta sunulmuştur.

Olgu:

Özgeçmişinde ve soygeçmişinde risk faktörleri yönünden özellik arz eden bir durumu olmayan 82 yaşında erkek hasta, yürüme zorluğu, denge-konuşma bozukluğu şikâyetleri ile hastanemize müracaat etti. Hastanın yapılan ilk nörolojik muayenesinde sağ NLS silikliği, sağ tarafında 4+/5 düzeyinde kuvvetsizlik, hafif dismetri-disdiadokinezi, dizartri, sağ elde beceri gerektiren hareketlerde bozulma ve ataksik yürüyüş saptandı. Hastanın yapılan Diffüzyon ağırlıklı MR görüntülemelerinde sol lateral ventrikül komşuluğunda, korona radiata-sentrum semiovalede laküner enfarkt olarak değerlendirilen hiperintens görüntü izlendi. Dizartri-beceriksiz el sendromu olarak değerlendirilen bu vakada korona radiatada tespit edilen laküner enfarktın klinik tablodan sorumlu olduğu düşünüldü.

Yorum:

Fisher'in tanımlamalarına göre saf motor strok objektif duyu kusuru olmaksızın santral fasiyal, kol ve bacakta (bunlardan en az ikisinde) kuvvetsizlik olması durumu olarak tanımlanır. Ataksik hemiparezi ise objektif duyu kusuru, çift görme, nistagmus veya inatçı vertigo olmaksızın yüz, kol ve bacadaki kuvvetsizlik ile orantısız ataksi olması olarak tanımlanır. Eğer belirgin dizarti yanında el ile sınırlı ataksi olursa bu durum Dizarti-beceriksiz el sendromu olarak sınıflandırılır.

P-10

KÜME BAŞAĞRISI İLE KENDİNİ GÖSTEREN İNSULAR İNFARKT
Gülner TEKGÖL UZUNER ¹, Bengü ERTAN ¹, Nevzat UZUNER ¹

- 1- ESOGÜ Tıp Fak, Nöroloji Anabilim Dalı

Küme başağrısı; tek taraflı orbital, supraorbital ya da temporal yerleşimli, ataklar halinde gelen ve 15- 180 dakika süren şiddetli başağrılarıdır. Küme başağrılarının % 3-5 oranında ikincil nedenli olduğu bilinmektedir. Bu oran diğer başağrılarında rastlanan orandan çok daha yüksektir. Taraf veren nörolojik bulgu, ateş, ensesertliği, sabah bulantıları , kusma, papilödem gibi bulguları olan hastalar ikincil başağrısı açısından değerlendirilmelidir. Biz, sol kolda güçsüzlük ve küme başağrısı belirtileri ile başvuran, nörogörüntüleme insular enfarktı olan hastayı, literatürde ilk olması nedeniyle sunmayı uygun bulduk.

P-11

TALAMİK KANAMALARDA ESOTROPİA VE AŞAĞI- İÇE BAKIŞ DEVIASYONU

Faik BUDAK ¹, Emre AYDIN ¹, Azad KOÇKAYA ¹

1- Kocaeli Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

Giriş:

Talamus lezyonlarında gözlerin esotropia veya tonik aşağı- içe deviasyonu literatürde birkaç yayında bildirilmiştir.

Olgu:

Etkilenen hastalar "burun uçuna bakar" görünümündedir. Talamik kanamalı bir olguda iki yanlı esotropia, üç olguda tek yanlı aşağı- içe bakış deviasyonu gözlemledik. Olgu 1 de bilateral esotropia görüldü. MR da sağ talamus dan orta beyine uzanım gösteren hematoma saptandı. Sol gözde var olan esotropia, konverjans için inen supranukleer liflerin talamusda çaprazlaşma (desussasyon) öncesi kesilmesi ile açıklanabilir. Sağ gözde var olan esotropia ise çaprazlaşma sonrası inen yolların sonlandığı orta beyinde yerleşik verjans nöronların etkilenmesi ile açıklanabilir. Olgu 2,3 ve 4 de talamik hematomla kontrateral gözde esotropia ve aşağı deviasyon görüldü. Göz ve başın vertikal- torsiyonel integratörü olarak görev yapan Cajal'ın interstitial nukleusuna (INC) hematomun basısı selektif hasarı ile açıklanabilir. INC' nin etkilenimi sonrası ortaya çıkan tonik baş tilti ve kontrateral gözde hipotropia (aşağı bakış) parsiyel oküler tilt reaksiyonun bulguları olarak değerlendirildi. Lezyona kontrateral göz de esotropia inen kortiko-okulomotor yolun talamusu geçerken çaprazlaşma öncesi kesilmesi ile açıklanabilir.

P-12

LİPOİD PROTEİNOZİS VE İNTRASEREBRAL HEMORAJİ: OLGU SUNUMU

Demet İLHAN ALGIN ¹, Aslihan YONCA KOÇAK ², Oğuzhan KOÇAK ^{2,4} Mehmet KORKMAZ ³, Mustafa ÇETİNER⁴

1- Acıbadem Eskişehir Hastanesi, Nöroloji

2- Dumlupınar Üniversitesi Kütahya Evliya Çelebi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dermatoloji

3- Dumlupınar Üniversitesi Kütahya Evliya Çelebi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji

4- Dumlupınar Üniversitesi Kütahya Evliya Çelebi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji

Giriş:

Lipoid proteinozis (Urbach-Wiethe hatallığı/hyalinosis cutis et mucosae) deri, oral kavite ve diğer konnektif dokularda hyalin madde birikimiyle karakterize, nadir görülen, otozomal resesif geçişli genetik bir hastalıktır.

Olgu:

Kırkdört yaşında erkek hasta, ani olarak gelişen bilinç bulanıklığı ve dengesizlik şikayetleri ile acil servise başvurdu. Hastanın özgeçmişinde özellik yoktu. Nörolojik muayenesinde bilinç konfüze, kooperasyon ve oryantasyon azalmış, IR+/, pupiller izokorik, solda 1/5 kas kuvveti ve solda babinsky ekstansör olarak değerlendirildi. Dermatolojik muayenesinde göz kapağı boyunca sıralanan şeffaf papüller, dizler, dirsekler, el dorsumları, intergluteal bölge ve kulak kepçelerinde verrusiform plaklar saptandı. Dil hareketlerinde kısıtlılık, frenulumda skleroz ve ses kısıklığı bulunuyordu. Hastanın acil çekilen serebral tomografisinde (CT) bilateral temporal bölgede simetrik kalsifikasyonla uyumlu görüntü ve sağ frontotemporal bölgede sağ lateral ventrikül anterior hornuna bası etkisi yapan hiperdens hemoraji ile uyumlu görüntü saptandı. Hasta intraserebral hemoraji tanısı ile nöroloji yoğun bakıma yatırıldı. Serebral manyetik rezonans anjiyografi (MRA) arteriel ve venöz faz normal olarak değerlendirildi. Dermatoloji ile konsülte edilen hastanın kulak kepçesi ve dirseklerinden alınan biyopsisinde üst ve orta dermiste amorf eozinofilik materyal birikimi saptandı. Klinik ve dermatopatolojik bulguları ile hastaya lipoid proteinozis tanısı kondu.

Yorum:

Lipoid proteinozis olgularının yarısında intrakranial kalsifikasyonlar ve epilepsi bildirilmiştir. Intraserebral hemoraji gibi vasküler lezyonlar ise hastalığın seyri sırasında bildirilmemiştir. Biz serebral BT de bilateral temporal bölgede kalsifikasyonun olduğu lipoid proteinozis tanısı alan ve hastalığın seyri sırasında intraserebral hemoraji saptadığımız olguyu literatür bilgileri eşliğinde değerlendirdik.

P-13

ACİL SERVİSE SEMPTOMATİK NÖBETLE PREZENTE OLAN BİLATERAL ANTERİOR SEREBRAL ARTER ENFARKTI:OLGU SUNUMU

Murat YILMAZ¹, Tahir KURTULUŞ YOLDAŞ¹, Suna SARIKAYA², Sibel TAMER¹

1- Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim Araştırma Hastanesi, Nöroloji
2- Sivas Devlet Hastanesi, Nöroloji

Giriş:

İskemik strok; semptomatik epilepsiler içinde önemli bir etiyolojik nedendir. En çok basit parsiyel olmakla birlikte, diğer nöbetler şeklinde de prezente olabilmektedir. Strok sonrası nöbet geçiren hastalarda hemorajik enfarktın daha sık etiyolojik neden olduğu bilinmektedir.

Olgu:

Acil servise şuur bulanıklığı şikayeti ile başvuran daha önce benzer şikayeti olmamış 77 yaşında kadın hastanın; ani gelişen konuşma bozukluğu, bilinç kaybı, idrar kaçırma, tüm vücutta kasılması sonrası ortaya çıkan şuur bulanıklığının geçmemesi üzerine yakınları tarafından acil servise getirilmiş. Çekilen BBT si ve EEG si normal saptanan hasta uzamış postiktal olarak değerlendirilip kliniğe interne edildi. Takibinde şuur bulanıklığının düzelmesine rağmen alt ekstremitelerindeki parezinin düzelmemesi (Medical Research Council Skalasına göre 3/5) üzerine hastaya Kranial MR çekildi. Çekilen Kranial MR'nde bilateral Anterior Serebral Arter (ACA) alanında yer yer hemorajik alanlar içeren akut difüzyon kısıtlanması saptandı. Bilateral ACA hemorajik enfarktına bağlı semptomatik nöbet kabul edilen; çekilen EKO, bilateral karotis ve vertebral arter dopler USG si ve Kranial MR Anjiosu normal saptan hasta iskemik strok açısından sekonder profilaksiye alınıp nöbet açısından takibe alınarak önerilerle taburcu edildi.

Yorum:

Bu olgu; bilateral ACA enfarktının nadir görülmesi ve atipik prezantasyon göstererek semptomatik nöbetle acil servise başvurusu nedeniyle sunulmaya değer görüldü.

P-14

MEKSİKA BİBER HAPI KULLANIMINA BAĞLI GENÇ İSKEMİK İNME

Yeşim Güzey ARAS¹, Dilcan KOTAN², Gözde ÜNAL¹, Saadet SAYAN¹, Ayhan BÖLÜK²

1- Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji
2- Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji

Giriş:

Sibutramin selektif noradrenalin/ serotonin gerialım inhibitörüdür ve bir dönem obezite tedavisinde kullanılmıştır. Bu grup ilaçlar artmış psikiyatrik hastalık, nonfatal myokard infaktüsü ve inme riski nedeni ile 2010 yılında kullanımdan kaldırılmıştır. Ancak piyasada bitkisel olarak prezente edilen ve sibutramine içeren Meksika biber hapi ismiyle satılan ürünler mevcuttur. Burada, Meksika biber hapi kullanarak hızlı kilo kaybı sonrasında sol hemiparezi gelişen kadın olgu sunulmuştur.

Olgu:

41 yaşında kadın hasta, ani gelişen bilinç kaybı ve sol tarafta güçsüzlük şikayeti ile başvurdu. Hikayesinde, vücut kitle indeksi normal olmasına rağmen Meksika biber hapi kullanımı sonrası dört kilo tartı kaybı vardı. Özgeçmişinde sigara kullanımı dışında özellik yoktu. Nörolojik muayenesinde sol santral fasyal paralizi, solda früst hemiparezi, solda hemihipoestezi, solda Babinski ekstansör idi. EKG de sinüs bradikardisi (44/dk) mevcuttu. Transtorasik ve transözefageal EKO, karotis vertebral dopler ultrasonografisi normal, ilk başvuruda istenen BBT izodens idi. Rutin tetkikleri, vaskülit belirteçleri, antitrombin 3, protein C ve S, pıhtılaşma faktörleri, faktör V Leiden mutasyonu, genetik mutasyon paneli normaldi. Kranyal MRI' da sağ temporopariyetalde infarkt alanı gözlemlendi. Bu alan, diffüzyon ağırlıklı kesitlerde akut iskemik değişiklik gösteriyordu. Tedavi sürecinde belirgin düzelme gösteren hasta birinci hafta sonunda taburcu edildi.

Yorum:

Kırkbeş yaşın altında görülen inmeler genç inme olarak sınıflandırılır. Çeşitli çalışmalarda inme etyolojileri arasında büyük farklılıklar görülmektedir. Obezite inmede minör bir risk faktörü olmakla birlikte, tedavisinde kullanılmış sibutramine benzeri ilaçlarda inme riskini arttırmaktadır. Bu yazı, genç inme etyolojisinde sibutramine kullanımının bir neden olarak karşımıza çıkabileceğini vurgulamak ve nadir görülen bu durumu bildirmek amacıyla sunulmuştur.

P-15

PONTİN HEMATOMLA BİRLİKTE GÖRÜLEN WEBİNO SENDROMU

Deniz SELÇUKI ¹, Ayşın KISABAY ¹, Eda ÇAKIROĞLU ¹

1- Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

Giriş:

WEBİNO SENDROMU (Wall eyed bilateral internükleer oftalmopleji)bilateral internükleer oftalmopleji (INO) lu olgularda görülen bir sendromdur.İlave olarak egsotrophia ile her iki göz laterale deviye olur. Bu sendrom her iki medial rektus subnükleusunu ve her iki MLF'yi kapsayan orta beyin lezyonlarında veya önceden kompanse strabismusu olan hastalarda bilateral MLF lezyonuyla olabilir.Konverjans sıklıkla yoktur. Bu lezyonlar genellikle MLF tutulumunun olduğu pontin da lezyonlarda görülmektedir.WEBİNO sendromu orta beyinde görülen lezyonlarda olup medial rektus internöronlarının veya medial rektus nükleuslarının tutulumuna bağlı gelişmektedir. Etiyolojisi tam olarak bilinmemektedir.Çoğunlukla iskemik nadiren hemoraji sorumlu tutulmuştur.Aynı zamanda demyelizan faktörler de etiyojide sorumlu tutulmuştur.

Olgu:

57 yaşında,erkek hasta,ani olarak gelişen bilinçte uykuya eğilim,sağ yan güçsüzlüğü WEBİNO(Wall Eyed Bilateral Internuclear Ophtalmoplegia) bulguları ile acil servise başvuran olgu kliniğimize yatırıldı. Bizim hastamızın görüntülemesinde (BT ve MRG'de) pontin hematoma saptanmıştır. Nörolojik Muayenede : Nörooftalmolojik bakıda direkt ve indirekt ışık refleksleri alınıyordu.Görme keskinliği tamdı.Primer pozisyonda bir göz fikse iken diğer göz dışa deviye oluyordu. Hasta abduksiyon yapamıyor orta hattı geçemiyordu. Konverjansı kısmen bozulmuştu.Yukarı bakışta hızlı fazı bakış yönüne olan nistagmus ve egsotrophia mevcuttu.Sol santral fasiyal paralizisi ve sağda ılımlı hemiparezisi mevcuttu.(kas gücü 4/5)Solda plantar ekstensör yanıtı vardı.

Yorum:

Bizim olgumuzda da yapılan görüntüleme çalışmalarında BT ve MRG çalışmalarında orta hatta pontin hematomu ile uyumlu bulunmuştur.Bu durum oldukça nadir olup yapılan literatür çalışmalarında pontin hemorajiye sekonder WEBİNO sendromu görülen az sayıda olgu sunumları mevcuttur

P-16

REVERZİBL SEREBRAL VAZOKONTRİKSİYON SENDROMUNA BAĞLI PERCHERON ARTER İNFARKTI

Seyda ERDOĞAN ¹, Mine Hayriye SORGUN ¹, Hüseyin Özden ŞENER ¹,Canan TOGAY IŞIKAY ¹

1- Ankara Üniversitesi, Nöroloji Anabilim Dalı

Giriş:

Percheron arter, posterior serebral arter (PCA) proksimal segmentinden tek bir trunkus olarak kaynaklanan ve her iki paramedian talamus ile rostral mezensefalonu besleyen nadir bir anatomik varyasyondur. Burada, olası reverzibl serebral vazokontriksiyon sendromuna (RSVS) bağlı Percheron arter infarktına bağlı bilateral vertikal bakış felci olan genç bir inme sunulmaktadır.

Olgu:

28 yaşında erkek hasta 10 gün önce aniden başlayan gözlerde ağrı ve bulanık görme şikâyeti ile kliniğimize başvurdu. Özgeçmişinde bilinen bir hastalığı yoktu. Nörolojik muayenesinde her iki gözün yukarı ve aşağı bakışı tam kısıtlı idi. BBT normaldi. Difüzyon MRG'de mezensefalonda rostral kesimde, bilateral simetrik paramedian bölgede akut infarkt ile uyumlu görünüm saptandı. Sağda PCA P1 segmenti simetriğine göre ince bulunarak DSA istendi. DSA incelemesinde sağ PCA ince lümen ile dolmakta idi. Subaraknoid kanamaya sekonder gelişmiş vazospazm düşünülerek hastanın LP'si yapıldı, ancak BOS rengi normaldi ve hücre saptanmadı. EKG, transtorasik ve transözefageal EKO normaldi. Genç inme etiyojisine yönelik yapılan immünolojik, hematolojik ve infeksiyöz nedenlere yönelik tetkikleri normaldi. Faktör V Leiden mutasyonu heterozigot pozitif saptandı. Bu bulgularla hastada reverzibl serebral vazokontriksiyon sendromu düşünülerek Nimodipin 6x30 mg ve aspirin başlandı. 1 ay sonra yapılan kontrol BT-Anjiyografisinde bilateral PCA simetrik ve normaldi. Bu sonuç RSVS tanımını desteklemektedir.

Yorum:

Hastamızdaki infarkt lokalizasyonu Percheron arter alanına uymaktadır. Bilateral simetrik talamik ve rostral mezensefalonda infarktı saptandığında birden fazla damar tıkanıklığından ziyade percheron arter tıkanıklığı akla gelmelidir. Bu bölgenin infarktı oldukça nadirdir. Hastamızın çok genç olması ve radyolojik bulguların RSVS ile uyumlu olması da bu olgunun diğer ilginç özellikleridir.

P-17

NADİR BİR İNTRASEREBRAL HEMORAJI NEDENİ: BİLATERAL ETMOİDAL DURAL ARTERİOVENÖZ FİSTÜL

Vedat Ali YÜREKLİ¹, Gürdal ORHAN², Erdem GÜRKAŞ², Nilgün ŞENOL⁴

1- Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

2- Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji

3- Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroşirürji Anabilim Dalı

Giriş:

Dural arteriovenöz fistüller (DAVF) tüm intrakranial arteriovenöz malformasyonların %10-15'ini oluşturur. Bu lezyonlar kazanılmış veya konjenital olabilirler ve tipik olarak transvers, sigmoid ve kavernoöz sinüslerde bulunurlar. Anterior kranial fossa DAVF ise literatürde daha nadir rapor edilmiştir. Burada Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Nöroloji kliniğimize, serebral anjiyografi yapılmak üzere, Beyin Cerrahisi kliniği tarafından intraserebral hemoraji (ISH) tanısıyla gönderilen ve nadir görülen, bilateral etmoidal DAVF saptanan bir olgu sunmayı amaçladık.

Olgu:

Otuzyedi yaşında erkek hasta aniden başlayan başın frontal kısmında lokalize baş ağrısı şikayetiyle acil servisimize başvuruyor. Bilinci açık, koopere, oryante olan hastanın, kranial sinir, kas gücü, serebellar ve duyu muayenesi normal olarak değerlendiriliyor. Glaskow koma skoru 15 olarak saptanıyor. Bilgisayarlı beyin tomografisinde sağ frontalde intraserebral hematoma tespit edilerek Beyin Cerrahisi servisine yatırılıyor. Rutin tetkiklerinde özellik saptanmıyor. Nöroloji kliniğimiz tarafından konsulte edilen ve ISH etyolojisini belirlemeye yönelik tanınal serebral anjiyografi tetkiki yaptığımız hastada kranial anterior fossa yerleşimli bilateral etmoidal DAVF saptandı. Cerrahi girişim kabul etmeyen hasta endovasküler tedavi açısından bir başka merkeze gönderildi. Fistül embolizasyonu sonrası halen takimizde olan hastanın aktif bir nörolojik şikayeti ve bulgusu yoktur.

Yorum:

Anterior kranial fossada DAVF görülmesi nadirdir ve genellikle, bizim olgumuzda olduğu gibi, ani masif intrakranial kanama ile prezente olurlar. Anterior fossa lezyonlarının kanama riski diğer yerleşimlere göre daha yüksektir ve kanama oranı % 62-91 olarak belirtilmektedir. Beslenmesi genellikle etmoidal veya oftalmik arterlerden sağlanır ve sıklıkla bilateraldir. Buna karşılık venöz drenajı genellikle unilateraldir. Sonuç olarak ISH etyolojisinde nadir görülen fakat kanama riski yüksek olan etmoidal DAVF'da akla gelmelidir.

P-18

CİNSİYETLER ARASINDAKİ FARKLILIKLAR YÖNÜNDEN TOTAL ANTERİOR SİRKÜLASYON İNFARKTI OLGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Yusuf İNANÇ¹, Yüksek KAPLAN¹, Özden KAMIŞLI¹, Suat KAMIŞLI, Cemal ÖZCAN¹

1- İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

Giriş:

Bu çalışmada, inmenin klinik alt grublarından biri olan total anterior sirkülasyon infarktı (TACI) olgularında risk faktörleri, etyolojik ve klinik profilleri gözden geçirilmesi ve bu parametreler bakımından cinsiyetler arasında farklılıklar olup olmadığını değerlendirmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem:

01/6/2010 ile 01/6/2011 tarihleri arasında kliniğimizde iskemik inme tanısıyla yatırılan hastalar içinde TACI sendromu tanısı alan, inmenin başlangıcından 24 saatten az süre geçmiş ardışık 74 hastaya ait veriler (38 kadın, 36 erkek) prospektif bir şekilde kaydedildi. Yaş, tekrarlayan inme, inme öncesi modifiye Rankin Skoru (mRS), kliniğe kabul sırasında NIH skoru-Glasgow koma skoru-mRS skorları ayrıca risk faktörleri, inmenin etiyolojisi, radyolojik lokalizasyon bulguları, hastanın yattığı süre içinde gözlenen nörolojik veya radyolojik komplikasyonların varlığı, hastanede yatış süresi, sistemik komplikasyon gözlenmesi, ölüm oranı ve ölüm nedenleri bakımından kadın ve erkek hastalar karşılaştırıldı.

Bulgular:

Sonuçlar: Kadınların % 36.8'i, erkeklerin ise % 13.8'i tekrarlayan inme nedeniyle yatırılmıştı. Kadın ve erkek hastalar arasında tekrarlayan inme sıklığı bakımından anlamlı fark mevcuttu (p<0.05). Risk faktörleri içinde sadece diabetes mellitus görülme sıklığı bakımından kadınlarda erkeklere göre (kadınlarda % 24 ve erkeklerde %11) anlamlı oranda yüksekti (p 0.01). Ayrıca kadınlarda hastanede ortalama yatış süresi (kadınlarda 24+21.6 gün, erkeklerde 15.8+8.7 gün) daha uzun, sistemik komplikasyon gözlenme oranı (kadınlarda % 76, erkeklerde % 50) daha yüksekti ve bu farklılıklar istatistiksel anlamlılık taşıyordu (p<0.05). Tartışma:

Yorum:

Çalışmamızdaki bulgular, en ağır özürülük bırakan ve en kötü prognoza sahip grup olarak tanımlanan TACI sendromlu hastalarda cinsiyetin kadın olmasının inmenin klinik seyrini olumsuz yönde etkileyebileceğini düşündürmektedir.

P-19

İNEMELİ HASTADA ENTERAL FOSFAT KULLANIMI İLE GELİŞEN HİPERFOSFATEMİ OLGUSU

Inci ÇEÇEN¹, Sezgin YILMAZ², Serdar ORUÇ¹,
Mehmet YAMAN¹, Gökhan YAMAN³, Havva TÜNEY⁴

- 1- Akü Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı
- 2- Akü Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi,
- 3- Akü Tıp Fakültesi, Dahiliye
- 4- Akü Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji

Giriş:

Hiperfosfatemi serum fosfor düzeyinin >5 mg/dl olmasıdır. En sık nedeni böbrek yetmezliği olmakla birlikte aşırı fosfat alımı, azalmış fosfat atılımı ve hücre içi-dışı arası fosfat değişimi diğer nedenler arasında yer alır. Kolonoskopi ve batin tomografi çekimi öncesi barsak temizliği için sodyum fosfat (Fleet fosfo soda) sık kullanılan bir ajandır. Daha önce böbrek yetmezliği olmayan ancak nefrotoksik ajanlarla, böbrek fonksiyonları bozulan iskemik inme hastalığı sonrasında laksatif amaçlı fosfat kullanımı sonrası hiperfosfatemi gelişen bir hastayı sunmak istedik.

Olgu:

69 yaşında erkek, Cerrahi'de Pankreas Tümörü nedeniyle Whipple operasyonu sonrası sol MCA alanında total enfarkt gelişmesi nedeniyle Nöroloji servisine yatırıldı. Hastaya laksatif amaçlı önce B.T Enema lavman uygulandı. Ardından 2 gün süreyle günde 3 defa Fleet Fosfo Soda verildi. Bu arada hasta pnömoni nedeniyle 4 gündür Kolistimetat sodyum 3x150 mg IV kullanıyor idi. Hastanın kan Kreatinin değerinin 2.22 mg/dl olması nedeniyle Kolistimetat sodyumun nefrotoksik etkisine bağlanarak ilaç stoplandı. Takibinde hastanın bilinç durumunda uykuya eğilim ve genel durum bozukluğu başladı. Bu durumun böbrek fonksiyon bozukluğunun yanında hiperfosfatemiye bağlı olabileceği düşünülerek serum fosfat düzeyine bakıldı. Fosfor:21.72mg/dl, kreatinin:3.5mg/dl, üre:105mg/dl tespit edildi. Hiperfosfatemi tanısı konulan hastada hemodiyaliz ve sonrasında kalsiyum asetat ile serum Fosfor düzeyleri normale indi.

Yorum:

Exojen nedenlerle fosfat alımının böbrek fonksiyonları bozuk kişilerde yaşamı tehdit edecek düzeylere çıkabileğinden dikkat edilmesi ve fosfat düzeyinin bu tür hastalarda gerekli zamanda takip edilmesinin önemini vurgulamak istedik.

P-20

TOTAL ANTERİOR SİRKÜLASYON İNFARKTI OLGULARINDA MORTALİTEYİ ETKİLEYEN PROGNOSTİK FAKTÖRLER

Yüksel KAPLAN¹, Yusuf İNANÇ¹, Özden KAMIŞLI¹,
Suat KAMIŞLI¹, Cemal ÖZCAN¹

1- İnönü Üniversitesi, Nöroloji Anabilim Dalı

Giriş:

Biz bu çalışmada, total anterior sirkülasyon infarktı (TACI) olgularında prognostik faktörlerin mortalite üzerine etkisini değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem:

01/6/2010 ile 01/6/2011 tarihleri arasında kliniğimizde iskemik inme tanısıyla yatırılan hastalar içinde TACI sendromu tanısı alan, inmenin başlangıcından 24 saatten az süre geçmiş, ardışık 74 hastaya (38 kadın, 36 erkek) ait veriler prospektif bir şekilde kaydedildi. Hastalar, ölen ve yaşayanlar olmak üzere iki gruba ayrıldı. Prognostik faktörler olarak; yaş, cinsiyet, tekrarlayan inme, inme öncesi modifiye Rankin Skoru (mRS), giriş NIH skoru-Glasgow koma skoru (GKS)-mRS skorları, risk faktörleri, inmenin etyolojisi, radyolojik lokalizasyon bulguları, nörolojik veya radyolojik komplikasyonların varlığı, yatış süresi, sistemik komplikasyon varlığı değerlendirilmeye alındı.

Bulgular:

Klinik izlemleri sonunda hastaların 34'ü (18 kadın, 16 erkek) ölmüş, 40'ı (20 kadın, 20 erkek) yaşıyordu. Grublar prognostik parametreler bakımından karşılaştırıldığında; giriş GKS, atrial fibrilasyon varlığı, NIH skorunun>18 olması, hastanın yattığı süre içinde gelişen nörolojik veya radyolojik komplikasyonların varlığı ölüm için anlamlılık gösteriyordu. Ölen kadınlarda ölen erkek hastalara göre; daha önce inme geçirme, risk faktörlerinden hipertansiyon ve diabetes mellitus görülme sıklığının daha yüksek oranda olduğu ve bu parametrelerin ölüm için anlamlılık gösterdiği saptandı.

Yorum:

Tartışma; TACI, inme için tanımlanan klinik sendromlar içinde mortalite ve özürüllüğün yüksek olduğu bir grup olarak bilinmektedir. Birinci yılın sonunda bu hastalarının % 60'ı ölmekte, % 35'i bağımlı kalmaktadır. Bu hastalarda prognozun erkenden belirlenebilmesi bu prognozu belirleyen faktörlerin ortaya konulmasını gerektirmektedir. Bu faktörlerin saptanması hastayla ilişkili uzun dönem seyir hakkında fikir oluşmasını sağlamanın dışında, bu değişkenlerin tanınip tedavi edilmesinin mortalite oranlarını azaltabileceği ileri sürülebilir.

P-21

AKUT İSKEMİK İNMEDE DEKOMPRESİF CERRAHİ UYGULAMASI

Suat KAMIŞLI¹, Sinan GÖNÜLLÜ¹, M.Namık ÖZTANIR², Özden KAMIŞLI¹, Yüksel KABLAN¹, A.Cemal ÖZCAN¹

1- İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Turgut Özal Tıp Merkezi, Nöroloji
2- İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Turgut Özal Tıp Merkezi, Nöroşirürji

Giriş:

İnmeye sekonder gelişen malign serebral ödem tedavisinde, bilinen medikal tedavilerin yanında dekompresif cerrahi yaşam kurtarıcı olabilmektedir. Bu müdahale için uygun hasta seçimi, optimal zamanlamanın tanımlanması gereklidir. Bu çalışmada, akut iskemik inmede dekompresif cerrahinin mortalite ve fonksiyonel sonlanım üzerine etkisini araştırdık.

Gereç ve Yöntem:

İ.Ü.T.F Turgut Özal Tıp merkezi nöroloji kliniğine başvurmüş olan ve medikal tedaviye rağmen, beyin herniasyonu klinik bulgularının ortaya çıkması, Glaskow Koma Skalası(GKS) toplam skorunda ≥ 2 puan azalma ve radyolojik olarak herniasyon bulguları görülen 6 hastaya dekompresif cerrahi uygulandı.

Bulgular:

Yaşları 20 ile 65 arasında olan hastaların 2'si kadın, 4'ü erkekti. Olguların 4'ünde non-dominant MCA oklüzyonu, 1'inde non-dominant MCA+PCA oklüzyonu, 1'inde dominant MCA oklüzyonu mevcuttu. Olgularımıza 24 ila 96. saatler arasında dekompresyon için ipsilateral duraplasti ve hemikraniyotomi uygulandı. Fonksiyonel sonlanım hastane çıkışında ve son takipte modifiye Rankin Skalası(mRS) kullanılarak değerlendirildi. Yorum: Bu çalışmadaki OSA oklüzyonu olan 2 hasta klinik takiblerinin 7.ve 17. gününde ve posterior serebral arter+ortaserebral arter oklüzyonu olan 1 hasta klinik takibinin 90. Gününde metabolik, hemodinamik ve enfeksiyöz nedenlerle kaybedildi. Diğer orta serebral arter enfarktı olan 3 hasta klinik takiblerinin 42,55,ve 65. günlerinde eksterne edildiler. Yaşayan hastaların çıkış ve takip mRS'ları 4 olarak saptandı.

Yorum:

Dekompresif cerrahi'nin malign OSA enfarktı olan hastalarda yararlı olup olamayacağı halen netlik kazanmamıştır. Bu çalışmada, başvuru sırasındaki GKS ve NIHSS skorlarının hasta seçiminde önemli olabileceğini telkin etmektedir ve hastalar doğru seçildiğinde mortalite ve fonksiyonel sonlanım üzerinde etkili olabilir

P-22

80 YAŞ ÜSTÜ İSKEMİK İNME HASTALARINDA RİSK FAKTÖRLERİ, ETYOLOJİK VE KLİNİK ÖZELLİKLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Yüksel KAPLAN¹, Özden KAMIŞLI¹, Suat KAMIŞLI¹, Cemal ÖZCAN¹

1- İnönü Üniversitesi, Nöroloji Anabilim Dalı

Giriş:

Bu çalışmada amacımız, 80 yaş üstü iskemik inmeli hastalarda risk faktörleri, etyolojik ve klinik özellikleri tanımlamaktır.

Gereç ve Yöntem:

Ocak 2010-Ocak 2012 tarihleri arasında kliniğimizde yatırılarak izlenen ardışık inme hastaları içinden 80 yaş ve üstünde olan 110 iskemik inmeli hasta (68 kadın, 42 erkek) çalışmaya alındı. Veritabanına kaydedilmiş olan hasta bilgileri retrospektif olarak incelendi. Hastaların yaş, cinsiyet, tekrarlayan inme, risk faktörleri, klinik sendrom, etiyoloji, radyolojik lokalizasyon, yatış süresi, sistemik komplikasyon varlığı ve ölüm nedenleri değerlendirildi.

Bulgular:

Hastaların yaş ortalaması 84.1 ± 4.71 ve %13'ü daha önce inme geçirmişti. Klinik sendrom, %43.6'ünde TACI, %28.8'inde POCI, %21.8'i PACI ve %6.3'ünde LACI olarak saptandı. Risk faktörleri; hipertansiyon (%64.5), atrial fibrilasyon (%40.9), koroner arter hastalığı (%28.2), kalp yetmezliği (%22.7), diabetes mellitus (%18.2) ve hiperlipidemi (%12.7) bulundu. İnmelerin %61'i kardiyembolik, %16.4'ü aterotrombotik, %6.3'ü küçük damar hastalığına bağlıydı. %18'inde yetersiz tetkik nedeniyle belirlenememişti. İnfarktın %66'sı MCA sulama alanındaydı. Hastaların %61'inde sistemik komplikasyon vardı ve %52.7'si ölmüştü. Cinsiyetlere göre değerlendirildiğinde; kadınlarda erkek hastalara göre yaş ortalaması fazla, diabetes mellitus görülme ve nörolojik nedenli ölüm daha yüksek orandaydı.

Yorum:

İnme, ülkemizde ve diğer dünya ülkelerinde beklenen yaşam süresinin giderek artması ve bununla ilişkili olarak yaşlı nüfusun artmasıyla daha da önem kazanmaktadır. Yaşın inme için risk faktörü olduğu iyi bilinmektedir. Ayrıca yaş, akut dönem trombolitik tedavi veya endarterektomi, stent gibi sekonder koruma tedavi stratejileri belirlenirken hastalara yaklaşımda da belirleyici olmaktadır. Dolayısıyla bu özel yaş grubundaki hastaların, tıpkı 45 yaş altında görülen genç inmelerin ayrı ele alındığı gibi, klinik ve tedavi yaklaşımlarında farklı

P-23

GLOBAL VASKÜLER RİSKTE ARTIŞ KOGNİTİF PERFORMANSTA AZALMANIN BAĞIMSIZ BİR RİSK FAKTÖRÜDÜR

Zeynep TÜFEKÇİOĞLU¹, Selin ERGEÇER², Rita KRESPI³, Özlem GÜNGÖR TUNÇER¹, Reha TOLUN⁴, Yakup KRESPI⁴

- 1- İstanbul Bilim Üniversitesi, Nöroloji
- 2- İstanbul Florence Nightingale Hastanesi İnme Ünitesi, Nöroloji
- 3- İstanbul Arel Üniversitesi, Psikoloji
- 4- İstanbul Florence Nightingale Hastanesi İnme Ünitesi, Nöroloji

Giriş:

Vasküler risk faktörleri kognitif bozukluğa yol açabilir. Çalışmamızda, 60 yaş ve üstü inme ve demans öyküsü olmayan bireylerde global vasküler risk skorlarının kognitif durumla ilişkisi araştırıldı.

Gereç ve Yöntem:

2009-2010 yılları arasında Florence Nightingale İnme Merkezi "Primer Vasküler Koruma Polikliniği'ne ardışık olarak başvurmuş bireylerden kardiyovasküler hastalık öyküsü de olanlar (KVH+) ve olmayanlar (KVH-) olmak üzere iki örneklem grubu oluşturuldu. Global vasküler risk skorları olarak Framingham Risk Skoru(FRS), Framingham İnme Risk Profili(FSRP) ve Joint British Societies Risk Skalası(JBSRS) kullanıldı. Kognitif fonksiyonlar Montreal Bilişsel Değerlendirme Ölçeği'yle (MoCA) değerlendirildi. MoCA≤21 olanlar kognisyonu bozuk, diğerleri normal kabul edildi. Kognitif durum ile risk skorları arasındaki ilişki ayrı multivariat lojistik regresyon analizleriyle araştırıldı.

Bulgular:

KVH+ grubunda 210 birey (65 erkek ve 145 kadın) KVH- grubunda da 167 birey (40 erkek ve 127 kadın) vardı. Ortalama yaş her iki kohortta 68'di (SD: 6 Aralık: 28). KVH+'de 66 (%31), KVH- olan kohortta da 55 kişinin (%33) kognitif durumu bozuktu. Her iki grupta da FRS' deki her %10' luk artış düşük MoCA skorlarıyla ilişkiliydi (KVH+ ve KVH- kohortta sırasıyla OR: 1,518, %95CI 1,020-2,260 ve OR:1,669, %95CI 1,038 -2,682); her iki grupta ileri yaş, düşük eğitim düzeyi, alkol ve antihipertansif tedavi kullanılmamak düşük MoCA skorlarıyla ilişkili diğer bağımsız faktörlerdi. Bu çalışmada FSRP ve JBSRS ile kognitif durum arasında iki grupta da ilişki saptanmadı.

Yorum:

Kardiyovasküler hastalık öyküsü olan ve olmayan yaşlı bireylerde, FRS ile ölçülen global vasküler risk arttıkça hafif kognitif bozukluğa duyarlı bir test olan MoCA ile belirlenen kognitif durum diğer etkenlerden bağımsız olarak bozulm

P-24

İLERİ YAŞ İSKEMİK İNMELEDE ÖLÜMLE İLİŞKİLİ PARAMETRELER

Yüksel KAPLAN¹, Özden KAMIŞLI¹, Suat KAMIŞLI¹, Cemal ÖZCAN¹

- 1- İnönü Üniversitesi, Nöroloji Anabilim Dalı

Giriş:

Bu çalışmada amacımız, 80 yaş üstü iskemik inmeli hastalarda ölümle ilişkili faktörleri araştırmak ve bu faktörlerin cinsiyetler arasında olası farklılıklarını değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntem:

Ocak 2010-Ocak 2012 tarihleri arasında kliniğimizde yatırılarak izlenen 80 yaş ve üstü 110 iskemik inmeli hasta çalışmaya alındı. Veritabanına kaydedilmiş olan hasta bilgileri retrospektif olarak incelendi. Hastalar ölen ve yaşayanlar olmak üzere iki gruba ayrıldı. Yaş, cinsiyet, tekrarlayan inme varlığı, risk faktörleri, klinik sendrom, etyoloji, radyolojik lokalizasyon, yatış süresi ve sistemik komplikasyon varlığı ölümle ilişkili faktörler olarak değerlendirilmeye alındı.

Bulgular:

Klinik izlemleri sonunda ölen 58 hastanın 36'sı kadın, 22'si erkek ve yaşayan 52 hastanın 32'si kadın, 20'si erkekti. Hastaların %65.5'i nörolojik nedenlerle, %31'i sistemik komplikasyonlara bağlı ölmüştü. Ölen ve yaşayan hastalar prognostik faktörler bakımından karşılaştırıldığında; klinik sendromun total anterior sirkülasyon infarktı olması, radyolojik olarak infarktın total MCA olması, hastanın yattığı süre içinde sistemik komplikasyon gelişmiş olması ve bu sistemik komplikasyonların birden fazla sistemde olması ölüm için anlamlılık gösteriyordu. Ölen kadınlarda ölen erkek hastalara göre; yaş ortalaması, risk faktörlerinden diabetes mellitus görülme ve nörolojik nedeni ölüm sıklığının daha yüksek oranda olduğu ve bu parametrelerin ölüm için anlamlılık gösterdiği saptandı.

Yorum:

Bu güne kadar inmeli hastalarda erken ve geç dönem prognozu etkileyen bir çok değişken ortaya konmuştur. Bunların çoğu, ileri yaş gibi değiştirilemeyen faktörlerdir. İleri yaşta olan bir hasta ile karşılaşıldığında bağımlılık ve ölüm oranları üzerine etkili olan değiştirilebilen veya değiştirilemeyen faktörleri ortaya koymak ve bundan yola çıkarak uygun tedavi ve bakım girişimlerine en kısa zamanda başlamak oldukça önemlidir.

HİPERAKUT İSKEMİK İNMEDE GİRİŞ KAN BASINCINI ETKİLEYEN FAKTÖRLER. MISMATCH VARLIĞI BİR ETKEN OLABİLİR Mİ?

Selen GÜR ÖZMEN¹, Bahar AKSAY KOYUNCU¹, Sedef TAVUKÇU ÖZKAN², Reha TOLUN³, Yakup KRESPI⁴

- 1- İstanbul Bilim Üniversitesi, Nöroloji
- 2- Şişli Florence Nightingale Hastanesi İnme Ünitesi, Anestezi
- 3- İstanbul Bilim Üniversitesi, Nöroloji Anabilim Dalı
- 4- Şişli Florence Nightingale Hastanesi İnme Ünitesi, Nöroloji

Giriş:

Akut inmede giriş kan basıncı (GKB) yüksekliğinin nedeni iyi bilinmemektedir. Potansiyel penumbra beyin dokusu olan hastalarda GKB daha yüksek olabilir ve bu hastalara uygulanacak anti-hipertansif tedavi stratejisi belirsizdir.

Gereç ve Yöntem:

Bu çalışmada inmenin ilk 12 saatinde başvurmuş hastaların giriş kranyal MR'ında saptanan DWI/PWI mismatch varlığı ile GKB değerleri arasındaki ilişki araştırıldı. Bu amaçla 2006-2009 yılları arasında Florence Nightingale İnme Merkezi Veri Bankasına ardışık olarak kaydedilmiş hastaların verileri değerlendirildi. Giriş incelemesinde gözle saptanan DWI/PWI uyumsuzluğunun %20'den fazla olması mismatch varlığı olarak kabul edildi. GKB düzeyi >140/90 mm Hg ve ≤140/90 mm Hg olarak kategorize edildi. Yaş, cinsiyet, HT hikâyesi, anti-hipertansif kullanımı, giriş sorumlu proksimal damar oklüzyonu gibi özellikler ile GKB ile ilişkili olabilen diğer özellikler (acile giriş süresi, NIH skoru, bilinç bozukluğu, inme tipi ve etyolojisi) GKB ile birlikte multivariat lojistik regresyon analizine alındı.

Bulgular:

Toplam 192 hastanın 87'si kadın, 105'i erkekti, yaş ortalaması 70 (SD:13) idi. Ortalama giriş sistolik kan basıncı 149 mm Hg (SD:28), diastolik kan basıncı 84 mm Hg (SD:14) idi. Mismatch varlığının GKB değeri üzerinde anlamlı etkisi saptanmadı. Kadın cinsiyet (p=0,046 OR 1,914, %95 CI 1,011-3,620) ve total anterior sirkülasyon enfarktı (p=0,010, OR 2,412 %95 CI, 1,235-4,709) hiperakut yüksek GKB ile ilişkiliydi.

Yorum:

Potansiyel penumbra doku varlığı olan hiperakut iskemik inme hastalarının GKB'lerinde yükselme eğilimi yoktur. Bu durum bu hastaların daha düşük kan basıncı düzeylerini tolere edebileceklerini dolaylı olarak düşündürse de bu tutumun güvenliği prospektif olarak araştırılmalıdır.

VERTİGO İLE PREZENTE OLAN BİLATERAL VERTEBRAL ARTER STENOZU

Dilcan KOTAN¹, Saadet SAYAN², Pınar POLAT³, Bilgehan Atılğan ACAR⁴, Ayhan BÖLÜK⁵

- 1- Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı
- 2- Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği
- 3- Koşuyolu Medipol Hastanesi, Radyoloji Bölümü
- 4- Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği
- 5- Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

Giriş:

Vertebral arterlerin iskemisi, farklı vasküler patolojik sebeplerle, farklı lokalizasyonlarda ve farklı klinik bulgularla ortaya çıkabilir. Vertebral arterlerin aterosklerozu posterior sirkülasyon enfarktlarının en önemli sebebidir. Burada, baş dönmesiyle acile başvuran ve sonrasında bilateral vertebral arter stenozu tanısı alan genç inmeli bir olgu sunulmuştur.

Olgu:

42 yaşında hipertansif erkek hasta, iki gün önce başlayan baş ağrısı, baş dönmesi şikayeti ile acil servise başvurdu. Başvurusunda hızlı fazı sola horizontal rotatuar nistagmus ve sağda minimal MFP dışında nörolojik muayenesi normaldi. BBT' de solda belirgin bilateral serebellar bölgede ve sol talamusta enfarkt ile uyumlu hipodens alan (Şekil 1a,b) görülmesi üzerine hospitalize edildi. Yatışının ikinci günü bulguları ilerleyen hastanın muayenesinde; sağda MFP, hafif dizartri, solda belirgin dismetri, solda disdiadokokinezi ve sola doğru trunkal ataksi mevcuttu. MRI'da bilateral serebellar hemisferde, sol oksipitalde, sağ mesensefelonda, sol talamik alanda yaygın dağınık enfarkt alanları saptandı (Şekil 2a,2b). Difüzyon MRI' da bu bölgelerde diffüzyon kısıtlılığı görülmüyordu (Şekil 3). Karotis vertebral dopler USG' de sağ vertebral akım izlenemedi. MR anjiyografide, sağ vertebral arter oklüde, sol vertebral arter % 70-80 stenotik idi (Şekil 4). Bilateral vertebral arter stenozu tanısı alan hasta girişimsel radyoloji için ileri merkeze yönlendirildi.

Yorum:

Vertebral arter darlıkları, basit bir vertigodan beyin sapı veya oksipital korteks disfonksiyonuna kadar geniş bir aralıkta görülebilen arka sistem bulguları (baş dönmesi, dengesizlik, ataksi, kulakta çınlama ve düşme atakları) ile ortaya çıkar. Hangi yaş grubunda olursa olsun, vasküler risk faktörleri bulunsun ya da bulunmasın merkezi kaynaklı baş dönmesi yakınması olan bireylerde vertebral arter patolojilerinin gözönünde bulundurulması gerekliliğini bu nadir görülen vaka üzerinden vurgulamak istedik.

P-27

SPİNAL CERRAHİ SONRASI GELİŞEN SUBDURAL VE SEREBELLAR HEMATOM: OLGU SUNUMU VE LİTERATÜRÜN GÖZDEN GEÇİRİLMESİ

Ufuk UTKU¹, Sibel GÜLER¹, Erol YALNIZ², Ercüment ÜNLÜ³

- 1- Trakya Ünivesitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı
- 2- Özel Ekol Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği
- 3- Trakya Ünivesitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı

Spinal cerrahiden sonra, muhtemelen oluşan BOS kaçağına bağlı olarak intrakranyal hipotansiyon gelişebilir. Olguların çoğunda gelişen pozisyonel başağrısı birkaç günlük yatak istirahati ile geçmektedir. Fakat nadiren, intrakranyal hipotansiyona bağlı, venöz yapıların aşağı doğru çekilmesi ile intrakranyal kanamalar meydana gelebilir. Bugüne kadar literatürde spinal cerrahi sonrası 30 serebellar hematom, 7 subdural hematom ve 1 epidural hematom tanımlanmıştır. Ankilozan spondilit nedeniyle T12-L5 arası ekspoze edilerek laminektomi ve pedinkül vidaları konan 57 yaşında erkek hastada operasyon sırasında 2mm'lik dura yırtığı sonucu BOS kaçağı oluştu. Uyandıktan sonra şiddetli başağrısı, bulantı, kusma ve ense sertliği gelişmesi nedeniyle yapılan kranyal MR'da sağ frontotemporal ince subdural hematom ve sol serebellar hemisferde geniş hematom tespit edildi. Hipertansiyon ve kanama diyatezi bulunmayan hastanın Kranyal MR anjiyografi ve venografisi normaldi. Sıvı replasmanı, medikal antiödem tedavi ve yatak pozisyonu ile tedavi edilen hastada klinik bulgular hızla geriledi, kontrol BT'lerinde hematomun regrese olduğu izlendi. Bu olgu nedeniyle, spinal cerrahi sonrası çok nadir olarak gelişen intrakranyal kanamalar ve olası mekanizmaları gözden geçirilmiştir.

P-28

AKUT İSKEMİK İNMEDE İNTRAVENÖZ TROMBOLİTİK TEDAVİ; ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DENEYİMİ
Mina Hayriye SORGUN¹, Canan TOGAY IŞIKAY¹

1- Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

Giriş:

Trombolitik tedavinin amacı akut iskemik inmede rekanalizasyonu sağlayarak penumbrayı kurtarmaktır. Bu çalışmanın amacı bizim intravenöz trombolitik tedavi uyguladığımız hastalarımızda tedavinin etkinliğini ve komplikasyon oranlarını değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntem:

Semptomların başlamasından itibaren ilk 4.5 saatte başvuran ve tedavi almayı kabul eden 32 hastayı retrospektif olarak inceledik. Hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası Ulusal Sağlık Enstitüsü Strok Skalası (NIHSS) ve modifiye Rankin skalası (mRS) değerlendirildi.

Bulgular:

Tedavi öncesi, tedavi sonrası 24. saatte, 7. günde ve üçüncü aydaki NIHSS ortalamaları sırası ile 15±6 (4-32), 10±6 (0-21), 8±6 (0-19) ve 8±7 (0-30) idi. Semptomlar başlamadan önceki mRS ortalaması 0±0 (0-1) idi. Tedavi sonrası 24.saatteki ve 3. aydaki mRS ortalaması ise 4±1 (2-5) ve 3±2 (0-5) olarak izlenmiştir. Hastaların tedavi öncesindeki ve 24. saatteki NIHSS karşılaştırıldığında tedavi alan grupta anlamlı düzelme tespit edildi (p=0.001). Tedavi sonrası 5 (%15.6) hastada intrakraniyal kanama tespit edildi. Yalnızca 1 (%3.1) hastada ölümcül kanama oldu.

Yorum:

İlk 4.5 saatte akut iskemik inme ile başvuran uygun hastalarda intravenöz trombolitik tedavi uygulaması kolay ve etkili bir yöntemdir. İnme bir halk sağlığı sorunudur ve bu tedavi ile bağımsız olarak yaşamını sürdüren hasta sayısını arttırabiliriz.

P-29

TROMBOLİTİK TEDAVİDEN BELİRGİN FAYDA GÖREN KAROTİS DİSEKSİYON OLGUSU

Sibel GÜLER¹, Ufuk UTKU¹, Sedat TUNCEL², Yahya ÇELİK¹

1- Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı
2- Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı

Giriş:

Karotis arter diseksiyonuna bağlı iskemik inmeler gençlerde daha sık görülmekle birlikte tüm inmeler içerisinde yaklaşık %2-5 oranındadır.

Olgu:

56 yaşında solak erkek hasta ani gelişen sol hemiparezi ve afazi yakınması ile acil serviste değerlendirildi. NIH skoru 24 olan ve Kranial BT'si normal olarak değerlendirilen olguya IV trombolitik tedavi uygulandı. 24 saat sonraki NIH skoru ise 14'e indi. Aynı gün yapılan ekstrakranial Doppler USG'de, Kranial MRG ve MR anjio'da karotis diseksiyonu ile uyumlu bulgular tespit edildi.

5 gün sonra tekrarlanan MR anjio'da parsiyel rekanalizasyon izlendi. Tekrarlanan Kranial BT'de sadece striokapsüler infarkt tespit edildi. Komplikasyon olarak herhangi bir kanama bulgusu izlenmedi. 14 retrospektif çalışma ile 180 hastanın ve 22 olgu sunumu şeklindeki vakanın değerlendirildiği bir meta analizde trombolitik tedavi uygulanan karotis diseksiyonunda 3 aylık mortalite %8,1 ile % 41 ve semptomatik intrakranial kanama %3,1 olarak bildirilmiştir. Diğer nedenlere bağlı inmeler ile karotis diseksiyonu vakalarında trombolitik tedavinin güvenilirliği ile ilgili benzer sonuçlar elde edilmiştir. NIH ile belirlenen inme şiddetinin prognoz açısından önemli bir faktör olduğu belirtilmiştir. Fuantes ve arkadaşları karotis diseksiyonunda trombolitik uygulanan ve uygulanmayan hastalarda diğer inme nedenleri ile karşılaştırıldığında kanama komplikasyonu ve mortalite açısından fark saptamamıştır. Diseksiyon hastalarının daha genç olduğunu bizim olgumuzda olduğu gibi başlangıç NIH skorunun daha yüksek olduğunu bildirmişlerdir. Burada oldukça nadir görülen ekstrakranial internal karotis diseksiyonu sonrası IV trombolitik tedavinin oldukça güvenli olduğuna ve diseksiyon olmayan olgular ile karşılaştırıldığında diseksiyon vakalarında kanama komplikasyonu ve prognoz açısından farklılık olmadığına bu olgu eşliğinde dikkat çekilmiştir.

P-30

İNTRASEREBRAL KANAMALARDA STEROİDE YANITLI GEÇ PERİHEMATOMAL ÖDEM

Ebru ALTINDAĞ¹, Özlem Güngör TUNCER²,
Bahar Aksay KOYUNCU², Sedef Tavukçu ÖZKAN³,
Reha TOLUN⁴, Yakup KRESPI⁴

1- Florence Nightingale Hastanesi, Nöroloji
2- İstanbul Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji
3- Florence Nightingale Hastanesi, Nöroloji Yoğun Bakım Ünitesi
4- İstanbul Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji

Giriş:

Intraserebral kanamalar (ISK) yüksek mortalite ve morbiditeye yol açan inme subtipidir. Serebral infarkt sonrası gelişen kitle etkisinin özellikleri daha iyi bilinmesine karşın İSK'da gelişen perihematomal ödem hakkındaki bilgimiz sınırlıdır. İlk 2 gün içinde gelişen erken ödem ile kanamanın rezorbsiyonu ile birliktelik gösteren, 2 ve 3. hafta içinde gelişen geç ödem olmak üzere iki farklı zaman diliminde perihematomal ödem görülebilir. Geç perihematomal ödemin klinik önemi ve tedavisi bilinmemektedir.

Olgu:

2005 Mart-2011 Aralık tarihleri arasında Florence Nightingale Hastanesi İnme Veri Bankasına ardışık kaydedilmiş 99 İSK hastasının 3'ünde geç perihematomal ödeme bağlı klinik kötüleşme olduğu saptandı (%3,03). Bu hastalarda başlangıçtan 12-20 gün sonra giriş fokal nörolojik defisit ve şuur durumunda yavaş, progresif kötüleşme olduğu belirlendi. Hastaların 2'sinde hipertansif sol putaminal hematoma, diğerinde serebral amiloid anjiyopatiye bağlı sağ frontal lobar hematoma mevcuttu. Hastaların tümünde giriş nöroradyolojik görüntülemeleri ile karşılaştırıldığında kontrol MR ve BT'de spontan veya cerrahi hematoma miktarında azalmaya karşın geniş perihematomal ödem geliştiği izlendi. Steroid tedavisine başlanması ile hastaların tümünde birkaç gün içinde klinik ve radyolojik dramatik düzelme olduğu görüldü.

Yorum:

Bildiğimiz kadarı ile bu çalışma İSK'de steroidle yanıtı geç perihematomal ödem konusunda bildirilen ilk çalışmadır. Veri Bankamızda İSK sonrası perihematomal ödem gelişme sıklığı %3.03'dür. Hastalarımızda steroid tedavisi ile izlenen klinik ve radyolojik dramatik düzelme geç gelişen bu perihematomal ödemin vazojenik ödem olduğuna düşündürmektedir.

P-31

SEREBRAL AMİLOİD ANJİOPATİYE BAĞLI GELİŞİM GÖSTEREN İSKEMİK KORTİKAL VASKÜLOPATİ?

Ebru ALTINDAĞ¹, Özlem Güngör TUNCER²,
Bahar Aksay KOYUNCU², Yavuz BEKMEZCİ², Reha TOLUN²,
Yakup KRESPI²

1- Florence Nightingale Hastanesi, Nöroloji
2- İstanbul Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

Giriş:

Serebral amiloid anjiopati (SAA) nadiren iske mi ile birliktelik gösteren, küçük ve orta boy damarları ilgilendiren bir vaskülopatidir. Bu çalışmada SAA ile ilişkili iskemik sendromla başvuran 4 olgunun klinik ve seri olarak tekrarlanan nörogörüntüleme incelemelerinin bulguları bu konudaki literatür ışığında değerlendirilecektir.

Olgu:

Yaşları 69-85 yaşları arasında değişen 4 erkek hasta nedeni bilinmeyen geçici iskemik atak (GIA) ve minör iskemik inme tabloları ile başvurdu. Olgulardan birinde 1 yıl önce akut başlayıp progresyon gösteren sol üst ekstremitte monoparezisi vardı. Tüm olguların giriş kranyal MR incelemelerinde F.L.A.I.R ve T1 ağırlıklı kesitlerde kontrast tutan frontoparietal sulkal hiperintens lezyonların yanı sıra kortikal mikrokana ma ve yüzeyel siderozis odakları mevcuttu. Bir olguda 1 ay önce geçirdiği GIA nedeni ile başlanan oral antikoagulan tedavi (INR 3.34) altında gelişen sol temporoparietal hematom saptandı. Tüm hastalarda kontrast tutan sulkal lezyonların kontrol incelemelerde kaybolduğu izlendi. Bir hastada farklı bir lokalizasyonda yeni sulkal hiperintens lezyonun yanı sıra asemptomatik yeni bir akut iske mi odağının belirdiği görüldü. Üç olguda kontrol incelemelerde kortikal mikrokana ma ve/veya yüzeyel hemosiderozis odak yükünde artış belirlendi.

Yorum:

Nedeni bilinmeyen GIA veya minör iskemik inmeli hastalarda kontrast tutan leptomeningeal lezyonlar görülebilir. Olgularımız daha önce hızlı progresyon gösteren ensefalopatik SAA'nın karakteristik bir özelliği olarak sayılan, zaman içinde kaybolan veya yeniden beliren bu kontrast tutan leptomeningeallezyonlarınSAA'yabağlıgelişenkortikaliskemik bir vaskülopati ile ilişkili olabileceğini düşündürmektedir.

P-32

İSKEMİK İNME ALT TIPLERİNDE SERUM ÜRİK ASİT DÜZEYİ

Özden KAMIŞLI¹, Sinan GÖNÜLLÜ¹, Suat KAMIŞLI¹,
Yüksel KAPLAN¹, Cemal ÖZCAN¹

1- İnönü Üniversitesi, Nöroloji Anabilim Dalı

Amaç:

Ürik asit insanlarda pürin metabolizmasının son ürünü olup, suda çözünen bir antioksidandır. Ürik asit düzeyleri ile koroner kalp hastalığı ve serebrovasküler olaylar arasında ilişki olduğu ve hiperüriseminin prognoz üzerine etkili olduğu bildirilmektedir. Bu çalışmada, iskemik inme alt gruplarında serum ürik asit düzeyleri açısından farklılık olup olmadığı araştırıldı.

Gereç ve Metod:

Çalışmaya İnönü üniversitesi, Turgut Özal Tıp Merkezi, Nöroloji Kliniğinde Ocak-Aralık 2011 tarihleri arasında İskemik inme tanısı ile takip edilen 185 hasta alındı. Kanama diyatezi, gut hastalığı, polisitemi, böbrek yetmezliği, olanlar, inmenin başlangıcından 24 saat sonra hastaneye başvuranlar çalışma dışı bırakıldı. İskemik inme alt tipleri Banford sınıflamasına göre yapıldı ve serum ürikasit düzeyleri arasındaki ilişki incelendi.

Bulgular:

Hastaların 40'ında total anterior sirkülasyon infarktı (TACI), 60'ında parsiyel anterior sirkülasyon infarktı (PACI), 31'inde laküner infarkt, 54'ünde posterior sirkülasyon infarktı (POCI) vardı. Kontrol grubu 42 sağlıklı kişiden oluşmaktaydı. Serum ürik asit düzeyleri tüm inmeli gruplarda kontrol grubundan yüksek olmakla birlikte istatistiksel anlamlılık teşkil etmiyordu (p=0.16). Ürik asit düzeyi POCI'de en yüksekti. İnme alt grupları arasında serum ürik asit düzeyleri açısından istatistiksel anlamlılık saptanmadı (p=0,52).

Yorum:

Ürik asit yüksekliğinin pürin metabolizması üzerinden trombüs oluşumuna yol açarak, aterotrombozu ve serebrovasküler hastalığın seyrini etkileyebileceği düşünülmektedir. Bizim çalışmamızda da ürik asit düzeyleri inme hastalarında yüksek bulunmakla birlikte en fazla yükseklik posterior sirkülasyon infarktlarında saptandı. Ancak bu yükseklik istatistiksel anlamlı olarak bulunmadı. Bu sonuçlar hasta sayısının az olması ve/veya çalışmaya sadece yaşayan ve taburcu olan hastaların alınmış olmasıyla ilişkili olabilir. Daha çok sayıda hasta katılımlı çalışmaların bu konuya ışık tutacağı düşünülmektedir.

REKÜRREN İNME KARAKTERİSTİKLERİ VE SEKONDER KORUMADAKİ YETERLİLİĞİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Gülşen KOCAMAN¹, Hümeyra DÜRÜYEN¹, Talip ASIL¹, Abdulkadir KOÇER¹

1- Bezmi Alem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

Giriş:

İnmeyle ilgili özüllülükler bireysel ve sosyo ekonomik olarak ciddi yük oluşturmaktadır. Batı ülkelerinde ilk 5 yıllık kümülatif inme rekürrensi sıklığı %17-30 arasındadır. Hastane temelli bu çalışmada rekürren iskemik inme (RI) karakteristikleri ve en sık gözlenen değiştirilebilir risk faktörleri bağlamında sekonder korumadaki yeterliliğin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem:

Servisimizde 2 yıllık sürede inme tanısıyla yatan hastaların kayıtları retrospektif olarak incelendi. Bu kayıtlardan RI geçiren hastaların demografik verileri, risk faktörleri, almakta oldukları tedaviler kaydedildi. Etiyolojik amaçlı TOAST, klinik olarak da Bamford sınıflaması kullanıldı. Hastaların kardiyovasküler risk faktörleri kaydedildi.

Bulgular:

500 hastanın 91'inde (%18) RI tespit edildi. Hastaların 50'si erkek (%55) 41'i kadını (%45), yaş ortalaması 71.55 ±10.40 idi. TOAST'a göre en sık neden geniş arter aterosklerozuydu (%34). Hastaların %6'sı ikinci ataklarını geçici iskemik atak olarak geçirmişti. Hastaların %85'inde hipertansiyon, %43'ünde diyabet, %36'sında KAH, %23'ünde hiperlipidemi, %11'inde AF, %14'ünde sigara vardı. %38'i ikiden fazla risk faktörü taşıymaktaydı. Hipertansif hastaların %14'ü antihipertansif kullanmazken, kullananların %39'unun tedavisi yetersizdi. RI öncesi hastaların %67'si antitrombotik, %9'u antikoagülan kullanıyor, %23'ü hiçbir profilaktik almıyordu. AF'u olanların %60'ı kumadin kullanırken %73'ünün INR değeri <2 idi. Diyabetiklerin %87'sinin HbA1C değeri 6 %'nın üzerinde idi. Hastaların %73'ünün LDL değeri 100 mg/dl'nin üzerinde idi.

Yorum:

Sekonder korumada tedavi yeterliliğini değerlendiren çalışma sayısı çok azdır. Bulgularımız literatürle uyumlu olmakla birlikte klinik pratikte sekonder koruma tedavisi ve takibinde küçümsenemeyecek ölçüde yetersizlikler olduğu aşikardır. Bu önemli toplum sağlığı problemini çözmeye bu perspektiften başlamaya, hem hekimler yönüyle hem de hasta uyumunu artırmak adına daha profesyonel yaklaşımlara ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

AFYON BÖLGESİNDEKİ İSKEMİK İNMELİ HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Serdar ORUÇ¹, Özge YILMAZ KÜSBECİ¹, Oya AKPINAR ORUÇ², Mehmet YAMAN¹

1- Afyon Kocatepe Üniversitesi, Nöroloji,
2- Afyon Kocatepe Üniversitesi, Acil Tıp Anabilim Dalı

Bu çalışmada Afyon Kocatepe Üniversitesi (AKÜ) Tıp Fakültesi Hastanesi Nöroloji kliniğinde bir yıl boyunca yatırılarak takip ve tedavisi yapılan akut iskemik inme tanılı hastaların epidemiyolojik, etiyolojik ve klinik özelliklerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Retrospektif olarak 104 akut inme hastasının değerlendirildiği bu çalışmada hipertansiyon ve kalp hastalığı öyküsü inme açısından önemli risk faktörleri olarak belirlenmiştir. Lokalizasyona göre değerlendirmede ön sistem tutulumu arka sistem tutulumundan daha yüksek, TOAST kriterlerine göre yapılan etiyolojik sınıflamada küçük damar hastalığına bağlı inmelerin diğer nedenlere göre daha yüksek oranda bulunduğu saptanmıştır. Elde edilen bulgular literatür ile benzerlik göstermektedir. Ülkemizde ise iskemik inme epidemiyolojisi ile yapılan çalışma sayısının sınırlı olduğu saptanmıştır. Bu çalışmada da Afyonkarahisar bölgesindeki iskemik inmeli hastalara ait epidemiyolojik verilerin sunulması ve ülkemiz verilerine katkıda bulunulması amaçlanmıştır.

GENÇ İSKEMİK STROK OLGULARINDA KLİNİK VE ETYOLOJİ: 23 OLGUNUN GÖZDEN GEÇİRİLMESİ

Demet İLHAN ALGIN¹, Şevket YALIN², Suna DAĞLI ATALAY³

- 1- Acıbadem Eskişehir Hastanesi, Nöroloji
- 2- Dumlupınar Üniversitesi Kütahya Evliya Çelebi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji
- 3- Develi Haice Muammer Kocatürk Devlet Hastanesi, Nöroloji

Giriş:

Kırkbeş yaşın altında görülen iskemik strok genç strok olarak sınıflandırılır. Gençlerde iskemik strok insidansı 2,5 - 40 / 100.000 arasında değişmektedir. Bütün iskemik strokların % 4 -10 kadarı gençlerde görülür.

Gereç ve Yöntem :

Method:Dumlupınar Üniversitesi Kütahya Evliya Çelebi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji kliniğinde Eylül 2010- şubat 2012 tarihleri arasında genç iskemik strok tanısı alarak yatan 23 hasta klinik ve etyolojik açıdan incelenmiştir. Öykü, özgeçmiş, soy geçmişi ve risk faktörleri açısından sorgulanan hastaların ayrıntılı nörolojik değerlendirmesi yapıldı. Rutin hematolojik ve biokimyasal tetkikler, bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) ve manyetik rezonans görüntülemesi(MRI), serebral manyetik rezonans anjiyografi (MRA), karotis vertebral doppler ultrasonografisi, gereğinde transözofageal ekokardiyografi (TEE), serebral anjiyografi, detaylı laboratuvar incelemeleri rutin olarak her hastaya yapıldı.

Bulgular:

Çalışmaya alınan 23 olgunun 14'u kadın 9'u erkek idi. Hastaların yaş ortalaması 39,3 olup yaşları 30-45 arasındaydı. İskemik strok etyolojisinde tespit edebildiğimiz faktörler ana başlıklarına göre şöyle sıralanıyordu; aterosklerotik damar hastalığı 9 (%39.1), kalpten kaynaklanan emboli 7 %(30.4), hematolojik nedenler 4 (%17.3), non-aterosklerotik nedenler 3 (%13.0) .

Yorum:

Çeşitli çalışmalarda iskemik strok etyolojileri arasında büyük farklılıklar görülmektedir. İskemik strok , genç popülasyonda önlenebilir risk faktörlerinin tespit edilebilmesi açısından önemli bir nörolojik hastalıktır.Yaşlı popülasyondan farklı olarak vasküler sistem üzerindeki aterojenik, kalp kaynaklı embolik, hematolojik ve travma gibi değiştirilemeyen risk faktörlerinin de ön planda yer alması, multifaktöryel yaklaşımın genç popülasyonda profilaktik açıdan yardımcı olacağını düşündürmektedir.

GEBELİKTE PARAPLEJİ İLE KOMPLİKE OLAN KLİPPEL- TRENAUNAY SENDROMU

Caner F DEMİR¹, Hasan H. ÖZDEMİR², Oktay KAPAN¹, M. Said BERİLGİN¹, Mustafa YILDIZ³, Zülkif BOZGEYİK⁴, Banu AYGÜN⁵, Fatih S. EROL⁶

- 1- Fırat Üniversitesi, Nöroloji Anabilim Dalı
- 2- Diyarbakır Bismil Devlet Hastanesi, Nöroloji
- 3- Fırat Üniversitesi, Acil Tıp Anabilim Dalı
- 4- Fırat Üniversitesi, Radyoloji Anabilim Dalı
- 5- Fırat Üniversitesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı
- 6- Fırat Üniversitesi, Beyin Cerrahi Anabilim Dalı

Omurilik hastalıkları içerisinde vasküler malformasyonlar %2-4 arasında görülmektedir. Klippel-Trenaunay Sendromu (KTS), kutanöz vasküler malformasyonlar, kemik ve yumuşak doku hipertrofisi ve variköz venlerle karakterize bir sendromdur. Hastalık ilk kez 1900 yılında Maurice Klippel ve Paul Trenaunay tarafından tanımlanmıştır. Klippel-Trenaunay Sendromu genellikle doğumda veya erken bebeklik döneminde ortaya çıkmaktadır. Gebelikte ise çok nadiren gözlenmekte ve insidansı bilinmemektedir. Kanama venöz konjesyon ve omuriliğe bası gibi komplikasyonlarla bulgu verebilirler. Bu sunumda; parapleji ile kliniğimize başvuran gebe hastanın etyolojisinde KTS tespit ettiğimiz olgu tartışılmıştır.

P-37

MALİGN ORTA SEREBRAL ARTER İNFARKTI VE DEKOMPRESİF CERRAHİ: 2 OLGU

Murat ÇABALAR¹, Vildan YAYLA¹, Aslı DEMİRTAŞ¹, Samiye UYSAL¹, Vildan GÜZEL¹, Güçlühan GÜÇLÜ²

1- Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji,
2- Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroşirürji

Giriş:

Malign orta serebral arter (OSA) oklüzyonundan sonra medikal tedaviye rağmen gelişen malign serebral ödem tedavisinde dekompresif cerrahi hayat kurtarıcı olabilir. Bu yazıda, akut iskemik inmede dekompresif cerrahi yönteminin morbidite ve mortalite üzerine etkisi gözden geçirildi.

Gereç ve Yöntem:

Genel yoğun bakım ünitemizde, 2009-11 tarihleri arasında OSA oklüzyonu nedeniyle takip edilirken, medikal tedaviye rağmen nörolojik tablosunda kötüleşme ve beyin BT'de şift etkisinin olması nedeniyle 2 olguya dekompresif cerrahi uygulandı, takip ve tedavileri yapıldı.

Bulgular:

Medikal tedaviye rağmen Glasgow Koma Skalasında hızlı düşüş ve beyin BT'de şift görülen, klinik herniasyon riski açısından ilk 24 saat içinde dekompresif cerrahi uygulanan olgulardan ilki klinik ve radyolojik özellikleri ile sol OSA oklüzyonu saptanan 68 yaşında erkekti. İkincisi ise sağ OSA oklüzyonu saptanan 50 yaşında kadındı. Nörolojik klinik takip sonrasında ilk olgumuz şuur açık, tekli emirleri uygulayan, sağ hemiparezi (2/5,3/5) ile taburcu edildi (Modifiye Rankin Skalası=4). Ancak 3 ay sonra olgunun infeksiyon(?) nedeniyle eksitus olduğu öğrenildi. İkinci olgumuz ise takip sonrası şuur açık, koopere, oryente, sol hemiparezi (1/5,1/5) ile taburcu edildi (Modifiye Rankin Skalası=5), 30. ayda yapılan son nörolojik muayenesinde şuur açık koopere, oryente idi, sol hemiparezi (1/5,3/5) mevcuttu, destekle yürüyebiliyordu (Barthel indeksi=55).

Yorum:

Malign OSA oklüzyonunda dekompresif cerrahi, morbidite ve mortaliteyi azaltabilir. Bu yöntem medikal tedavinin faydasız olduğu durumlarda bir seçenek olarak akılda tutulmalıdır.

P-38

NON-ANEVRİZMAL PERİMEZENSEFALİK SUBARAKNOİD KANAMA

Murat ÇABALAR¹, Betül GÜVELİ¹, Tamer YAZAR², Vildan GÜZEL¹, Yasemin KARAMANLI¹, Yusuf KAYRAN¹, Buşra YURTSEVER¹, Vildan YAYLA¹, Hatem Hakan SELÇUK³, Batuhan KARA³

1- Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji
2- Ordu Devlet Hastanesi, Nöroloji
3- Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji

Giriş:

Non-anevrizmal perimezensefalik subaraknoid kanama (N-APMSAK), subaraknoid kanamaların nadir görülen benign bir formudur. Kanama, beyinsapı ve suprasellar bölgede sınırlı olup digital subtraction angiography (DSA) negatiftir. Bu çalışmada, N-APMSAK olgularının klinik özellikleri gözden geçirildi.

Gereç ve Yöntem:

Kliniğimizde 2008-11 tarihleri arasında N-APMSAK tanısı alan 6 olgu retrospektif olarak incelendi. Olguların yaş, cins, risk faktörleri, klinik özellikleri ve hastalığın prognozu radyolojik bulguları (Beyin BT-DSA) ile birlikte literatür eşliğinde tartışıldı.

Bulgular:

Olgularımızın 4'ü erkek (yaş ortalaması: 58,5), 2'si kadındı (yaş ortalaması: 62). Başvuruda baş ağrısı (n=6), bulantı-kusma (n=4), ateş (n=1) şikayetleri vardı. Olgularda HT (n=4), DM (n=1) tespit edildi. Sigara (n=2), sigara ve alkol (n=1) alışkanlıkları vardı. Nörolojik muayene normal (n=1), ense sertliği (n=2), bilateral taban cildi refleksi (TCR) kaçak ekstansör (n=1), horizontal end point nistagmus (n=1), sağa dışa bakış kısıtlı, sol santral fasiyal paralizi ve sol TCR ekstansör (n=1) idi. Bütün olgularda beyin BT'de pretrunkal hemoraji saptandı. DSA'da bir olguda sağ vertebral arter ince (n=1) bulundu, diğerleri normal olarak değerlendirildi. Hastaların tümünde tedavi sonrası tam düzelme görüldü.

Yorum:

Nadir görülen N-APMSAK, risk faktörleri ve iyi prognoza sahip olması ile subaraknoid kanamanın diğer formlarından farklılık gösterir.

P-39

VERTEBROBAZİLLER VE KAROTİS ARTER SİSTEMLERİNİ İÇEREN DOLİKOEKTAZİ: NADİR BİR OLGU

Vedat Ali YÜREKLİ¹, Erdem GÜRKAŞ², Gürdal ORHAN², Nihat ŞENGEZE¹

1- Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi
2- Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği

Giriş:

Dolikoektazi arterlerin dilatasyon, elongasyon ve tortiositesi ile karakterize bir anjiopatidir. Sıklıkla vertebral ve baziller arterleri içerir. Hem vertebrobaziller hem karotis sistemlerini içeren dolikoektazi nadirdir. Burada beyin sapı basısı bulguları ile ortaya çıkan bir olgu sunmayı amaçladık.

Olgu:

Altmışyedi yaşında bayan hasta konuşma bozukluğu, bilinç seviyesinde gerileme şikayetleri ile kliniğimize yatırıldı. Özgeçmişinde hipertansiyonu mevcuttu. Nörolojik muayenesinde tetraparezisi (proksimal 2/5, distal 3/5 düzeyinde), sol gözde dışa bakış kısıtlılığı mevcuttu. Bilateral babinski belirtisi ilgisizdi. Bilgisayarlı beyin tomografisinde vertebral, baziller ve karotis sistemlerinde dilatasyon ile uyumlu görünüm mevcuttu. Girişimsel Nöroloji kliniğimizde yapılan serebral anjiografisinde sol vertebral arterde, baziller ve bilateral intrakranial karotis sistemlerinde dolikoektazik görünüm saptandı. Diffüzyon manyetik rezonans görüntülemelede ponsta ve mezensefalonda laküner infarktlar saptandı. Antiagregan ve düşük molekül ağırlıklı heparin tedavisi ile takip ettiğimiz hastanın tetraparezisinde kısmi bir düzelme, bilinç seviyesinde iyileşme gözlemlendi. Hastaya cerrahi bir girişim düşünülmedi. Halen hasta bu şekilde takibimizdedir.

Yorum:

Dolikoektazi iskemi, intrakranial hemoraji, kranyal sinirlerin veya beyin sapının kompresyonu ve obstruktif hidrosefali gibi çeşitli klinik bulgularla ortaya çıkabilir. Etiyolojisi bilinmemektedir. Hipertansiyonla ilişkili şiddetli aterosklerotik değişikliklerin dolikoektaziye yol açabileceği öne sürülmüştür. En önemli tanı metodu dijital substraksiyon anjiografidir. Prevalansı %0.05 ile 0.06 arasında olduğu tahmin edilmektedir. Dolikoektazi sıklıkla vertebral ve baziller arterde görülmektedir, karotis sisteminde nadirdir. Biz de nadir görülmesi nedeniyle hem vertebrobaziller hem de karotis sistemini içeren dolikoektazi vakasını sunmayı amaçladık.

P-40

KARŞI TARAF OKLÜDE KAROTİS DARLIĞINDA ENDOVASKÜLER TEDAVİ-OLGU SERİSİ

Anıl ARAT¹, Mine Hayriye SORGUN², Canan TOGAY IŞIKAY²

1- Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı
2- Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

Semptomatik karotis darlığı (%70'in üzeri) olan ve karotis darlığına bağlı minor inme veya geçici iskemik atak geçiren hastalarda karotis endarterektomi veya stentlemenin inme riskini anlamlı olarak azalttığı bilinmektedir. Karotis arterin tek taraflı oklüde olduğu ve diğer tarafta da anlamlı stenozun bulunduğu hastalarda karotis endarterektomi riskli bir işlem olduğu için endovasküler tedavi tercih edilmektedir. Biz de Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesinde Eylül 2010 ile Nisan 2012 arasında iskemik inme tanısı ile takip edilen, tek taraflı internal karotis arteri oklüde olup diğer taraftaki internal karotis arterde anlamlı stenozu olan ve bu stenozu endovasküler stent yerleştirilen 7 hastamızı retrospektif olarak değerlendirdik. Hastaların yaş ortalaması 64 (59-67) idi. Hastaların dördü kadın, üçü erkekti. Endovasküler stent girişimi öncesi hastaların ortalama NIHSS skoru 3 (1-5), ortalama mRS puanı 2 (1-2) idi. Hastaların 4'ünde oklüde olan internal karotis arter semptomatikken, 3'ünde anlamlı stenozu olan taraf semptomatikti. Karotisin endovasküler stentlenmesi sırasında ve sonrasında bir ay içinde herhangi bir major veya minor komplikasyon gelişmedi. Hastaların ortalama izlem süresi 10 (1-20) aydı. Hastaların izlem süresinde tekrarlayan iskemik atakları olmadı. Karşı tarafı oklüde olan ileri karotis darlıklarında endovasküler tedavi yöntemi güvenli ve etkilidir. Bizim sonuçlarımızda bunu desteklemektedir.

P-41

OTONOMİK DİSREFLEKSİ VE İNTRASEREBRAL KANAMA

Amber EKER¹, Pembe Hare YİĞİTOĞLU²,
Hüseyin İlker İPEKDAL¹, Ferhat HARMAN³, Aliye TOSUN⁴

- 1- Yakın Doğu Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı
- 2- Yakın Doğu Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon
- 3- Yakın Doğu Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroşirürji
- 4- Yakın Doğu Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon

Olgu:

Trafik kazası sonrası servikal bölgede spinal kord hasarı(SKH) olan 43 yaşında erkek hasta acil servise aşırı uykululuk, sol üst ekstremitte proksimal kas kuvvetinde gerileme olması üzerine getirildi. Çekilen Beyin BT'de sağ talamusta ventriküle açılan intraserebral hematoma saptandı. Hastanın özgeçmişinde internal sonda ile takip edilirken kan basıncı yüksekliği-bradikardi ile otonomik disrefleksi(OD) ataklarının gelişmesi nedeniyle temiz aralıklı kateterizasyona, atakların devam etmesi nedeniyle sistofikse geçildiği öğrenildi. Olayın başlangıcında sistofiksten idrar gelişiminin olmadığı ve karında distansiyon geliştiği, o sırada kan basıncının 220/100 mmHg ölçüldüğü belirtildi. İzleme alınan hastanın takip görüntülemelerinde hematoma rezorbsiyonu gözlemlendi. Nörolojik muayenesinde stupor tablosu düzeldi, sol üst ekstremitte motor defisitinde önceki seviyeye dönüş izlendi. Sistofiks disfonksiyonunu önlemek amacı ile kateter genişletilmesi yapıldı. Takiplerinde OD atağı gözlenmedi.

Yorum:

OD, T6 seviyesi üzerinde SKH olan hastalarda sempatik inhibitör impulsların bloke olması ile oluşmaktadır. Lezyon altında rahatsız edici bir stimulus otonomik refleksleri tetiklemektedir. En önemli tetikleyici faktör sıklıkla üriner retansiyon olmak üzere üriner sistem problemleridir. Ani yükselen kan basıncı organ hasarlarına neden olabilmektedir. Santral sinir sistemi etkilenmesi sırasında da hipertansif ensefalopati ve bu tablo ile ilişkili epileptik nöbetler yanında daha nadir olarak serebral kanama da gözlenebilmektedir. Kan basıncının kontrolü ve en önemlisi tetikleyici faktörlerin müdahalesi ile bu klinik tablolarda düzelleme gözlenmektedir. Ancak bu güne kadar fatal seyirli iki serebral kanama olgusu da bildirilmiştir. OD ataklarının tetikleyicilerinin iyi bilinmesi ve önlemlerin alınması hayati sonuçları da olabilecek atakların önlenmesi için önemlidir. Bu olgu, spinal kord hasarına bağlı olarak ortaya çıkabilen OD komplikasyonunun nadir bir sonucu olan hipertansif serebral kanamanın bildirilmesi ve OD ataklarının tetikleyici faktörlerine dikkati çekmek amacı ile sunulmuştur.

P-42

TRAVMATİK GEÇ GELİŞİMLİ İNTRASEREBRAL HEMORAJİ: OLGU SUNUMU

Murat YILMAZ¹, Burcu ERDEM¹, Fatma EFENDİZEDE¹,
Sibel TAMER¹, Tahir KURTULUŞ YOLDAŞ¹

- 1- Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim Araştırma Hastanesi, Nöroloji

Travmatik geç gelişimli intraserebral hemorajiler(tggish); intraserebral, epidural ve subdural kanamaları içine alır. Genellikle travma anında semptom ve bulgu vermez ve yapılan tetkiklerde anlamlı bir patoloji saptanmazken saatler veya günler sonra hastalarda semptom ve bulgular verir yada ani ölümlere neden olur. Daha önce benzer şikayeti olmayan 69 yaşında sağ eli kadını hasta; tüm vucutta kasılma, çarpınma, bilinç kaybı şikayetleri ile acil servise getirildi. Hastanın şuuru açıldıktan sonra alınan öyküsünde düşerken kafasını çarptığı öğrenildi. Yapılan muayenesinde sol parietal bölgede sklapte şişlik haricinde patoloji saptanmadı. Bakılan biyokimyasal tetkileri normal saptandı. Çekilen bbt sinde sağ parietalde cilt altı yumuşak doku kalınlığı artmış saptandı. Kr diffüzyon mri normal saptandı. Çekilen eeg si normal saptanan hasta epilepsi açısından takibe alındı. İki hafta sonra geçmeyen baş ağrıları nedeniyle polikliniğe başvuran hastanın çekilen kr mr i normal saptandı. Bu süreçte herhangi bir nörolojik defisiti gelişmeyen ve başka nöbeti olmayan hastanın yaklaşık bir ay sonra ani gelişen sağ tarafta güç kaybı ile acil servise başvurdu. Yapılan nörolojik muayenesinde; şuur uykuya meyilli, sağ tarafta 2/5 motor defisiti saptandı. Hastanın çekilen kr mr ında sol serebral hemisferde en kalın yerinde 34 mm ölçülen değişik evrelerde subdural hematoma saptandı. Beyin cerrahisine konsülte edilen hasta opere edilmek üzere beyin cerrahisine nakil verildi. Bu olgu; travmatik geç gelişimli intraserebral hemorajinin literatürde nadir görülmesi ve ani gelişen nörolojik defistli kafa travması öyküsü bulunan hastalarda bu tanısında göz önünde bulundurulmasının gerektiğini vurgulamak için sunulmaya değer görüldü.

P-43

15 GÜN ARAYLA SAPTANAN RETİNAL VEN TROMBOZU VE SİNÜS VEN TROMBOZU OLGUSU

Serdar ORUÇ¹, Özge YILMAZ KÜSBEÇİ¹, Mehmet YAMAN¹, İrmak CEVİZ¹

1- Afyon Kocatepe Üniv Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

Sinüs ven trombozu (SVT) farklı etiyolojik nedenlerle ortaya çıkabilen ve beynin arteriyel tıkalı hastalıklarına oranla daha nadir görülen bir durumdur. Her yaş ve cinsiyette görülebilmeye rağmen genellikle gençlerde ve kadınlarda gözlenmektedir. Sinüs ven trombozu ve retinal ven trombozu birlikteliği ise literatürde nadiren raporlanmıştır. Burada 15 gün ara ile tanı alan ve yapılan ileri tetkiklerle etiyolojisi aydınlatılmayan retinal ven trombozu ve sinüs ven trombozu tanısı konulmuş bir hastanın sunulması amaçlanmıştır.

P-44

BEYİN HÜCRELİ KARSİNOM SEYRİNDE İKİ YANLI KANAMALI HİPOKAMPAL METASTAZI

Blerim MYFTİLİ¹, Nilüfer YEŞİLOT BARLAS¹, Rezzan TUNCAY¹, Oğuzhan ÇOBAN¹, Sara ZARKO BAHAR¹

1- İstanbul Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

Giriş:

Tümör metastazlarına bağlı kanamalar spontan intrakranyal kanamaların %10'unu oluştururlar. Metastazları kanamaya yol açan tümörler arasında böbrek hücreli karsinom (BHK) da bulunur. Bu tümör erişkin tümörlerin %3'ünü oluşturur.

Olgu:

45 yaşındaki erkek hastada, 2007'de sol nefrektomi ile yapılmış BHK tanısı konmuş. Takibinde metastaz saptanması üzerine, sol sürrenalektomi uygulanmış. Nisan 2009'da baş ağrısı, bulantı ve kusmanın gelişmesi üzerine yapılan BT ve MRG'de sağ hipokampal bölgede ventriküle açılmış hematoma ve kontrast tutulumu saptandı. Metastaza bağlı kanama ön tanısıyla opere edilen hastada BHK metastazı gösterildi. Kranyal radyoterapi alan hastaya interferon başlandı ve 1 ay sonra sunitinib malat tedavisine geçildi. Operasyondan sonra SJE nöbetleri olan hastanın 18.06.2011'de, 30 dakika süren kompleks parsiyel nöbeti sonrası yapılan kranyal görüntülemelerinde solda, muhtemelen hipokampustan kaynaklanan ve yan ventrikülleri dolduran, kanama görüldü. Yeni hipokampal hematoma da metastaza bağlı olabileceği düşünüldü, ancak ekstrakranyal metastazları bilinen hastada nöroşirurji ve onkoloji konsültasyonlarında operasyona gerek görülmedi. Kanamayı sunitinib malat tedavisinin tetikleyebileceği düşünülerek sonlandırıldı ve Ekim 2011'de everolimus başlandı. 27.12.2011'de yapılan kontrol kranyal MRG'de ise, sol hipokampusta kontrast tutulumu gösteren 5x8mm boyutlarında nodüler lezyon izlendi. 6 ay sonra yapılan kontrol görüntüleme sol hipokampal metastazın aynı şekilde devam ettiği görüldü ve konzervatif izlem ve kemoterapinin devamına karar verildi.

Yorum:

Sunulan olguda, BHK seyrinde beliren iki yanlı hipokampal hemoraji literatürde bildirilmemiştir. Ancak, çeşitli olgu sunumlarında, BHK'nin beyin içinde hemorajik metastaz yapabildiği gösterilmiştir. RCC'si olan hastalarda kanama odakları görülmesi halinde, metastaza bağlı kanama akla gelmelidir. Sunulan olgudaki gibi, kanamanın tekrarlama olasılığı vardır.

P-45

REVERSİBL SEREBRAL VAZOKONSTRÜKSİYON SENDROMU

Ayşe Pınar TITİZ¹, Erdem GÜRKAŞ¹, Aydın GÜLÜNAY¹,
Gürdal ORHAN¹, Neşe ÖZTEKİN¹, Fikri AK¹

1- Ankara Numune Hastanesi, Nöroloji

Reversibl serebral vazokonstrüksiyon sendromu (RCVS), sıklıkla akut ve şiddetli başlayan, "gökgürültüsü" baş ağrısı ve serebral vasküler alanda fokal segmental vazokonstrüksiyon atakları ile karakterize bir tablodur. Acil servisimize şiddetli baş ağrısı, puslu görme, görme alanında daralma ve sol üst - alt ekstremitede fokal nöbetle uyumlu yakınmalarla başvuran 28 yaşındaki erkek hastayı, klinik seyri ve anjiyografik bulguları, nadir görülen tablolardan olan RCVS ile uyumlu olması nedeniyle sunduk.

P-46

POST ORGAZMİK BAZİLER DİSEKSİYON İLE PREZENTE OLAN GENÇ İNME OLGUSU

Erdem GÜRKAŞ¹, Gürdal ORHAN¹, Murat YILMAZ², Fikri AK¹

1- Ankara Numune Hastanesi, Nöroloji

2- Dışkapı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji

Arteriyel diseksiyon genç iskemik inmelerde 2. sırada yer alır Posterior dolaşım diseksiyonlarında hastaların çoğunda baziler arter diseksiyonu distal vertebral arter diseksiyonunun ilerlemesi şeklinde görülür. İzole baziler arter diseksiyonu literatürde çok nadirdir. Baziler arter diseksiyonunda etiolojide en sık karşılaşılan neden ani boyun hareketleri, servikal manipulasyonlar ve travmadır. Fibromusküler displazi, bağ dokusu hastalıklar, kistik medial nekroz ve Moya Moya hastalığı gibi arteriyopati oluşturan hastalıklar da arteriyel duvarda yapısal zayıflık yaratarak arteriyel diseksiyona zemin oluşturabilirler. Olgumuzu literatürde ikinci post-orgazmik baziler arter diseksiyonu olması nedeniyle sunmaya değer bulduk.

P-47

KAROTİS STENTLEME SONRASI SEREBRAL HİPERPERFÜZYON SENDROMU GELİŞEN BİR OLGU SUNUMU

Gürdal ORHAN¹, Erdem GÜRKAŞ¹, Mehmet İlker YÖN¹, Fikri AK¹

1- Ankara Numune Hastanesi, Nöroloji

Serebral hiperperfüzyon sendromu (SHS) karotis revaskülarizasyonu sonrası gelişen nadir ancak ciddi bir komplikasyondur. Bu sendromda altta yatan mekanizmalar tam olarak gösterilememiş olsa da serebral otonöregülasyonun hem makro hem de mikrodolaşımda bozulması ve revaskülarizasyon sonrasında gelişen hemodinamik değişikliklerin sorumlu olduğu düşünülmektedir. ciddi tek taraflı baş ağrısından fokal veya jeneralize nöbetlere, fokal nörolojik defisitlere ve intraserebral kanamaya kadar uzanan klinik spektrumla prezente olur. Biz burada karotis stentleme sonrası gelişen serebral hiperperfüzyonlu bir olguyu sunarak revaskülarizasyon sonrası gelişebilecek bu önemli komplikasyona dikkat çekmek istedik.

P-48

SUBKLAVYEN ARTER TOTAL OKLÜZYONU İLE ORTAYA ÇIKAN VERTEBRAL VE KORONER SUBKLAVYEN ÇALMA SENDROMUNDA ENDOVASKÜLER REVASKÜLARİZASYONUN YERİ

Erdem GÜRKAŞ¹, Gürdal ORHAN¹, Ersin Kasım ULUSOY¹, İlker YÖN¹, Fikri AK¹

1- Ankara Numune Hastanesi, Nöroloji

Subklavyen çalma sendromu, subklavyen arter proksimal steno-oklüzif lezyonları sonucu ipsilateral vertebral arterde ters akım oluşması ile karakterizedir. Klinikte vertebrobaziler yetmezliğe bağlı vertigo, drop ataklar, kolda kladikasyo ve nadiren de internal mamarian arterdeki retrograd akıma bağlı anjina pektoris görülebilir. Semptomatik proksimal subklavyen arter stenozlarında revaskülarizasyon tercih edilen tedavi seçeneği iken total oklüzyonlarda literatürde yeterli çalışma bulunmamaktadır. 1 ay önce akut şekilde vertebrobaziler yetmezlik ve anjina pektoris şikayetleri başlaması üzerine kliniğimize başvuran hastada yapılan arkus aortografide sol subklavyen arter total proksimal oklüzyonu saptanmış olup başarılı perkütan transluminal anjioplasti ve stentleme sonrasında hastada dramatik klinik düzelleme gözlenmiştir. Subklavyen arter total oklüzyonu ile giden subklavyen çalma sendromunda endovasküler tedavinin seçilmiş vakalarda iyi bir seçenek olabileceği akılda tutulmalıdır.

P-49

YÜKSEK RİSKLİ VERTEBROBAZİLER STENOZLU BİR OLGUDA ENDOVASKÜLER YAKLAŞIM VE RİSKLERİ

Gürdal ORHAN¹, Erdem GÜRKAŞ¹, Murat YILMAZ², Ersin Kasım ULUSOY¹, Fikri AK¹

- 1- Ankara Numune Hastanesi, Nöroloji,
- 2- Dışkapı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji

Intrakraniyel anjioplasti ve / veya stentleme optimal medikal tedaviye rağmen reküren serebral iskemik olaylarda veya ileri derece stenozlarda uygulanmaktadır. Erken dönemde yapılan revaskülarizasyonun reküren inme oranlarını azalttığı gösterilmiştir. Arka sistem enfarktlarında erken rekürensın karotis sisteme göre daha yüksek oranda olması nedeniyle vertebrobaziler stenozu olan hastalarda erken müdahale daha da önem kazanır. Tıbbi tedaviye refrakter ileri derece vertebrobaziler stenozu olan hastalarla ilgili bazı yayınlar olsa da bu konuda kesin terapötik strateji halen belirlenmemiştir. Bu sunumda vertebrobaziler ciddi stenozu olan ve baziler arterin sadece stenotik vertebral arterden beslendiği yüksek perioperatif riskli semptomatik bir vakada yapılan endovasküler tedavinin ve beraberindeki risklerin tartışılması amaçlanmıştır.

P-50

İNMEDE DEKOMPRESİF CERRAHİ DEÜTF NÖROLOJİ DENEYİMİ

Refik KUNT¹, Erdem YAKA¹, Vesile ÖZTÜRK¹, Ercan ÖZER², Kürşad KUTLUK¹

- 1- Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı
- 2- Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroşirurji Anabilim Dalı

Giriş:

Akut iskemik inmede klinik kötüleşme genellikle ödem etkisi ile olmaktadır. Akut orta serebral arter tıkanıklığından sonra gelişen hemisferik ödem unkal herniasyona, geniş serebellar enfarktlar sonrası gelişen ödem ise hidrosefali, beyin sapı basısı, transforaminal tonsiller herniasyon gibi mortaliteyi artırıcı klinik tablolara neden olurlar. Medikal tedaviye rağmen kitle etkisi belirgin olan hastada dekompresyon cerrahisi yaşam kurtarıcı bir tedavi seçeneği olmaktadır. Bu sunumda, merkezimizde dekompresyon cerrahisi uygulanan akut inme olguları sunulmuş ve sonuçlar son literatür bilgileriyle birlikte tartışılmıştır.

Gereç ve yöntem:

Ağustos 2010 – Şubat 2012 tarihleri arasında hastanemize başvuran ve 1-11 gün içinde medikal tedaviye rağmen klinik progresyon gelişen 4 kadın, 4 erkek toplam 8 hastaya dekompresyon cerrahisi uygulandı. Yaşları 31-85 arasında değişen olguların, dördünde orta serebral arter enfarktı, ikisinde serebellar enfarkt, birinde venöz enfarkt, birinde lobar serebral kanama saptandı. Cerrahi öncesi Modifiye Rankin Skoru (mRS) 7 hastanın 5, 1 hastanın 4 olarak değerlendirildi.

Yorum:

Orta serebral arter enfarktı olan bir olgu gelişen yaygın arka sistem enfarktı, bir olgu ise operasyon sonrası gelişen enfeksiyon nedeniyle kaybedildi. Postoperatif izlem süresi 35-95 gün olan diğer hastalarda mRS; iki hastada 2, iki hastada 4 ve birer hastada 3 ve 5 olarak değişiklik gösterdi. Hasta sayımız sınırlı olsa da, sonuçlarımız, cerrahi yapılmadığı durumda mortalite oranı çok yüksek olan inme hastalarında, cerrahi tedavinin hem mortaliteyi azalttığı, hem de özellikle bazı hastalarda fonksiyonel iyileşmeyi sağladığını düşündürmektedir.

TÜRK BEYİN DAMAR HASTALIKLARI DERNEĞİ

**ULUSAL
BEYİN DAMAR HASTALIKLARI
KONGRESİ**
11-13 MAYIS 2012
Eskişehir Osmangazi Üniversitesi
Kongre Merkezi - ESKİŞEHİR



YAZAR DİZİNİ

A

A. Cemal ÖZCAN 52
Abdulkadir KOÇER 58
Abdullah YILGÖR 31
Abolfazl ATALOO 33, 34
Ali İhsan BOZKURT 36
Ali Rıza SONKAYA 43
Ali ÜNAL 14
Aliakbar TAHERAGHDAM 33, 34
Aliye TOSUN 62
Amber EKER 39, 62
Anıl ARAT 61
Arif ÇELEBİ 39
Arzu İMAMOĞLU 36
Aslan TEKATAŞ 35
Aslı DEMİRTAŞ 60
Aslıhan ONAY 34
Aslıhan YONCA KOÇAK 47
Aydın GÜLÜNAY 64
Ayhan BÖLÜK 42, 48, 54
Ayşe Pınar TİTİZ 64
Aysel MİLANLIOĞLU 31
Aysın KISABAY 49
Azad KOÇKAYA 47

B

Babür DORA 25
Bahar AKSAY KOYUNCU 32, 36, 54, 56, 57
Bahar KAYMAKAMZADE 39
Baki GÖKSAN 26, 34, 44
Banu AYGÜN 59
Basak YILMAZ 44
Batuhan KARA 60
Belgin KOÇER 34
Bengü ERTAN 46
Betül GÜVELİ 60
Bilgehan Atılgan ACAR 54
Birsen İNCE 17, 33, 34, 40, 44
Blerim MYFTİU 63
Bora GÜLAY 43
Burcu ERDEM 62
Buşra YURTSEVER 60

C

Canan BAYDEMİR 33
Canan TOGAY IŞIKAY 15, 49, 55, 61
Caner F. DEMİR 42, 45, 59
Cemal ÖZCAN 50, 51, 52, 53, 57
Çağatay ÖNCEL 35, 36
Çağdaş ERDOĞAN 36
Çiğdem DENİZ 35

D

Demet İLHAN ALGIN 47, 59
Deniz SELÇUKİ 49
Derya ULUDÜZ 34, 44
Dilaver KAYA 18
Dilcan KOTAN 42, 48, 54
Dilek YILMAZ DOĞAN 34

E

Ebru ALTINDAĞ 36, 56, 57
Eda ÇAKIROĞLU 49
Elyar SADEGHİ 33, 34
Emre AYDIN 47
Emre KUMRAL 23
Ercan ÖZER 66
Ercüment ÜNLÜ 55
Erdem GÜRKAŞ 32, 37, 50, 61, 64, 65, 66
Erdem YAKA 15, 66
Erol YALNIZ 55
Ersin Kasım ULUSOY 65, 66

F

Faik BUDAK 37, 47
Fatih KARABOĞA 45
Fatih ÖZDAĞ 43
Fatih S. EROL 59
Fatma EFENDİZADE 62
Ferhat HARMAN 62
Fikri AK 37, 64, 65, 66
Filiz TOKGÖZ 36
Funda TAŞÇIOĞLU 33

G

Gençer GENÇ 38
Gokhan ERKOL 44
Gökhan YAMAN 51
Gözde ÜNAL 39, 42, 48
Güçlühan GÜÇLÜ 60
Gulcin BENBİR 33, 40
Gülmine DÜNDAR 37
Gülnur TEKGÖL UZUNER 40, 46
Gülşen KOCAMAN 35, 58
Gülsün AKANSOY 39
Gürdal ORHAN 32, 37, 50, 61, 64, 65, 66
Güven AYZAZ 45

H

H. İlker İPEKDAL 39
Hadiye ŞİRİN 20
Hakan AKGÜN 38
Hakan TEKELİ 44, 46
Halit YAŞAR 44, 46
Hasan H. ÖZDEMİR 42, 45, 59
Hasan Rifat KOYUNCUOĞLU 32
Hatem Hakan SELÇUK 60
Havva TÜNAY 51
Hülya HARABATİ 36
Hümeyra DÜRÜYEN 58
Hüseyin İlker İPEKDAL 62
Hüseyin Özden ŞENER 49

I

Irmak CEVİZ 63
İlker YÖN 65
İnci ÇEÇEN 51
İrem TAŞCI 42, 45

K

Kaveh MEHRVAR 33, 34
Kübra BATUM 38
Kürşad KUTLUK 22, 66

L

Leman ERGÜVEN AKPINAR 39

M

M. Namık ÖZTANIR 52
M. Said BERİLGİN 59
Mazyar HASHEMİLAR 33, 34
Mehdi FARHOUDI 33, 34
Mehmet BAYDEMİR 40
Mehmet Güney ŞENOL 43, 46
Mehmet İlker YÖN 65
Mehmet KORKMAZ 47
Mehmet ÖZMENOĞLU 39
Mehmet SARAÇOĞLU 43
Mehmet YAMAN 51, 58, 63
Merih ÖZGEN 33
Metin BALDUZ 42
Metin KAPLAN 45
Mine Hayriye SORGUN 49, 55, 61
Muhammed ÖGÜN 36
Murat ÇABALAR 60
Murat VELİOĞLU 43
Murat YILMAZ 37, 48, 62, 64, 66
Mustafa BAKAR 27
Mustafa ÇETİNER 47
Mustafa YILDIZ 59

N

Neşe ÖZTEKİN 64
Nevzat UZUNER 13, 23, 31, 40, 46
Nihat ŞENGEZE 32, 61
Nilgün ÇINAR 38
Nilgün ŞENOL 50
Nilüfer YEŞİLOT BARLAS 63

O

Oğuzhan ÇOBAN 63
Oğuzhan KOÇAK 47
Oktay KAPAN 59
Onur ARMAĞAN 33
Oya AKPINAR ORUÇ 58
Özcan ÖZDEMİR 31
Özden KAMIŞLI 50, 51, 52, 53, 57
Özge YILMAZ KÜSBECİ 58, 63
Özlem G. TUNÇER 36
Özlem GÜNGÖR TUNÇER 53, 56, 57

P

Pınar POLAT 42, 54
Pembe Hare YIĞITOĞLU 62

R

Refik KUNT 66
Refika Esra KARA 39
Reha TOLUN 32, 36, 53, 54, 56, 57
Resul KARAKUŞ 34
Rezzan TUNÇAY 63
Rita KRESPI 53

S

Saadet SAYAN 42, 48, 54
Samiye UYSAL 60
Sara ZARKO BAHAR 63
Seda ALADAĞKURT 34
Sedat TUNCEL 56
Sedef TAVUKÇU ÖZKAN 32, 36, 54, 56
Selen GÜR ÖZMEN 32, 36, 54
Selen KUZGUN 33
Selin ERGEÇER 53

Selma METINTAŞ 31
Serdar ORUÇ 51, 58, 63
Serkan DEMİR 43
Serpil DEMİRCİ 32
Sevinç AKTAN 25
Sezgin YILMAZ 51
Sibel GÜLER 45, 55, 56
Sibel KARŞIDAĞ 38
Sibel TAMER 48, 62
Sinan GÖNÜLLÜ 52, 57
Suat KAMIŞLI 50, 51, 52, 53, 57
Suna DAĞLI ATALAY 59
Suna SARIKAYA 48
Süha AKPINAR 39
Süleyman KUTLUHAN 32
Süreyya VUDALI DOĞRUYOL 39
Şakir DELİL 34
Şeref DEMİRKAYA 13, 38
Şevket YALIN 59
Şevki ŞAHİN 38
Şeyda ERDOĞAN 49

T

Tahir KURTULUŞ YOLDAŞ 48, 62
Talip ASİL 35, 58
Tamer YAZAR 60
Tansel KENDİRLİ 43
Taşkın DUMAN 24
Tayfun KAŞIKÇI 38
Temel TOMBUL 31
Tolga BIÇER 44
Tuğba O. ÖNAY 38
Turgay AKALIN 39

U

Ufuk UTKU 17, 45, 55, 56

V

Vedat Ali YÜREKLI 32, 50, 61
Vesile ÖZTÜRK 19, 66
Vildan GÜZEL 60
Vildan YAYLA 60

Y

Yahya ÇELİK 35, 56
Yakup KRESPI 32, 36, 53, 54, 56, 57
Yasemin KARAMANLI 60
Yavuz BEKMEZCI 36, 57
Yeşim Güzey ARAS 48
Yüksel KAPLAN 50, 51, 52, 53, 57
Yusuf İNANÇ 50, 51
Yusuf KAYRAN 60

Z

Zeki ODABAŞI 38
Zeliha TÜLEK 36
Zeynep AYDIN ÖZEMİR 36
Zeynep TÜFEKÇİOĞLU 36, 53
Zeynep V. OKUDAN 36
Zülkif BOZGEYİK 59