

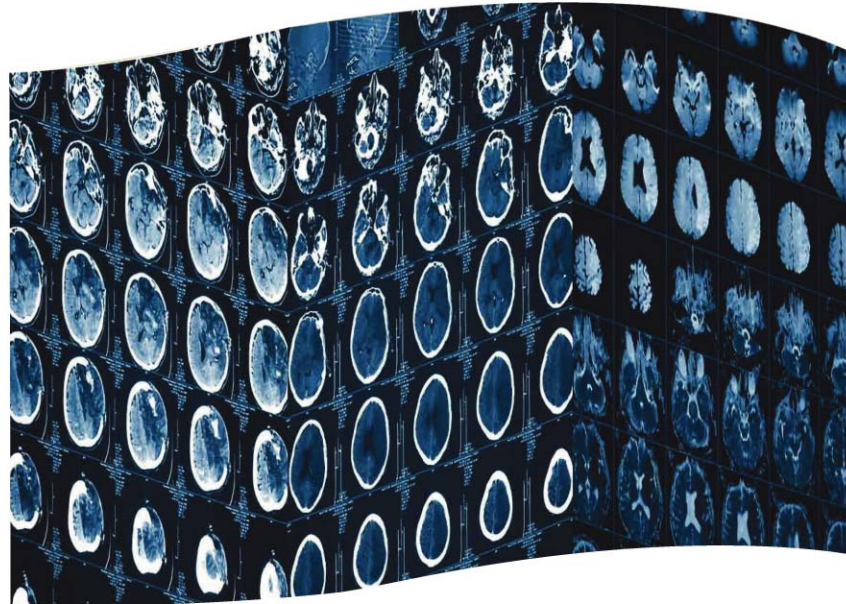


**Türk Beyin Damar
Hastalıkları Derneği**

Türk Serebrovasküler Hastalıklar Dergisi

The Journal of Turkish Society of Cerebrovascular Diseases

IV. ULUSAL BEYİN DAMAR HASTALIKLARI KONGRESİ



| | |
|---|---------|
| IV. Ulusal Beyin Damar Hastalıkları Kongresi | 1 - 35 |
| Bilimsel Program..... | 1 - 4 |
| Sözel Bildiriler..... | 5 |
| Poster Bildiriler..... | 6 - 9 |
| Sözel Bildiri Özetleri..... | 10 - 14 |
| Poster Bildiri Özetleri..... | 15 - 35 |

Elsevier BIOBASE, EMBASE ve Scopus Dizinlerinde.

TÜRK SEREBROVASKÜLER HASTALIKLAR DERGİSİ

IV. Ulusal Beyin Damar Hastalıkları Kongresi Özel Sayısı, Mayıs 2008

Editör

Prof. Dr. Nevzat UZUNER

Editör Yardımcısı

Prof. Dr. Taşkın DUMAN

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 Doç. Dr. Susanna HORNER
Prof. Dr. Hugh MARKUS Prof. Dr. Kurt NIEDERKORN
Prof. Dr. Nils WAHLGREN

Ulusal Bilimsel Danışma Kurulu (National Advisory Board)

Prof. Dr. Sevinç AKTAN Prof. Dr. Emre KUMRAL
Yard. Doç. Dr. Onur ARMAĞAN Doç. Dr. Ceyhan KUTLU
Prof. Dr. Sevilhan ARTAN Prof. Dr. Kürşad KUTLUK
Prof. Dr. Necmi ATA Prof. Dr. Selma METİNTAŞ
Doç. Dr. Hakan AY Prof. Dr. Nermin MUTLUER
Prof. Dr. Sara BAHAR Doç. Dr. Bijen NAZLIEL
Doç. Dr. Göksel BAKAÇ Prof. Dr. Erhan OĞUL
Prof. Dr. Mustafa BAKAR Doç. Dr. Zülküf ÖNAL
Prof. Dr. Sevin BALKAN Prof. Dr. B. Demet ÖZBABALIK
Prof. Dr. Ali İhsan BAYSAL Prof. Dr. Ali ÖZEREN
Doç. Dr. Hayrünnisa BOLAY Doç. Dr. Vesile ÖZTÜRK
Doç. Dr. Ufuk CAN Prof. Dr. Okay SARIBAŞ
Prof. Dr. Oğuzhan ÇOBAN Doç. Dr. Funda TAŞCIOĞLU
Prof. Dr. Turgay DALKARA Prof. Dr. Bilgin TİMURALP
Prof. Dr. Babür DORA Prof. Dr. Lale TOKGÖZOĞLU
Prof. Dr. Taşkın DUMAN Doç. Dr. Mehmet Akif TOPÇUOĞLU
Prof. Dr. Baki GÖKSAN Prof. Dr. Rezzan TUNCAY
Prof. Dr. Birsen İNCE Prof. Dr. Ufuk UTKU
Doç. Dr. Dursun KIRBAŞ Doç. Dr. Betül YALÇINER

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 nevzatuzuner@yahoo.com www.bdhd.org

Tüm hakları Türk Beyin Damar Hastalıkları Derneği'ne aittir.
Dergide yer alan yazı, şekil, resim tablo vb. dergi ismi kaynak gösterilerek kullanılabilir.

Yapım-Baskı

METİN OFSET

Yelkovan İş Mrk. Bodrum Kat No: 19-20 Tel: 0 (222) 233 20 58 - 234 09 35 Fax: 0 (222) 234 09 35 ESKİŞEHİR

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

**IV. ULUSAL BEYİN DAMAR
HASTALIKLARI KONGRESİ ve
II. BEYİN DAMAR HASTALIKLARI OKULU**

28 - 31 Mayıs 2008
Grand Yazıcı Mares Otel, Marmaris-MuĐla

TÜRK SEREBROVASKÜLER HASTALIKLAR DERGİSİ

IV. Ulusal Beyin Damar Hastalıkları Kongresi Özel Sayısı, Mayıs 2008

İÇİNDEKİLER

| | |
|---|---------|
| IV. Ulusal Beyin Damar Hastalıkları Kongresi..... | 1 - 35 |
| Bilimsel Program..... | 1 - 4 |
| Sözel Bildiriler..... | 5 |
| Poster Bildiriler..... | 6 - 9 |
| Sözel Bildiri Özetleri..... | 10 - 14 |
| Poster Bildiri Özetleri..... | 15 - 35 |

JOURNAL OF TURKISH CEREBROVASCULAR DISEASES

4rd National Congress of Cerebrovascular Disease, May 2008

CONTENTS

| | |
|---|---------|
| 4rd National Congress of Cerebrovascular Disease..... | 1 - 35 |
| Scientific Programme..... | 1 - 4 |
| Oral Presentations..... | 5 |
| Poster Presentations..... | 6 - 9 |
| Abstracts of Oral Presentations..... | 10 - 14 |
| Abstracts of Poster Presentations..... | 15 - 35 |

KURULLAR
BİLİMSEL PROGRAM KURULU

Turgay DALKARA [Kongre Başkanı]
Canan TOGAY IŞIKAY
Şerefnur ÖZTÜRK
Ufuk CAN
M. Akif TOPÇUOĞLU

TÜRK BEYİN DAMAR HASTALIKLARI DERNEĞİ
YÖNETİM KURULU

Turgay DALKARA
Yasemin GÜRSOY ÖZDEMİR
Serhat ÖZKAN
Şerefnur ÖZTÜRK
Canan TOGAY IŞIKAY
M. Akif TOPÇUOĞLU
Nevzat UZUNER

TÜRK NÖROLOJİ DERNEĞİ - BEYİN DAMAR HASTALIKLARI
ÇALIŞMA GRUBU - YÖNETİM KURULU

Nazire AFŞAR
Ufuk CAN
Turgay DALKARA
Taşkın DUMAN
Kürşad KUTLUK
Dilek NECİOĞLU ÖRKEN
Ayşe SAĞDUYU- KOCAMAN

HABERLEŞME ADRESLERİ

Bilimsel Sekreteryası:

Dr. Ufuk CAN
Başkent Üniversitesi
Tıp Fakültesi Nöroloji ABD, Beşevler ANKARA
E-mail: ufukanik@gmail.com

Organizasyon Sekreteryası:

Topkon Kongre Hizmetleri
Zühtüpaşa Mah. Rıfatbey Sok No: 24
Kalamış-İstanbul, TÜRKİYE
Tel: 0216 330 90 20
Faks: 0216 330 90 05/06/07/08
E-posta:bdhd.kongre2008@topkon.com
www.topkon.com

**TÜRK BEYİN DAMAR HASTALIKLARI DERNEĞİ
BİLİMSEL DANIŞMA KURULU**

| | |
|---------------|-----------------------|
| Nazire AFŞAR | Kürşad KUTLUK |
| Sevinç AKTAN | Bijen NAZLIEL |
| Sara BAHAR | Gazi ÖZDEMİR |
| Sevin BALKAN | Özcan ÖZDEMİR |
| Ufuk CAN | Ali ÖZEREN |
| Oğuzhan ÇOBAN | Tuncalp ÖZGEN |
| Taşkın DUMAN | Işıl SAATÇİ - ÇEKİRGE |
| Birsen İNCE | Ayşe SAĞDUYU KOCAMAN |
| Servet İNCİ | Hadiye ŞİRİN |
| Naci KOÇER | Ufuk UTKU |
| Emre KUMRAL | Nevzat UZUNER |

YURT DIŞINDAN DAVETLİ KONUŞMACILAR

| | |
|----------------------|--------------|
| J. Van GINJ | (UTRECHT) |
| Peter SANDERCOCK | (EDINBURGH) |
| Gregory A. SORENSAN | (HARVARD) |
| Peter Arthur RINGLEB | (HEIDELBERG) |
| Hakan AY | (HARVARD) |
| Cenk AYATA | (HARVARD) |
| Murat GÜNEL | (YALE) |

**TEMEL İNME HEMŞİRELİĞİ KURSU
DÜZENLEME KURULU**

Göksel BAKAÇ
Sakine MEMİŞ
Zeliha TÜLEK

**NÖROSONOLOJİ KURSU
DÜZENLEME KURULU**

Nevzat UZUNER
M. Akif TOPÇUOĞLU

BİLİMSEL PROGRAM

28 MAYIS 2008 ÇARŞAMBA (B SALONUNDA *Nörosonoloji Kursu*)

2. SEREBROVASKÜLER HASTALIKLAR OKULU

Oturum Başkanı: Oğuzhan Çoban

| | | |
|-------------|---|------------------------|
| 14:00-14:20 | Epidemiyoloji | Serefnur Öztürk |
| 14:20-14:50 | İnme risk faktörleri | Sevinç Aktan |
| 14:50-15:20 | Klinik serebrovasküler anatomi | Oğuzhan Çoban |
| 15:20-15:40 | Serebrovasküler fizyoloji ve kollateral sirkülasyon | Ufuk Can |
| 15:40-16:00 | İnme patofizyolojisi | Yasemin Gürsoy-Özdemir |

16:00-16:20 Kahve Arası

Oturum Başkanı: Mehmet Zülküf Önal

| | | |
|-------------|--------------------------|---------------|
| 16:20-17:00 | Küçük damar hastalıkları | Kürşad Kutluk |
| 17:00-17:40 | Kardiyoembolik inme | Ufuk Utku |
| 17:40-18:20 | Büyük damar hastalıkları | Özcan Özdemir |

29 MAYIS 2008 PERŞEMBE (B SALONUNDA *İnme hemşireliği Kursu*)

Oturum Başkanı: Birsen İnce

| | | |
|-------------|---|---------------|
| 09:00-09:20 | İnmede kardiyak etyolojik inceleme | Canan Işıkkay |
| 09:20-09:40 | İnmede hematolojik etyolojik inceleme | Bijen Nazliel |
| 09:40-10:20 | Hematolojik, vaskülitik ve diğer nadir nedenler | Sevin Balkan |

10:20-10:40 Kahve Arası

Oturum Başkanı: Turgay Dalkara

| | | |
|-------------|--|----------------------|
| 10:40-11:20 | Akut iskemik inme tedavisi | Turgay Dalkara |
| 11:20-12:00 | Akut inme destek ve komplikasyonların tedavisi | Ayşe Sağduyu Kocaman |

12:00-13:00 Yemek Arası

Oturum Başkanı: Nevzat Uzuner

| | | |
|-------------|----------------------------|-------------|
| 13:00-13:40 | Serebral venöz tromboz | Emre Kumral |
| 13:40-14:20 | Vasküler kognitif bozukluk | Ali Özeren |

14.20-14:40 Kahve Arası

Oturum Başkanı: Gazi Özdemir

| | | |
|-------------|---|------------------------------|
| 14:40-15:20 | İskemik inme medikal profilaksi | Birsen İnce |
| 15:20-16:00 | İskemik inme cerrahi ve endovasküler profilaksi | Sara Bahar |
| 16:00-16:40 | İntraserebral kanamalara yaklaşım | M.A.Topçuoğlu / Nazire Avşar |

16:40-17:00 Kahve Arası

Oturum Başkanı: Sara Bahar

| | | |
|-------------|---|--------------------------|
| 17:00-17:40 | Akut inmede vasküler ve nöroradyolojik tanı | Işıl Saatçi / Naci Koçer |
| 17:40-18:20 | Akut inmede vasküler ve nöroradyolojik tanı | Naci Koçer / Işıl Saatçi |

19:00 Dinleti

Dördüncü Ulusal Beyin Damar Hastalıkları Kongresi 4th NATIONAL CEREBROVASCULAR DISEASE CONGRESS

30 MAYIS 2008 CUMA

- 11:30-11:50 4. Ulusal beyin damar hastalıkları kongresi açılış töreni
11:50-12:30 **Konferans: Oturum Başkanı: U. Utku, A. Sağduyu Kocaman**
Akut iskemik inmede etyolojik sınıflama ve risk analizi
H. Ay (USA)
- 12:30-14:00 Yemek**
14:00-15:00 Sözel bildiri
Oturum Başkanı: N. Uzuner, Ali Özeren
- 15:00-15:30 Kahve arası**
- KONFERANS: Oturum Başkanı: T. Dalkara, N. Afşar**
15:30-16:15 Cerebrovascular disease and genetics
M. Gunel (USA)
16:15-17:15 Multimodal MRI versus Multimodal CT in Acute Ischemic Stroke: Controversies and
Evidence
G. Sorensen (USA)
17:15-18:00 İntrakranial stentleme
I. Saatci (Türkiye)

31 MAYIS 2008 CUMARTESİ

- 8:00-8:45 **KONFERANS: Oturum Başkanı: K.Kutluk, Ş. Öztürk**
Serebral venöz tromboz: Tanı ve tedavi
Cerebral venous thrombosis: Diagnosis and management
J. Van Gijn (Hollanda)
- 9:00-9:45 Semptomatik Karotis stenozlarında endarterektomi ve stentlemede güncel durum
(Current Status of Carotid Endarterectomy and Stenting for Symptomatic Carotid Stenosis)
P. Ringleb (Almanya)
- 9:45-10:30 Akut iskemik inmede trombolitik tedavi
(Thrombolytic therapy for acute ischemic stroke)
P. Sandercock (İngiltere)
- 10:30-11:00 Kahve arası**
- PANEL-1: İnmede cerrahi ve girişimsel tedavilerde tartışılmalı konular**
(Controversial issues in surgical and interventional approach to ischemic stroke)
Oturum Başkanı: Hakan Ay
- 11:00-11:30 İntraserebral hematomlarda cerrahi tedavi
(Surgery for intracerebral hemorrhage)
M. Günel (USA)
- 11:30-12:00 Malign orta serebral arter infarktlarında dekompresif cerrahi
(Decompressive surgery for malignant MCA infarction)
P. Ringleb (Almanya)
- 12:00-12:30 Patent foramen ovale kapama
(PFO Closure)
A. Oto (Türkiye)
- 12:30-14:00 Yemek**
14:00-15:00 **Sözel bildiri**
Oturum Başkanı: E. Kumral, M.Z.Onal

| | |
|-------------|--|
| 15.00-15:30 | Kahve arası |
| | PANEL-2: Profilaksi Oturum Başkanı: S. Balkan, G. Özdemir |
| 15:30-16:10 | İnme ve Hiperlipidemi A.Oto (Türkiye) |
| 16:10-16:50 | İnme ve Hipertansiyon M. Arıcı (Türkiye) |
| 16:50-17:30 | İnme ve Metabolik sendrom Aytekin Oğuz (Türkiye) |
| 17:30-17:40 | Ara |
| 17:40-18:30 | KONFERANS Oturum Başkanı: B. İnce, O.Çoban Anticoagulants, Aspirin and Dipyridamole in the Secondary Prevention of Cerebral Ischaemia J. Van Gijn (Hollanda) |
| 18:30-19:00 | Kapanış ve kongre genel kurulu |
| 19:30- | KONGRE YEMEĞİ |

28 MAYIS 2008 ÇARŞAMBA

NÖROSONOLOJİ YARIM GÜN KURSU

Bu kursa katılım 30 kişi ile sınırlıdır. Kayıtta başvuru sırası esas alınacaktır.

Oturum-1: Oturum Başkanı: Nevzat Uzuner, M.Akif Topçuoğlu

| | | |
|-------------|-------------------------------------|-----------------|
| 14:00-14:30 | Transkranyal Doppler ultrasonografi | Ufuk Can |
| 14:30-15:00 | Spazm, stenoz ve oklüzyonda TCD | Şeref Demirkaya |
| 15:00-15:30 | TCD ile Hemodinamik değerlendirme | Babür Dora |

15:30-16:00 Ara

Oturum-2: Oturum Başkanı: Nevzat Uzuner, M. Akif Topçuoğlu

| | | |
|-------------|---------------------------------------|-------------------|
| 16:00-16:30 | Emboli monitörizasyonu, "Bubble" test | Nevzat Uzuner |
| 16:30-17:00 | Karotis vertebral ultrasonografi | M. Akif Topçuoğlu |
| 17:00-17:30 | Transkranyal Renkli Doppler ultrason | Özcan Özdemir |
| 17:30-18:00 | Sınav, sertifika dağıtımı | |
| 18:00-18:20 | Kapanış: Dilekler ve öneriler | |

29 MAYIS 2008 PERŞEMBE

Bu kurs 75 kişi ile sınırlı olup, başvuru sırası esas alınacaktır.
Hemşire kursu için kayıtlar tek ve iki günlük paketler halinde yapılabilir.

İNME HEMŞİRELİĞİ KURSU

08:30-09.00 **Açılış konuşmaları**
Zehra Durna
Göksel Bakaç

Oturum-1: İnme ve hemşirelik: Genel yaklaşımlar-I

Oturum Başkanı: Mukadder Mollaođlu, Göksel Bakaç

09:00-09:20 İnme hemşireliğine genel bakış: Uygulamalar ve ilkeler. Zehra Durna
09:20-09:50 İskemik ve hemorajik inme: Epidemiyoloji ve klinik. Göksel Bakaç
09:50-10:15 İnmeye patofizyolojik yaklaşım: Hemşirelik uygulamaları. Gülsen Çağlar

10:15-10:30 **Kahve Arası**

Oturum-2: İnme ve hemşirelik: Genel yaklaşımlar-II

Oturum Başkanı: Zehra Durna, Betül Yalçınır

10:30-10:50 İnmede hemşirelik bakımında kalite yönetimi. Melahat Saylan
10:50-11:20 İnmeli hastanın tanınması. Sakine Memiş
11:20-11:40 Akut inmeli hastanın acil serviste yönetimi: Nörolog uygulamaları. Betül Yalçınır
11:40-12:00 Akut inmeli hastanın acil serviste yönetimi: Hemşire uygulamaları. Sakine Memiş

12:00-13:00 **Öğle Yemeği**

Oturum-3: İnmede tedavi yaklaşımları

Oturum Başkanı: Sakine Memiş, Babur Dora

13:00-13:30 İskemik inmede trombolitik, antikoagölan ve antiaggregan tedavi. Serap Ünsar
13:30-13:50 İnmeye bağlı serebral komplikasyonlara yaklaşım. Babur Dora
13:50-14:20 İnmeye bağlı sistemik komplikasyonlara yaklaşım. Zeliha Tülek

14.20-14:40 **Kahve Arası**

Oturum-4: İnmenin subakut döneminde hemşirelik yaklaşımları

Oturum Başkanı: Zeliha Tülek, M. Akif Topçuoğlu

14:40-15:00 Hava yolu yönetimi ve aspirasyon. Mehtap Tan
15:00-15:20 Yutmanın değerlendirilmesi ve inme hastasının beslenmesi. Özgöl Erol
15:20-15:45 Yatak yarası: Önleme ve tedavi. Mukadder Mollaođlu

15:45-16:00 **Kahve Arası**

Oturum-5: Uzun dönemde inme hemşireliği

Oturum Başkanı: Ayfer Karadakovan, Canan Togay Işııkay

16:00-16:30 İnmede fizik tedavi rehabilitasyon. Ayla Fil
16:30-17:00 İnmede psikososyal sorunlara yaklaşım. Sevim Buzlu
17:00-17:30 İnmeli hastada evde bakım. Ayfer Karadakovan

17:30-18:00 **Kapanış: Dilekler ve kursun değerlendirilmesi.**

SÖZEL BİLDİRİLER

30 MAYIS-2008 Cuma

S-1. AKUT İSKEMİK İNMEDE TROMBOLİTİK TEDAVİ: DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI DENEYİMİ

Vesile Öztürk, Erdem Yaka, Burcu Uğurel, Turan Poyraz, Süleyman Men*, Kürşad Kutluk, Dokuz Eylül Üni. Tıp Fak. Nöroloji ve *Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir.

S-2. AKUT İNME TEDAVİSİNDE YENİ ANLAYIŞ: İNME ÜNİTESİ ORGANİZASYONU

Vesile Öztürk, Erdem Yaka, Ayşegül Özer, Kürşad Kutluk, Dokuz Eylül Ün. Tıp Fak. Hast. Nöroloji Anabilim Dalı, İzmir.

S-3. SEKONDER İNTRAVENTRİKÜLER KANAMALAR:KLİNİK YAKLAŞIM VE PROGNOZ

Semih Giray, Kadir Tufan*, Orhan Şen*, Başak Karakurum, Deniz Yerdelen, Mehmet Karataş, Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji ve *Nöroşirurji Anabilim Dalı.

S-4. KAROTİS ENDARTEREKTOMİ DENEYİMLERİMİZ

Şinasi Manduz, Nurkay Katrancıoğlu, Oguz Karhan, Suat Topaktaş*, Kamil Topalkara*, Kasım Doğan, Kalp Ve Damar Cerrahisi, *Nöroloji, Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi

S-5. KAROTİD CİSİM TÜMÖRLERİ

Şinasi Manduz, Nurkay Katrancıoğlu, Oğuz Karhan, Kamil Topalkara*, Suat Topaktaş*, Kasım Doğan, Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi ve *Nöroloji Anabilim Dalı, Sivas.

31 MAYIS-2008 Cumartesi

S-6. SİVAS İL MERKEZİNDE KAROTİS ATEROSKLEROZU YAYGINLIĞININ İNCELENMESİ

Musa Toprak, Neslihan Çömez, Hatice Seğmen, Ertuğrul Bolayır, Kamil Topalkara, Ziyet Çınar, Gülay Koçoğlu*, Levent Özdemir*, Hulusi Eğilmez**, Mübeccel Arslan**, Orhan Solak**, Suat Topaktaş, Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji, *Halk Sağlığı ve **Radyoloji Anabilim Dalı, Sivas.

S-7. NÖROVASKÜLER KENETLENME'NİN HABİTUASYON VE ADAPTASYONU: Hemisferik dominans, cinsiyet ve yaş.

M. Akif Topçuoğlu, Hülya Aydın Güngör*, Esen Saka, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji AD, Ankara; *Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji AD, Antalya.

S-8. BEYİNE HEDEFLENDİRİLMİŞ KASPAZ-3 İNHİBİTÖRÜ YÜKLÜ KITOSAN-PEG-BIO-SA/OX26 NANOKÜRELER SEREBRAL İSKEMİDE NÖROPROTEKTİFTİR

H. Karataş, Y. Gürsoy-Özdemir, Y. Aktaş*, O. Pınarbaşı*, M. Yemişçi, Y. Çapan***, T. Dalkara. Hacettepe Üniversitesi, Nörolojik Bilimler ve Psikiyatri Enstitüsü, Ankara, *Atatürk Üniversitesi, Eczacılık Fakültesi, Farmasötik Teknoloji Anabilim Dalı, Erzurum, **Hacettepe Üniversitesi, Eczacılık Fakültesi, Farmasötik Teknoloji Anabilim Dalı, Ankara

S-9. AKUT İNMELİ HASTALARDA FINAL İNFARKT ALANIN BELİRLENMESİNDE 3 TESLA GRADIENT-EKO MRI İNCELEMENİN KULLANIMI

Dilaver Kaya, Alp Dinçer*, Erdem Yıldız*, Acıbadem Hastanesi, Nöroloji ve *Radyoloji Departmanı, İstanbul.

S-10. POST-RESUSİTASYON ENSEFALOPATİSİNDE MAGNETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME

Gülseren Şerbetçi, Kader Karlı Oğuz*, Mehmet Akif Topçuoğlu, Hacettepe Üniversitesi Nöroloji ve *Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara

POSTER BİLDİRİLER

P-1. GENÇ HASTALARDA SPONTAN İNTRASEREBRAL HEMORAJİ: KLİNİK VE NÖRORADYOLOJİK ÖZELLİKLER

Kemal Balcı, Nihat Gülser, Ufuk Utku,
Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı.

P-2. SEREBROVASKÜLER HASTALIKLARDA DİÜRNAL DEĞİŞİM VE RİSK FAKTÖRLERİ İLE İLİŞKİSİ

Senol Kamacı, Murat Alemdar, Hüsnü Efendi, Sezer Ş Komsuoğlu,
Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı.

P-3. İNMEDE ANTİLİPİDEMİK TEDAVİNİN YÖNETİMİ

Mustafa Gökçe, Uygur Utku, Deniz Tuncel,
Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı.

P-4. SEREBRAL VENÖZ TROMBOZ: 31 HASTALIK RETROSPEKTİF BİR ÇALIŞMA

Hilal Horozoğlu, İpek Midi, Nazire Afşar, Sevinç Aktan,
Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı.

P-5. VENÖZ SİNÜS TROMBOZU: KLİNİK ÇALIŞMA

Özdem Ertürk, Nuri Onat Demirci, Melda Bozluolcay,
İ.Ü.CTF Nöroloji AD, İstanbul.

P-6. AKUT İSKEMİK İNMEDE İNSULİN DİRENCİ

Ayça Özkul, Eylem Telli Turgut, Ali Akyol, Çiğdem Yenisey*, Gürhan Kadıköylü**, Cengiz Tataroğlu,
Adnan Menderes Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroloji, *Biyokimya ve **Hematoloji Anabilim Dalı.

P-7. NÖROYOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE YATAK YARASI NASIL ÖNLENİR? Hacettepe Deneyimi.

Gülşen Çağlar, Melahat Saylam, Serap Karataş, Asuman Gül, Ülkü Mumcu, Serpil Şerife Kayı, Elif Karasarioğlu, Songül Tayran, Nurten Yılmaz, Funda Kazanhan, Mehmet Akif Topçuoğlu.
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Yoğun Bakım Ünitesi, Ankara

P-8. KARDİYOEMBOLİK İNMELEERDE TEDAVİ SEÇİMİ

Işıl Kalyoncu Aslan, Hayriye Küçükkoğlu, Cengiz Dayan, Dursun Kırbaş, Prof. Dr. Mazhar Osman Bakırkoy Ruh ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 3.Nöroloji Kliniği, İstanbul.

P-9. İNME İLE PREZENTE OLAN BİR ESANSİYEL TROMBOSİTOZ: OLGU SUNUMU

Mustafa Gökçe, Gülen Demirpolat, Uygur Utku,
Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı.

P-10. NADİR BİR PANHİPOPİTUITARİZM NEDENİ: İNTRASELLAR DEV ANEVRİZMA

Amber Eker, Serdar Geyik*, Kıvılcım Yavuz*, Kader Karlı Oğuz*, Mehmet Akif Topçuoğlu, Işıl Saatçi Çekirge*,
Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroloji ve *Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara

P-11. İNTERNAL KAROTİS ARTER OKLÜZYONUNA BAĞLI BİLATERAL REKÜRREN (HEUBNER) ARTER İNFARKTI

Amber Eker, Mehmet Akif Topçuoğlu,
Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Ankara

P-12. TRAVMATİK KAROTİD ARTER DİSEKSİYONU

Servet Yavuz, M. Kemal İlik, Bülent Kaya, M. Erkan Üstün,
S.Ü. Meram Tıp Fak. Nöroşirurji Anabilim Dalı, Konya

P-13. KAROTİD OKLÜZYONU OLAN HASTADA REVASKÜLARİZASYON CERRAHİSİ

Servet Yavuz, M. Fatih Erdi, M. Fatih Keskin, M. Erkan Üstün,
S.Ü. Meram Tıp Fak. Nöroşirurji Anabilim Dalı, Konya.

P-14. MOYAMOYA HASTALIĞI: OLGU SUNUMU

Mustafa Gökçe, Gülen Demirpolat, Deniz Tuncal, Uygur Utku,
Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Maraş.

P-15. MOYAMOYA HASTALIĞI: OLGU SUNUMU

Servet Yavuz, Fatih Keskin, M. Kemal İlik, M. Erkan Üstün,
S.Ü. Meram Tıp Fak. Nöroşirurji Anabilim Dalı, Konya.

P-16. MR ANJIOGRAFI İLE TESPİT EDİLEN OKÜLT AVM OLGUSU

M. Kemal İlik, Servet Yavuz, M. Fatih Erdi, M. Erkan Üstün,
S.Ü. Meram Tıp Fak. Nöroşirurji Anabilim Dalı, Konya.

P-17. HEMORAJİ GELİŞEN VENÖZ SİNÜS TROMBOZLU HASTALARDA ANTİKOAGÜLASYON: İKİ OLGU SUNUMU

Berna Kaya, Mustafa Gökçe, Uygur Utku,
Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Maraş.

P-18. BAZİLER TEPE SENDROMLU BİR OLGU SUNUMU

Orhan Yağız, Sabire Yıldırım, Filiz Manga, Aysel Tekeşin, Şirin Saçak, Vasfiye İlba, Mulla Bozkurt,
Sağlık Bakanlığı İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Departmanı.

P-19. İSKEMİK STROK GEÇİREN HASTALARDA SUBAKUT DÖNEMDE MANYETİK REZONANS VE SİNGLE PHOTON EMİSYON COMPUTERİZE TOMOGRAFİ BULGULARININ KORELASYONU

Servet Yavuz, M.Fatih Erdi, Demet Kıreşi, M. Erkan Üstün.
S.Ü. Meram Tıp Fak. Nöroşirurji Anabilim Dalı.

P-20. BAŞLANGIÇ BULGUSU KOREİFORM HAREKET BOZUKLUĞU OLAN MOYAMOYA HASTALIĞI

Ayca Özkul, Cengiz Tataroğlu, Ali Akyol, Eylem Telli Turgut, Ahu Ünsal Parlaz,
Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı.

P-21. TROMBO-EMBOLİK İNME SONRASI GELİŞEN HEMORAJİK İNME

Mehmet Güney Şenol, Hakan Toku, Fatih Özdağ, Mehmet Saraçoğlu,
GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul.

P-22. PRİMER PROGRESİF AFAZİ: BİR OLGU SUNUMU

Mehmet Güney Şenol, Halit Yaşar, Fatih Özdağ, Mehmet Saraçoğlu,
GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul.

P-23. KAROTİS ARTER DİSEKSİYONUNA SEKONDER GELİŞEN FASİYAL SİNİR PARALİZİSİ

Ufuk Utku, Kemal Balcı, Arif Yılmaz, Ercüment Ünlü*, Bilge Çakır*,
Trakya Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroloji ve *Radyoloji Anabilim Dalı.

P-24. PERİNATAL NEDENLERE BAĞLI OPERKÜLER SENDROM:BİR OLGU SUNUMU

Orhan Yağız, Sabire Yıldırım, Şevket Şahin, Aysel Tekeşin, Himmet Dereci, Emine Taşkıran,
Sağlık Bakanlığı İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Departmanı.

P-25. İLERİ DÖNEM YAŞTA BULGU VEREN İKİ ARTERİYOVENÖZ MALFORMASYON OLGUSU

Orhan Yağız, Aysel Tekeşin, Şevket Şahin, Himmet Dereci, Hüsnüye Aslan, Reyhan Sürmeli,
Sağlık Bakanlığı İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Departmanı.

P-26. HEMORAJİK İNMEDE ETYOPATOGENEZ, LOKALİZASYON VE ANTİÖDEM TEDAVİNİN PROGNOZA ETKİSİ

Orhan Yağız, Aysel Tekeşin, Emine Taşkıran, Hüsnüye Aslan, Şirin Saçak, Mulla Bozkurt,
Sağlık Bakanlığı İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Departmanı.

P-27. FUZİFORM ANEVİZMALARA BAĞLI İSKEMİK İNME

Burcu Uğurel, Ahmet Evlice, Süleyman Men*, Raif Çakmur, Vesile Öztürk, Kürşad Kutluk,
Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji ve *Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir.

P-28. SEREBRAL ENFARKT ALANINDA GELİŞMİŞ PRİMER BEYİN TÜMÖRÜ

Ahmet Evlice, Vesile Öztürk, Emel Ada, Tülay Canda*, Burcu Uğurel, Raif Çakmur, Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji ve *Patoloji Anabilim Dalı.

P-29. BİLATERAL İNTERNAL KAROTİD ARTERDE “BLOOD BLISTER-LIKE” ANEVİZMA:OLGU SUNUMU

Semih Giray, Levent Oğuzkurt*, Fahri Tercan*, Mehmet Karataş, Ufuk Can, Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji ve *Radyoloji Anabilim Dalı.

P-30. HİPOGLİSEMİLİ BİR OLGUDA CORPUS KALLOZUM SPLENIUM ENFARKTI

Hayriye Küçükkoğlu, Nurhak Demir, Sevilay Elibirlik, Ergül Fidan*, Sevim Baybaş, Bakırköy Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Hastanesi, Nöroloji ve Psikiyatri Departmanı, İstanbul.

P-31. VERTEBRAL ARTER DİSSEKSİYONUNA BAĞLI BİR İNME OLGUSU

Murat Gültekin, Merva Koçyiğit, Recep Baydemir, Halil Dönmez*, Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji ve *Radyoloji Anabilim Dalı, Kayseri.

P-32. TRANSKRANİYAL RENKLİ DOPPLER ULTRASONOGRAFİ: BİR POTPORİ

M.Akif Topçuoğlu, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji AD, Ankara

P-33. AİLEVİ AKDENİZ ATEŞİ VE BİLATERAL İNTERNAL KAROTİD ARTER DİSEKSİYONU: AKUT DÖNEMDE NASIL TEDAVİ ETMELİYİZ?

Kasım Kılıç, Serdar Geyik*, Kıvılcım Yavuz*, M. Akif Topçuoğlu, Turgay Dalkara, Işıl Saatçi*, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji ve *Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara

P-34. GERİ DÖNÜŞÜMLÜ POSTERİOR LÖKOENSEFALOPATİ İLE KLİNİĞE YANSIYAN BİR EKLAMPSİ OLGUSU

Sevki Sahin, Aygen Celik*, Sunay Ayalp, Selcuk Simsek**, Sibel Karşıdağ, Maltepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji, *Kadın Hastalıkları ve Doğum ve **Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı.

P-35. AKUT ALKOL ALIMI SONRASI İNME: DÖRT OLGUNUN ANALİZİ

Sevki Sahin, Sunay Ayalp, Gamze Erdoğan Canca*, Sibel Karşıdağ, Maltepe Üniversitesi, Nöroloji ve *Psikiyatri Anabilim Dalı.

P-36. PATENT FORAMEN OVALE VE TRANSİENT GLOBAL AMNEZİ

Demet Funda Baş, Mehmet Akif Topçuoğlu, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı.

P-37. KRİTİK VERTEBROBAZİLLER HİPOPERFÜZYONU OLAN BİR HASTADA KOMBİNE KAROTİD VE KORONER STENTLEME

Demet F. Baş, Işıl Saatçi*, Kader K. Oğuz*, Saruhan Çekirge* Kıvılcım Yavuz* Serdar Geyik*, Kudret Aytemir**, M. Ali Oto**, M. Akif Topçuoğlu, Turgay Dalkara, Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri, Nöroloji, *Radyoloji ve **Kardiyoloji AD, Ankara

P-38. FAKTÖR V LEİDEN MUTASYONU İLE İLİŞKİLİ SEREBROVASKÜLER HASTALIKLAR

Handan Mısırlı, Füsun Mayda Domaç, Meral Türker, Özge Yılmaz, Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, I.Nöroloji Kliniği.

P-39. SERUM ÜRİK ASİT DÜZEYLERİNİN HEMORAJİK İNMEDEKİ ROLÜ

Füsun Mayda Domaç, Handan Mısırlı, Abdulkadir Koçer*, Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, I.Nöroloji Kliniği İstanbul, *Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Kliniği, Düzce.

P-40. AKUT İNME Lİ OLGULARIN BAŞVURU ANINDAKİ KAN BASINCI VE NABİZ SAYISI DEĞERLERİNİN TUTULAN BEYİN YARIKÜRESİ İLE İLİŞKİSİ

Dursun Aygün, Mehmet Ekiz, Ufuk Akdemir, Bülent Şişman, Ahmet Baydın, Türker Yardan, Ondokuzmayıs Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, Samsun.

P-41. İNMELİ HASTALARDA KALP HIZI DEĞİŞKENLİĞİNİN ENFARKT LATERALİZASYONU VE PROGNOZLA İLİŞKİSİ

Burhanettin Çiğdem, Kamil Topalkara, Suat Topaktaş,
Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı.

P-42. SEREBELLAR İNFARKTA BAĞLI NADİR BİR DİSTONİ OLGUSU

Hasan Rifat Koyuncuoğlu, Vedat Ali Yürekli, Ayşe Özen,
Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı,

P-43. SİSPLATİNE BAĞLI İNME: OLGU SUNUMU

Mehmet Güney Şenol, Cengiz Kaplan, Fatih Özdağ, Mehmet Saraçoğlu,
GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul

P-44. PÜR BROCA AFAZİ: BİR OLGU SUNUMU

Mehmet Güney Şenol, Cengiz Kaplan, Fatih Özdağ, Mehmet Saraçoğlu,
GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul

P-45. MÜTF İNME VERİ BANKASINDA İNTRASEREBRAL KANAMA: LEZYON LOKALİZASYONU, ETİYOLOJİ VE PROGNOZ

Gülin Sünter, İpek Midi, Hüssein Diba, Kadriye Ağan, Sevinç Aktan, Nazire Afşar,
Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul.

P-46. BEHÇET HASTALIĞI VE NÖROLOJİK BELİRTİLER

Pınar Kahraman Koytak, İpek Midi, Nilüfer Şahin*, Haner Direskeneli*, Sevinç Aktan, Nazire Afşar.
Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Nöroloji ve *Romatoloji Anabilim Dalı, İstanbul.

P-47. AKUT SEREBRAL İSKEMİDE SERUM VE BOS OREXİN DÜZEYLERİ VE İNFARKT VOLUMÜ ARASINDAKİ İLİŞKİ

Dilcan Kotan, Orhan Deniz, Resep Aygül, Abdulkadir Yıldırım*.
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji ve *Biyokimya Anabilim Dalı,

P-48. AKUT İSKEMİK İNMELİ HASTALARDA BEYİN HASARI GELİŞMESİNDE SERBEST OKSİJEN RADİKALLERİN ROLÜ

Recep Aygül, Dilcan Kotan, Abdulkadir Yıldırım*, Hızır Ulvi, Fatih Akçay*,
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji ve *Biyokimya Anabilim Dalı.

P-49. HİPOFİZ CERRAHİSİ SONRASINDA ARTERİYAL VE VENÖZ HEMORAJİK İNFARKT BİRLİKTELİĞİ: OLGU SUNUMU

Belgin Koçer, Mehmet Uğur Çevik, Mehmet Tönge*, Mehlika Panpallı, Bijen Nazlıel.
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji ve Nöroşirurji* Anabilim Dalı.

P-50. SEREBRAL ARTERİYAL DARLIKLARDA, TEDAVİ ÖNCESİNDE TRANSKRANİYAL DOPPLER İNCELEMESİ TEDAVİ PLANINI BELİRLEYEBİLİR Mİ? İKİ VAKA SUNUMU.

Ali Ünal, Saim Yılmaz, Babür Dora,
Akdeniz Üniversitesi, Nöroloji ve Radyoloji Anabilim Dalı, Antalya.

P-51. GEÇİCİ İSKEMİK ATAĞI TAKLİD EDEN HERPES SİMPLEKS ENSEFALİTİ: BİR OLGU SUNUMU

Dilcan Kotan, Mustafa Ceylan, Hızır Ulvi, Ömer Faruk Bayraktutan.
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Erzurum.

P-52. GENÇ İSKEMİK İNMEDE RİSK FAKTÖRÜ OLARAK PROTROMBİN GEN MUTASYONU: BİR OLGU SUNUMU

Dilcan Kotan, Lütfi Özel, Hızır Ulvi, Recep Aygül.
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Erzurum

SÖZEL BİLDİRİ ÖZETLERİ

30-MAYIS-2008 Cuma

S-1.

AKUT İSKEMİK İNMEDE TROMBOLİTİK TEDAVİ: DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI DENEYİMİ

Vesile Öztürk, Erdem Yaka, Burcu Uğurel, Turan Poyraz, Süleyman Men*, Kürşad Kutluk, Dokuz Eylül Üni. Tıp Fak. Nöroloji ve *Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir.

Akut inme (AI), dünyada ölüme ve sakatlığa yol açan hastalıklar içinde en başta gelenlerindedir. Kalp hastalıklarından sonra dünyada ölüme neden olan hastalıklar arasında ikinci sırada yer almaktadır. Tüm inmelerin %80'ini iskemik inmeler oluşturur. Son yıllarda akut iskemik inme tedavisinde trombolitik tedavinin uygulanmaya başlamasıyla inmenin tedavi edilemez bir durum olduğu görüşü yıkılmıştır. Bugün için, iskemik inmede beyin kan akımını tekrar sağlamak, iskemik hasarı azaltmak ve nörolojik dizabilyiteyi sınırlamak için yapılabilecek en önemli tedavi girişimi akut dönemde uygulanan sistemik trombolitik tedavidir. Tedavi penceresinin oldukça dar olması, ciddi komplikasyonların ortaya çıkabilmesi ve donanımlı merkezlere gereksinim duyulması bu tedavi şansına sahip hasta sayısını sınırlamaktadır. Bu bildiri, 19.09.2006-30.01.2007 tarihleri arasında merkezimizde intravenöz (IV) rekombinan doku plazminojen aktivatörü (rt-PA) verilen 8 kadın, 13 erkek toplam 21 akut iskemik inme olgusu sunulmaktadır. Olguların nörolojik durumları tedavi verilmeden hemen önce, yirmi dördüncü saatte, birinci hafta ve üçüncü ayda yapılan "The National Institutes of Health Stroke Scale" (NIHSS) ile değerlendirilmiştir. Olguların yaklaşık üçte ikisinde ilk saatler ve ilk gün içinde belirgin klinik düzelme izlenmiş, bu düzelmenin 1. ve 3.ayda da devam ettiği gözlenmiştir. Sadece bir olguda tedaviye bağlı olduğu düşünülen semptomatik intrakraniyal kanama gelişmiştir. Bir olgu kanama olmaksızın erken dönemde inmeye bağlı ödem artışı nedeniyle, bir olgu subakut, bir olgu da kronik dönemde nörolojik nedenler dışında, sistemik nedenlerle kaybedilmiştir. Az sayıda olguyu içerse de bu sonuçlarla, iyi seçilmiş hastalarda IV rt-PA tedavisinin etkin ve güvenilir olduğu doğrulanmıştır.

S-2.

AKUT İNME TEDAVİSİNDE YENİ ANLAYIŞ: İNME ÜNİTESİ ORGANİZASYONU

Vesile Öztürk, Erdem Yaka, Ayşegül Özer, Kürşad Kutluk, Dokuz Eylül Ün. Tıp Fak. Hast. Nöroloji Anabilim Dalı, İzmir.

İnme hastasına organize yaklaşıma ait bilimsel araştırmalar 10 yıl gibi kısa bir geçmişe aittir. Bu yaklaşım 3 basamaklıdır; hastaneye yatış öncesi dönem, hastanedeki bakım ve taburculuk sonrası hasta izlemi. En belirleyici gelişme hastane izleminde göze çarpmaktadır ve inme üniteleri bu konudaki temel oluşumlardır. Dokuz Eylül Üniversitesi Nöroloji Anabilim Dalı içinde Mayıs 2007'de 4 yataklı inme ünitesi hizmete açılmış ve akut inmeli olguların bir bölümü bu birimde izlenmeye başlanmıştır. Akut dönem hastaları stabilize oluncaya kadar birkaç gün bu üniteye izlenmekte, trombolitik tedavi başta olmak üzere spesifik girişimler uygulanmakta ve daha sonra hastalar nöroloji servisine alınmaktadır. Gereğinde bu üniteden de taburculuk yapılmakta, klinik durumu ağırlaşan hastalar ise yoğun bakım ünitesine devredilmektedir. Bu bildiri, Mayıs 2007-Mart 2008 arası dönemde ünitemizde izlenmiş toplam 174 hastanın (70 kadın - %40.2, 104 erkek - %59.8) klinik özellikleri sunulmuştur. Yaşları 23 ile 94 arasında değişen (ortalama: 67.03±13.88 yıl) hastaların büyük bölümü iskemik inme olgularıydı (157 hasta, %81.14). İnme ünitesi olgularının büyük bölümünü (65 hasta, %37.4) büyük damar hastalığı hastaları oluşturmaktaydı. Hastaların inme ünitesinde kaldığı gün sayısı ortalama 5.10±3.37 olup, 1-25 gün arasında değişmekteydi. 64 olgu (%36.7) 3 gün ve daha kısa süre, 84 olgu (%48.3) 4-7 gün süreyle inme ünitesinde izlenmişti. Bir haftadan daha uzun süre kalan hastalar ise çok daha küçük bir grubu oluşturmaktaydı (26 hasta, %15). İnme ünitesinden taburcu edilen 174 hastanın 81'i (%46.6) evine taburcu edilmiş, 84'ü (%48.3) durumları stabil olunca nöroloji kliniğine devredilmiş, 8 hasta (%4.6) yoğun bakım şartlarında izlenmek üzere ilgili birimlere devredilmiştir. Özellikle ülkemiz için inmeye güncel yaklaşımda yeni bir kavram olan inme üniteleri, akut inmeli hastaların izleminde en uygun bakım yerleridir. Yeterli donanıma sahip merkezlerin, bu organizasyonlar için çaba göstermesi gerekmektedir. İnme üniteleri artıp veriler çoğaldıkça, ülkemizde de bu özelleşmiş birimlerin inme hastası izlemine olumlu katkıları daha iyi anlaşılacaktır.

S-3.

SEKONDER İNTRAVENTRİKÜLER KANAMALAR:KLİNİK YAKLAŞIM VE PROGNOZ

Semih Giray, Kadir Tufan*, Orhan Şen*, Başak Karakurum, Deniz Yerdelen, Mehmet Karataş,
Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji ve *Nöroşirurji Anabilim Dalı.

AMAÇ:Tüm inme nedenleri arasında en ölümcül olarak kabul edilen spontan intraserebral kanamalara (İSK) sıklıkla da intraventriküler kanamalar (İVK) eşlik eder. Bu çalışmanın amacı İSK'ya sekonder gelişen İVK'larda, İSK volümü ve anatomik lokalizasyon ile İVK arasındaki ilişkiyi irdelemek ve ventriküle açılan İSK dekompresyonunun klinik önemini araştırmaktır.

YÖNTEM: Çalışmamıza Mart 2006-Mart 2008 tarihleri arasında non-travmatik İSK tanısı alan, yaş ortalaması 61.9 (32-88) olan 70 olgu alındı. Primer İVK, hemorajik infarkt, AVM veya tümoral yapılara sekonder gelişen İSK'lı olgular çalışma dışı tutuldu. İSK volümü ABC/2 metoduyla, İVK volümü ise Hijdra ve ark.'larının İVK skorlama yöntemi ile saptandı. Olgularda demografik veriler, klinik bulgular, cerrahi yaklaşım (eksternal ventriküler drenaj,EVD) ve klinik sonlanım (mRS>3 kötü prognoz) değerlendirildi.

BULGULAR: Olguların 25'i (%35.7) beraberinde İVK göstermekteydi. Kaudat, talamik ve putaminal hemorajiler en fazla İVK sıklığı gösteren lokalizasyonlardı (%66,%50,%47). İSK volümü ve İSK lokalizasyonu ile İVK oluşumu arasında anlamlı ilişki saptandı (p<.001). Yaş ve İSK volüm kontrolü yapıldıktan sonra supratentoriyal İSK'lı olgularda kötü prognoz spontan dekompresyon izlenen grupta 14/23 (%60) iken dekompresyon izlenmeyen grupta 9/17 (%53) olarak tespit edildi (p=0.57). Kaudat lokalizasyon İVK insidansı en fazla olan bölge olmasına karşın iyi prognoz (%75) göstermekteydi. İVK'lı grupta ortalama İSK volümü 24 mL, non-İVK'lı grupta ise 12 mL (t test p<.001) olarak saptandı. EVD ile tedavi, İVK'lı grupta 6 kat fazla uygulanmasına karşın kötü prognoz İVK_EVD(+)'li olgularda %66, İVK_EVD(-) grupta %62.5 bulunmuştur.

SONUÇ:İVK oluşumu, spontan İSK'lı olguların üçtebirinde izlenmektedir ve İSK volümü ve İSK lokalizasyonu ile ilişkilidir. Spontan ventriküler dekompresyon kötü prognoz bulgusudur. Sonuçlarımız İSK ve İVK ile ilgili gelecekteki çalışmalara yardımcı olmada önemli rol oynayabilir.

S-4.

KAROTİS ENDARTEREKTOMİ DENEYİMLERİMİZ

Şinasi Manduz, Nurkay Katrancıoğlu, Oguz Karhan, Suat Topaktaş*, Kamil Topalkara*, Kasım Doğan,
Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp Ve Damar Cerrahisi, *Nöroloji

Karotis arter darlıkları (KAD); inme, transient iskemik atak ve iskemik oküler semptomların en önemli nedenlerinden biridir. KAD'nin tedavisinde yenilikler olmasına rağmen karotis endarterektomi (KEA) halen altın standarttır. Özellikle ciddi ve semptomatik KAD'da medikal tedaviye üstünlüğü geniş randomize çalışmalarda gösterilmiştir. Bu çalışmada merkezimizde KEA uygulanan olguların sonuçlarını değerlendirmeyi amaçladık. Gereç ve Yöntem Merkezimizde Ocak 2005-Mart 2008 tarihleri arasında KEA yapılan olgulara ait veriler incelendi. Olguların demografik özellikleri, KAD oluşumunda etkili risk faktörleri, uygulanan cerrahi girişim ve operasyon sonrasına ait veriler değerlendirildi. Elde edilen veriler khi-kare, Fisher exact, unpaired student t test ve Mann-Whitney U testlerinden uygun olanları ile değerlendirildiler. 0.05'den daha küçük bulunan p değeri anlamlı kabul edildi. Bulgular Ocak 2005 Mart 2008 tarihleri arasında 69 hastaya KEA yapıldı. Ortalama yaş 66.86 ± 8.46 olup % 75,4'ü erkekti. Preoperatif en sık rastlanılan semptom inmeydi (% 46,4). En sık eşlik eden hastalık (%75,4) olgu ile iskemik kalp hastalığı olarak bulundu. Bunlardan koroner bypass endikasyonu bulunan 18 olguya eş zamanlı koroner bypass ve KEA uygulandı. 30 günlük izlemde stroke geçiren 1 (% 1,4) olguda mortalite görüldü, 5 olguda değişik dereceden nörolojik semptomlar görüldü. Postoperatif yoğun bakımda kalış süreleri $1,2 \pm 0,5$ gün, ortalama hastanede kalış süreleri $5 \pm 2,7$ gün olarak görüldü. Preoperatif risk faktörleri ile postoperatif komplikasyonlar ve mortalite arasındaki ilişki araştırıldığında, karotis şanti kullanımı ile komplikasyon görülme sıklığında anlamlı derecede azalma olduğu saptanırken (p<0.05) diğer preoperatif risk faktörleri (yaş, cinsiyet, karşı karotis lezyonu, reoperasyon ve patch kullanımı) ile komplikasyon gelişme sıklığı arasında bir ilişki bulunamadı (p>0.05). Ortalama takip süresi $8 \pm 3,1$ ay olarak gerçekleşti. Takip süresinde opere edilen karotis arterde restenoz saptanmadı. Sonuç KEA, ciddi KAD saptanan olgularda iskemik stroku önlemek için uygulanan bir cerrahi girişimdir. Ancak muhtemel komplikasyonlar için risk altındaki organın beyin olması ve ortaya çıkacak komplikasyonların çoğu zaman geri dönüşümsüz olması, KEA'yı özellikli hale getirmektedir. Elde edilen veriler kliniğimizde KEA'nın literatürle uyumlu ve kabul edilebilir mortalite ve morbidite oranlarıyla uygulanan bir cerrahi girişim olduğunu ortaya koymaktadır.

S-5.

KAROTİD CİSİM TÜMÖRLERİ

Şinasi Manduz, Nurkay Katrancıoğlu, Oğuz Karhan, Kamil Topalkara*, Suat Topaktaş*, Kasım Doğan, Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi ve *Nöroloji Anabilim Dalı, Sivas.

Karotid cisim tümörleri, karotis bifurkasyonunda yer alan nöroektodermal dokudan kaynaklanan, nadir görülen tümörlerdir. Çok kanlı ve karotid artere ileri derecede yapışık olduklarından ameliyatları özellik arz etmektedir. Kliniğimizde Ocak 1990- Haziran 2007 tarihleri arasında karotis cisim tümörleri tanısı ile tedavi edilen 13 hastaya ait kayıtlar hastaların semptomları, klinik bulguları, kitle tipi ve uygulanan cerrahi tedavi yönünden retrospektif olarak değerlendirildi. Yaş dağılımı 16-70 yıl olup ortalama yaş 54'dür. Olguların 10'u (%77) kadın, 3'ü (%23) erkektir. Bütün olgular boyunda kitle şikayeti ile baş vurdu. Kitle 5 olguda sağda ve sekizinde solda idi. Tüm olgularda tanı C.T, anjiyografi ve ultrasonografi ile konulmuştur. Shamblin sınıflamasına göre 9 olguda Tip 2, 4 olguda Tip 3 patolojiye rastlandı. Beş olguda kitlenin içinde kalan vasküler yapılar kitle ile birlikte çıkarıldı, eksternal karotis bağlandı ve internal karotis devamlılığı safen ven interpozisyonu ile sağlandı ve bu olguların birinde şant kullanıldı. Bir olguda kitle internal karotisten ayrıldı, eksternal karotis ile birlikte çıkarıldı ve distali bağlandı. Yedi olguda ise vasküler yapılar korundu sadece kitle çıkarıldı. Karotid cisim tümörleri düşükte olsa malignite göstermelerinden, büyüdükçe önemli komşu yapılara bası yapmaları, boyutlarının büyümesi ile ameliyat tekniğinin güçleşmesi ve komplikasyon riskinin artmasından dolayı erken operasyonu önermekteyiz.

31-MAYIS-2008 Cumartesi

S-6.

SİVAS İL MERKEZİNDE KAROTİS ATEROSKLEROZU YAYGINLIĞININ İNCELENMESİ

Musa Toprak, Neslihan Çömez, Hatice Seğmen, Ertuğrul Bolayır, Kamil Topalkara, Ziyet Çınar, Gülay Koçoğlu*, Levent Özdemir*, Hulusi Eğilmez**, Mübeccel Arslan**, Orhan Solak**, Suat Topaktaş, Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji, *Halk Sağlığı ve **Radyoloji Anabilim Dalı, Sivas.

AMAÇ: Ateroskleroz oldukça sık rastlanan, karmaşık ve birçok faktörün etkileşimiyle oluşan arter duvarının bir hastalığıdır. Ülkemizde karotis aterosklerozunun prevalans veya insidansına ait sağlıklı bir veri bulunmamaktadır. Bu nedenle Sivas il merkezinde karotis aterosklerozu ile klasik ateroskleroz risk faktörleri arasındaki ilişkiyi araştırmak için bir çalışma planladık.

METOD: Bu çalışma karotis aterogenezinin epidemiyolojisi ve patogenezi üzerine planlanmış toplum bazlı kesitsel bir çalışmadır. Çalışmaya Sivas il merkezini temsil etmek üzere tabakalı örnekleme yöntemi ile seçilen 250 hanede yaşayan 30 yaş üzeri 510 birey alındı. Karotis doppler USG'de intima media kalınlığının 1,1'in üzerinde olması, darlık ve plaktan her hangi birinin saptanması ateroskleroz kriteri olarak alındı. Tüm bireylerde ateroskleroz risk faktörleri saptandı. Populasyon karotis aterosklerozu olan ve olmayan iki gruba ayrılıp risk faktörleri açısından karşılaştırıldı.

BULGULAR: Çalışmamızda 208 (%40.78) aterosklerozu olan, 302 (%59.22) olmayan birey saptandı. Gruplar risk faktörleri açısından karşılaştırıldığında yaş (p=0.000), cinsiyet (p=0.000), bel çevresi (p=0.000), AKŞ (p=0,01), TG (p=0.01), HDL (p=0.003), LDL (p=0.00), total kolesterol (p=0.00), HT (p=0.01), DM (p=0.01) ve sigara içimi (p=0.00) yönünden anlamlı fark bulundu. Her iki tarafta birden plak saptadığımız bireyler, yalnızca sağ veya sol karotisinde plak olanlardan sayıca daha fazlaydı (p=0.01).

SONUÇ: Çalışmamızda klasik ateroskleroz risk faktörleri ile karotis aterosklerozu arasında vücut kitle indeksi ve kilo açısından fark bulunmazken, bel çevresi ölçümünde anlamlı fark bulundu. Ateroskleroz en fazla 60 ve üzeri yaşlarda rastlandı ve yaş artışı ile ateroskleroz sıklığında artış saptandı. Erkeklerde daha fazla oranda ateroskleroz saptandı. Hem 50 yaş üzeri hem de 50 yaş altı bireylerde sigara içmenin karotis ateroskleroz riskini anlamlı ölçüde arttırdığı saptandı. Çalışmamızda bilateral plak oluşumunun sağ veya sol taraf plak oluşumundan daha fazla olduğu bulundu. Bu sonuç aterosklerozun sistemik bir hastalık olduğunu taraf farkı gözetmediğini de vurgulamaktadır.

S-7.

NÖROVASKÜLER KENETLENME'NİN HABİTUASYON VE ADAPTASYONU: Hemisferik dominans, cinsiyet ve yaş.

M. Akif Topçuoğlu, Hülya Aydın Güngör*, Esen Saka, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji AD, Ankara; *Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji AD, Antalya.

Yarım alan vizüel evok potansiyel [VEP] ve vizüel evok akım yanıtı [VEFR] eş zamanlı olarak 47 sağlam

denekte [28 genç (ortalama yaş: 31±4,7, Kadın/Erkek:16/12), 19 kognitif olarak normal yaşlı (ortalama yaş: 69,3±8, Kadın/Erkek:6/13)] çalışıldı. Göz dominansı "20-cm boru testi" ve "delikli kağıt", el dominansı ise "Chapman-Chapman testi" ve "klavyeye vuruş hızı" ile belirlendi. Fizyolojik parametrelerde olan değişikliklerin fTCD indeksleri üzerine olan etkisini bertaraf etmek için stimulusa kontrlatel PCA P2 akımı ipsilateral MCA M1'e refere edildi. Herbir taraf için peşi sıra 10 siklus (20-saniye stimulus "on" ve 20 saniye stimulus "off") uygulandı. Nörovasküler kenetlenme indeksi ("Coupling index"=CI) " Δ VEFR/ Δ VEP P₁₀₀ amplitüd" olarak tarif edildi. CI herbir siklus için ve "grand avaraj" olarak hesaplandı. Yaşın VEFR maksimum yanıt amplitüdünü, kadın cinsiyetinin ise VEFR adaptasyonunu anlamlı şekilde etkilediği tespit edildi. Yaş (Ters; F=2,232) ve hemisferik dominansın (Dominant; F=4,663) CI ortalaması ve habituasyonunu doğrudan etkilediği ve cinsiyetin ise etki yapmadığı belirlendi. Önemlisi habituasyon ve adaptasyon fenomenlerinin zamansal değişim özellikleri nöronal aktivasyon ve vasküler yanıt arasındaki ilişkinin en azından bu deney modeli için lineer olmadığını ortaya koymuştur.

S-8.

BEYİNE HEDEFLENDİRİLMİŞ KASPAZ-3 İNHİBİTÖRÜ YÜKLÜ KITOSAN-PEG-BIO-SA/OX26 NANOKÜRELER SEREBRAL İSKEMİDE NÖROPROTEKTİFTİR.

H. Karataş, Y. Gürsoy-Özdemir, Y. Aktaş*, O. Pınarbaşı*, M. Yemişçi, Y. Çapan*, T. Dalkara**
Hacettepe Üniversitesi, Nörolojik Bilimler ve Psikiyatri Enstitüsü, Ankara, *Atatürk Üniversitesi, Eczacılık Fakültesi, Farmasötik Teknoloji Anabilim Dalı, Erzurum, **Hacettepe Üniversitesi, Eczacılık Fakültesi, Farmasötik Teknoloji Anabilim Dalı, Ankara [3]

Kaspaz-3 enziminin inhibisyonunun serebral iskemisi sonrası nöronal sağkalımı artırdığı bildirilmiştir. Z-DEVD-FMK peptidi özel bir kaspaz inhibitörüdür, nöronal hücre ölümüne yatkınlığı anlamlı olarak azaltır. Ancak bu molekül kan beyin bariyerini (KBB) geçemez. Bu nedenle hücre ölümünü önlemeye yönelik olarak beyinde yeterli ilaç konsantrasyonuna ulaşmak için etkin bir taşıyıcı sistem geliştirilmesi gereklidir. Burada avidin (SA)-biyotin (BIO) teknolojisi kullanılarak polietilenglikol (PEG) ile konjüge edilmiş ve OX26 taşıyan kitosan (CS) nanokürelerin elde edilmesi ve etkinliği bildirilmektedir. OX26 transferrin reseptörüne afinitesi olan ve böylece KBB'den reseptör aracılı taşınmayı sağlayabilen bir antikordur. Daha önceki çalışmamızda bu yeni nanokürelerin beyine antikaspaz Z-DEVD-FMK peptidinin taşınmasını sağladığı göstermiştir. Bu çalışmanın amacı ise Z-DEVD-FMK yüklü CS-PEG-BIO/SA-OX26 nanokürelerin hazırlanması ve bu nano-taşıyıcı sistemin enfarkt hacmini küçültmedeki in-vivo etkinliğini araştırmaktır. CS-PEG-BIO nanoküreler daha önce grubumuz tarafından tanımlandığı şekliyle hazırlanmıştır. Değişik konsantrasyonlardaki Z-DEVD-FMK nanokürelere yüklendikten sonra floresan işaretli CS-PEG-BIO/SA-OX26 nanoküreler (1mg/200 µL serum fizyolojik) iskemisi/reperfüzyon yapılmadan önce swiss albino farelere iv yolla enjekte edilmiştir. İskemi için intralüminal ip modeli kullanılmıştır. 2 st iskemisi ardından ip geri çekilerek reperfüzyon sağlanmış ve 24 st sonra enfarkt hacimleri hesaplanmıştır. Sonuçta Z-DEVD-FMK nanokürelere başarılı bir şekilde ve 200 ng/mL ile 800 ng/mL dozlarında yüklenmiştir. Enfarkt hacimleri, 200 ng/ml (33.2±7.1 mm³) ve 800 (25.9±8.7 mm³) ng/ml nanoküre verilen gruplarda KBB'yi geçemeyen OX26'sız nanoküre verilen kontrol grubuna (50.3±10.8 mm³) göre anlamlı olarak düşük bulunmuştur (p<0.05). Bu çalışma Z-DEVD-FMK yüklü CS-PEG-BIO/SA-OX26 nanokürelerin KBB'yi etkin olarak geçtiğini, serebral iskemisi sonrası kaspaz-3 aktivitesini etkin olarak inhibe ettiğini ve nöroproteksiyon sağladığını göstermiştir.

S-9.

AKUT İNMELİ HASTALARDA FINAL İNFARKT ALANIN BELİRLENMESİNDE 3 TESLA GRADİENT-EKO MRI İNCELEMENİN KULLANIMI

Dilaver Kaya, Alp Dinçer*, Erdem Yıldız*,

Acıbadem Hastanesi, Nöroloji ve *Radyoloji Departmanı, İstanbul.

GİRİŞ: Akut iskemik inmede gradient-eko (GRE) MRI inceleme, taze trombüsü gösterebilmek amacı ile kullanılmaktadır. Bunun dışında, akut iskemide, bölgesel serebral kan akımındaki ani değişiklik, MRI'da küçük vasküler yapılarda sinyal kaybına neden olmaktadır. Bu sinyal kaybı alanı, 3 Tesla GRE incelemede izlenebilmektedir. Amacımız başvuru GRE-MRI'da ölçülebilen bu alanın, final infarkt alanı ile uyumluluğunu araştırmaktır.

METOD: Birbuçuk yıl içinde ilk 3 saatte başvuran 53 inmeli hastadan, büyük damar oklüzyonu saptanan ve başvuru incelemeleri 3 Tesla MRI ile yapılmış, TOF MRA, diffüzyon (b1000-b2000), perfüzyon, GRE, T1, T2, FLAIR incelemeleri ve ilk 1 ayda kontrol görüntülemeleri olan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Başvuruda tromboliz endikasyonu olmadığı için perfüzyon inceleme yapılmamış olan 4 hastanın verileri de

dahil edilmiştir. Yaş ortalaması 74 olan, toplam 16 hastanın verileri analiz edilmiştir. Hastaların başvurudaki difüzyon, GRE, perfüzyon bozukluğu alanları ve kontroldeki final iskemik alanları (cm²±SD) arasında karşılaştırmalar yapılmıştır.

SONUÇLAR: Perfüzyon incelemeleri olan 12 hastada, başvuruda difüzyon/ perfüzyon (p<0.003) ve difüzyon/ GRE (p<0.003) eşleşmelerinde uyumsuzluk saptanmıştır. Tromboliz yapılmayan 9 hastada başvuru GRE'de hesaplanan iskemik alan (25.9±13.2 cm²) ile final enfarkt alanı (26.2±13.5 cm²) arasında anlamlı fark çıkmamış, bu her iki alan da başvuru difüzyon kısıtlanması alanından (13.1±7.1 cm²) farklı çıkmıştır (p<0.008). Tromboliz yapılmayan, perfüzyon incelemeleri olan 5 hastada hesaplanan, perfüzyon (25.4±15.8 cm²), GRE (22.6±13.1 cm²) ve final enfarkt (23.6±13.7 cm²) alanları arasında anlamlı fark çıkmamıştır. Hastaların MRI çekim süreleri 12 dak (9-15 dak.), IV tromboliz yapılan 7 hastada kapı-iğne zamanı, 45 dakika (35-55 dak.) dir.

TARTIŞMA: Bulgularımız büyük damar oklüzyonlarında, başvuru GRE-MRI'nın, perfüzyon incelemeye eşdeğer bilgiler sağlayabileceğini ve final enfarkt alanının belirlenmesi için kullanılabilceğini göstermiştir.

S-10.

POST-RESUSİTASYON ENSEFALOPATİSİNDE MAGNETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME

Gülseren Şerbetçi, Kader Karlı Oğuz*, Mehmet Akif Topçuoğlu,

Hacettepe Üniversitesi Nöroloji ve *Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Post-resusitasyon ensefalopatisi (PRE) klinik prognoz kriterleri kötü prognozla seyreden grubu belirlemeye yönelik olup, özellikle erken dönemde yalancı pozitiflik oranı genel olarak kabul edilemeyecek kadar yüksektir. Diğer taraftan PRE hastalarında difüzyon ağırlıklı (DAG) ve FLAIR sekanslarını içeren manyetik rezonans görüntülemesinde (MRG) lezyon paternleri ve bunların prognozadaki önemi yeterince çalışılmamıştır. Bu çalışmada 20 PRE olgusunda (yaş: 58±17, kadın/erkek:9/11) MRG lezyon paternleri incelenmiş ve bunların prognostik değeri ile determinanları araştırılmıştır. PRE sonrası 5 hasta hayatta kalmış olup bunların fonksiyonel prognozu (Glasgow-Pittsburg serebral performans kategorisi [Cerebral Performance Category=CPC] skalasına göre) 2 hastada iyi (CPC-2), bir hastada orta (CPC-3) ve diğer iki hastada kötü (CPC-4)'dür. Bu hastalarda MRG (4-22 gün sonra) ile kortikal tutulum 2 hastada diffüz ve 3 hastada fokal (bilateral frontotemporal, bilateral anterior pareyetotemporal, minimal bilateral frontal) ve subkortikal tutulum 2 hastada hiç yok, 3 hastada sadece bilateral bazal ganglion ve hippokampus, bunların ikisinde ilaveten bilateral serebellar ve bir diğer hastada ayrıca beyin sapı tutulumu şeklindedir. PRE sonrası (median 17 gün [aralık: 1-79 gün] sonra) eks (CPC-6) olan 15 hastada ise MRG'de tipik diffüz kortikal (± subkortikal ± serebellar ± bazal ganglion) tutulum 7 hastada saptanmıştır. 3 hastada tutulum sadece subkortikal olup birinde bilateral bazal ganglion-talamus ve orta serebellar pedinkül, diğerinde internal ve eksternal kapsül-hippokampus ve çevre beyaz cevherde, bir başkasında kaudoputaminal tutulumuna ilaveten sol oksipital fokal hemoraji vardır. İki hastada ADC negatif ("siyah") olmayıp birinde (MRG 12. gün) bioksipital fokal kortikal tutulum yanısı sıra globus pallidus ("eye of the tiger") ve diğerinde (MRG 3. gün) ise vertikal ve bitemporal FLAIR hiperintensitesi saptanmıştır. Bir hastada ise 5. gün elde olunan MRG'de sadece diffüz subkortikal beyaz cevherde DAG "parlak" lezyon saptanmıştır. Diğer taraftan 2 hastada ise PRE bulgusu saptanmamış olup sadece embolik doğada infarktlar tespit edilmiştir. MRG etkilenme paterni (Diffüz veya fokal) ile arrest zamanı (>5-dakika), yeri (hastane dışı veya değil), ritmi (ventrikül fibrilasyonu), resusitasyon süresi (>20 dakika), resusitasyon sonrası ateş ve hipotansiyon oluşu, ilk 3 günde en kötü Glasgow koma ve FOUR skor, göz deviasyonu, epileptik nöbet, myoklonik jerk ve EEG (15 hastada yapılmıştır) paternleri arasındaki bağlantı da gözden geçirilmiştir. Sonuçta vejetatif durumda olmaksızın sağ kalan hastaların hiçbirinde diffüz kortikal ve subkortikal tutulum paterni görülmemiş olup bu bulgu erken dönemde prognostik değer taşıyabilir. Diğer taraftan fokal lezyonların dağılım paterni "geleneksel serebral yapıların hipoksiye hassasiyet derecesi"ni savlayan paradigma ile açıklanamayacak özellikler göstermektedir.

POSTER BİLDİRİ ÖZETLERİ

P-1.

GENÇ HASTALARDA SPONTAN İNTRASEREBRAL HEMORAJİ: KLİNİK VE NÖRORADYOLOJİK ÖZELLİKLER

Kemal Balcı, Nihat Gülser, Ufuk Utku,

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı.

Spontan intraserebral hemoraji (SİH) tüm inmelerin %10-23 kadarını oluşturmaktadır. Tüm intraserebral hemorajiler içerisinde ise genç yaşta (< 50 yaş) görülen SİH oranı çok daha düşüktür. Genç SİH'li hastaların klinik ve nöroradyolojik bulguları ve prognozu etkileyen faktörler yaşlı SİH hastalarından farklılık gösterebilir. Bu çalışmada üç yıl içinde kliniğimizde takip edilen 24 (11 kadın, 13 erkek) genç (ortalama yaş 45,9) SİH'li hastanın klinik ve nöroradyolojik bulguları (hematom lokalizasyonu, hematom hacmi, inme risk faktörleri ve prognoz) incelenmiş, aynı süre içerisinde izlenen daha yaşlı (ortalama yaş 68,3) 24 hasta ile (13 kadın, 11 erkek) oluşturulan kontrol grubuyla kıyaslanmıştır. Genç ve yaşlı hasta grupları taburculuklarındaki mRS larına göre iyi (mRS≤2, n=6 genç hasta, n=5 yaşlı hasta) ve kötü (mRS>2, n=18 genç hasta, n=19 yaşlı hasta) prognozlu olmak üzere iki gruba ayrılmıştır. Tamamı kötü prognozlu grupta olmak üzere genç SİH'li hastaların sekizinde, yaşlı SİH'li hastaların 13'ünde hemoraji ventriküle açılmıştır. Genç grupta on hasta, yaşlı grupta 11 hasta takip süresinde kaybedilmiştir. Kötü prognozlu genç ve yaşlı hastaların hematom hacimlerinde anlamlı bir farklılık olmasına rağmen (41,8 cm³-33,5 cm³) iki grup arasında prognoz açısından herhangi bir farklılık saptanmamıştır. Bu durumun yaşlı hastalarda prognozu etkileyen enfeksiyon, elektrolit düzensizliği ve eşlik eden diğer hastalıklara bağlı olabileceği düşünülmüştür. İki grup arasında hematom lokalizasyonu açısından da farklılık bulunmamıştır. Ortalama sistolik tansiyon açısından iki grup arasında belirgin bir fark saptanırken (178 mmHg-164 mmHg), diastolik tansiyonlar (102 mmHg-96 mmHg) açısından fark bulunmamıştır. Genç hasta grubunda böbrek patolojileri gibi sekonder sebeplerin tansiyon yüksekliği ve hemoraji gelişimi ile daha fazla ilişkili olabileceği düşünülmüştür.

P-2.

SEREBROVASKÜLER HASTALIKLARDA DİÜRNAL DEĞİŞİM VE RİSK FAKTÖRLERİ İLE İLİŞKİSİ

Senol Kamacı, Murat Alemdar, Hüsnü Efendi, Sezer Ş Komsuoğlu,

Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı.

Amaç: Ülkemizde inme için risk faktörleri ile gün içi inme oluşum zamanları arasındaki ilişkiye dair literatür bilgisi oldukça kısıtlıdır. Bu çalışmada kliniğimize müracaat eden inme hastalarının inme oluşum saatleri ve hastalardaki inme risk faktörleri arasındaki ilişkiler araştırılmıştır.

Gereç ve yöntem: Kliniğimize inme nedeniyle müracaat eden hastalardan inme saati ile ilgili yeterli veriyi alabildiğimiz hastalar bu çalışmaya dahil edilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen hasta sayısı 418 olup bunların 220'si (%52,6) erkek, 198'i (%47,4) kadındı. Bunların 40 'ı (%9,6) 45 yaşın altında, 378' i (%90,4) 45 yaş ve üzerindedir. 65 (%15,9) hastada ailede inme öyküsü vardı. Hipertansiyon 301 (%73,2) hastada, diabetes mellitus 97 (%24,4) hastada vardı, 153'ü (%45,8) sigara içiyordu. İnme oluş saatleri değerlendirildiğinde sabah saat 06.00-09.00 arasında belirgin bir pik olduğu, saat 13.00-18.00 arası daha düşük düzeyde ikinci bir pikin olduğu gözlemlendi. İnme görülme saati ile risk faktörleri (erkek cinsiyet, yaş, ailede inme öyküsü, hipertansiyon, diabetes mellitus, sigara kullanımı) arasında yapılan parametrik değerlendirmeler istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p>0,05).

Sonuç: Bizim çalışmamızda inme hastalarındaki diüurnal değişim ile risk faktörleri arasında ilişki bulunmadı. Bu bulgu literatürde yer alan diğer çalışmaların sonuçlarıyla da uyumludur. İnmede görülen gün içi zamansal değişimin inme risk faktörlerinden ziyade, diğer endojen (vasküler tonus, arteriyel kan basıncı, kan koagülasyon sistemi, fibrinolitik sistem) ve egzojen faktörlerle (fiziksel aktivite, emasyonel stres, uykudan uyanık duruma geçme) ilişkili olabileceği şeklinde yorumlandı. Bu konu daha ileri ve prospektif çalışmalarla değerlendirilmelidir.

P-3.

İNMEDE ANTİLİPİDEMİK TEDAVİNİN YÖNETİMİ

Mustafa Gökçe, Uygur Utku, Deniz Tuncel,

Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı.

GİRİŞ: İkincil inme önlenmesinde antiagregan ve antihipertansif tedaviye rağmen, hastalarda inme ve herhangi kardiyovasküler bir olay geçirme riski hala yüksektir. Kolesterol değerleri yüksek ve hatta normal

olan aterosklerozlu hastalarda, kolesterol düşürücü ajanların kullanılması inme riskinde azalmaya yol açtığı araştırmalarda gösterilmektedir. Bu risk azalmasının düşük dansiteli lipoprotein kolesterol (DDLK) ile daha çok ilişkili olduğu öne sürülmektedir

AMAÇ: İnme nedeniyle yatan hastalarda lipit tedavisinin yönetiminin yeterli yapılıp yapılmadığını belirlemek.

GEREÇ VE YÖNYEM: Dört yıllık süre boyunca serebrovasküler tanısı ile yatan hastaların epikrizleri tarandı, DDLK düzeyini belirleyerek ve 100 mg/dl'den yüksek olanlarda tedavi başlanıp başlanmadığını değerlendirildi.

SONUÇLAR: Bu süre içinde ortalama yaş 65 olan, 346 (163 erkek, 183 kadın) inme hastası yatırılmıştır. Hastaların 301'i (%87) iskemik, 44'ü (%12.7) hemorajik inmeydi. Hastaların öz geçmişlerinde; 247'sinde (%71) hipertansiyon, 115'inde (%33) Diyabetes mellitus öyküsü mevcuttu. Epikrizlerinden ancak 122/346'sının DDLK değerine ulaşılabilmiştir. 90/122 hastanın DDLK değeri 100 mg/dl yüksek bulunmuş olup, bunların ancak 58 (%64) tedavi başlandığı, 32 (%36)'sine ise tedavi verilmediği tespit edilmiştir. Genel toplam olan 346 hastanın ise ancak 73 (%21)'ine antilipidemik tedavi başlanmıştır.

YORUM: Bu çalışma bizim kliniğimizde antilipidemik tedavi yönetiminin yetersiz olduğunu ortaya koymuştur.

P-4.

SEREBRAL VENÖZ TROMBOZ: 31 HASTALIK RETROSPEKTİF BİR ÇALIŞMA

**Hilal Horozoğlu, İpek Midi, Nazire Afşar, Sevinç Aktan,
Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı.**

Amaç: Serebral venöz tromboz (SVT), intrakranyal venlerin ve sinüslerin trombozu olup tüm inmelerin %0.5' inde izlenir. SVT tipik olarak multifokaldır ve trombozun yayılımı-genişliği predispozan faktörlere bağlıdır. Bu çalışmanın amacı 31 hastalık bir seride SVT için yaş, cinsiyet, klinik, etyoloji ve predispozan faktörleri ve SVT ile ilişkili MR-Venografi (MRV) bulgularını tanımlamaktır. Yöntem: Haziran 2001 ve Aralık 2007 tarihleri arasında Marmara Üniversitesi Hastanesi Nöroloji Anabilim Dalı'na başvuran 31 hasta; demografik özellikler, etyoloji ve başvuru kliniklerine göre retrospektif olarak incelenmiştir. Hastalar kranyal MR, MRV içeren standart bir protokolle değerlendirilmiş ve dehidratasyon, gebelik veya postpartum dönem, oral kontraseptif kullanımı açısından sorgulanmıştır. Behçet hastalığı, geçirilmiş inme, malignansi, inflamatuvar hastalık, herediter koagülasyon bozuklukları sistematik olarak araştırılmıştır.

Sonuçlar: Kranial MR ve MRV'de SVT saptanan 31 hastanın (E9, K22) yaş ortalaması 34.5 (yaş aralığı 17-70) idi. Başvuru esnasında en sık bulgu baş ağrısı (24 hasta, %77.4) idi. Diğer bulgular sırası ile vizüel semptomlar (bulanık görme, diplopi gibi - 9 hasta, %29); bulantı ve kusma (8 hasta, %25.8); parezi ve parestetik semptomlar (8 hasta, %25.8) ve nöbet (8 hasta, %25.8) idi. Görüntülemelerde 16 hastada venöz infarkt saptandı. En sık etkilenen bölge transvers sinüs (22 hasta, %70.9) idi. Etiyolojik açıdan en sık Behçet Hastalığı (8 hasta, %25.8) ve faktör V Leiden mutasyonu (10 hasta, %32.2) saptandı. Onsekiz hastada diğer nedenler saptanırken bazı hastalarda birden fazla neden saptanmıştır.

Tartışma: SVT, çeşitli nedenlere ikincil olarak gelişen hiperviskozite ile tetiklenir. Serimizde etyolojide saptanan Behçet hastalığı oranı Türk toplumu ile uyumlu bulunmuştur. Ayrıca hastaların üçte birinde saptanan faktör V Leiden mutasyonunun SVT etyolojisinde araştırılması gerektiğini vurgulamaktadır.

P-5.

VENÖZ SİNÜS TROMBOZU: KLİNİK ÇALIŞMA

**Özdem Ertürk, Nuri Onat Demirci, Melda Bozluolcay,
İ.Ü.CTF Nöroloji AD, İstanbul.**

Venöz Sinüs Trombozu, serebrovasküler hastalıkların nadir sebeplerindedir. Tüm SVH'lar içinde yaklaşık %1-2 sıklıktadır. Bu çalışmada nisan 2007- şubat 2008 tarihleri arasında CTF Nöroloji Kliniği' ninde yatırılarak takip edilen venöz sinüs trombozu vakaları incelenmiştir. Bu tarihler arasında 234 serebrovasküler hastalık tanısı alan hasta arasında (212 iskemik, 22 hemorajik) 8 tanesinde (5 kadın, 3 erkek) SVT saptanmıştır. Bu hastalar yaş, cinsiyet, etyoloji, başvuru şikayeti, klinik tablo, görüntüleme bulguları ve prognoz açısından retrospektif olarak incelenmiştir. Yaş aralığı 25-58 arasında değişen hastaların başlangıç yakınmaları altı hastada başağrısı, bir hastada görme kaybı, bir hastada nöbet olmuş, nörolojik muayenede 4 hastada papilödem, 2 hastada piramidal bulgular 1 hastada sensorial afazi, 1 hastada kortikal körlük saptanmıştır. Etiyolojik faktörler, iki hastada malignite, bir hastada postpartum dönem, bir hastada ilaç kullanımı, bir hastada Plummer Wilson sendromu, bir hastada enfeksiyon olarak belirlenmiş, iki hasta idiopatik olarak değerlendirilmiştir. Hastaların görüntüleme bulgularında en sık tromboze olan sinüs superior sagittal sinüstür; dört hastada venöz enfarkt görülmüştür.

Antikoagülan tedavi dört hastaya başlanmıştır. Ortalama 6 aylık izlemde hastaların prognozları malignite hastası dışında iyi seyretmiştir. Bu çalışma ile; değişken etyolojik faktörleri ve klinik prezentasyonu ile halen erken tanıda güçlük çekilebilen VST vakalarının önemi vurgulamak istenmiştir.

P-6.

AKUT İSKEMİK İNMEDE İNSULİN DİRENCİ

Ayça Özkul, Eylem Telli Turgut, Ali Akyol, Çiğdem Yenisey*, Gürhan Kadıköylü**, Cengiz Tataroğlu, Adnan Menderes Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroloji, *Biyokimya ve **Hematoloji Anabilim Dalı.

Giriş: İnsulin direncinin (İD) iskemik inme bir risk faktörü olduğuna dair kanıtlar gün geçtikçe artmaktadır. Aynı zamanda İD'nin akut iskemi için önemli olan koagülasyon ve fibrinolitik üzerine de etkileri mevcuttur. Biz akut iskemik inmeli hastalarımızda İD'nin koagülasyona dair parametreler ve inme şiddeti ile ilişkisini inceledik.

Materyal ve metod: İlk 48 saat içinde gelen akut iskemik inmeli diabetik olmayan hastalarda İD ve koagülasyon parametreleri (protein C, protein S, aktive protein C rezistansı, antitrombin III, fibrinojen ve von Willebrand faktör (vWF) çalışıldı. Geçirilmiş inme / geçici iskemik atak öyküsü, karaciğer hastalığı, malignansi, hematolojik hastalık ve koagülasyon parametrelerini etkileyecek ilaç kullanımı dışlanma kriterleri olarak belirlendi. İnme şiddeti NIHSS kullanılarak değerlendirildi.

Veriler: 48 akut iskemik inmeli hastada İD olan (n=31) ve olmayan (n=17) iki grup arasında yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi, iskemik inme risk faktörü, iskeminin lokalizasyonu açısından anlamlı bir farklılık saptanmadı. Çalışılan hemostatik parametrelerden sadece protein C (86.22+-17.7; 97.45+-14.8, p=0.02) ve protein S (82.8+-13.3; 96.45+-14.8, p=0.002) ID olan hastalarda anlamlı daha düşük elde edildi, protein S aynı zamanda NIHSS skorları ile negatif korelasyon göstermekteydi (r=-0.393, p=0.006). Fibrinojen (294.45+- 91; 257.45+-121.47, p=0.2) ve vWF (158.3+-61.6; 132.7+-52.5, p=0.15) seviyeleri ID olan grupta yüksek saptanmakla birlikte istatistiksel anlamlılık saptanmadı. Ayrıca HOMA, fibrinojen (r=0.289, p=0.04) ile pozitif, protein C (r=-0.48, p=0.00) ile negatif korelasyon göstermekteydi.

Sonuç: İnme şiddeti ile insülin direnci arasında da anlamlı ilişki bulamasak da verilerimiz İD'nin akut iskemik inme kliniği üzerine etkilerinin düşük protein C ve protein S seviyelerinin yol açtığı prokoagulan yatknlığa bağlı olabileceğini desteklemektedir.

P-7.

NÖROYOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE YATAK YARASI NASIL ÖNLENİR? Hacettepe Deneyimi.

Gülşen Çağlar, Melahat Saylam, Serap Karataş, Asuman Gül, Ülkü Mumcu, Serpil Şerife Kayı, Elif Karasarioğlu, Songül Tayran, Nurten Yılmaz, Funda Kazanhan, Mehmet Akif Topçuoğlu. Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Yoğun Bakım Ünitesi, Ankara

2007 yılında HÜTF nöroyoğun bakım ünitesi'nde 3 günden daha uzun süre hospitalize edilen 151 hasta çalışma kapsamına alınmıştır. Bu hastalardan 7'inde üniteye kabul esnasında yatak yarası (Lokalizasyon: Koksiks: 4, gluteal: 2, sakrum: 1; Evre: evre-1: 2; evre-2: 3; evre-4: 2) mevcut olup bu hastaların hepsi acil veya diğer bir klinikten transfer edilmiştir. 1 (%0,7) hastada ise kabulde yok iken ünitemizde koksigeal bölgede evre-1 yatak yarası gelişmiştir. Gelişte bulunan yatak yaralarından 3'ü üniteye düzelmiş iken, 4'ü sabit kalmış, ve kötüleşen olmamıştır. İyileşme olmayan 4 hasta ile yara gelişen 1 hasta yatak yarası önleme/ tedavi uygulamalarımızın başarısızlığı (%3,3) olarak sayılmış ve bununla ilişki risk faktörleri lojistik regresyon analizi ile araştırılmıştır. Değişkenler cinsiyet (kadın), yaş (<65; 65-75, >75), yatış süresi (3-7 gün; 8-15 gün; >16 gün); sistemik hastalıklar (KOA; hipertansiyon, diyabet, kalp yetmezliği, ödem, steroid kullanımı, enfeksiyon gelişimi, anemi, kabulde Braden bası yarası risk skoru (Yüksek risk<12; orta risk 13-14 ve düşük risk 15-16) ve bu skorun daha sonra kötüleşmesi olarak alınmıştır. Univaryat analizde yatış süresi [>16 gün] (OR= 1,33 [%95 Güven aralığı: 0,2-8,7]), enfeksiyon [var] (OR= 2,56 [0,98-66,6]), anemi [var] (OR= 3,59 [0,13-99,1]) ve Braden risk skoru [risk olması] (OR= 6,73 [1,54-29,48]) başarısızlığa etki eden değişkenler olarak tespit edilmiştir. Multivaryat analizde ise anemi sınırda bir istatistiksel anlamlılık gösterir iken (OR= 10,2 [0,67-154,4], p=0,0945) anlamlı tek parametre Braden skoruna göre risk olmasıdır (OR= 4,05 [1,47-11,21], p=0.007) Bu deneyim standart hemşire bakım ilkeleri uygulandığında yatak yarasının risk yüksekliğine rağmen klinik sorun olmaktan çıkarılabileceğini ortaya koymaktadır. Var olanın tam iyileştirilememesi ve derecesine bakılmaksızın yatak yarası gelişimi gibi başarısızlık kriteri çok kesin ve yüksek olarak belirlenmiş olmasına rağmen oranlarımız beklenen insidansın oldukça altında kalmıştır.

P-8.

KARDİYOEMBOLİK İNMELEERDE TEDAVİ SEÇİMİ

Işıl Kalyoncu Aslan, Hayriye Küçükkoğlu, Cengiz Dayan, Dursun Kırbas, Prof. Dr. Mazhar Osman Bakırkoy Ruh ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 3. Noroloji Kliniği, İstanbul.

Amaç: Kardiyembolik inmeli hastalar ciddi nörolojik defisit ve tekrarlayan inme nedeniyle sıkıntı çekerler. Hem warfarin hem de ASA'nın kardiyembolik inmede vasküler olay tekrarını azalttığı gösterilmiştir.

Gereç ve yöntem: Haziran 2002-Temmuz 2006 tarihleri arasında hastanemiz nöroloji kliniklerine yatarak tedavi gören 2589 inmeli hastanın prospektif olarak kaydedilen bilgilerinden kardiyembolik inmeler belirlendi ve OCSF, mRS ile taburculuktaki tedavileri değerlendirildi.

Bulgular: Tüm inme hastalarının 1322'i kadın (%51) ve yaş ortalaması 66,3 idi. Hastaların 575'i (%48) kardiyembolik nedeni olarak bulundu, kadın hastalar anlamlı olarak daha fazla idi (kadın %61). Geçici iskemik inme tanılı 203 hastanın 57'inde kardiyembolik neden bulundu. Kardiyembolik inmeli hastaların 112'i (%19) hastanede yatışları sırasında kaybedildi. Kesin kardiyembolik tanısı alan 291 hasta saptandı. Taburcu edildiklerinde kullandıkları tedaviler: 191 (%68) oral antikoagülan, 66 (%23) ASA idi. Olası kardiyembolik tanısı alan 284 hasta saptandı. Taburcu edildiklerinde kullandıkları tedaviler: 76 (%42) oral antikoagülan, 87 (%48) ASA idi. Kesin kardiyembolik tanılı hastaların %68'i, olası kardiyembolik tanılı hastaların %42'i oral antikoagülan tedavi ile taburcu edildiği görüldü. Gerek OCSF değerlendirmelerinde gerekse mRS değerlendirmelerinde iki grup arasında anlamlı fark yoktu. Olası kardiyembolik inme tanısında; etiyolojik tanıdan şüphe duyulduğu bu nedenle yüksek tedavi uyumu gerektiren, komplikasyonları ciddi olabilen antikoagülan tedaviden kaçınıldığı düşünüldü. GİA grubunda ise kesin kardiyembolik tanılı grupta %76, olası kardiyembolik tanılı grupta ise %64 oranında oral antikoagülan tedavi seçildiği görüldü.

Sonuç: Sonuç olarak, gelişmiş bir "olası kardiyembolik inme" ikinci korumada ilk seçenek olarak oral antikoagülan tercih edilmemesine karşılık "olası kardiyembolik" GİA da, birincil koruma gerekliliği düşünülerek ve nörolojik defisitinin olmaması avantajından yararlanılarak daha yüksek oranda oral antikoagülan tercih edildiği sonucuna vardık.

P-9.

İNME İLE PREZENTE OLAN BİR ESANSİYEL TROMBOSİTOZ: OLGU SUNUMU

Mustafa Gökçe, Gülen Demirpolat, Uygur Utku,

Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı.

GİRİŞ: Esansiyel trombositoz vücutta tıkaçıcı trombotik ve hemorajik komplikasyonlara neden olan seyrek görülen bir hastalıktır. Nadir olarak GİA ve inmeye neden olduğu olgular bildirilmektedir.

OLGU: Otuz sekiz yaşında erkek hasta, başının sol tarafında zonklayıcı baş ağrısı, sağ kolda uyuşma, güç kaybı ve yürümede dengesizlik şikâyetleri ile hastanemize yatırıldı. Öz geçmişinde şüpheli bir tansiyon yüksekliği tanımlanıyordu. Fizik muayenede vital bulgular stabildi. NM'de sağda silik parezi ve hemihipoestezi vardı. Sağ üst ve alt ekstremitede dismetri, disdiadokokinezi ve diz topuk testi bozuktu. Yürüyüş ataksikti. Yapılan tetkiklerde PLT: 839 bin, dışında hemogram ve biyokimyası normal sınırlardaydı. EKO normaldi. Kranial MR incelemede sol temporal lobda kortikosubkortikal alanda ve oksipitoparietal bölgede korteks ve beyaz cevheri tutan akut iskemik lezyonlar (Resim1) görüldü. Karotis Doppler ultrasonografisinde ve servikal BT-anjiyografide, sol bulbusta %50 altında darlığa yol açan yumuşak plakla uyumlu darlık gözlemlendi. Klinikte yattığı süre içerisinde arada hafif yükselen TA gözlemlendi. Hastaya yapılan kemik iliği aspirasyon biyopsi ve diğer taramalarda eşlik eden hastalık bulunmadı. Aspirin 300 mg/gün, dipyridamole 75 mg 3x1, irbesartan 300 mg, hydroxyurea 500 mg/gün kullanan hastada 1 yıldır takipte ek nörolojik sorun gözlenmedi.

YORUM: İnme nadir olarak esansiyel trombositozla bağlı olarak ortaya çıkabilmektedir. Trombosit yüksekliği saptanan hastalarda esansiyel trombositozun diğer myeloproliferatif hastalıklar ve reaktif trombosit yükseklikleri yapan durumlardan ayırt edilmesi tedavi ve prognoz açısından esastır.

P-10.

NADİR BİR PANHİPOPİTUITARİZM NEDENİ: İNTRASELLAR DEV ANEVİZMA

Amber Eker, Serdar Geyik*, Kivılcım Yavuz*, Kader Karlı Oğuz*, Mehmet Akif Topçuoğlu, Işıl Saatçi Çekirge*, Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroloji ve *Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Sağ internal karotid arter (ICA) anevrizması basısı nedeniyle gelişmiş panhipopituitarizm olgusunda karotis oklüzyon testine dayanarak endovasküler terapötik sağ ICA oklüzyonu uygulanmıştır. Girişimden bir ay sonra hastada sağ hemisferde iç sınır alan infarktı ve sol hemiparezi kliniği gelişmiştir. Bilgisayarlı tomografik

perfüzyon (BTP) çalışması normal olan hastada asetazolamid-BTP testinde vazomotor reaktivite %21 olarak saptanmıştır. Hasta steroid replasmanı ve kan basıncı regülasyonu ile tam olarak düzelmiş yaklaşık 1 yıllık izleminde bir daha semptomatik olmamıştır. Literatürde nadir örnekleri bulunan anevrizmal basıya bağlı panhipopitüitarizmde endovasküler karotis oklüzyonu uygulamasında tedavi öncesinde oklüzyon testi negatif çıksa bile daha sonra hormon replasman dozları optimize edildiğinde araya giren stresörler ile serebral perfüzyon defekti bu hastada olduğu gibi semptomatik hale gelebilir. Sunulan olgu aracılığıyla bu riskin öngörülmesinde BTP ve asetazolamid BTP reaktivitesinin önemi demonstre edilmektedir.

P-11.

İTERNAL KAROTİS ARTER OKLÜZYONUNA BAĞLI BİLATERAL REKÜRREN (HEUBNER) ARTER İNFARKTI

Amber Eker, Mehmet Akif Topçuoğlu,

Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Ankara

Akut olarak gelişen cevapsızlık ve sol tarafta kuvvet kaybı nedeniyle ile değerlendirilen 72 yaşındaki kadın hastada nörolojik muayenede akinetik mutizm ve solda hemiparezi/hemianopsi saptandı. MRG'de subfalksiyan herniasyon olmaksızın sağ anterior ve orta serebral arterler ile bilateral rekürren arter Huebner (RAH) sulama alanlarında infarktlar dökümente edildi. Sol anterior serebral arter horizontal segmenti hipoplazik olduğu için her iki RAH'ın sağ internal karotid arterden orijin aldığı kararına varıldı. Eski sol orta serebral arter oklüzyonu olan bu olguda daha sonra diffüz serebral hiperperfüzyon sendromu (hemorajik tip) gelişti. Hasta taburculuk sonrası altıncı ay kontrolünde yakınlarıyla emosyonel ilişki kurabilecek seviyede düzelmeye göstermiş idi. Bu olgu üç unsuru tartışmak ya da vurgulamak amacıyla sunulmaktadır. i- Oldukça nadir olsa da unilateral internal karotid arter oklüzyonu sonucu bilateral RAH infarktı ve buna bağlı akinetik mutizm gelişebileceğini bildirmek ve literatürdeki örnekleri eşliğinde bölgenin vasküler anatomisindeki özellikleri ve varyasyonları tartışmak; ii- Serebral hiperperfüzyona bağlı kanama komplikasyonlarının tanı ve tedavisi ile tekrar antikoagülasyona başlama konusunda kliniğimizin uygulamalarını tanıtmak ve tartışmak; iii- Ne kadar ağır serebral etkilenimi olursa olsun sınırsız destekleyici tedavi ile en ağır hastaların bile hayatta kalıp bazı iyi prognostik özellikler gösterebileceğine vurgu yapmaktır.

P-12.

TRAVMATİK KAROTİD ARTER DİSEKSİYONU

Servet Yavuz, M. Kemal İlik, Bülent Kaya, M. Erkan Üstün,

S.Ü. Meram Tıp Fak. Nöroşirurji Anabilim Dalı, Konya

AMAÇ: Post-travmatik supraklinoid segment internal karotid arter diseksiyonu nadirdir. İleri tetkiklerinde post-travmatik supraklinoid segment internal karotid arter (İKA) diseksiyonu saptanan bir olgu sunulmuştur.

BULGULAR: 22 yaşında erkek hasta, 15 gün önce araç dışı trafik kazası sonrası oluşan post-travmatik ileri sağ hemiparezi ile başvurduğu fakültemiz acil servisinde görülerek servisimize yatırıldı. Fizik muayenesinde boyun ve kafada herhangi bir travma izi yoktu. Nörolojik muayenede Sağ kol ve bacakta proksimalde 2/5 distalde 1/5 kuvvet kaybı vardı. Servikal direkt grafileri ve beyin tomografisi (BT) normaldi. Kranial manyetik rezonans (MR) tetkiklerinde; T1 ağırlıklı aksiyel MR görüntüde sol karotid arter distali ile sol orta serebral arter (OSA) proksimaline uyan bölgede, trombüs ile uyumlu görünüm mevcuttu. T2 ağırlıklı aksiyel MR görüntülerde T1 dekinin aksine sol OSA sulama alanında iskemi ile uyumlu görünüm mevcuttu. Manyetik rezonans anjiyografi (MRA) ve dört damar digital subtraction anjiyografi (DSA) da, sol internal karotid arter (İKA) supraklinoid segment oklüzyonu tespit edildi. DSA'da sol anterior serebral arter (ASA)'in sağ İKA yoluyla sol OSA alanının da sol ASA'den kortikal anastomozlarla dolduğu ve beyin single photon emisyon tomografisi (SPECT) tetkiklerinde sol OSA alanında orta dereceli hipoperfüzyon olduğu görüldü. Hastaya antikoagulan tedavi başlandı. Nörolojik muayenede sağ hemiparezinin bir hafta içinde düzelmeye başladığı görüldü, 2. haftada parezisi 4/5 idi, bir ay sonra kontrol muayenesinde nörolojik defisiti yoktu. Kontrol anjiyografisinde sol supraklinoid oklüzyonun rekanalize olduğu sol OSA ve sol ASA'in dolduğu görüldü.

SONUÇLAR: Post-travmatik hemiparezi veya hemipleji ile başvuran, incelenen servikal direkt grafileri ve BT'sinde açıklayıcı neden bulunamayan olgularda, karotid arter diseksiyonu gibi iskemiye yol açabilen etiyojik faktörlerinde düşünülmesi gerektiği ve spontan rekanalizasyon için 3-4 hafta beklenmesi gerektiğinin önemine değinilmiştir.

P-13.

KAROTİD OKLÜZYONU OLAN HASTADA REVASKÜLARİZASYON CERRAHİSİ

Servet Yavuz, M. Fatih Erdi, M. Fatih Keskin, M. Erkan Üstün,

S.Ü. Meram Tıp Fak. Nöroşirurji Anabilim Dalı, Konya.

AMAÇ: Karotid oklüzyonu olan genç bir hastada revaskülarizasyon cerrahisinin nörolojik defisitini düzeltilmesindeki önemini vurgulamak ve serebral by-pass cerrahisinin endikasyonlarını yeniden gözden geçirmek.

OLGU: Otuz yaşında, 3 yıl önce ve 6 ay önce sol tarafında serebral iskemik atak semptomları olan bayan hasta; 1 ay önce bu kez sağ tarafında güçsüzlük ve konuşma bozukluğu yakınması ile fakültemiz nöroloji kliniğine yatırıldı. Nörolojik muayenede motor afazik, sağda proksimalde 1/5 distalde 2/5 hemiparezi, sol altta 3/5 sekel parezi vardı. Kranial MR'da T1 ve T2 ağırlıklı görüntülerde sağ frontalde eski enfarkt alanı, T2 ağırlıklı görüntülerde ise T1'den farklı olarak sol frontal lobda anterior serebral arter (ASA) sulama alanında suplemer motor alanı da kapsayan iskemik alan mevcuttu. DSA'da sağ İKA oklüde, sağ orta serebral arter (OSA) ve ASA maxiller-oftalmik arter yolu ile kısmen dolmakta ve her iki ASA sol OSA'dan kortikal anastomozlarla dolmakta idi, sol A1 aplazikti. Beyin single photon emisyon tomografi (SPECT) tetkiklerinde sağ frontal ileri perfüzyon kaybı, sol frontalde ise orta dereceli perfüzyon kaybı vardı. Sağ tarafta proksimalde belirgin hemiparezinin, MR görüntüleri ile desteklendiği üzere sol suplemer motor alan tutulumuna bağlı olduğu düşünüldü. İnmeden iki ay geçmesine rağmen nörolojik defisitinde herhangi bir düzelme olmaması karotid arterin spontan rekanalizasyon şansının çok düşük olması ve (SPECT) tetkikinde bu bölgede orta derecede perfüzyon kaybı olduğu için iskeminin reversibl olduğu düşünülerek sağ İKA ile sağ OSA-M2 segmentine safen ven grefti ile by-pass uygulandı. Postoperatif DSA'da sağ OSA ve her iki ASA safen ven greft yoluyla sağ İKA'den dolmaktaydı. Postoperatif SPECT'de soldaki orta dereceli perfüzyon defektinin düzeldiği sağdaki eski ileri perfüzyon defektinin devam ettiği görüldü, Postoperatif birinci haftada hemiparezisinde 1-2/5'den 4/5'e ve afazisinde ise disfazi şeklinde düzelme gözlenen hastanın bir ay sonraki nörolojik muayenesinde sağ taraf kuvveti normal olup hafif disfazisi vardı.

SONUÇLAR: Karotid oklüzyona bağlı suplemer motor kortekste SPECT ile teyid edilen reversibl iskemisi olan bir hasta spontan rekanalizasyon gelişmediği için yüksek akımlı by-pass cerrahisi uygulanarak başarıyla tedavi edilmiştir.

P-14.

MOYAMOYA HASTALIĞI: OLGU SUNUMU

Mustafa Gökçe, Gülen Demirpolat, Deniz Tuncal, Uygur Utku,

Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Maraş.

GİRİŞ: Moyamoya hastalığı etiyolojisi bilinmeyen, proksimal beyin arterlerini tutarak progresif stenoza yol açan ve buna ikincil tortüöz kollaterallerin genişlemesiyle karakterize bir serebrovasküler hastalıktır. İdiopatik veya bir hastalığa ikincil olabilir.

OLGU: Elli bir yaşında kadın hasta sol kolda 5-6 kez arka arkaya gelen kasılma şikayeti ile başvurdu. Sigara kullanımı dışında öz ve soy geçmişinde özellik yoktu. Sol elden başlayan fokal motor nöbet gözlemlendi. Nöbet geçtikten sonraki NM'si normal sınırlardaydı. Hastaya fenitoin daha sonrada sodyum valproat tedaviye eklendi. Tetkiklerinde hemogram, biyokimya, vaskülit belirteçleri ve EKO'su normaldi. BOS analizinde hafif protein yüksekliği saptandı. BBT'de bilateral bazal ganglionda kalsifikasyon, sol lateral ventrikül ve sol hemisferik sulkuslarda belirginleşme, sol lentifom nükleusta laküner enfarkt gözlemlendi. MR incelemede BBT'sindekilere ek olarak solda daha belirgin olmak üzere her iki serebral hemisferde periventriküler ve subkortikal beyaz cevherde 1cm den küçük iskemik odaklar izlendi. Kontrastlı kesitlerde sağ serebral hemisferde 1 cm'den küçük çaplı multipl boyanmalar gözlemlendi. DSA'da sağ İCA kavernöz segmentinde, sol İCA prekavernöz, kavernöz ve supraklinoid segmentlerinde ileri darlık, sol MCA'da tıkanıklık, sol ACA A1 segmentinde stenoz mevcuttu. Yukarıdaki bulgularla moyamoya tanısı alan hastada ek şikâyetler olmaması üzerine antiagregan tedavi ile ayaktan takibe alındı. Sol lentikülostriate ve koroidal arterlerde tortüöz kollateralizasyon (Moyamoya paterni) izlendi. Parankimal boyanmaların sağda, stenoöklüziv değişiklikler ve parankimal atrofinin solda belirgin oluşu sürecin solda daha önceden başladığını düşündürdü.

YORUM: Bilateral multiple iskemik odaklar, asimetric hemisferik atrofi ve boyanmalarda moyamoya hastalığı da akla gelmelidir.

P-15.

MOYAMOYA HASTALIĞI: OLGU SUNUMU

Servet Yavuz, Fatih Keskin, M. Kemal İlik, M. Erkan Üstün,
S.Ü. Meram Tıp Fak. Nöroşirurji Anabilim Dalı, Konya.

AMAÇ: Hayali olarak moyamoya'ya(japonca sigara dumanı anlamında) benzeyen anastomotik kollateral ağ oluşumu ile birliktelik gösteren bir veya genellikle her iki internal karotis arter(İKA)'in sifon seviyesinden spontan oklüzyonudur. Sistemik vasküler bir hastalıktır. Japonyada daha yüksek insidansa sahiptir. Juvenil tipi sıklıkla iskemik olaylarla ortaya çıkar nöbetlerle ve alternan hemipleji ile de prezente olabilir. Hastalığın erişkin tipinde ise intrakranial hemoraji sıklıkla görülmektedir. Bu raporda moyamoya'lı erişkin ve hemoraji ile başvuran bir olgu sunulmakta ve nadir görülen bu hastalık hakkında bilgi verilmektedir.

OLGU: 37 yaşında bayan baş ağrısı, bulantı, kusma, şuur kaybı şikayetleri ile başvurduğu dış merkezden subaraknoid hemoraji tanısı ile kliniğimize sevk edilen hastanın fizik ve nörolojik muayenesinde özellik yoktu. Hastanın, Kranial manyetik rezonans anjiyografi (MRA)'sinde sol orta serebral arter (OSA)'in iyi dolmadığı, sol İKA'in ileri derecede incelendiği ve Willis poligonu civarında moyamoya ile uyumlu görünüm tespit edildi. Hastanın kranial anjiyografisinde sol İKA bifurkasyonunun 1-2 cm. distalinden itibaren ileri derecede incelmeye ve supraklinoid segmentte oklüzyon tespit edildi(resim 2). Her iki anterior serebral arter(ASA) sağdan dolmaktaydı ve sağ ASA'de stenoz vardı(resim3). Sol OSA ise vertebrobasiller sistemden dolmaktaydı(resim 4). Sol M1 segmentinde moyamoya hastalığı ile uyumlu olabilecek anastomotik ağ oluşumu tespit edildi. Hastanın nörolojik defisiti olmadığından cerrahi bir müdahale düşünülmeyi, antiagregan tedavi verilerek taburcu edildi.

TARTIŞMA: Moyamoya hastalığı nadir görülüp olgumuzda olduğu gibi anjiyografi ile tanısı konulabilmektedir. Erişkinlerde olgumuzda olduğu gibi hemoraji ile juvenil tipde iskemi ve nöbetlerle hasta başvurmaktadır. Hastalığın medikal tedavisinde steroidler, asetilsalisilik asit kullanılırken cerrahi tedavi olarak da direkt ve indirekt by-pass seçenekleri bulunmaktadır. Nörolojik defisiti olmadığı için olgumuza medikal tedavi uygulanmıştır.

P-16.

MR ANJIOGRAFI İLE TESPİT EDİLEN OKÜLT AVM OLGUSU

M. Kemal İlik, Servet Yavuz, M. Fatih Erdi, M. Erkan Üstün, S.Ü. Meram Tıp Fak. Nöroşirurji Anabilim Dalı, Konya.

AMAÇ: Arteriovenöz malformasyon (AVM) tanısında DSA (Dijital Subtraksiyon Anjiyografi) kullanılmaktadır. Ancak Okült AVM'lerde DSA'nın tanıda yeterliliğinin kısıtlı olduğu bilinmektedir. DSA ve Bilgisayarlı Tomografi (BT)-Anjiyografi ile tanısı konulamamış okült AVM'lerde Manyetik rezonans(MR) tanıda kullanılacak tek tetkik yöntemidir. Böyle bir olgu aşağıda sunulmuştur.

OLGU: 15 yaşında bayan hasta 7 yıldır anti epileptik tedaviye rağmen düzelmeyen generalize tonik-klonik nöbetleri mevcuttu. Çekilen Bilgisayarlı Beyin Tomografi (BBT)'sinde sağ oksipitalde kalsifikasyon tespit edildi. Elektroensefalografi (EEG)'de sağ oksipitalde fokal odak mevcuttu. DSA'sı çekilen hastada vasküler patoloji görülmedi. BT anjiyografisinde sağ oksipitalde kalsifikasyon görüldü. MR Anjiyografi'de sağ oksipitalde 3x3 cm.lik okült AVM tespit edilen hastaya sağ oksipital kraniektomi ve interhemisferik yaklaşımla total AVM eksizyonu uygulandı. Ameliyattan sonra nöbeti olmayan ve EEG' si düzelen hasta 1 ay sonra kontrole gelmek üzere taburcu edildi.

TARTIŞMA: AVM erken fetal dönemde primitif arterlerin, kapillerlerin ve venlerin farklılaşması sırasında meydana gelen konjenital bir malformasyondur. AVM tanısında DSA en sık kullanılan ve en geçerli yöntemdir. Ancak DSA'nın çeşitli nedenlerle (hematomun oklüziv basıncı, hematomun veya posthemorajik ödemin kompresyonuna bağlı trombus, vasküler spazm, damar duvarındaki regresif değişiklikler veya nidus kalsifikasyonu gibi) okült AVM'lerde tanıda yetersiz olduğu bilinmektedir. Bu nedenle MR-anjiyografinin okült AVM'lerin tanısında DSA'ye göre üstün olduğundan dolayı kullanılması gereken bir yöntemdir. İlaça dirençli epilepsisi olan okült vasküler malformasyonlarda lezyonektomi sonrası %73 oranında nöbetlerin kesildiği bildirilmiştir. Bizim olgumuzun da ilaca dirençli epilepsisi mevcut olduğundan lezyonektomi uygulanmış ve operasyon sonrasında nöbet görülmemiştir.

P-17.

HEMORAJİ GELİŞEN VENÖZ SİNÜS TROMBOZLU HASTALARDA ANTİKOAGÜLASYON: İKİ OLGU SUNUMU

Berna Kaya, Mustafa Gökçe, Uygar Utku,

Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Maraş.

GİRİŞ: Antikoagulasyon, intrakraniyal hemorajinin eşlik ettiği serebral venöz trombozu tedavisinde son yıllarda önerilmekle birlikte hala tartışmalı bir konudur. Bu yazıda BBT’de serebral hemorajiye rağmen heparinize edilen ve iyi sonuç alınan 2 ardışık olgu sunulmaktadır.

Olgu 1: Yirmi altı yaşında kadın olgu baş ağrısı ve nöbet geçirme nedeniyle başvurdu. Özgeçmişinde 2 ay önce derin ven trombozuna bağlı pulmoner emboli gelişmesi sonucu almış olduğu antikoagülan tedaviyi son bir aydır kestiği öğrenildi. TA: 130/88 mmHg, ateş: 38°C ve nabız: 88/dk idi. NM’de; uykuya meyilli, optik disk sınırları silik ve sol hemiparazi saptandı. BBT’inde sağ oksipital ve sol parietal bölgede hemorajik alanlar gözlemlendi. BT venografide sağda sinus sagittalis superiorordan başlayıp juguler vene kadar uzanan tromboz gözlemlendi. IV Heparin (25 bin ünite) tedavisi başlandı. Status epileptikus gelişmesi sonucu 4 gün ventilatörde kaldı. Yatışının 14.gününde oral warfarin başlanan olguda 6 aydır ek sorun gözlenmedi.

Olgu 2: Otuz yedi yaşında kadın olgu nöbet geçirme şikâyeti ile başvurdu. Öz ve soy geçmişinde özellik yoktu. Muayenesinde vital bulguları stabil, optik disk sınırları silik ve solda hemiparazi mevcuttu. Hemogram ve biyokimyası normaldi. BBT’inde sağ temporal bölgede hemoraji ve BT venografisinde sinus sagittalis superior posteriorunda parsiyel tromboz saptandı. Düşük molekül ağırlıklı heparin [Nadroparine calcium 2x5700 IUx6] başlandı ve BT venografisinde tromboze alanın rekanalize olduğu gözlemlendi. Oral warfarin tedavisiyle 5 aydır takibinde sorun gelişmedi.

YORUM: Bu olgular, hemorajinin eşlik ettiği venöz sinüs trombozlu hastaların antikoagülasyona devam edilmesinin olumlu sonuçlanabileceğini desteklemektedir.

P-18.

BAZİLER TEPE SENDROMLU BİR OLGU SUNUMU

Orhan Yağız, Sabire Yıldırım, Filiz Manga, Aysel Tekeşin, Şirin Saçak, Vasfiye İlbağ, Mulla Bozkurt, Sağlık Bakanlığı İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Departmanı.

Baziler arterin rostral oklüzyonu mezensefalon, talamus, posterior serebral arterin hemisferik dallarının beslediği mezial temporal ve oksipital bölgelerde infarkta neden olur. Baziler tepe sendromunda vertikal bakış bozuklukları, konverjans bozukluğu, 6. sinir disfonksiyonu olmaksızın okuler abduksiyon yetersizliği (yalancı 6), skew deviasyon gibi okulomotor belirtiler görülebilir. Diensefalik lezyonlarda ışık refleksi alınmayabilir, ya da zayıflar. 3. sinirin Edinger- Westphal nükleusu tutulursa dilate ve fikse pupilla görülür. Rostral beyin sapında retiküler aktivatör sistemi tutan lezyonlarda, bilateral rostral mezensefalik periakvaduktal infarktlarda, mediyal talamus lezyonlarında hipersomnolans gelişebilir. Üst beyin sapı infarktlarında, vizüel halüsinasyonlar şeklinde pedinküler halüsinasyonlar görülebilir. Rostral beyin sapında anterolateral ve posteromediyal talamik infarktlarda bellek bozuklukları ortaya çıkabilir. Baziler tepe sendromunda sıklıkla iki yanlı mediyal talamus tutulmuştur. Baziler tepe sendromu bulgularını presente eden bir olgumuz literatür eşliğinde tartışılmıştır.

P-19.

İSKEMİK STROK GEÇİREN HASTALARDA SUBAKUT DÖNEMDE MANYETİK REZONANS VE SİNGLE PHOTON EMİSYON COMPUTERİZE TOMOGRAFİ BULGULARININ KORELASYONU

Servet Yavuz, M. Fatih Erdi, Demet Kıraç, M. Erkan Üstün.

S.Ü. Meram Tıp Fak. Nöroşirurji Anabilim Dalı.

AMAÇ: Bu çalışmada amaç, iskemik stroke geçiren hastaların subakut dönemde Manyetik Rezonans(MR) bulguları ile ^{99m}Tc-hexamethyl-propyleneamine oxime ile çekilen beyin Single photon emisyon computerize tomography(SPECT) görüntüleme bulguları arasındaki korelasyonu göstermektedir.

YÖNTEM VE GEREÇLER: 1998 ve 2004 yılları arasında iskemik stroke geçiren 84 (ortalama yaş 60.69±12.47 yıl) hastanın, stroktan sonra 3 ile 7 gün arası (ortalama 4.76±1.29 gün)çekilen MR ve beyin SPECT görüntüleri incelendi.

BULGULAR: Beyin SPECT tetkikinde sayım/ piksel oranına göre %60’ın üstünde ağır perfüzyon defekti(resim 1) olan 33 hastanın 30(%90.9)’unda hem T1 hem de T2 ağırlıklı MR’ da iskemik lezyon görülür iken(resim 2-3) %30-60 arası orta dereceli perfüzyon defekti(resim 4) olan 28 hastanın 25(%89,3)’ inde sadece T2 ağırlıklı MR da iskemik lezyon görüldü(resim5-6).Hafif dereceli perfüzyon defekti (%30 ve altı) olan 23 hastanın 20(%87)’ sinde MR görüntülerinde periventriküler iskemik gliotik lezyonlar veya serebral atrofi gibi non spesifik bulgular saptandı. Bu sonuçlar istatistiksel olarak anlamlıydı(p<0.01)

SONUÇLAR: İskemik stroke geçiren hastalarda beyin SPECT’ deki perfüzyon defektinin derecesi (ağır veya orta) ile lezyonun MR’ daki hem T1 hem T2 de veya yalnız T2 ağırlıklı görüntülerde görülmesi arasında korelasyon gösterdiği bulundu. Hafif perfüzyon defekti varlığında ise non spesifik MR bulguları vardı.

P-20.

BAŞLANGIÇ BULGUSU KOREİFORM HAREKET BOZUKLUĞU OLAN MOYAMOYA HASTALIĞI

Ayca Özkul, Cengiz Tataroğlu, Ali Akyol, Eylem Telli Turgut, Ahu Ünsal Parlaz,
Annan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı.

Moyamoya hastalığı (MMH) geçici iskemik atak, nöbet ve inme gibi çeşitli nörolojik tablolara neden olabilmektedir. Biz MMH saptadığımız 15 yaşında bir erkek hastamızı başlangıç ve tek bulgu olarak koreiform hareket bozukluğu saptanması nedeniyle sunmayı uygun gördük. 2 aydır sağ elinde ve ayağında koreiform hareketleri olan hastamızın soygeçmişinde 9 yıl önce geçirilmiş pulmoner tüberküloz öyküsü de mevcuttu. Kranial magnetik rezonans (MRI) T2 ağırlıklı görüntülerde bilateral subkortikal hiperintens lezyonlar saptanmasına karşılık bazal ganglionlarda lezyon saptanmadı. Ancak serebral magnetik rezonans anjiyografide MMH lehine görüntüler elde edildi. Önerilen revaskularizasyon cerrahisini kabul etmeyen hastanın şikayetleri haloperidol tedavisi ile kontrol altına alındı. MMH, koreiform hareket bozukluğu ayırıcı tanısında yer almalıdır. Kranial MRI'da bazal ganglion lezyonu saptanmasa da MMH'nın başlangıç ve tek bulgu olarak koreiform hareket bozukluğuna yol açabileceği unutulmamalıdır.

P-21.

TROMBO-EMBOLİK İNME SONRASI GELİŞEN HEMORAJİK İNME

Mehmet Güney Şenol, Hakan Toku, Fatih Özdağ, Mehmet Saraçoğlu,
GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul.

Bilimsel Zemin: Tromboembolik inme sonrası hemorajik dönüşüm görülebilmektedir. Buna lüks perfüzyon da denilir. Bu iskemi olan alanın aşırı kanlanması kaynaklanabilir. Kullanılan antiagregan veya trombolitik ajanların mikrovasküler hasar sonucu damar frajilitesini artırmasına veya mikro anevrizmaların kanamasına bağlı olabileceği düşünülmektedir.

Materyal-Metod: 88 yaşındaki erkek hasta sabah yere düşmüş olarak bulunmuş. Yakınları sol beden yarısını oynatmadığını fark edilen hasta kliniğimize getirilmişti. Hastanın özgeçmişinde hipertansiyon ve aritmi, subdural hematoma nedeni ile opere olma öyküsü vardı. Bulgular: Nörolojik muayenesinde bilinç açık, kısmen koopere, oryantasyonu bozuk, sol nasolabial oluk silik, sağa bakış önceliği, sol hemipleji, DTR\ler normoaktif, TCR solda ekstansör, sağda fleksördü. Kranial BT incelemesinde akut lezyon bulgusu yoktu. Hasta yoğun bakımımıza alındıktan 2 saat sonra bilinç durumu uykuya meyilliydi ve TCR iki yanlı ekstansördü. Yinelenen kranial BT sağda temporofrontal bölgeden başlayıp superiora doğru uzanım gösteren en geniş yerinde 9x6 cm. genişliğe uzanan, orta hatta yaklaşık 2 cm. ye kadar sola şifte neden olmuş intraparakimial hemoraji ile uyumlu görünüm izlenmekteydi. Posterior fossada 4. ventrikül hemoraji ile dolu görünümdeydi. Bu hemoraji odağı her iki lateral ventrikül ve 3. ventriküle açılmış görünümdeydi. Hastanın arteriyel kan basıncı değerleri bir hipertansif atak sonucu gelişen bir hemorajiyi çok desteklemekteydi. Hasta kliniğimizde yatışında büyük iskemik enfarkt beklediğimizden dolayı herhangi bir trombolitik veya antikoagulan tedavi başlanmamıştı, öncesinde de antiagregan tedavi almıyordu.

Tartışma-Sonuç: Hastada muhtemel olabilecek bir AVM, angiodisplazi ya da anevrizmanın tespiti için gerekli görüntülemeler ise hastanın kısa sürede kaybedilmesinden dolayı yapılamamıştı. Bu olgu bize tromboembolik inme nedeniyle takip ve tedavi edilen hastalarda herhangi bir kanama nedeni olmaksızın kanamanın gerçekleşebileceğini gösterdi.

P-22.

PRİMER PROGRESİF AFAZİ: BİR OLGU SUNUMU

Mehmet Güney Şenol, Halit Yaşar, Fatih Özdağ, Mehmet Saraçoğlu,
GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul.

Bilimsel zemin: Genellikle demans bulguları olmadan lisan yeteneğinin izole ilerleyici kaybı şeklindedir. Primer progresif afazi, 65 yaşından önce başlar, diğer dejeneratif beyin hastalıklarına göre daha yavaş progresyon gösterir, lisan problemleri özellikle akıcı konuşmanın bozulması ve adlandırma güçlüğü şeklindedir. Primer progresif afaziyi ilk kez 1982'de Mesulam yaygın demans bulguları olmadan yavaş ilerleyen 6 afazi olgusunda rapor etmiştir.

Materyal: Burada 77 yaşında sağ elini kullanan bir erkek hasta sunulmaktadır.

Bulgular: Hasta giderek ilerleyen konuşma zorluğundan yakınıyordu. İlk yakınmaları 5 yıl kadar önce kelimeleri yuvarlayarak konuşma, konuşmada bozukluk, kelime çıkartamama şeklinde başlamış. Ardından uzun cümle yerine kısa cümle kurma, kelime çıkartamama, çevresindeki eşya ve kişilerin isimlerini söyleyememe, konuşurken duraklama, yazı yazmada bozukluk gelişmiş. İşini gücünü yapabiliyor, öz

bakımını sağlayabiliyordu. Hastanın özgeçmişinde akut inferior MI öyküsü vardı. Nörolojik muayenede bilinci açıktı, koopereydi. Birkaç anlamlı kelime çıkışı vardı, anlama kısmen korunmuştu, tekrarlama ve isimlendirme, okuma ve yazma bozuktu. Diğer nörolojik muayene bulguları normaldi. Beyin BT incelemesinde solda daha belirgin olmak üzere periferik sulkal yapılarda belirginleşme izlenmekteydi. Kraniyal MR'da sol hemisfer özellikle anterior bölgelerde serebral kortikal atrofi dikkat çekmekteydi. Hastanın 5 yıllık izleminde konuşmasındaki bozulmanın ve sol presilviyan atrofisinin arttığı izlendi.

Tartışma: Lisan işlevlerinin bozulması bu olguda öncelikle Primer progresif afaziye düşündürmektedir. Kraniyal MR'da sol silvian fissürde genişleme saptanması da tanımızı desteklemiştir. Primer progresif afazide tablonun ağırlaşması arasında ortalama 5 – 10 yıllık süre geçmekte, konuşmadaki belirgin bozukluğa rağmen bellek, anlama ve yargılama kısmen korunmakta ve bu hastalar yıllarca günlük yaşamlarını başkalarına ihtiyaç duymadan sürdürebilmektedirler.

P-23.

KAROTİS ARTER DİSEKSİYONUNA SEKONDER GELİŞEN FASİAL SİNİR PARALİZİSİ

**Ufuk Utku, Kemal Balcı, Arif Yılmaz, Ercüment Ünlü*, Bilge Çakır*,
Trakya Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroloji ve *Radyoloji Anabilim Dalı.**

İnternal karotis arter diseksiyonu farklı klinik bulgularla prezente olabilir. En sık görülen bulgular; ipsilateral yüz ağrısı, baş ve boyun ağrısı, okulosempatik parezi, fokal serebral iskemik bulgulardır. İnternal karotis arter diseksiyonuna sekonder gelişen alt kranial sinir paralizileri iyi bilinmektedir. Fakat VI ve VII. kranial sinirler gibi üst kranial sinirlerin internal karotis arter diseksiyonuna bağlı lezyonunu gösteren çok az vaka bildirilmiştir. Biz, 51 yaşında öncesinde herhangi bir yakınması olmayan, ani başlangıçlı sağ yanlı periferik fasial paralizi kliniği ile başvuran bir hasta sunduk. Hastanın anamnezinde boyun ve fasial paralizi ile aynı tarafta yüz ağrısı saptandı. Hastanın nörolojik muayenesinde herhangi bir fokal kortikal bulgu veya başka bir nörolojik anormallik tespit edilmedi. Manyetik rezonans herhangi bir kanama nedeni olmaksızın kanamanın gerçekleşebileceğini gösterdi.

P-24.

PERİNATAL NEDENLERE BAĞLI OPERKÜLER SENDROM:BİR OLGU SUNUMU

**Orhan Yağız, Sabire Yıldırım, Şevket Şahin, Aysel Tekeşin, Himmet Dereci, Emine Taşkırın,
Sağlık Bakanlığı İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Departmanı.**

Operküler sendrom, sıklıkla serebrovasküler, kortikal displazi, herpes simplex ensefaliti gibi santral sinir sistemi infeksiyonu, status epileptikus va daha nadir olarak nörodejeneratif hastalıklara sekonder olabildiği, yüz, dil, çiğneme ve yutma kaslarının bilateral paraliziyle seyreden ender nörolojik tablodur. Konjenital ya da edinsel olabildiği gibi kalıcı ya da intermittan görülebilir. Olgumuz 26 yaşında kadın hasta. Hastamızın yüz mimik hareketlerinin, konuşmasının ve yutmasının zor olduğu, bu yakınmalarının doğumundan beri var olduğu bildirildi. yapılan klinik, radyolojik ve elektrofizyolojik incelemeler sonunda olgumuzda bu sendromun nedeni olarak perinatal dönemde geçirilmiş olaylara sekonder iskemik süreç sorumlu tutulmuştur. Ender etyolojik nedenli bu olguyu sunmayı uygun gördük.

P-25.

İLERİ DÖNEM YAŞTA BULGU VEREN İKİ ARTERİYOVENÖZ MALFORMASYON OLGUSU

**Orhan Yağız, Aysel Tekeşin, Şevket Şahin, Himmet Dereci, Hüsnüye Aslan, Reyhan Sürmeli,
Sağlık Bakanlığı İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Departmanı.**

Arteriyovenöz malformasyonlar intrakranial vasküler yapıların gelişimsel anomalileridir. Zamanla genişleme eğilimi gösterirler. Arteriyovenöz malformasyonlar kanama, jeneralize ya da parsiyel nöbetler, hemiparezi, sensoriyel defisit, demans, görme alanı defekti, baş ağrısı atakları gibi klinik bulgular verebilir. Arteriyovenöz malformasyonlu hastaların yaklaşık %40-60'ı çoğunlukla intraserebral ya da intraventriküler bir kanama ile başvurur. Arteriyovenöz malformasyonlar daha genç yaşlarda yani 20-40 yaşlarda kanama eğilimi gösterirler. Geç yaşlarda bulgu verme oranı nadir olması nedeniyle kliniğimize arteriyovenöz malformasyona bağlı serebral kanama ile başvuran 79 ve 64 yaşlarında iki vakayı sunmak istedik.

P-26.

HEMORAJİK İNMEDE ETYOPATOGENEZ, LOKALİZASYON VE ANTIÖDEM TEDAVİNİN PROGNOZA ETKİSİ

**Orhan Yağız, Aysel Tekeşin, Emine Taşkırın, Hüsnüye Aslan, Şirin Saçak, Mulla Bozkurt,
Sağlık Bakanlığı İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Departmanı.**

İntraserebral kanamalar, serebrovasküler hastalıklara bağlı ölümlerin %12-20'sini oluşturmaktadır. İntraserebral hemoraji oluşumuna neden olan en önemli risk faktörü ileri yaş ve akut veya kronik hipertansiyondur. Etiyolojik neden olarak diğer risk faktörleri ise vasküler malformasyonlar, anevrizma, serebral amiloid anjiyopati, travma, serebral neoplazm, vaskülit, antikoagülan, asetil salisilat trombolitik tedavi, sempatomimetik ilaç kullanımı ve alkolizm sayılmaktadır. Putaminal kanamalar en sık görülen lokalizasyon olup, vakaların %35-50'sini oluşturur. Çalışmamızın amacı intraserebral kanamalarda etyopatogenezi irdelemek, antiödem tedavinin seyre etkisini görmek ve kanamaların lokalizasyonlarını değerlendirmektir. Çalışmaya 2005 yılı 2. ve 7. ayları arasında S.B İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniğine başvuran hemorajik inme tanısı almış ve yatırılarak tedavi görmüş 26 hasta alınmıştır. Bu hastaların 15 tanesi erkek, 11 tanesi kadındı. 14 tanesinde hipertansiyon, 4 tanesinde diyabetes mellitus vardı. 9 hastada sigara içme, 2 hastada alkol kullanım hikayesi mevcuttu.

P-27.

FUZİFORM ANEVİZMALARA BAĞLI İSKEMİK İNME

Burcu Uğurel, Ahmet Evlice, Süleyman Men*, Raif Çakmur, Vesile Öztürk, Kürşad Kutluk, Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji ve *Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir.

Serebral anevrizmalar nadiren trombüs gelişimine ve buna bağlı olarak da iskemik inmeye neden olabilir. Trombüs oluşumu dev sakküler ve fuziform anevrizmalarda sık olup, lümen içinde değişen boyutlarda trombüs görülebilir. Bu bildiriye dev boyutlarda olmayan multipl fuziform anevrizmaları olan ve anevrizmaya bağlı iskemik inme geliştiğini düşündüğümüz bir olgu sunulmuştur. 54 yaşındaki kadın hasta akut gelişen sol piramidal sendromla başvurdu, beyin görüntülemesinde sağ sentrum semiovale, korona radyata düzeyinde internal sınır zonda multipl akut iskemik uyumlu lezyonlar saptandı. Manyetik rezonans anjiyografide (MRA) bilateral orta serebral arter bifurkasyon düzeylerinden sonra ve sağ posterior serebral arterde fuziform anevrizmatik dilatasyonlar saptandı. Hipertansiyonu ve diyabeti de olan hasta günde 300 mg asetil salisilik asit ile taburcu edildi. Taburculuğundan 2 ay sonra bu kez sağ piramidal sendromla başvuran hastada sol periventriküler beyaz cevherde, insulada ve bazal ganglionlar düzeyinde multipl akut enfarkt alanları saptandı. MRA'da sağ OSA'da bifurkasyon düzeyi sonrasında bilateral OSA'larda ve sağ PSA'da fuziform anevrizmatik dilatasyon, anevrizmaların duvarında aterotrombotik materyal olduğu saptandı. Küçük damar hastalığı ve aterotrombotik inme için riski olan ancak kardiyembolik inme için riski olmayan, büyük arterlerinde daralması da saptanmayan olgudaki tekrarlayan iskemik inmelerin multipl lokalizasyonda fuziform anevrizmalardan köken alan embolilere bağlı olduğu düşünüldü ve hastaya antikoagülan tedavi başlandı. Anevrizmaların nadir bir belirtisi, iskemik inmelerin nadir rastlanan bir nedeni olması nedeniyle olgu sunulmaya değer bulundu.

P-28.

SEREBRAL ENFARKT ALANINDA GELİŞMİŞ PRİMER BEYİN TÜMÖRÜ

Ahmet Evlice, Vesile Öztürk, Emel Ada, Tülay Canda*, Burcu Uğurel, Raif Çakmur, Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji ve *Patoloji Anabilim Dalı.

Epidemiyolojik çalışmalar intrakranial tümör gelişimine neden olan birçok faktör olduğunu göstermiştir. X ışınına maruz kalma ve travma primer malign glioma gelişimine neden olan faktörlerdendir. Daha önce hasarlanmış beyin bölgesine, enfarkt alanına lokalize az sayıda tümör olgusu bildirilmiştir. Bu bildiriye sağ orta serebral arter sulama alanında enfarkt öyküsü olan ve bundan 4 yıl sonra aynı bölgede intrakranial tümör gelişen bir olgu sunulmuştur. Cerrahi sonrası erken dönemde kardiyak arrest ile kaybedilen hastanın biyopsi materyalinin patolojik incelemesinde bir alanda vasküler malformasyon, bunun çevresinde ve diğer alanlarda yaygın nekroz gösteren sarkomatöz komponentli tümör izlendi. Hastanın özgeçmişinde sigara içimi, 10 yıl önce araç içi trafik kazasına bağlı kafa travması, 4 yıl önce koroner by-pass sonrası iskemik inme, 3 yıl önce retroperitoneal paraganglioma, 2 yıl önce akciğer tümörü nedeniyle operasyon ve kemoterapi öyküsü mevcuttu. Öz geçmişinde çok sayıda riski olan bu hastada gelişen primer beyin tümörünün geçirilmiş enfarktla ilişkili olabileceği düşünüldü, tümör gelişiminin olası mekanizmaları tartışıldı.

P-29.

BİLATERAL İNTERNAL KAROTİD ARTERDE "BLOOD BLISTER-LIKE" ANEVİZMA:OLGU SUNUMU

Semih Giray, Levent Oğuzkurt*, Fahri Tercan*, Mehmet Karataş, Ufuk Can, Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji ve *Radyoloji Anabilim Dalı.

AMAÇ: “Blood blister-like” anevrizmalar (BBAs) internal karotid arter (İKA) supraklinoid parçasında dorsal (anterior) yerleşimli veya İKA-posterior komünikan arter (PKA) bileşkesinde yer alan oldukça küçük, sapsız, nadir görülen anevrizmalardır. BBAs’lar subaraknoid kanamanın (SAK) önemli nedenlerinden birisidir ve normal anatomik yapıya çok benzemelerinden dolayı bazen dijital subtraksiyon anjiyografide (DSA) dahi tanı atlanabilir. Oluşum mekanizması tam olarak bilinmeyen, ön planda hipertansiyona bağlı vasküler dilatasyon olarak da yorumlanan bu vasküler lezyonlara klinik yaklaşımda halen tartışmalıdır. Bu sunumda SAK geçiren ve DSA’da bilateral İKA-PKA bileşkesinde BBA saptanan olgu tartışılmıştır.

OLGU: 52 yaşında, hipertansiyon ve diabetes mellitusu olan kadın hasta, ani gelişen başağrısı, bulantı, kusma ve uyuklama nedeniyle getirildi. Nörolojik muayenede konfüzyon ve ense sertliği saptandı. BBT’de yaygın SAK’ı telkin eden bulgular tespit edildi. DSA’da bilateral İKA-PKA bileşkede en geniş yerinde 5 mm.’ye ulaşan küçük, ince duvarlı, boyunsuz BBAs görüldü. Anevrizmaların şekil, boyut ve yerleşim yerinden dolayı cerrahi veya endovasküler girişim düşünülmedi. Olguda etyolojiye yönelik olası diğer nedenler ekarte edildi. Genel durumu düzelen ve taburculuğundan iki ay sonra kontrol DSA’sı yapılan olguda anevrizma boyutlarında artış izlenmedi ve olgu takibe alındı.

SONUÇ: Genelde frajil ve geniş tabanlı olan BBAs’ın anjiyografide dahi rerüptüre olma riski yüksektir. Hem cerrahi girişim hem de endovasküler yaklaşım açısından oldukça yüksek riskli olan BBAs’da operasyon sırasında yalancı anevrizma tanınması oranı da fazladır. Dorsal İKA yerleşimli olanlarda cerrahi veya endovasküler girişim önerilmekteyken, İKA-PKA bileşkesindekilerde DSA ile boyut takibi yapılmakta ve buna göre tedaviye yön verilmektedir. Oldukça nadir görülmesi, tanı zorluğu ve bu tip olgularda klinik yaklaşıma örnek teşkil etmesi nedeniyle olgu sunulmaya değer bulunmuştur.

P-30.

HİPOGLİSEMİLİ BİR OLGUDA CORPUS KALLOZUM SPLENİUM ENFARKTI

Hayriye Küçükoğlu, Nurhak Demir, Sevilay Elibirlik, Ergül Fidan*, Sevim Baybaş, Bakırköy Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Hastanesi, Nöroloji ve Psikiyatri Dapartmanı, İstanbul.

Giriş: Korpus Kallozum Splenium hasarı diffüzyon MR’dan sonra daha tanınır hale gelmiştir. Hipoglisemi, enfeksiyon, alkol kullanımı, travma, hipo-hipernatremi ve serebrovasküler olay gibi birçok nedeni olabilir. Literatür taramasında presentasyonun daha çok konfüzyon, ataksi ve nöbetle olabileceği gözlenmiştir. Hipoglisemi nedeni olan hasarın diffüzyon MRda geçici olduğu ve klinik gidişinin ise iyi seyrettiği bildirilmiştir. Bu yazıda hipoglisemi atağı sırasında gelişen bilinç değişikliği, hemiparezi ve ataksi ile presente, diffüzyon MRda korpus kallozum spleniumunda irreversible hasar görülen, iyi klinik gidişli bir olgu, nadir görülmesi nedeniyle sunulmuştur.

Olgu: 69 yaşında kadın hasta ; akut gelişen dengesizlik, başdönmesi, uyku hali şikayetleri ile acil nöroloji polikliniğimize getirildi. Özgeçmişinde altı ay önce sağ tarafta früst hemiparezi sekeli ile iyileşmiş olan iskemik serebrovasküler hastalık, hipertansiyon, diabetes mellitus ve hiperlipidemi mevcuttu. Düzenli antihipertansif, asetilsalisilik asit, antilipidemik ve oral antidiabetik tedavi almaktaydı. Yapılan klinik değerlendirilmesinde kan basıncı: 140/80 mmHg Nbz: 88 A: 36 idi. Nörolojik değerlendirmede letarjik olduğu dikkati çeken hastanın meningeal irritasyon bulgusu mevcut değildi. Kranyal alan muayenesi normaldi. Kas gücü sağ alt ve üst ekstremitelerde sekel früst hemiparezi, sol alt ve üst ekstremitelerde 2/5 olarak değerlendirildi. Taban cildi refleksi solda dorsal yanıtlydı. Kan şekeri 30 mg/dl saptanması üzerine IV glukoz verilen hastanın kan glukoz düzeyi 70 olduktan sonra letarji ve hemiparezi tablosu geriledi. Yinelenen nörolojik muayenesinde gövde ataksisi dikkati çekti. Bu dönemde çekilen kranyal diffüzyon MR’de korpus kallozum spleniumunda diffüzyonda hiperintens lezyon mevcut olup bu lezyonun ADC değerinin kısıtlanmıştı. Oral antidiabetik tedavisi kesilen hastanın klinik seyrinde zaman zaman hipoglisemi ataklarının devam ettiği gözlemlendi. Hipoglisemi ataklarının ikinci günden itibaren kaybolmasına rağmen ataksi tablosu beş gün devam etti. Klinik tablo düzeldikten altı gün sonra tekrar edilen diffüzyon ve kranyal MR görüntülemesinde korpus kallozum spleniumu düzeyindeki enfarktın devam ettiği saptandı.

Sonuç: Literatürde hipoglisemi tablosu sırasında oluşan korpus kallozum splenium hasarının, hipoglisemi atağı düzeldikten sonra kaybolduğu bildirilmiştir. Bizim olgumuzdaki splenium hasarının hipoglisemi tablosu düzeldikten sonra gerilemeyip, kalıcı olması dikkat çekicidir.

P-31.

VERTEBRAL ARTER DİSSEKSİYONUNA BAĞLI BİR İNME OLGUSU

Murat Gültekin, Merva Koçyiğit, Recep Baydemir, Halil Dönmez*, Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji ve *Radyoloji Anabilim Dalı, Kayseri.

Genç yaşta serebrovasküler olay geçiren hastaların % 0.4 –20’sinde serviko-sefalik disseksiyon gözlemlendiği bildirilmektedir. Genellikle karotis sisteminde izlenen disseksiyonlar vertebral arterde daha nadir

görülmektedir. Vertebral arter disseksiyonları çoğunlukla travmaya bağlı olarak ortaya çıkarlar ancak spontan olarak da gelişebilirler. Tablonun kadın cinsiyette görülme sıklığı biraz daha fazladır ve ortalama görülme yaşı 39 olarak bildirilmektedir. Kırk sekiz yaşındaki kadın hasta baş ağrısı ve sol tarafta kuvvet kaybı şikayetleri ile başvurdu. Öz geçmiş ve soy geçmişinde özellik olmayan hastanın baş ağrısının daha erken başladığı ve kuvvet kaybının üç gündür mevcut olduğu öğrenildi. Nörolojik muayenesinde sol üst ekstremitede 4/5 ve altta 2/5 parezi ile beraber solda taban cildi refleksi ekstansör tespit edildi. Kraniyal Magnetik Rezonans Görüntülemesinde (MRG) bulbusta iskemik lezyon görüldü. Magnetik Rezonans Angiografisinde sol vertebral arter kalibrasyonunun ileri derecede azaldığı izlendi. Servikal MRG de ise bulbustan başlayan ve C4 vertebra düzeyine inen iskemik lezyon görüldü. Yapılan Digital Substraksiyon Angiografisinde sol vertebral arterin servikal kısmında akımın azaldığı, kafa tabanı düzeyinde oklüde olduğu ve subintimal kontrast madde takıntısı izlendi. Bulgular vertebral arter disseksiyonu ile uyumlu bulundu. Hastaya anti agregan ve anti ödem tedavi başlandı. Kuvvet kaybında 1/5'lik kısmi düzelme gözlenen hasta iki hafta sonra taburcu edildi. Vertebral arter disseksiyonunda klinik tablo sıklıkla ani, şiddetli baş ağrısı ile başlar. Bunu takiben beyin sapına ait bulgular ortaya çıkar. Hastaların % 44'ünde ağır sekeller kaldığı bildirilmektedir. Kesin tanı klinik belirti ve bulguların serebral angiografik görüntüleme ile desteklenmesiyle konmaktadır. Olgumuz iskemik inme etyolojisinde vertebral arter disseksiyonunun nadir görülmesinden dolayı dikkate değer bulunmuştur.

P-32.

TRANSKRANİAL RENKLİ DOPPLER ULTRASONOGRAFİ: BİR POTPORİ

M. Akif Topçuoğlu.

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji AD, Ankara

Bu posterde transkraniyal Renkli Doppler ultrasonografi (TCCD) uygulama tekniği kısaca tanıtıldıktan sonra MCA oklüzyonu, MCA stenozu, Anevrizma, AVM, intraserebral hematoma, hidrosefali, intrakraniyal stent, Parkinson hastalığı ve beyin ölümü gibi tekniğin etkin tanı yöntemi olduğu hastalıklardan örnekler verilmektedir.

P-33.

AİLEVİ AKDENİZ ATEŞİ VE BİLATERAL İNTERNAL KAROTİD ARTER DİSEKSİYONU: AKUT DÖNEMDE NASIL TEDAVİ ETMELİYİZ?

Kasım Kılıç, Serdar Geyik*, Kıvılcım Yavuz*, M. Akif Topçuoğlu, Turgay Dalkara, Işıl Saatçi*.

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji ve *Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Ailevi Akdeniz Ateşi (FMF) tanısı olan 44 yaşındaki hastada sağ hemipleji sendromu ve letarjiye yol açan muhtemelen şiddetli kuzmalara bağlı bilateral internal karotid arter (ICA) disseksiyonu saptandı. Disseksiyon sağ ICA'da oklüzyona ve sol ICA'da da kritik derecede stenozla yol açmaktaydı. Hastanın akut dönemde bilateral stentleme sonrasında nörolojik tablosunda dramatik düzelme gözlemlendi. Disseksiyon ile FMF arasında bir ilişki olabileceği spekülasyona açık olmakla birlikte literatürde ve diğer FMF hastalarımızda benzer bir olgu ile karşılaşmadık. Bu olgu hiperakut dönemde disseksiyon özelinde inmede tanı ve tedavideki stratejiler, karşılaşılan güçlükler ve çözüm yollarına ilişkin deneyimlerimiz aktarmak ve tartışmak amacıyla sunulmaktadır.

P-34.

GERİ DÖNÜŞÜMLÜ POSTERİOR LÖKOENSEFALOPATİ İLE KLİNİĞE YANSIYAN BİR EKLAMPSİ OLGUSU

Sevki Sahin, Aygen Celik*, Sunay Ayalp, Selcuk Simsek, Sibel Karşıdağ,**

Maltepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji, *Kadın Hastalıkları ve Doğum ve **Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı.

Giriş: Geri dönüşümlü posterior lökoensefalopati sendromu (GPLS), ani tansiyon yüksekliği ile oluşan serebral kapiller hasar ve buna bağlı baş ağrısı, bilinç değişikliği, görme bozukluğu ve epileptik nöbetler ile ortaya çıkan nadir bir tablodur.

Olgu: Öncesinde sağlıklı 23 yaşındaki 28 haftalık gebe, acil polikliniğimize, şuur kaybı ile birlikte, başın sağa dönmesi sonrasında tüm vücuda yayılan kasılma ve çarpınmanın olduğu yaklaşık bir dakika süren epileptik nöbet öyküsü ile getirildi. Tansiyon arteriyeli 220/110 mm/Hg saptanan hastanın nörolojik bakışında; şuur uykuya meyilli ve Babinski refleksi iki yanlı pozitif. Kranyal manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'sinde özellikle solda temporal ve frontal bölgelerde, sağda oksipital bölgelerde belirgin, kortiko-subkortikal yama tarzı hiperintens alanlar izlendi. Bir hafta önceki gebeliğe yönelik rutin incelemeleri tamamıyla normal olan hastada, karaciğer enzim yüksekliği ile proteinüri saptanması ve serviks açıklığının artması üzerine acil

sezaryan planlandı. Hastanın operasyon sonrası nörolojik bulguları tamamıyla normale döndü ve tekrarlanan kranyal MRG' de patolojik bulguların yaklaşık %30 gerilediği görüldü. Hasta hiçbir tedavi verilmeksizin izlendi. Altıncı ayda yapılan Kranyal MRG incelemesi ise normal sınırlar içerisinde bulundu.

Tartışma: GPLS' de özellikle oksipital bölgenin tutulması; vertebrobaziler sistemdeki sempatik innervasyonun, karotid sistemindeki kadar gelişmiş olmaması ve hipertansif atak sırasında koruyucu arteriolar vazokonstriksiyonun oksipital bölgede yetersiz kalması ile açıklanmaktadır. Ancak olgumuzdaki lezyonlar sadece oksipital bölgede değil, yaygın olarak izlenmiştir. Ayrıca olgumuz, öncesinde eklampsi tanısı olmayan sağlıklı gebelerde de GPLS gelişebileceğini ve geri dönüşümlü bir tablo olduğunun bilinmesi ile maliyeti yüksek, gereksiz incelemelerden kaçınılmasını hatırlatması açısından önem taşımaktadır.

P-35.

AKUT ALKOL ALIMI SONRASI İNME: DÖRT OLGUNUN ANALİZİ

Sevki Sahin, Sunay Ayalp, Gamze Erdoğan Canca*, Sibel Karşıdağ, Maltepe Üniversitesi, Nöroloji ve *Psikiyatri Anabilim Dalı.

Giriş: Ağır alkoliklerde (haftada 450 gramdan daha fazla etanol) inmenin normal popülasyona oranla daha fazla olduğu bilinmektedir. Ancak akut alkol alımı ve hemen sonrasında gelişen inmeler ile ilgili tıbbi veriler yeterince dökümanite değildir. Burada akut alkol alımı sonrası inme gelişerek acilimize getirilen 4 'genç inme' olgusu sunulmuştur.

Olgu Sunumları: Olguların tümü erkek, yaş aralığı 41-46' dır. Akut alkol alımından en az 2, en fazla 6 saat sonra acil polikliniğimize getirilerek, iskemik inme tanısı ile yatırılmışlardır. Olgularda kardiyak aritmi saptanmamış, karotis vertebral doppler incelemelerinde anlamlı darlığa rastlanmamıştır. İki olguda ılımlı hipertansiyon, tüm olgularda ılımlı hiperlipidemi saptanmıştır. Olguların vücut kitle indeksleri 26-28 kg/m² arası bulunmuştur. Tüm olgularda düzenli alkol alımı (>15 yıl, 400 gr/ hafta) ve kronik sigara kullanımı (>20 yıl, 1 paket/ gün) saptanmıştır. Olguların hematolojik incelemeleri normal, vaskülit paneli negatif bulunmuştur. Transtorasik ekokardiyografi (TTE) incelemeleri, iki olguda hipertansif değişiklikler dışında patolojiye işaret etmemiştir. Transözofajiyal ekokardiyografi (TÖE) incelemesinde ise 4 olguda da patent foramen ovale (PFO) saptanmıştır.

Tartışma: Olgularımızın tümünde inme için risk faktörleri olarak; alkol alımı, sigara kullanımı, obezite, hipertansiyon ve son yıllarda kardiyolojik incelemelerin gelişmesi ile gündeme gelen bir risk faktörü olan PFO saptanmıştır. PFO; interatrial septumdaki doğumdan sonra kapanması gereken zarın yetersiz kapanmasına bağlı oluşan valf tarzındaki oluşuma denir. PFO' lerin ancak %1'inden azında kapatmayı gerektiren inme veya diğer nedenler bulunur. PFO'nin olgularımızda, yukarıda adı geçen risk faktörleri zemininde, akut alkol alımı ile bozulan hemodinamiyle tetiklenen bir emboli orijini olabileceğini düşünmek mümkündür. Ancak bunun için geniş hasta grupları içeren ileri çalışmalar gerekmektedir.

P-36.

PATENT FORAMEN OVALE VE TRANSİENT GLOBAL AMNEZİ

Demet Funda Baş, Mehmet Akif Topçuoğlu

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı.

Transient global amnezi kliniğiyle baş vuran ve semptom döneminde elde olunan difüzyon ağırlıklı görüntülemelerde splenium enfarktı tespit edilen 56 yaşındaki bayan olguda etyolojik incelemede patent foramen ovale saptanmıştır. Başka bir arteriyel (normal BT anjiyografi), konjesyonel (normal juguler kapak kompetansı), migrenöz (anamnez, normal perfüzyon görüntüleme) ve epileptik (anamnez, normal iktal EEG) neden bulunmayan bu olguda TGA ile PFO ilişkisi irdelenmiş ve literatür eşliğinde tartışılmıştır.

P-37.

KRİTİK VERTEBROBAZİLLER HİPOPERFÜZYONU OLAN BİR HASTADA KOMBİNE KAROTİD VE KORONER STENTLEME

Demet F. Baş, Işıl Saatçi*, Kader K. Oğuz*, Saruhan Çekirge* Kıvılcım Yavuz* Serdar Geyik*, Kudret Aytahir, M. Ali Oto**, M. Akif Topçuoğlu, Turgay Dalkara**

Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri, Nöroloji, *Radyoloji ve **Kardiyoloji AD, Ankara

Seksen yaşında tekrarlayan sağ hemisferik TIA'lar nedeniyle incelenen hastada sağ vertebral arterin oklüde olduğu, sol vertebral arterin posterior inferior serebellar arter ile sonlandığı ve baziller arterin sol tiroservikal arterden köken alan anterior spinal arter tarafından retrograde olarak doldurulduğu görülmüştür. Servikal internal karotid arterlerde sağda kritik (%99) ve solda ise önemli (%90) derecede darlık saptanmıştır.

Ekokardiyografide iskemik dilate kardiyomyopati olduğu belirlenen hastanın yapılan koroner anjiyografisinde sol ön inen koroner arter ve sirkumfleksin oklüde olduğu, sağ koroner arterde ise kritik derece ardaşık darlıklar bulunduğu görülmüştür. Hastaya sağ koroner ve hemen takiben internal karotid arter stentlemesi yapılmıştır. Preoperatif olarak perfüzyon BT’de kan akımı, kan volumu ve MTT artışı olan hastada işlem sonrası serebral hiperperfüzyon sendromu gelişmiş ve bu da uygun şekilde tedavi edilmiştir. Halen post-operatif birinci yılda asemptomatik olarak takip edilmektedir. Bu olgu semptomatik kritik karotid stenozu olgularında sistemik komorbid vasküler hastalığın ağırlığına rağmen başarılı karotid revaskularizasyonunun başarılılabileceğini ortaya koyuyor olması nedeniyle sunulmaktadır.

P-38.

FAKTÖR V LEİDEN MUTASYONU İLE İLİŞKİLİ SEREBROVASKÜLER HASTALIKLAR

**Handan Mısırlı, Füsun Mayda Domaç, Meral Türker, Özge Yılmaz,
Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, I.Nöroloji Kliniği.**

AMAÇ: Faktör V Leiden (FVL) mutasyonu olan kişilerde serebrovasküler hastalıklar ve ekstrakraniyal arteriyel ve venöz trombozlar gelişebilmektedir. Çalışmamızda kliniğimizde FVL heterozigot gen mutasyonu ile ilişkili iskemik inme, hemorajik inme ve serebral venöz sinüs trombozu olmak üzere 3 farklı tipte inme ile izlediğimiz 3 olguyu sunmayı amaçladık.

Olgu 1. Onsekiz yaşında erkek hasta. Başağrısı, bulantı, kusma, çift görme yakınmalarıyla kliniğimize başvuran hastanın kraniyal MRI ve MR venografi tetkiklerinde superior ve inferior sagittal sinüs, sinüs rektus ve sağ transvers sinüste tromboz saptandı.

Olgu 2. Otuz sekiz gün içerisinde almış olduğu düzenli tedaviye rağmen 3 kez iskemik serebrovasküler olay geçiren ve malign over karsinomu tanısı alan 52 yaşındaki kadın hasta rutin kan tetkikleri ve görüntüleme yöntemleri ile takip edildi ve yüksek doz antikoagülan tedaviye rağmen alt ve üst ekstremitelerde tekrarlayan venöz trombozlar gelişti. Trousseau sendromu tanısı alan hastada ayrıca Faktör V Leiden heterozigot gen mutasyonu saptandı.

Olgu 3: Ani başlayan başağrısı, kusma ve şuur bulanıklığı şikayetleri ile başvuran 19 yaşındaki erkek hastanın beyin tomografisinde sol parietalde 6x4x7 cm boyutlarında hematom saptandı. Nörolojik muayenede şuur konfü, nonkoopere idi. Sağda santral fasiyal palsy (+) ve sağda hemipleji saptandı. İnme için bilinen bir risk faktörü olmayan hastanın özgeçmişinde alerjik bronşit dışında özellik saptanmadı. Kranial MR anjiyografisinde damarsal patoloji izlenmedi.

SONUÇ: FVL mutasyonu intrakraniyal ve ekstrakraniyal arteriyel ve venöz trombozlara eşlik edebileceği gibi özellikle genç hastalarda hemorajik inmeler için de bir risk faktörüdür. Tekrarlayıcı inmelerde, venöz trombozda ve genç yaşta görülen iskemik ve hemorajik inmelerde FVL mutasyonunun rutin araştırılması gereken bir test olduğunu düşünmekteyiz.

P-39.

SERUM ÜRİK ASİT DÜZEYLERİNİN HEMORAJİK İNMEDEKİ ROLÜ

**Füsun Mayda Domaç, Handan Mısırlı, Abdulkadir Koçer*,
Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, I.Nöroloji Kliniği İstanbul, *Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Kliniği, Düzce.**

AMAÇ: Ürik asidin inme için risk faktörü olarak rolü tam olarak bilinmemektedir. Çalışmamızda ilk başvuruda ölçülen serum ürik asit düzeyleri ile hemorajik inme arasındaki ilişkiyi ve prognoz üzerine olan etkisini incelemeyi amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEM: Son 1 yıl içinde hemorajik inme tanısı konulan ve inmenin ilk 24 saati içinde acil servise başvuran hastalar incelendi. Travmatik hemoraji, subaraknoid kanama, epidural ve subdural kanama, kanama diatezi, diğer nörolojik veya psikiatrik hastalığı olan hastalar çalışmaya alınmadı. Hastaların 90 gün sonundaki prognozu ve dizabilitesi Glasgow outcome skalası (GOS) ve modifiye Rankin skalası (mRS) ile değerlendirildi. Hemorajinin lokalizasyonu ve hacmi, inme risk faktörleri ve serum ürik asit düzeyleri ile GOS ve mRS arasındaki ilişki ANOVA testi ile, ürik asitin hemorajik inme için risk faktörü olarak rolü multivariate regresyon analizi ile incelendi.

BULGULAR: Çalışmaya alınan 113 hastanın ortalama yaşı 64.51±12.43 olup yaş aralığı 24-92 idi. Onaltı hasta inmenin ilk haftası içinde kaybedildi. Ürik asit ve inme risk faktörü olarak bilinen diğer faktörlerle mRS arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi sonrasında yalnızca açlık kan şekeri ile mRS arasında ilişki bulunurken (p=0.045) diğer ilişkiler istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p>0.05). Ürik asit ve inme risk faktörü olarak bilinen diğer risk faktörleri ile GOS arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi sonrasında yalnızca hacim ile GOS arasında ilişki bulunurken (p=0.028) diğer ilişkiler istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p>0.05). Erkek cinsiyet varlığı ile GOS arasında pozitif yönde anlamlı bir korelasyon tespit edildi (p<0.05).

SONUÇ: Ürik asit hemorajik inme için bağımsız risk faktörü olmayıp prognoz ve dizabilite üzerinde de tek başına etkisi bulunmamaktadır.

P-40.

AKUTİN MELİ OLGULARIN BAŞVURU ANINDAKİ KAN BASINCI VE NABİZ SAYISI DEĞERLERİNİN TUTULAN BEYİN YARIKÜRESİ İLE İLİŞKİSİ

Dursun Aygün, Mehmet Ekiz, Ufuk Akdemir, Bülent Şişman, Ahmet Baydın, Türker Yardan, Ondokuzmayıs Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, Samsun.

Amaç: Akut inmedeki ölümün diğer prognostik faktörlerden bağımsız olarak yüksek kan basıncı (KB) ile doğrudan ilişkili olduğu ortaya konmuştur. Akut inmeli olguların neredeyse tamamına yakınında KB yükselmekte ve bu yükselmenin artmış sempatik aktivite ile ilişkili olduğu öne sürülmektedir. Literatürde kalp-damar ve baroreseptör sistemlerinin merkezi kontrolünde rol alan insular korteksin, beyin yarı kürelerinin (BYK) tutulan tarafı [hemisferik lateralite (HL)] ile ilişki içerisinde bu sistemleri etkilediği bildirilmektedir. Bununla birlikte akut inmede rapor edilen HL ile ilgili sonuçlar çelişkilidir. Biz akut inmeli olgularda başvuru anındaki KB ve nabız sayısı (NS) değerlerinin tutulan BYK ile ilişkisini araştırmak istedik.

Gereç ve yöntem: Acil servise inmenin ilk 24 saati içinde başvuran hastaların başvuru anındaki KB ve NS değerleri ile birlikte, tutulan BYK ile ilgili bilgiler geriye dönük olarak incelendi. Hastalar tutulan BYK'a göre iki gruba ayrıldı (grup 1 sağ ve grup 2 sol) ve KB ve NS bakımından gruplar karşılaştırıldı.

Bulgular: Elli hastanın 13'üne ait bilgiler çalışma şartlarını sağlamadığı için daha sonra değerlendirme dışı bırakıldı. Otuz-yedi hastanın 19'unda sağ ve 18'inde sol BYK tutulumu vardı. Yaş ortalamaları (sağ 17 yıl, $p \pm 14$, sol $63,4 \pm 68,1 > 0.05$) ve cinsiyet dağılımları her iki grupta da 40 mmHg) hem de diyastolik (sağ ± 31 ; sol $160,5 \pm$ benzerdi. Hem sistolik (sağ $165,2 \pm 19 / dk$) değerleri sağ ± 16 ; sol $83,2 \pm 22$ mmHg) KB ve NS (sağ $87,4 \pm 18$; sol $90,5 \pm 94,7$ BYK tutulumlu hastalarda daha yüksek olmakla beraber aralarındaki fark anlamlı değildi ($p > 0.05$).

Sonuçlar: Biz akut inmenin erken dönemindeki otonomik aktivite değişikliğini yansıtabilen KB ve NS üzerindeki etkisi bakımından tutulan BYK'leri arasında anlamlı fark olmadığı sonucuna vardık. Bu sonuçla birlikte akut inmedeki HL'nin otonomik aktivite ile ilişkisi bir süre daha tartışılacak gibi görünmektedir.

P-41.

İN MELİ HASTALARDA KALP HIZI DEĞİŞKENLİĞİNİN ENFARKT LATERALİZASYONU VE PROGNOZLA İLİŞKİSİ

Burhanettin Çiğdem, Kamil Topalkara, Suat Topaktaş, Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı.

AMAÇ: Zaman içerisinde sinüs hızındaki siklik değişiklikler olarak tanımlanan kalp hızı değişkenliği (KHD), otonom sinir sistemini değerlendirmede yararlı bir göstergedir. Çalışmanın amacı akut inme sonrası azaldığı çeşitli çalışmalarda bildirilen KHD'nin frekansa dayalı spektral analiz yöntemiyle değerlendirilmesi, enfarkt lateralizasyonunun KHD ve prognoza etkisini araştırmak idi.

METOD: Kliniğimizde takip edilen akut orta serebral arter (OSA) enfarktı olan 44 hastada ve yaş, cinsiyet uyumlu 44 sağlıklı kontrolde, KHD frekansa dayalı spektral analiz yöntemiyle değerlendirildi. 22 sağ ve 22 sol OSA enfarktı olan hastalar kendi aralarında ve kontrol grubuyla karşılaştırıldı, prognoz takibi 3 ay sonra Rankin skoru ile değerlendirildi.

BULGULAR: OSA enfarktı olan hastalar sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığında sempatik aktiviteyi gösteren düşük frekanslı güç normalize üniti (LFn_ü) anlamlı yüksek ($p=0.010$), parasempatik aktiviteyi gösteren yüksek frekanslı güç normalize üniti (HF_{nü}) anlamlı olarak düşük ($p=0.000$) ve sempatovagal dengeyi gösteren LF/HF oranı anlamlı olarak yüksek ($p=0.000$) bulundu. Hemisferik lateralizasyon yönünden ele alındığında, sol OSA enfarktli hastalarda kontrol grubuna göre HF_{nü}'de anlamlı düşüş ($p=0.004$) ve LF/HF'de anlamlı artış ($p=0.004$) saptandı. Sağ OSA enfarktli hastalarda kontrol grubuna göre LFn_ü'deki artış ($p=0.000$), HF_{nü}'deki düşüş ($p=0.000$) ve LF/HF'deki artış ($p=0.002$) anlamlı bulundu. Sağ ve sol OSA enfarktli karşılaştırıldığında, sağ OSA enfarktli hastaların LF/HF değerinde anlamlı artış saptandı ($p=0.044$). Her iki grubun yatış anındaki NIHSS ve 3. ayda bakılan Rankin skorları arasında farklılık yoktu.

SONUÇ: OSA enfarktı olan hastaların kardiyak otonomik fonksiyonları etkilenmektedir. Çalışmamızda sağ OSA enfarktında daha belirgin olmak üzere, parasempatik aktivite her iki hemisfer lezyonlarında da baskılanmaktadır, ancak bu durumun prognoz açısından önemi gösterilememiştir.

P-42.

SEREBELLAR İNFARKTA BAĞLI NADİR BİR DİSTONİ OLGUSU

Hasan Rifat Koyuncuoğlu, Vedat Ali Yürekli, Ayşe Özen,
Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

GİRİŞ : Distoni, istemsiz uzamış kas kontraksiyonu sonucunda oluşan torsiyonlar, repetitif hareketler ya da etkilenen vücut bölümündeki anormal postür olarak tanımlanır. Nükleus kaudatus, nükleus lentiformis ve talamus lezyonları veya bu yapıların kombine lezyonlarını takiben kontralateral hemidistoni görülebilir. Primer olarak serebellum ve onun bağlantılarını kapsayan lezyonlar klasik olarak distoniye neden olmaz. Serebellar lezyonlarda sıklıkla hipotoni karşımıza çıkar. Ancak nadiren hipertoni veya distonik postür görülebileceğine dair yayınlar vardır. Literatürde; serebellar tüberkülomu olan bir vakada, ipsilateral üst ekstremitede distonisi bildirilmiştir. Ayrıca jeneralize distonisi olan hastalarda yapılan SPECT çalışmaları, distoninin patofizyolojisinde serebellumun rol oynayabileceğine kanıt olarak öne sürülmüştür. Biz de nadir görülen serebellar lezyon ve distoni birlikteliği olan vakamızı sunmaya değer bulduk.

OLGU SUNUMU: 73 yaşındaki kadın hasta ani gelişen konuşma bozukluğu, sağ elde anormal postür ve dengesiz yürüme şikayetleriyle başvurdu. Nörolojik muayenesinde dizartri, trunkal ataksi ve sağ üst ekstremitede distonik postür (el bileğinde fleksiyon, başparmak ve işaret parmağında opozisyon, diğer parmaklarda metakarpofalangeal ve interfalangeal eklemlerde fleksiyon) mevcuttu. Sağ tarafta Babinski işareti vardı. Hastanın yapılan Bilgisayarlı Beyin Tomografisinde ve Manyetik Rezonans Görüntülemeye serebellumun sağında mezensefalona uzanan infarkt alanı ve sol parietal bölgede infarkt alanı saptandı. **TARTIŞMA:** Dentat nükleus veya efferentlerini kapsayan serebellar lezyonlar kontralateral talamusa ulaşan anormal fonksiyonel inputlar nedeniyle ipsilateral anormal distonik hareket ve postürlere neden olabilir. Serebellar lezyonlarda; nadiren, tonüs üzerine etki eden üst merkezlerle (bazal ganglionlar, talamus ve motor korteks gibi) olan bağlantılar nedeniyle distoninin ortaya çıkabileceği bildirilmiştir. Bu bilgiler ışığında distoninin serebellar lezyon ile ilişkili olduğunu düşündüğümüz olgu sunuldu.

P-43.

SİSPLATİNE BAĞLI İNME: OLGU SUNUMU

Mehmet Güney Şenol, Cengiz Kaplan, Fatih Özdağ, Mehmet Saraçoğlu,
GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul

Bilimsel zemin: Işın tedavisi veya kemoterapi alan veya cerrahi uygulanan kanser hastalarında olası yan etkilerinden tanesi trombozudur. Bu yazımızda sisplatin ile tedavi edilen bir testis tümörü olgusunu sunmaktayız.

Materyal-Metod: Testis (mixt germinom) ca tanısıyla opere olan ve kemoterapi için hastanemiz Onkoloji bölümünde takip edilen 35 yaşındaki erkek hasta ani gelişen bilinç kaybı sağ tarafında kuvvet kaybı nedeni ile servisimize getirildi. Özgeçmişinde inme için diğer bir risk etmeni yoktu.

Bulgular: Nörolojik muayenesinde bilinç açık ancak kooperasyon kurulamıyordu. Sağ NLS silik, sağ hemipleji, DTR'ler aboli, TCR sağda ekstansör, global afazi vardı. kraniyal BT incelemesinde akut sol MCA infarktına ait hipodens görünüm izlenmekteydi. Kraniyal MR incelemesinde sol frontotemporo-parietal alanda, bazal ganglionlar düzeyinde, subakut enfarkt ile uyumlu lezyon görüldü. MR angio incelemesinde stenoze segment saptanmadı. Hastanın kliniğimize yattığı süre içerisinde hemogloblin ve nötrofillerinin düşmesi üzerine alınan hematoloji konsültasyonu sonucu hastaya Neupogen ampul 1x1 5 gün ve 1 Ünite eritrosit süspansiyonu verildi. Hastanın klinik durumunun stabil olması üzerine hasta fizyoterapi programına alındı.

Tartışma-Sonuç: Sisplatin solid tümörlerin tedavisinde kullanılan antikanser ajandır. Sisplatinin nörotoksik yan etkileri genellikle doz kısıtlayıcıdır ve periferik sensorial nöropati, ototoksisite, daha nadir olarak otonom nöropati, Lhermitte belirtisi, retrobulber nörit ve retinal toksisite olarak karşımıza çıkar. Geçici körlük, nekrotizan lökoensefalopati ve inme ise çok daha az rastlanan yan etkiler olarak bildirilmiştir

P-44.

PÜR BROCA AFAZİ: BİR OLGU SUNUMU

Mehmet Güney Şenol, Cengiz Kaplan, Fatih Özdağ, Mehmet Saraçoğlu,
GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul

Bilimsel Zemin: Broca alanı ile motor hareketlerden sorumlu alan bitişik olarak bulunmaktadır. Genelde dominant hemisferde motor korteksin etkilendiği vasküler olaylarda konuşma da bir şekilde bozulmaktadır. Saf broca afazisi çok ender olarak görülür.

Materyal-Metod: Konuşamama yakınması ile getirilen 83 yaşındaki erkek hastanın özgeçmişinde 10 gün önce prostat operasyonu, diyabetes mellitus, hipertansiyon, 5 ay önce geçirdiği iskemik beyin damar hastalığı (sol hemiparezi) vardı.

Bulgular: Nörolojik muayenesinde sağ nasolabial oluk, ekstremitelerin motor kuvveti tamdı. DTR'ler normoaktif, TCR iki yanlı fleksördü. Serebellar sistem normal, rijidite ve tremor yok ve yürümesi normaldi. Konuşma tutuk, söyledikleri anlaşılmas, ardışık ikili emirleri yerine getirebiliyor, tekrarlaması, isimlendirmesi ve yazması bozuktu, Orobukkofasiyal apraksi yoktu. Kranial MR incelemesi difüzyon sekansında sol frontal lobda subkortikal alanda ve derin ak madde içerisinde, akut iske mi ile uyumlu odaklar izlenmekteydi. Biyokimya incelemesinde kolesterol düzeyi normalden hafif yüksek olarak saptandı. Hastanın parezi olmaksızın motor afazi olarak değerlendirildi. Takip eden günlerde konuşması giderek düzeldi. 1 ay sonra kontrol muayenesindeki bulgular gerilemiş, tekrarlaması daha iyi, konuşması anlaşılabilir, isimlendirmesi normaldi.

Tartışma-Sonuç: Broca (motor) afazisinde hasta söylenenleri oldukça iyi anlar, fakat tutuk, agramatik (gramer kurallarına uymadan) konuşur ve çoğu kez söyledikleri hiç anlaşılmas. Tekrarlaması, yazması (agrafi) ve isimlendirmesi bozuktur. Yüksek sesle okuma bozuktur.

P-45.

MÜTF İNME VERİ BANKASINDA İNTRASEREBRAL KANAMA: LEZYON LOKALİZASYONU, ETİYOLOJİ VE PROGNOZ

Gülin Sünter, İpek Midi, Hüssein Diba, Kadriye Ağan, Sevinç Aktan, Nazire Afşar, Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul.

AMAÇ: İnme veri bankamızda kayıtlı primer intraserebral kanama (İSK) hastalarında lokalizasyon, etyoloji, geliş kan basıncı, NIH, Rankin skalası, nöbet, status epileptikus (SE) ve prognoz dökümünü yapmak.

YÖNTEM: Ocak 2000-Mart 2008 yılları arasında MÜTF İnme Veri Bankasında kayıtlı toplam 1364 hasta arasında İSK nedeniyle poliklinik ve acil servise başvuran 144 (85 E, 59 K) hasta (yaş ortalaması 69,5; yaş 29-100) retrospektif olarak değerlendirildi. Tüm hastalara standart bir protokol dahilinde laboratuvar testleri, beyin BT, gerektiğinde beyin MR (gradient EKO ağırlıklı) ve EEG tetkikleri yapıldı.

BULGULAR: İSK'lar tüm inmelerin %10.5'ü oluşturmaktadı. Kanamaların % 66'sı derin, % 34'ü lobar idi. En sık lokalizasyon sırası ile talamus (% 32.0) ve putamen (% 20.1) idi. Yedi hastada (% 4.9) multipl derin kanamalar izlendi. Lobar kanamalar arasında ise % 12.5 hastada aynı hemisferde multipl kanama odakları saptandı. Tüm hastaların etyolojide % 96 oranında HT bulunurken hastaların yaklaşık üçte birinde antitrombotik ilaç kullanımı vardı. Hastaların başvuru anındaki ortalama NIH skoru 9.43 (2-28), m-Rankin 4 (1-6) idi. Derin kanaması olan 28 hastada ventriküle açılma, 5 hastada ise kanama rekürrensi saptandı. Sekiz hastada nöbet, 16 hasta da ise SE görüldü. On beş hasta (% 10.4) kaybedildi.

SONUÇ: İnme Veri Bankamızda primer İSK'lar %10.5 oranında görülmüş olup derin kanamalar özellikle talamus lokalizasyonunda saptanmıştır. Hastalarımızda yüksek oranda (%11) nöbet ve SE görülmesi kanamalı hastalarda bilinç ve EEG takibinin önemini vurgulamaktadır

P-46.

BEHÇET HASTALIĞI VE NÖROLOJİK BELİRTİLER

Pınar Kahraman Koytak, İpek Midi, Nilüfer Şahin*, Haner Direskeneli*, Sevinç Aktan, Nazire Afşar. Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Nöroloji ve *Romatoloji Anabilim Dalı, İstanbul.

GİRİŞ: Behçet Hastalığında nörolojik tutulum literatürde çeşitli olgu serilerinde % 5-10 arasında bildirilmiştir. Bu çalışmada, multi-disipliner kliniğimizde takip ettiğimiz Behçet hastalarına ilişkin verilerin sunumu yapılmıştır.

MATERYAL-YÖNTEM: 2000-2008 yılları arasında Marmara Üniversitesi Hastanesi multi-disipliner Behçet Kliniği, Nöroloji polikliniği ve acil servise başvuran Uluslararası Behçet Hastalığı Çalışma Grubu kriterlerine göre kesin Behçet hastalığı tanısı almış hastalardan nörolojik semptom veya bulgusu olanlar retrospektif olarak incelenmiştir. Hastalara ortak bir protokol doğrultusunda incelenmiştir (laboratuvar, MRI-MRV, gerektiğinde EEG).

BULGULAR: Hastanemizin 2000-2008 yılları arasındaki 375 hastalık Behçet serisinden toplam 35 (%9.3) (18 erkek, 17 kadın) hasta çalışmaya alınmıştır. Bu grupta yaş ortalaması 34,4 (17-54) dir. Yirmi iki (%5.8; 14 E - 8 K) hastada nörolojik tutulum saptanırken 13 hastada baş ağrısı, baş dönmesi, uyuşma gibi yakınmalar olup nörolojik hasar gösterilemedi. Nöroloji bulguları olan 16 hasta (%73; 9 E - 7 K) nörobeçet, serebral venöz sinüs trombozu olan 6 hasta ise vaskülobehçet (%27; 5 E - 1 K) olarak değerlendirildi. Polikliniğimize başvuran tüm Behçet hastalarında en sık rastladığımız belirti baş ağrısı olup (%65) bunu baş dönmesi (%20) ve çift

görme (%20) izledi. Bazı hastalarda birden fazla belirti vardı. Beş hasta nöbet ile başvururken birinde status epileptikus gelişti. Semptomların başlangıcından nörolojik tutuluma kadar geçen süre 0 ila 14 yıl arasında değişmekteydi. Nörobeyhçet hastalarında en sık tutulum yeri pons, talamusda ve medulla olarak saptandı. En sık tutulan serebral venöz sinüs ise superior sagittal sinüs ve transvers sinüs olarak bulundu.

SONUÇ: En sık başvuru yakınması baş ağrısı olan hasta grubumuzda vaskülobeyhçet, nörobeyhçet dağılımları ve nörolojik bulgusu olanlarda cinsiyet oranları önceki serilerle uyumlu bulundu.

P-47.

AKUT SEREBRAL İSKEMİDE SERUM VE BOS OREXİN DÜZEYLERİ VE İNFARKT VOLUMÜ ARASINDAKİ İLİŞKİ

Dilcan Kotan, Orhan Deniz, Resep Aygöl, Abdulkadir Yıldırım*.

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi. Nöroloji ve *Biyokimya Anabilim Dalı,

GİRİŞ: Oreksin nöronları tüm beyinde yaygındır ve fizyolojik rolleri karmaşıktır. Oreksin-IR liflerinin beyinde yaygın dağılım göstermesi, bu moleküllerin yeme davranışından başka nöroendokrin işlevler ve uyku-uyanıklık döngüsünde de önemli rolleri olduğunu düşündürmektedir (1). Oreksin hipotalamus dışında serebral kortekste, talamusun medial yapılarında, circumventriküler yapılarda, limbik sistem ve beyin sapında da görülmektedir. Yani oreksin sistemi hipotalamus ile limbik yapıları ve serebral korteksi ve anahtar otonomik çekirdekleri birbirlerine bağlayan bir hat olabilir (2). Bu çalışmada iskemik inme geçiren hastaların serum ve beyin omurilik sıvılarında belirlenen orexin-A düzeyleri ile bilgisayarlı beyin tomografisinde tespit edilen infarkt volümü ve hastaların şuur seviyeleri arasında bir ilişki olup olmadığını araştırmayı amaçladık.

MATERYAL-METOD: Bu çalışma, Nöroloji Kliniğinde yatırılarak takip edilen 27 iskemik inmeli hasta ve 15 kontrol üzerinde yapıldı. Kan ve BOS numuneleri inmeden 48-72 saat sonra elde edildi. İnfarkt volümü, inmeden 48-72 saat sonra multislice tomografi cihazında otomatik olarak hesaplandı.

SONUÇLAR: İskemik inmeli hastaların ortalama BOS orexin-A değeri $16,2 \pm 6,6$, ortalama serum orexin-A değeri ise $32,2 \pm 9,9$ idi. Kontrol grubunda ortalama BOS orexin-A değeri $21,4 \pm 5,5$, ortalama serum orexin-A değeri ise $39,2 \pm 12,8$ idi. Hastaların ortalama infarkt volümleri $30,14 \pm 11,32$ cm³ olarak ölçüldü. Çalışmaya alınan hastaların serum orexin-A değeri ile infarkt volümü arasında anlamlı bir pozitif korelasyon vardı ($p < 0,001$). Çalışmaya alınan bütün hastaların BOS orexin-A değeri ile infarkt volümü arasında anlamlı bir pozitif korelasyon vardı ($p < 0,001$). Hastaların şuur düzeyleri ile orexin-A değerleri arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmedi.

TARTIŞMA: Serebral iskemide orexin-A ile infarkt volümü arasındaki ilişkinin inme fizyopatolojisinde literatüre yeni bir katkı sağlayabileceğini düşündüğümüzden sunulmaya değer bulunmuştur.

P-48.

AKUT İSKEMİK İNMELİ HASTALARDA BEYİN HASARI GELİŞMESİNDE SERBEST OKSİJEN RADİKALLERİN ROLÜ

Recep Aygöl, Dilcan Kotan, Abdulkadir Yıldırım,* Hızır Ulvi, Fatih Akçay*,

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji ve *Biyokimya Anabilim Dalı,

Amaç: Serbest radikaller, pek çok hastalık sürecinin gelişimi ve progresyonunda önemli rollere sahiptirler. Beyin iskemisi/reperfüzyon hasarında da önemli rol oynadığı düşünülmektedir. Nitrik oksit (NO), homosistein (Hcy) ve lipid peroksidasyonu ürünü malondialdehidin (MDA) reaktif oksijen radikallerinin üretilmesinde potent rolleri olduğu kabul edilmektedir. Bu çalışmada, MDA, NO ve Hcy'nin iskemik inme akut döneminde plazma ve BOS değerleri araştırılmıştır ve akut iskemik inme patofizyolojisindeki muhtemel rollerini değerlendirmek amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya inmeyi takiben ilk 3 gün içinde başvuran ve akut iskemik inme teşhisi konulan 29 hasta ve 13 kontrol grubu alındı. İnme geçiren olguların inme sonrası ilk 72 saat içinde ve kontrol grubundan bir kez 10 cc venöz kan ve BOS örnekleri alındı. Numunelerin santrifüjünden sonra plazmalar elde edildi ve BOS örnekleriyle birlikte aynı gün tek seansta MDA, NO ve Hcy değerleri ölçüldü. Hasta grubunda inme sonrası çekilen kontrol tomografilerde enfarkt volümleri hesaplandı. Sonuçlar SPSS istatistik programında Mann-Whitney U-test ve Spearman's korelasyon testi ile değerlendirildi.

Bulgular: İskemik inme geçiren olgularda hem plazma ve hem de BOS'ta MDA, NO ve Hcy düzeyleri, kontrollere kıyasla anlamlı şekilde yüksek olarak bulundu ($p < 0,01$). Cinsler arası değerlendirmede plazma ve BOS MDA, NO ve Hcy düzeylerinde belirgin fark yoktu. BOS NO düzeyleri ile olguların diabetes süresi arasında anlamlı negatif korelasyon saptandı ($r = -0,63$, $p < 0,001$). Enfarkt volümleri ile plazma ve BOS oksidan düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı.

Sonuç: Bulgular, iskemik inmeye bağlı beyin hasarı gelişmesinde serbest radikallerin rol oynayabileceğini desteklemektedir. Sonuçlar, Hcy'nin de akut iskemik serebral hasar için bir risk faktörü olabileceğini düşündürmektedir.

P-49.

HİPOFİZ CERRAHİSİ SONRASINDA ARTERİYAL VE VENÖZ HEMORAJİK İNFARKT BİRLİKTELİĞİ: OLGU SUNUMU

Belgin Koçer, Mehmet Uğur Çevik, Mehmet Tönge*, Mehlika Panpallı, Bijen Nazlıel. Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji ve Nöroşirurji* Anabilim Dalı

Giriş: Transsfenoidal hipofiz cerrahisinin sinüs ven trombozu gelişiminde bir risk faktörü olduğu ve kranial radyasyon uygulananın küçük ve orta çaplı damarlarda aterosklerotik değişiklikler yaparak iskemik strok gelişiminde rol oynadığı belirtilmektedir.

Olgu: Kırk yaşında bayan olgu, hipofiz makroadenomu nedeniyle transsfenoidal operasyon uygulandıktan bir hafta sonra jeneralize tonik klonik nöbet, uykuya meyil ve sağda güçsüzlük nedeniyle başvurdu. Sekiz yıldır hipofiz adenomu nedeniyle izlenen olguya bir buçuk yıl önce gamma-knife uygulanmış idi. Sistemik muayenesinde cushingoid görünümde ve hirsütikti. Nörolojik muayenesinde bilinci açık ve global afazisi mevcuttu. Sağ santral fasiyal paralizisi, sağ üst ve alt ekstremitelerde 2/5 kas gücü defisiti ve sağda ekstansör plantar yanıt bulundu. Hemogram, total biyokimya, kuagülasyon ve vaskülit parametreleri normal sınırlardaydı. BBT'de sol temporoparietal bölgede hemorajik infarktla uyumlu görünüm izlendi. Kranial MRI'da temporoparietal bölgede ve sağ serebellar hemisferde akut evrede hemorajik infarktlar saptandı. Diffüzyon MRI'da sağ talamus ve bilateral sentrum semiovalede akut iskemik süreçle uyumlu diffüzyon kısıtlaması görüldü. Kranial venöz anjiyografide sağda transvers sinüs, sigmoid sinüs, superior sagittal sinüs distal kesimi ile sol transvers sinüs proksimal kesimine uzanan tromboze görünüm izlendi. Supraaortik MRI anjiyografide sol internal karotid arter proksimal kesiminde %70-90 stenoz görüldü. Olguda arteriyal ve venöz hemorajik infarkt birlikteliği düşünüldü. Warfarin başlandı, ancak sol temporoparietal bölgedeki hemorajik transformasyonun genişlemesi nedeniyle sadece enoksaparin 0.8 cc/gün ile tedaviye devam edildi.

Sonuç: Cerrahi girişim ve kranial radyoterapiyi takiben gelişen arteriyal ve venöz iskemik süreçler bildirilmektedir. Postoperatif erken dönemde gelişen inmelere arteriyal nedenlerin yanı sıra venöz nedenler de tetikleyici olabilmektedir. Bu nedenle bu hastalar MRI venografi ya da DSA ile sinüs ven trombozu yönünden incelenmelidir.

P-50.

SEREBRAL ARTERİYAL DARLIKLARDA, TEDAVİ ÖNCESİNDE TRANSKRANİYAL DOPPLER İNCELEMESİ TEDAVİ PLANINI BELİRLEYEBİLİR Mİ? İKİ VAKA SUNUMU.

Ali Ünal, Saim Yılmaz, Babür Dora,

Akdeniz Üniversitesi, Nöroloji ve Radyoloji Anabilim Dalı, Antalya.

Birinci vaka: 67 yaşında erkek hasta. Bayılma ardından gelişen sağ hemiparezi şikayeti mevcut. Yapılan MRG'de sol lentikulostrat arter sulama alanında infarkt saptandı. BT anjiyografide sol subklavian arter, sol CCA ve sağ ICA tıkalı, sağ ECA' da ileri derecede darlık mevcuttu. TCD incelemesinde sağ ACA a1 segmentinde ters akım saptandı ve sağ MCA, Anterior comunikan arter (ACoA) yoluyla sol sistemden doluyordu. Bu arterlerdeki akımların formu yayvan bulundu. Hastanın özellikle hipotansiyon ve postürle ortaya çıkan senkop atakları devam etti. Bu ataklar, motor kuvveti normal olan sol kolun kullanımıyla artan subklavian çalma sendromu nedeniyle de tetikleniyordu. Hastanın dar olan sağ ECA'sına balon anjioplasti yapıldı ve tıkalı olan sol subklavian arteri açılarak stent anjioplasti uygulandı. Kontrol TCD incelemede yayvan olarak izlenen sağ ACA a1 akım formunun düzeliş, akım hızının arttığı ve sağ MCA akım hızında artış olduğu gözlemlendi.

İkinci vaka: 69 yaşında bayan hasta. 5 yıl önce TIA nedeniyle araştırılan hastanın DSA'sında ICA stenozu saptandı. Hastada stenotik olan ICA'nın iki ACA ve MCA şeklinde sonlanan varyasyonu vardı. Cerrahi endarterektomi yapılan hastanın izlem sırasında yapılan kontrol BTA'sında aynı taraf CCA'in aorttan ayrıldığı lokalizasyonda %80 stenoz geliştiği gözlemlendi. Cerrahi operasyon açısından sorunlu görülen bölgeye stent anjioplasti planlandı. Ancak uygulama sırasında iki kez daha TIA atağı olunca işlem sonlandırıldı. Takiplerde stenoz hızlı ilerleyerek preoklüzif hale geldi. Bu dönemde yapılan TCD incelemede stenotik CCA tarafındaki MCA ve ACA'da normal form ve hızda akım izlendi. Hasta anjioplasti yapılmadan izlenmektedir. Sunulan iki vakanın tedavisi, stenotik arter yoğunluğu, lokalizasyonu ve anatomik varyasyonlar nedeniyle özellik arz etmektedir. TCD, ağır stenoz ve oklüzyonlar nedeniyle distal akımın net görüntülenemediği vakalarda, intrakranial akımın değerlendirilmesi ve tedavinin planlanmasında yardımcı olmuştur.

P-51.

GEÇİCİ İSKEMİK ATAĞI TAKLİD EDEN HERPES SİMPLİKS ENSEFALİTİ: BİR OLGU SUNUMU

Dilcan Kotan, Mustafa Ceylan, Hızır Ulvi, Ömer Faruk Bayraktutan.

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Erzurum

Giriş: Herpetik ensefalit, dünyada tüm ensefalitlerin en sık görüleni ve mortalitesi en fazla olanıdır. Tedavi edilmediği takdirde %70 oranında mortal seyretmektedir. Ancak henüz bilinç açık iken tedaviye başlanırsa başarı oranı %92' dir (1). HSV ensefaliti tanısı, beyin omurilik sıvısından polimeraz zincir reaksiyonu yöntemiyle HSV-DNA saptanması ile konur(2). Burada geçici iskemik atak kliniğini taklid ederek acile başvuran ve beyin omurilik sıvısında PCR ile HSV-DNA'sı tespit edilerek herpes ensefalit tanısı konulan bir vaka sunuldu.

Olgu Sunumu: 71 yaşında erkek hasta 2 gün önce ateş, bulantı, kusma ve halsizlik şikayeti ile dahiliye kliniğine yatırılmış. Tetkikleri yapılan ve beyin tomografisi çekilen hastada herhangi bir patoloji düşünülmemiş. Bunun üzerine hasta evine gönderilmiş. Hasta bir gün sonra ani şuur kaybı, konuşamama şikayeti ile acil servise başvurusunda görülüp yatırıldı. 10 yıldan beri KOAH ve kalp yetmezliği olan hasta, günde 2 paket sigara kullanıyordu. Hastanın ertesi gün yapılan nörolojik motor muayenesi normaldi. Hastaya çekilen beyin MRI' da sol temporal lobu diffuz olarak tutan insulaya kadar uzanan, T1 ağırlıkta hipointens, T2 ağırlıkta hiperintens sinyal özelliğinde lezyon tesbit edildi. BOS incelemesinde PCR ile HSV-DNA varlığı tesbit edilerek herpes ensefaliti tanısı konuldu. Hastaya 3x10 mg/kg/gün dozunda asiklovir tedavisi başlandı ve 14 gün sonra tam düzelmeye taburcu edildi. Tartışma: Herpes ensefalitinin farklı klinik prezentasyonlarını bilinmektedir. Geçici iskemik atak taklid eden bu hasta herpes ensefaliti için nadir görülen bir klinik tablo ile başvurusu nedeniyle sunulmaya değer bulundu.

P-52.

GENÇ İSKEMİK İNMEDE RİSK FAKTÖRÜ OLARAK PROTROMBİN GEN MUTASYONU: BİR OLGU SUNUMU

Dilcan Kotan, Lütfi Özel, Hızır Ulvi, Recep Aygül. Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Erzurum

GİRİŞ: Protrombin karaciğerden sentez edilen tek zincirli bir glikoproteindir. Trombin öncülüdür. Faktör V, faktör VIII, trombosit aktivasyonu ve fibrinojenin fibrine dönüşümü gibi kritik olaylarda rol oynar. 11. kromozomda yer alan protrombin geninin 20210 pozisyonundaki baz değişimi protrombin düzeylerinde yükselmeye sonuçlanır. Trombozlu hastalarda FVL mutasyonundan sonra en sık karşılaşılan ikinci genetik bozukluktur ve serebral tromboz açısından ciddi bir risk faktörü olduğu belirtilmiştir. Toplumda %2-3, trombozlu hastalarda ise %6 oranında saptanır. Mutasyona uğramış alelin tanınması için moleküler genetik analiz yapılmalıdır.

OLGU SUNUMU: 44 yaşında sağ elini kullanan erkek hasta sol tarafında kuvvet kaybı ve konuşamama şikayeti ile acil servisimize başvurdu. Özgeçmişinde ve soygeçmişinde herhangi bir özelliği olmayan hastanın 20 yıldır günde 1 paket sigara kullanım hikayesi vardı. Hastanın nörolojik muayenesinde şuur somnole, konuşma dizartrik, solda MFP +, solda hemiparezi ve solda Babinski lakayt idi. Hastanın acil beyin tomografisi izosteni. Hastanın kardiyak değerlendirmesi, ekstrakranial dopler ultrasonografi, transtorasik ve transkardiyak EKO incelemesi normaldi. Çekilen MRI sağ temporoparietal bölgede enfarkt ile uyumlu olarak izlendi. Hastanın kan incelemelerinde hemogram, total biyokimya, kan lipidleri, PT, aPTT, troid fonksiyon testleri, fibrinojen, D-dimer, protein C, protein S, antitrombin III, homosistein, aktive protein C rezistans, FVL mutasyonu, protrombin 20210A mutasyonu ve MTHFR istendi. Protrombin 20210A mutasyonu heterozigot taşıyıcılığı tespit edilen hastada diğer tetkikler normaldi. Hasta protrombin gen mutasyonu varlığında sigara içiminin tromboz riskini 2-5 kat arttırdığı konusunda bilgilendirildi. Sigarayı bırakması önerildi.

TARTIŞMA: Burada sunulan olgu ve ilgili literatür gözden geçirildiğinde, genç hastalarda serebral tromboz saptandığı takdirde, spesifik genetik mutasyonların da olabileceği ve sigara kullanımının tromboz riskini belirgin ölçüde arttırdığı akıld tutulmalıdır.