



**AKUT İSKEMİK İNMEDE**

AKUT İSKEMİK İNMEDE ACTILYSE® DOZU



**Actilyse® 50 mg, 10 mg Flakon: FORMÜL:** Her bir enjeksiyonluk flakon, 50 mg, 10 mg altta ve her bir çözücü flakon, 50 mL, 10 mL steril enjeksiyonluk su içerir. **ENDİKASYONLAR:** 1. Akut miyokard enfarktüsünün trombolitik tedavisi. 2. Hemodinamik instabilite ile birlikte olan akut mesli akciğer embolisinin trombolitik tedavisi. 3. Akut iskemik inmenin trombolitik tedavisi. **KONTRENDİKASYONLAR:** Var olan veya son 6 ay içerisinde geçirilmiş önemli kanama bozukluğu, var olduğu bilinen hemorajik diyatez, oral antikoagulan, herhangi bir santral sinir sistemi harabiyeti öyküsü, sub-araknoidal kanama dahil, intrakraniyal kanama öyküsü, kontrol altında olmayan şiddetli arteriyel hipertansiyon, son 10 gün içerisinde geçirilmiş büyük bir ameliyat ya da önemli bir travma, yakın dönemlerde geçirilmiş bir baş ya da kranium travması, son 10 gün içerisinde geçirilmiş uzun ya da travmatik kardiyopulmoner resusitasyon (>2 dakika), obstetrik doğum, üzerine kompres uygulanamayan bir kan damarına yakınlarda girilmiş olması, karaciğer yetmezliği, siroz, portal hipertansiyon ve aktif hepatit gibi şiddetli karaciğer fonksiyon bozukluğu, hemorajik retinopati, ya da başka hemorajik olfaktik tablolar, bakteriyel endokardit, perikardit, akut pankreatit, son 3 ay içerisinde belirlenmiş üseratif gastrointestinal hastalık, arter anevrizmaları, arteriyovenöz malformasyonlar, kanama riski yüksek olan neoplazmlar, etkin maddede allelplaz ya da yardımcı maddelerde herhangi birine karşı aşırı duyarlılık. Akut miyokard enfarktüsü ve pulmoner embolizm endikasyonlarında, ek olarak aşağıdaki kontrendikasyon da geçerlidir. Anamnezde inme öyküsünün varlığı. Akut iskemik inme endikasyonu için, ek olarak aşağıdaki kontrendikasyonlar da geçerlidir. İskemik atak semptomlarının infüzyonun başlatılmasından 3 saatten daha uzun süre önce ortaya çıkması ya da semptomların ortaya çıkış zamanının bilinmediği durumlarda, infüzyonun başlatılmasından önce, akut iskemik inme semptomlarının hızlı bir iyileşme göstermesi ya da sadece minor semptomlarının varlığı, klinik olarak ya da uygun görülebilen teknikleriyle değerlendirildiği şekilde şiddetli inme, inme başlangıcında aynı zamanda atakların varlığı, son üç ay içerisinde inme ya da ağır kafa travması öyküsü. Önceden geçirilmiş inme ve diyabetus mellitus kombinasyonu, hastaneye başvuruyla yükselmiş bir aktif parsiyel trombolizasyon zamanı (aPTT) ile birlikte, inme başlangıcından önceki 48 saat içerisinde heparin uygulaması, 100.000/mm<sup>3</sup>'ten daha düşük trombosit sayımıdır. Sistolik kan basıncının >185 veya diyastolik kan basıncının >110 mmHg olması ya da kan basıncını bu limitlere düşürmek için agresif tedavi (örneğin ilaçlar) gerekliliği, kan glukozunun <50 ya da >400 mg/dL olması. Actilyse®, 18 yaşın altındaki çocuk ve adolesanlarda veya 60 yaşın üzerindeki erişkinlerde akut inmenin tedavisi için endike değildir. **UYARILAR / ÖNLEMLER:** Kanama. Actilyse® tedavisi sırasında en sık karşılaşılan komplikasyon, kanamadır. Heparin ile eş-zamanlı antikoagülasyon, kanamaya katkıda bulunabilir. Actilyse® tedavisi sırasında, rijid kateterlerin kullanılması, intramusküler enjeksiyonlar ve hastanın gerekisi yere hareket ettirilmemesinden kaçınılmalıdır. Tedaviden sonra, rekombinant insan doku-üçü plazminojen aktivator moleküllerine karşı kalıcı bir antikor oluşumu gözlenmemiştir. Özellikle eş-zamanlı ACE-inhibitörleri almakta olan hastaların izlenmesi önerilir. Yakınlarda yapılmış intramusküler enjeksiyon ya da biyopsi, büyük damarlar punksiyonu, resusitasyon amacıyla kalp masajı gibi, yakınlarda geçirilmiş küçük travmalar, kontrendikasyonlar bölümünde bahsedilmemiş olan, kanama riskinin yükseldiği durumlarda, akut miyokard enfarktüsü ve akut pulmoner embolizm tedavisinde ek olarak, aşağıdaki özel uyarılar ve önlemler de geçerlidir. **Sistolik kan basıncı >160 mmHg, ileri yaş, intraserebral kanama riskini artırabilir. Aritmiler:** reperfüzyon ile ilişkili aritmi, koroner tromboz ile sonuçlanabilir. Gliko-Protein IIb/IIIa antagonistleri: tedavi başlangıcından itibaren ilk 24 saat içerisinde GIIb/IIIa antagonistlerinin kullanılması ilişkin deneyim bulunmamaktadır. Tromboembolizm: trombolitiklerin kullanımı, sağ kalp trombozisi olan hastalarda, tromboembolik olayların riskini artırabilir. **Akut inme tedavisinde ek olarak, aşağıdaki özel uyarılar ve önlemler de geçerlidir:** Diğer endikasyonlara kıyasla, Actilyse® ile tedavi edilen akut iskemik inmeli hastalarda intrakraniyal kanama riski belirgin olarak yüksektir, çünkü kanama çok büyük bir oranda enfarktüs bölgesinde ortaya çıkar. Bu durum özellikle aşağıdaki gibi olgularda geçerlidir: yüksek kanama riski taşıyan bütün tablolar, serebral damarlarda küçük asptomatik anevrizmalar, önceden asitosisli asit (ASA) ile tedavi edilen hastalarda, özellikle de Actilyse® tedavisi sırasında, intraserebral kanama riski daha yüksektir. Önceden inme geçirmiş hastalarda veya kontrol altına alınmayan diyabetli olanlarda, terapötik yarar azalır. İnmesi çok hafif olan hastalarda riskler, beklenen yarara karşı ağır basabilir ve bu hastalar Actilyse® ile tedavi edilmemelidir. İnmenin çok şiddetli olduğu hastalar, daha yüksek bir intraserebral kanama ve ölüm riski taşıyabilir ve Actilyse® ile tedavi edilmemelidir. Seksen yaşın üzerindeki hastalar, inmenin şiddetli olduğu hastalar (klinik ve/veya uygun görüntüleme teknikleriyle değerlendirildiği şekilde) ve başlangıçta kan glukoz düzeyleri <50 mg/dL ya da >400 mg/dL olan hastalar, Actilyse® ile tedavi edilmemelidir. Allelplaz ile tromboliz izleyen ilk 24 saat içerisinde trombotik agregasyon inhibitörleriyle tedaviye başlanmalıdır. **YAN ETKİLER / ADVERS ETKİLER:** Trombolitik tedavide eşik eden kanama türleri: 1. yüzeysel kanamalar: genellikle punksiyon yerlerinde ya da hasar görmüş kan damarlarında ortaya çıkarlar. 2. iç kanamalar: gastrointestinal veya ürögenital kanallara, periton ardına ya da santral sinir sistemine olan kanamalar veya perikranial organları kanamaları. Yan etkiler: Kardiyak bozukluklar: Reperfüzyon aritmileri, sinir sistemi bozuklukları: intrakraniyal kanama, semptomatik intraserebral kanama, majör istenmeyen olay oluşturmaktadır (hastaların %10'una varan bir kısmında). **Miyokard enfarktüsü, pulmoner embolizm ve akut iskemik inme:** Gastrointestinal bozukluklar, gastrointestinal kanal içerisinde kanama, bulantı, kusma, aynı zamanda, miyokard enfarktüsünün semptomları olarak da ortaya çıkabilir. Periton arkasına kanama, dişi et kanaması. Yüzeysel kanama: oluşan durumda punksiyon yerlerinde ve hasar görmüş damarlarda ortaya çıkar. Yaralanmalar, zehirlenmeler ve prosedürel komplikasyonlar: Anafaktoid reaksiyonlar: bunlar sıklıkla hafiftir, ancak izole olgularda yaşamı tehdit edici olabilir. Döküntü, urtiker, bronkospazm, anjiyo-ödem, hipotansiyon, şok ya da alerjik reaksiyonlar ile ilişkili başka herhangi bir semptom olarak belirebilirler. Kolesteroli kristal embolizasyonu. Nadir: Kan basıncında düşme, ürögenital kanal içerisinde kanama, burun kanaması, kan transfüzyonu gerekliliği, ekimozlar, trombotik embolizasyon, paraneoplastik organlarda kanama. ACE inhibitörleriyle eş-zamanlı tedavi, anafaktoid reaksiyon gelişmesi riskini artırabilir. Actilyse®, aynı infüzyon flakonu ya da aynı venede hal içerisinde, diğer ilaçlarla (heparin ile bile) karıştırılmamalıdır. **KULLANIM ŞEKLİ VE DOZU:** Actilyse® semptomların başlangıcından sonra mümkün olan en kısa zamanda verilmelidir. **1. Miyokard enfarktüsü:** a) Tedaviye semptomların başlangıcından itibaren 6 saat içerisinde başlanabilen miyokard enfarktüsü hastalarında, 90 dakikalık (hazırlanmış) doz rejimi: intravenöz bolus olarak 15 mg, ilk 30 dakika içerisinde infüzyon şeklinde 50 mg, bunu izleyen 60 dakika içerisinde 35 mg, maksimal doz olan 100 mg'a ulaşılacağı kadar. **Vücut ağırlığı 65 kg'ın altında olan hastalarda total doz, intravenöz bolus olarak 15 mg, ve 30 dakika içerisinde infüzyon şeklinde 0.75 mg/kg (en çok 50 mg) bunu izleyen 60 dakika içerisinde infüzyon şeklinde 0.5 mg/kg (en çok 35 mg), b) Tedaviye semptomların başlangıcından itibaren 6-12 saatte başlanabilen miyokard enfarktüsü hastalarında, 3 saatlik doz rejimi: intravenöz bolus olarak 10 mg, ilk saat içerisinde intravenöz infüzyon şeklinde 50 mg, daha sonraki 2 saat içinde her 30 dakikada 10 mg intravenöz infüzyon gibek şekilde; toplam 3 saat içinde maksimal doz olan 100 mg'a ulaşılacağı kadar. **Vücut ağırlığı 65 kg'ın altında olan hastalarda toplam doz, 1.5 mg/kg'ı geçmemelidir. Akut miyokard enfarktüsünde kabul edilen maksimal doz, 100 mg ateleplazdır. 2. Akciğer embolizmi:** Toplam doz olan 100 mg, 2 saat içerisinde uygulanmalıdır. En fazla deneyim aşağıdaki doz rejimi ile elde edilmiştir: 1-2 dakikalık intravenöz bolus şeklinde 10 mg, 2 saat içinde intravenöz infüzyon şeklinde 90 mg. Total doz, vücut ağırlığı 65 kg'ın altında olan hastalarda 1.5 mg/kg'ı aşmamalıdır. **3. İskemik inme:** Önerilen doz, total dozun %10'u başlangıçta intravenöz bolus şeklinde uygulanmak üzere, 60 dakika boyunca infüze edilen 0.9 mg/kg'dır (en fazla 90 mg). Tedavi semptomların ortaya çıkmasından sonraki 3 saat içerisinde, mümkün olduğunca cabuk başlanmalıdır. **SAKLAMA KOŞULLARI:** Lyofilize maddeye ışıkdan korununuz. 25 °C'nin altında saklayınız. Kullanım için hazırlanmış solüsyon: Hazırlanmış solüsyon buzdolabında 24 saate kadar, 25 °C'yi aşmayan oda sıcaklığında ise 8 saate kadar saklanabilir. **TİCARİ TAKDİM ŞEKLİ VE AMBALAJ İÇERİĞİ:** Actilyse® 50 mg ve 10 mg flakonların ambalaj içeriği: 1'er adet 50 mg ve 10 mg'lık inme maddesi içeren enjeksiyonluk flakon, 1'er adet transfer kanülü. **RUHSAT SAHİBİ:** Boehringer Ingelheim İlaç Ticaret A.Ş. Eski Büyükdere Cad. ÜSİ Center, No: 51, Kat: 13 B14, 34398 - Maslak, İSTANBUL. **RUHSAT TARİHİ:** Actilyse® 50 mg ruhsat tarihi: 07.12.2004, no: 116775. Actilyse® 10 mg ruhsat tarihi: 7.12.2004, no: 116776. Actilyse® 50 mg fiyatı: 918.34 TL (28.12.2009). Actilyse® 10 mg fiyatı: 313.02 TL (04.12.2009). **ÜRETİM YERİ:** Boehringer Ingelheim Pharma GmbH & Co. KG Biberach Üretim Tesisi Biberach/der Riss 1 Almanya'da üretilmiştir. Reçete ile satılır. ©: Tescilli edilmis markadır. Daha geniş bilgi için lütfen ruhsatınıza başvurunuz. www.boehringer-ingelheim.com.tr. Sağlık mesufları içindir. ACT.04.10.003**



TÜRK SEREBROVASKÜLER HASTALIKLAR DERGİSİ ÖZEL SAYI MAYIS 2010



ISSN: 1301 - 1375

Türk Beyin Damar Hastalıkları Derneği

# Türk Serebrovasküler Hastalıklar Dergisi

The Journal of Turkish Society of Cerebrovascular Diseases

**V** ULUSAL BEYİN DAMAR HASTALIKLARI **KONGRESİ**  
[www.beyindamar2010.org](http://www.beyindamar2010.org)  
 12 - 15 MAYIS 2010  
 ILICA OTEL  
 ÇEŞME

**KONUŞMA VE BİLDİRİ ÖZETLERİ**

Elsevier BIOBASE, EMBASE ve Scopus Dizinlerinde.



# TÜRK SEREBROVASKÜLER HASTALIKLAR DERGİSİ

V. Ulusal Beyin Damar Hastalıkları Kongresi Özel Sayısı, Mayıs 2010

## 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  
Doç. Dr. Onur ARMAĞAN  
Prof. Dr. Sevilhan ARTAN  
Prof. Dr. Ali ARSLANTAŞ  
Doç. Dr. Talip AŞIL  
Prof. Dr. Necmi ATA  
Doç. Dr. Hakan AY  
Prof. Dr. Sara BAHAR  
Doç. Dr. Göksel BAKAÇ  
Prof. Dr. Mustafa BAKAR  
Prof. Dr. Sevin BALKAN  
Prof. Dr. Ali İhsan BAYSAL  
Prof. Dr. Hayrünnisa BOLAY  
Doç. Dr. Ufuk CAN  
Prof. Dr. Oğuzhan ÇOBAN  
Prof. Dr. Yahya ÇELİK  
Prof. Dr. Turgay DALKARA  
Prof. Dr. Şeref DEMİRKAYA  
Prof. Dr. Babür DORA  
Prof. Dr. Taşkın DUMAN

Prof. Dr. Hayrünnisa DENKTAŞ  
Doç. Dr. Okan DOĞU  
Doç. Dr. Ali Kemal ERDEMOĞLU  
Prof. Dr. Baki GÖKSAN  
Doç. Dr. Semih GİRAY  
Prof. Dr. Birsen İNCE  
Doç. Dr. Dursun KIRBAŞ  
Prof. Dr. Emre KUMRAL  
Doç. Dr. Ceyhan KUTLU  
Prof. Dr. Kürşad KUTLUK  
Doç. Dr. Selma METİNTAŞ  
Prof. Dr. Nermin MUTLUER  
Prof. Dr. Bülent MÜNGEN  
Doç. Dr. Bijen NAZLIEL  
Prof. Dr. Erhan OĞUL  
Prof. Dr. Atilla OĞUZHANOĞLU  
Prof. Dr. M. Zülküf ÖNAL  
Prof. Dr. Demet ÖZBABALIK  
Yard. Doç. Dr. A. Özcan ÖZDEMİR  
Prof. Dr. Ali ÖZEREN

Doç. Dr. Vesile ÖZTÜRK  
Prof. Dr. İbrahim ÖZTURA  
Prof. Dr. Mehmet ÖZMENOĞLU  
Prof. Dr. Okay SARIBAŞ  
Prof. Dr. Kaynak SELEKLER  
Prof. Dr. Hadiye ŞİRİN  
Doç. Dr. Özden ŞENER  
Prof. Dr. Oğuz TANRIDAĞ  
Doç. Dr. Funda TAŞÇIOĞLU  
Prof. Dr. Bilgin TİMURALP  
Prof. Dr. Lale TOKGÖZOĞLU  
Doç. Dr. Mehmet Akif TOPÇUOĞLU  
Prof. Dr. Rezzan TUNCAY  
Prof. Dr. Ufuk UTKU  
Prof. Dr. Burhanettin ULUDAĞ  
Prof. Dr. Önder US  
Prof. Dr. Kubilay VARLI  
Doç. Dr. Betül YALÇINER  
Doç. Dr. Nebil YILDIZ  
Prof. Dr. Mehmet ZARİFOĞLU

## Sahibi:

TÜRK BEYİN DAMAR HASTALIKLARI DERNEĞİ adına

Prof. Dr. Nevzat UZUNER

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

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

Tüm hakları Türk Beyin Damar Hastalıkları Derneği'ne aittir.

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

## Yapım-Baskı

SERVET 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

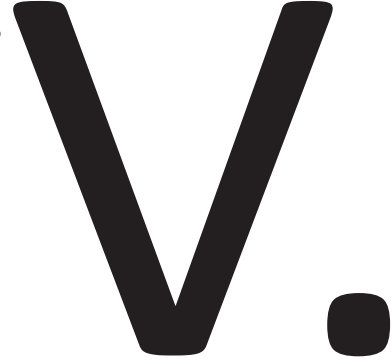
Türk Beyin Damar Hastalıkları Derneği Yayın Organıdır

Dergi Elsevier BIOBASE, EMBASE ve Scopus Dizinlerinde

# TÜRK BEYİN DAMAR HASTALIKLARI DERNEĞİ

---

ULUSAL  
BEYİN DAMAR HASTALIKLARI  
KONGRESİ  
12 - 15 MAYIS 2010  
ILICA OTEL  
ÇEŞME



# TÜRK SEREBROVASKÜLER HASTALIKLAR DERGİSİ

V. Ulusal Beyin Damar Hastalıkları Kongresi Özel Sayısı, Mayıs 2010

## İÇİNDEKİLER

---

Bilimsel Program.....	1
Konuşma Özetleri.....	7
Seçilmiş Sözel Bildiriler.....	29
Poster Özetleri.....	33
Yazar Dizini.....	51

# JOURNAL OF TURKISH CEREBROVASCULAR DISEASES

5rd National Congress of Cerebrovascular Disease, May 2010

## CONTENTS

---

Scientific Programme.....	1
Conversation Summaries.....	7
Selected Oral Presentations.....	29
Poster Presentation Abstracts.....	33
Author Index.....	51

## KONGRE DÜZENLEME KURULU

Kürşad KUTLUK  
Ayşe SAĞDUYU KOCAMAN  
Vesile ÖZTÜRK  
Nevzat UZUNER  
Erdem YAKA  
Tolga ÖZDEMİRKIRAN  
Özcan ÖZDEMİR

## BİLİMSEL DANIŞMA KURULU

Nazire AFŞAR  
Sevinç AKTAN  
Zekeriya ALİOĞLU  
Talip ASİL  
Sara BAHAR  
Göksel BAKAÇ  
Mustafa BAKAR  
Kemal BALCI  
Sevin BALKAN  
Faik BUDAK  
Ufuk CAN  
Mehmet ÇELEBİSOY  
Oğuzhan ÇOBAN  
Turgay DALKARA  
Babür DORA  
Taşkın DUMAN

A. Kemal ERDEMOĞLU  
Semih GİRAY  
Mustafa GÖKÇE  
Levent GÜNGÖR  
Canan TOGAY IŞIKAY  
Birsen İNCE  
Dilaver KAYA  
Mehmet KOLUKISA  
Emre KUMRAL  
Hayriye KÜÇÜKOĞLU  
Bijen NAZLIEL  
Musa Kazım ONAR  
Dilek NECİOĞLU-ÖRKEN  
M. Zülküf ÖNAL  
Gazi ÖZDEMİR  
Ali ÖZEREN

Şerefnur ÖZTÜRK  
Murat SÜMER  
Hadiye ŞİRİN  
İbrahim TERLEMEZ  
Reha TOLUN  
Temel TOMBUL  
Suat TOPAKTAŞ  
Kamil TOPALKARA  
M. Akif TOPÇUOĞLU  
Rezzan TUNCAY  
Ufuk UTKU  
Betül YALÇINER  
Özge YILMAZ

## POSTER JÜRİSİ

Hadiye ŞİRİN  
Vesile ÖZTÜRK  
Yaşar ZORLU  
A. Kemal ERDEMOĞLU  
M. Zülküf ÖNAL

## ORGANİZASYON SEKRETERYASI:

Flap Tour  
Cumhuriyet Cad. Ergenekon Mah. No: 157 D: 7  
Seyran Apt. 34365 Harbiye - Şişli / İSTANBUL  
Tel: (212) 444 35 27 / 1824  
Faks : (212) 343 53 80  
E-posta : bdh2010@flaptour.com.tr  
Web: www.beyindamar2010.org

# **BİLİMSEL PROGRAM**

**12 MAYIS 2010, ÇARŞAMBA**

## **HEMŞİRELİK KURSU**

**08:30 - 09:00 AÇILIŞ KONUŞMALARI**  
Kürşad Kutluk  
Türk BDHD Başkanı  
Zehra Durna  
İnme Hemşireliği Çalışma Grubu Başkanı

**Oturum-1: İnme ve Hemşirelik: Genel yaklaşımlar**  
**Oturum Başkanı:** Zehra Durna, Göksel Bakaç

**09:00 - 09:40 İskemik ve Hemorajik İnmede Fیزیopatoloji, Radyoloji ve Klinik**  
**Göksel Bakaç**

**09:40 - 10:00 İskemik ve Hemorajik İnmede Hemşirelik Tanılaması**  
**Zeliha Tülek**

**10:00 - 10:20 İnmeli Hastanın Nörolojik Muayenesi**  
**Murat Arsava**

**10:20 - 10:40 KAHVE MOLASI**

**Oturum-2: İnme ve Hemşirelik: Spesifik Tedaviler**  
**Oturum Başkanı:** Nuran Akdemir, Babür Dora

**10:40 - 11:00 Akut İnmeli Hastanın Acil Serviste Yönetimi: Nörolog uygulamaları**  
**Erdem Yaka**

**11:00 - 11:20 Akut İnmeli Hastanın Acil Serviste Yönetimi: Hemşirelik bakımı**  
**Sakine Memiş**

**11:20 - 11:50 Akut İnme Tedavisinde Kullanılan İlaçlar(rt-PA, antikoagulan,anti-ödem)ve Kullanımda Önemli Noktalar**  
**Ali Ünal**

**11:50 - 12:10 İnmede Serebral Komplikasyonlara Yaklaşım**  
**Babür Dora**

**12:10 - 12:30 İnmede Sistemik Komplikasyonlara Yaklaşım**  
**Mukadder Mollaoğlu**

**12:30 - 13:30 ÖĞLE YEMEĞİ**

**Oturum-3: İnmede Hemşirelik Uygulamaları - I**  
**Oturum Başkanı:** Çiçek Fadiloğlu, M. Akif Topçuoğlu

**13:30 - 14:00 İnme Hastasında Solunum Sistemi Yönetimi**  
**Gülşen Çağlar**

**14:00 - 14:30 İnme Hastasında Yutmanın Değerlendirilmesi ve Beslenme**  
**Naile Maraşlıoğlu**

- 14:30 - 15:00 İnmede Yatak Yarası: Önleme ve Tedavi  
**Candan Eğin**
- 15:00 - 15:30 İnme Hastasında Enfeksiyon: Sorun ve Önleme  
**Mahmure Aygün**
- 15:30 - 16:00 **KAHVE MOLASI**
- Oturum-4: İnmede Hemşirelik Uygulamaları - II**  
**Oturum Başkanı:** Sakine Memiş, Nevzat Uzuner
- 16:00 - 16:20 İnmede Mental Sorunlar  
**Zeliha Tülek**
- 16:20 - 16:40 İnmeli Hastanın Erken Dönem Rehabilitasyonu  
**Ayla Fil**
- 16:40 - 17:00 İnmeli Hasta ve Ailesinde Psikososyal Sorunlara Yaklaşım  
**Hülya Bilgin**
- 17:00 - 17:30 İnmeli Hastada Evde Bakım  
**Ayfer Karadakovan**
- 17:30 - 18:00 **KAPANIŞ:**  
**Dilekler ve Kursun Değerlendirilmesi**



## **13 MAYIS 2010, PERŞEMBE**

### **NÖROSONOLOJİ YARIM GÜN KURSU**

#### **Oturum-1:**

**Oturum Başkanı: Nevzat Uzuner, M.Akif Topçuoğlu**

09:30 - 10:00 Transkranial Doppler Ultrasonografi Fizik ve Temel Uygulamalar  
**Babür Dora**

10:00 - 10:30 Spazm, Stenoz ve Oklüzyonda TCD  
**Nevzat Uzuner**

10:30 - 11:00 TCD ile Hemodinamik ve Fonksiyonel Değerlendirme  
**Talip Asil**

11:00 - 11:30 KAHVE MOLASI

#### **Oturum-2:**

**Oturum Başkanı: Nevzat Uzuner, M. Akif Topçuoğlu**

11:30 - 12:00 Emboli Monitörizasyonu ve "Bubble" Test  
**Nevzat Uzuner**

12:00 - 12:30 Transkranial Renkli Doppler Ultrason  
**M. Akif Topçuoğlu**

12:30 - 13:00 Karotis Vertebral Ultrasonografi  
**Özcan Özdemir**

13:00 - 14:00 **ÖĞLE YEMEĞİ**

14:00 - 14:30 **AÇILIŞ**

#### **Konferans:**

**Oturum Başkanı: Galip Akhan**

14:30 - 15:30 Etyolojik İnme Sınıflaması; Yeni Yaklaşımlar ve Klinik Kullanımdaki Yeri  
**Hakan Ay**

15:30 - 16:00 KAHVE MOLASI

#### **Oturum 1: Akut İskemik İnme Patofizyolojisi**

**Oturum Başkanları: Turgay Dalkara, Suat Topaktaş**

- 16:00 - 18:00
- İnme Patofizyolojisine Genel Bakış  
**Turgay Dalkara**
  - Trombolitik Tedavi ve Mikrovasküler Hasar  
**Yasemin Gürsoy Özdemir**
  - Reperfüzyonsuz Resirkülasyon  
No-Reflow | **Müge Yemişçi**
  - Yeni Tedavi Yaklaşımları  
**Turgay Dalkara**

19:00 **AÇILIŞ KOKTEYLİ**

## **14 MAYIS 2010, CUMA**

### **Oturum 2: Akut İnmede Görüntüleme**

**Oturum Başkanları:** Betül Yalçın, Fikri Ak

- 09:30 - 11:00
- Sonografik İncelemeler | TCD, Doppler USG |  
**Nevzat Uzuner**
  - Kontrastsız İncelemeler | BT, MRG |  
**Dilaver Kaya**
  - Kontrastlı İncelemeler | BT, MRG, DSA |  
**Erdem Yıldız**

11:00 - 11:30 KAHVE MOLASI

### **Oturum 3: Akut İskemik İnme Tedavisi :**

**Oturum Başkanları:** Ufuk Utku, Hulki Forta

- 11:30 - 13:00
- Reperfüzyon Yöntemleri  
**M.Akif Topçuoğlu**
  - Hipotermi  
**Hadiye Şirin**
  - Dekompresyon  
**İzzet Övül**

13:00 - 14:00 ÖĞLE YEMEĞİ

### **Oturum 4: İntraserebral Kanamalar:**

**Oturum Başkanları:** Emre Kumral, Kemal Balcı

- 14:00 - 15:30
- Klinik ve Radyolojik Özellikler  
**Nazire Afşar**
  - Tıbbi Tedavi  
**Ufuk Utku**
  - Cerrahi Tedavi  
**Cumhur Kılınçer**

15:30 - 16:00 KAHVE MOLASI

### **Oturum 5: İnme Hastasına Yaklaşımda Organizasyon**

**Oturum Başkanları:** Okay Sarıbaş, Şerefnur Öztürk

- 16:00 - 17:00
- Hastane Öncesi Dönem ve Acil servis  
**Bijen Nazlıel**
  - İnme Ünitesi  
**Vesile Öztürk**

17:00 - 18:00 **Seçilmiş Bildirilerin Sözel Sunumu:**

**Oturum Başkanları:** A. Kemal Erdemoğlu, M. Zülküf Önal

19:00 - 20:00 **AKŞAM YEMEĞİ**

**Tedavi Gecesi: Olgu Örnekleri Kılavuzlara Karşı**

**Oturum Başkanı:** Sevin Balkan

20:00 **Tartışmacılar:** Kürşad Kutluk, Ayşe Sağduyu Kocaman  
**Sunumlar:** Canan Togay Işıkyay, Dilek Necioğlu Örken, Semih Giray, Erdem Yaka

## 15 MAYIS 2010, CUMARTESİ

### Oturum 6: İnme Hastasında Risk Faktörlerine Yaklaşım

Oturum Başkanları: Gazi Özdemir, Figen Gökçay

- 09:30 - 11:00
- Risk Faktörleri Analizi  
**Taşkın Duman**
  - Hipertansiyon  
**Birsen İnce**
  - Hiperlipidemi  
**Sevinç Aktan**

11:00 - 11:30 KAHVE MOLASI

### Oturum 7: İnme Sonrası:

Oturum Başkanları: Nevzat Uzuner, Mustafa Gökçe

- 11:30 - 13:00
- İnme Sonrası Epilepsi  
**Bariş Baklan**
  - İnme Sonrası Depresyon  
**Haşmet Hanağası**
  - İnme Sonrası Demans  
**Mustafa Bakar**

13:00 KAPANIŞ

**ULUSAL  
BEYİN DAMAR HASTALIKLARI  
KONGRESİ**  
12 - 15 MAYIS 2010  
ILICA OTEL  
ÇEŞME



---

## **KONUŞMA ÖZETLERİ**

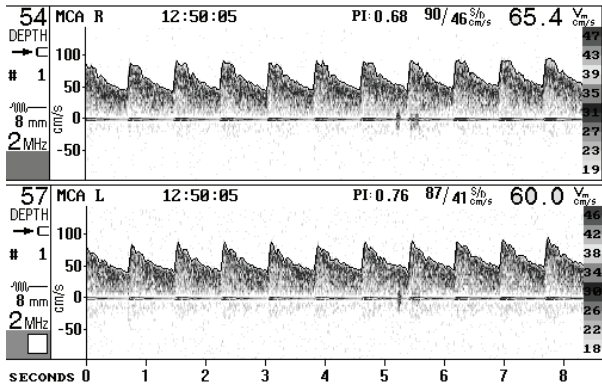
---

## TRANSKRANYAL DOPPLER

Prof. Dr. Nevzat Uzuner

Osmangazi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Eskişehir

Transkranyal Doppler, büyük intrakranyal damarlardaki kan akım hızlarını ve yönünü gösterebilen, girişimsel olmayan, tekrarlanabilir, yatakbaşı uygulanabilir bir tanı yöntemidir. Spektral formda, en üst noktalar maksimum hızı (peak sistolik=Vmax), en alt noktalar minimum hızı (end diastolik=Vmin) göstermektedir, maksimum hız genellikle damarın merkezindeki akım hızını, minimum hız ise damar duvarına yakın hızı yansıtmaktadır (Şekil 1). Intrakranyal damarlardaki kan akımı laminar akım olduğundan hemen daima Vmax ile Vmean arasındaki ilişki sabittir. Bu nedenle TCD ölçümlerinde parametre olarak Vmax ve Vmean değerlerinin her ikisi de kullanılmaktadır.



Şekil 1: Normal kişide yapılan TCD çalışmasında spektral Doppler kaydı. S=Vmax , D=Vmin, Vm=Vmean, PI=Pulsatilite indeksi, Depth=Derinlik, ok işareti akım yönünü göstermektedir.

Mutlak ve göreceli akım hızları dışında başka pulsatilite indeksi (PI) ve rezistans indeksi (IR) gibi parametrelerde kullanılmaktadır. Bu indeksler, prob ile damar arasındaki açıdan etkilenmemektedir. Ekstrakranyal ICA'da darlık olması halinde PI düşmektedir. Yine de damarların dinamiğindeki değişiklikler, kalp hızı, kan hacmi, kanın yoğunluğu, damarların kasılıp-genişleyebilirlikleri kan akımının formunu etkiledikleri için PI, damar direncini göstermekte tek başına yetersiz kalmaktadır.

TCD esas olarak serebrovasküler hastalıkların değerlendirilmesinde kullanılmaktadır (tablo 1).

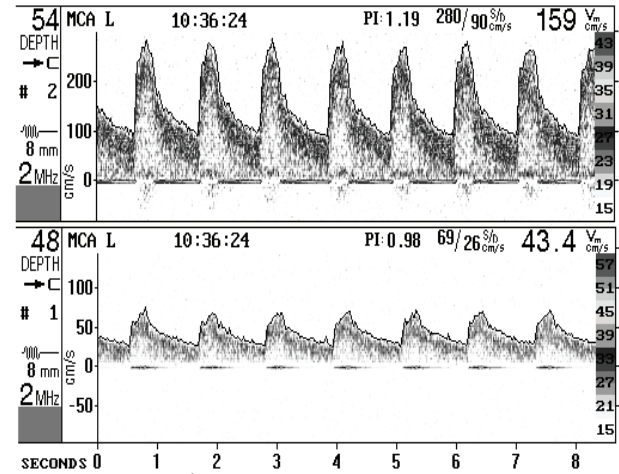
### Intrakranyal Arteriyel Darlıklar

Intrakranyal aterosklerozis strok ve geçici iskemik atakların yaklaşık %10'unu oluşturmaktadır. Intrakranyal aterosklerozis ve darlıkların saptanmasında kullanılacak en ideal tekniğin doğru-güvenilir, ucuz, girişimsel olmayan ve güvenli olması gerekmektedir. Transkranyal Doppler (TCD) ve transkranyal renkli kodlanmış Doppler (TCCD), intrakranyal darlıkların saptanmasında kullanılabilir. Darlık kriterleri; Segmental kan akım hızı artışı, distal sinyal kaybı, kan akım hızında taraflar arasındaki farklar ve darlık öncesi ve sonrası kan akım hızlarında 2 ve daha fazla kat farklılık (şekil 2) yer almaktadır. Yüzde 50'nin altındaki darlıklar bu kriterler ile güvenli olarak tespit edilememektedir ve kan akım hızları ile anjiyografide gösterilen darlıklar arasında güvenli bir korelasyon yoktur. Daha yüksek düzeydeki darlıklar da ise korelasyonlar daha güvenilirdir. Orta serebral arterde (MCA) ortalama

kan akım hızının 100 cm/s'nin üzerinde olması herhangi bir derecedeki darlığı işaret edebilir. ICA'deki darlıkların doğrudan TCD ile gösterilmesi ya da darlık derecesinin hesaplanması yanıltıcı sonuçlar verebilir. Ancak distal ICA'daki darlık nedeniyle proksimal MCA'da dalga formunda değişiklikler ortaya çıkar. En önemli özellik maksimum hıza ulaşmadaki gecikmedir ki bu genellikle sistol döneminin ortasına ya da sonuna karşılık gelir. Aynı zamanda darlık sonrası kan akım hızında azalma gözlenir (şekil 3).

Tablo 1: Transkranyal doppler'in kullanım alanları

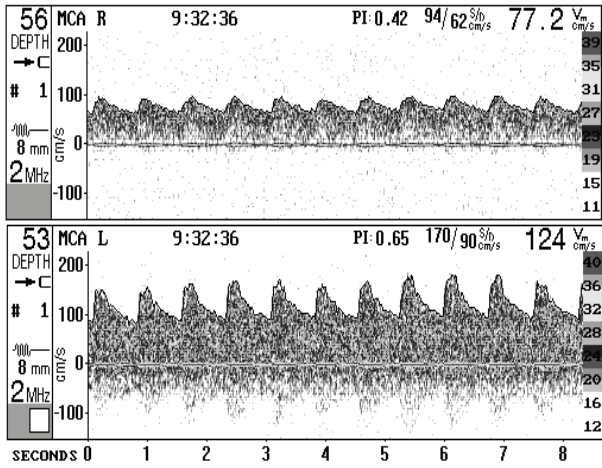
Uygulama	Duyarlılık	Özgüllük	Referans teknik	Durum
Intrakranyal arteriyel darlıklar				
Ön dolaşım	70-90	90-95	Anjiyografi	B/II-III
Arka dolaşım	50-80	80-96		B/III
Tikanıklık				
MCA	85-95	90-98	Anjiyografi	B/III
ICA, VA, BA	55-81	96		B/III
Ekstrakranyal karotid arter darlıkları				
Tek TCD ölçümü	3-78	60-100	Anjiyografi	C/II-III
TCD ölçüm serileri	49-95	42-100		C/II-III
TCD ölçüm serileri ve carotid dupleks	89	100		C/II-III
Serebral mikroemboli			Anjiyografi	B/II-III
Serebral trombolizis			Anjiyografi	B/II-III
Tam tikanıklık	50	100		
Kısmi rekanalizasyon	100	76		
Rekanalizasyon	91	93		
Artmış kafa içi basıncı ve beyin ölümü	91-100	97-100	Anjiyografi, EEG, klinik	B-II



Şekil 2: Sol MCA'nın proksimalinde darlık görülmekte. Kan akım hızı artmış ve pulsatilite indeksi yükselme var. Darlık sonrasında, pulsatilite indeksinde normale dönüş ve kan akım hızında azalma ile birlikte akım konfigürasyonunda da küntleşme dikkat çekmektedir.

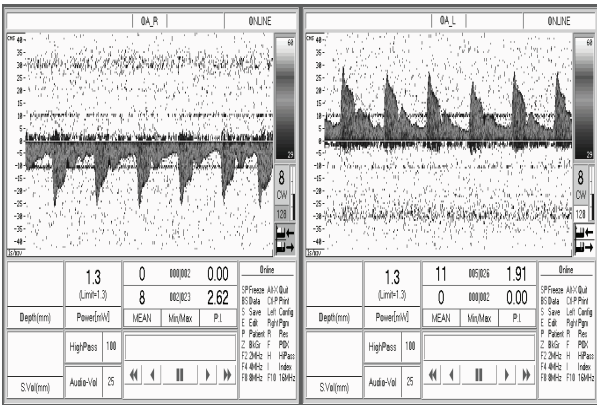
TCD ve anjiyografi arasındaki korelasyonlar merkezlere göre değişmekle beraber; %80-90 duyarlılık, %90-95 özgüllük ön dolaşım için kabul edilen değerlerdir. Buna karşın arka dolaşım TCD ile çok iyi değerlendirilememektedir.





**Şekil 3:** Sağ ICA distalindeki darlığa bağlı olarak sağ MCA'nın proksimalinde künt akım izlenmekte olup, MCA'nın distaline gidildikçe kan akım konfigürasyonu normale dönmektedir.

Akut beyin enfarktı ve tam tıkanıklık kriterleri ise; Sinyal alınmaması (aynı pencereden diğer damarlar gösterilebilmesi) ve kollateral kan akımının gösterilmesi şeklinde özetlenebilir. Akut MCA alanı enfarktlarında yapılan serebral anjiyografilerde %76 oranında MCA tıkanıklığı gösterilmiştir. Anjiyografi ile kıyaslandığında, TCD bu tıkanıklıkları %85-95 duyarlılık ve %90-95 özgüllük ile göstermiştir. Kontrastlı transkranyal renkli dupleks ultrasonografi ile bu tıkanıklıkları daha yüksek oranda göstermek mümkündür. MCA ya da supraklinoid ICA'da ultrasound sinyalinin olmaması, küntleşmiş ya da kan akımının 30 cm/s'nin altına inmesi arteriyel tıkanmanın göstergesidir. Akut strok'ta transkranyal Doppler sonografi çalışmaları aynı zamanda prognostik değer taşımaktadır. Büyük arter tıkanıklıklarının TCD ile saptandığı durumlarda iyileşme daha yavaş olmaktadır. Buna karşın normal sonuçlar erken iyileşmeyi gösterebilmektedir.



**Şekil 4:** Sağ internal karotid arterin tam tıkanıklığında aynı taraf oftalmik arterde akım yönünün ters olduğu görülmektedir.

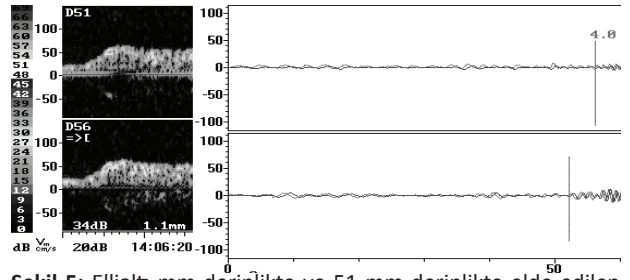
#### Ekstrakranyal Internal Karotid Arter Darlıkları

Karotid arter tıkanıklığında intrakranyal hemodinamiklerde değişiklikler olabilir. Kollateral dolaşım serebral kan akımındaki azalmaları kompanse edebilir. Anterior ve posterior communican arterler primer kollateral dolaşımı sağlarken, oftalmik arter ve leptomeningeal damarlar sekonder kollateral dolaşımı sağlarlar. TCD, kollateral dolaşım hakkında doğru ve güvenilir bilgi verebilmektedir. Önemli hemodinamik değişikliklere yol açan internal karotid arter darlıklarında şunlar görülmektedir: Oftalmik arter akımının ters dönmesi (şekil 4), kollateral akımın

gözlenmesi, ve MCA'da pulsatilitenin değişmesi. Bu kollateral dolaşım normal kan akımını sağlamakta yetersiz kalırsa, normal serebral perfüzyonu sağlamak için arteriollerde genişleme olur, böylece serebrovasküler direnç azalır.

#### Mikro Emboli

İskemik strok'lar tüm serebrovasküler hastalıklar içinde yaklaşık %80 yer almakta ve bunların büyük çoğunluğu da emboli nedeniyle ortaya çıkmaktadır. Mikroembolik sinyaller serebral dolaşımdan geçerken TCD ile saptanabilmektedir. Aterom, trombus veya platelet-fibrin agregatları ultrasound sinyalleri oluştururlar. Bu sinyaller kısa süreli ve yüksek yoğunlukta dirlar. Akım yönü ile birlikte saptanabilirler. Çok kapılı transkranyal Doppler sistemi ile saptanması doğruluk payını arttırmaktadır. Hastalar istirahatta ve yatar pozisyonda olmalıdırlar. Her iki orta serebral arterin 1. parçası (M1) 50-60 mm derinlikte bulunur ve problr sabitlenir. 5 mm mesafe her iki kapı arasında olmalıdır ve TCD ile izleme en az 30 dakika sürmelidir.Yüksek dansiteli sinyallerin mikroemboli olarak kabul edilmesi için; 100 ms'de kısa, zemin aktivitesinden en az 8 dB daha gürültülü, çoğunlukla tek yönlü, TCD dalga formunda değişken yerleşimli ve tipik "chirp" sesinin eşlik etmesi gerekmektedir. Ek olarak her iki derinlikte elde edilen sinyal arasında zaman farkı olmalıdır (Şekil 5).



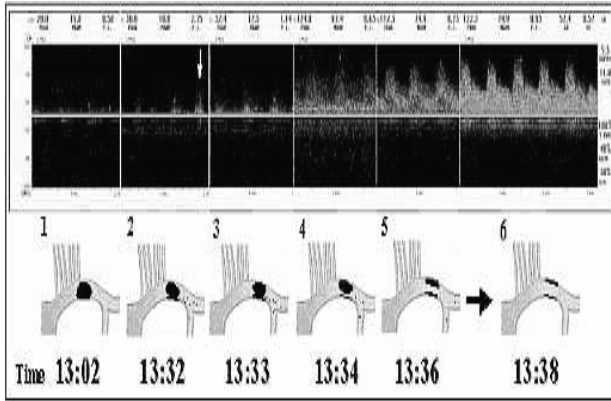
**Şekil 5:** Elli altı mm derinlikte ve 51 mm derinlikte elde edilen sinyaller arasında görülen zaman farkı, embolinin hareket ettiğini göstermektedir (solid emboli).

Yeni teknolojiler ve yazılımlar, hava ve katı embolileri ayırabilmektedir. Yeni geliştirilen yazılımlar ile emboli kriterlerinde farklılıklar olmuştur. 2 ve 2,5 MHz'lik prob'lar ile eş zamanlı olarak 3 ayrı mesafeden yapılan ölçümler sonucunda; embolilerin %98,6'sı ve artefaktların %98,9'u doğru olarak saptanabilmektedir. Aynı zamanda embolinin solid (%95,6) olduğunu ya da hava (%94,3) içerdiğini de otomatik olarak saptayabilmektedir. Bu sayede TCD ile emboli taraması zaman alıcı işlem olmaktan çıkmaktadır.

MES saptanması, emboli kaynağını araştırmak açısından, arteriyel ya da kardiyak kökenli emboli kaynağı olan yüksek riskli hastaları tanımlamada, invazif girişimler sırasında hastaları izlemekte etmekte ve antitrombotik ajanların etkisini takip etmekte önemlidir.

#### Serebral Trombolizis

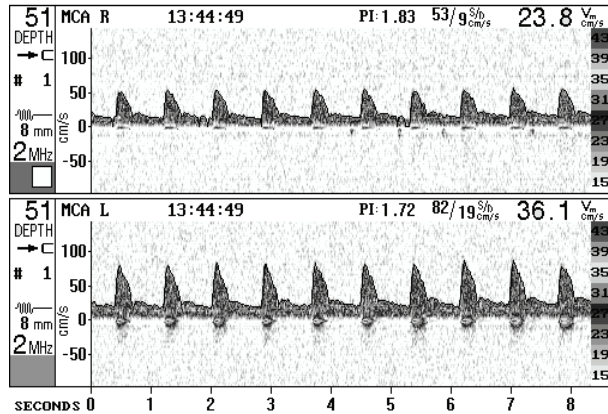
MCA tıkanıklıklarının %65-90 kadarı 1-3 hafta içinde kendiliğinden veya tedavi ile rekanalize olurlar (şekil 6). TCD ile anjiyografik rekanalizasyon arasında korelasyon genellikle çok iyidir. TCD ile monitorizasyonun, tedavi verilerek oluşturulan rekanalizasyon üzerine kolaylaştırıcı etkisi olduğu bu çalışmalarda ileri sürülmüştür.



**Şekil 6:** Akut MCA tıkanıklığından sonraki yarım saatlik zaman aralığında MCA'da kan akımının tekrar ortaya çıktığını göstermektedir.

### Kafa İçi Basınç Artışı

Artmış kafa içi basıncı ile azalmış serebral kan akımı, TCD'deki dalga formunda karakteristik değişikliklere neden olur. Serebral perfüzyon basıncı 70 mmHG'nın altına indiğinde pulsatilite değişiklikleri ortaya çıkar. Başlangıçta diastolik kan akım hızında azalma ve pulsatilite indeksinde artış olur, ortalama kan akım hızında ise belirgin değişiklik olmayabilir (şekil 7). Eğer mikrosirkülasyonda intrakranyal basınç, diastolik basınça yaklaştıkça, diastolik kan akım hızı sıfıra ulaşır. İntrakranyal basıncın daha da artması diastolik kan akımında ters dönmeye neden olur.



**Şekil 7:** İntraserebral kanama sonrası kafa içi basınç artışına bağlı kan akım hızlarında iki taraflı azalma, diastolik kan akım hızındaki belirgin azalma ve bunun sonucunda da PI'nde artış dikkati çekmektedir.

Beyin ölümü klinik bir tanıdır ve TCD bulguları ile desteklenebilmektedir. Kan akımı alınamaz, sistolik spike'lar olabilir.

### TCD İLE HEMODİNAMİK VE FONKSİYONEL DEĞERLENDİRME

Doç. Dr. Talip Asil

Trakya Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

Serebral kan akımının düzenlenmesi bir çok kompleks faktörün karmaşık ilişkileri ile sağlanır; bu faktörler arasında arteriyel perfüzyon basıncı, intrakranyal basınç, kan viskozitesi, arteriyel CO<sub>2</sub> basıncı, proksimal herhangi bir darlık olup olmaması ve kolleteral damarların varlığı gibi faktörler sayılabilir. Nörovasküler coupling ve serebral otonöregülasyon lokal serebral kan akımını düzenleyen iki intrinsik vazoregülatör mekanizmadır. Nörovasküler coupling lokal kortikal aktiviteler ile oluşan serebral kan akımı değişikliklerini yansıtırken, serebral otonöregülasyon serebral sirkülasyonda gerçekleşen serebral perfüzyon basıncı değişikliklerine rağmen serebral kan akımının fizyolojik sınırlarda devam ettirilmesini sağlamaktadır. Örnek vermek gerekirse serebral otonöregülasyon mekanizmaları intakt olan normal bir kişide kan basıncı düştüğünde serebral arteriyollerde vazodilatasyon gerçekleşir ve serebral kan akımı korunur Bu iki mekanizmanın detayları çok iyi anlaşılmış değildir ancak her iki mekanizmanın da arteriyel düzeyde gerçekleştiğine ve birbirleriyle fonksiyonel ilişkilerinin olduğuna dair kanıtlar bulunmaktadır ancak metabolik, myojenik ve nörojenik faktörler bu hemostatik serebral regülasyonun korunmasına katkıda bulunmaktadır.

Bölgesel serebral kan akımı PET, SPECT, fonksiyonel MRI, gibi bir çok teknikte değerlendirilebilmektedir. Bu teknikler ile bölgesel serebral kan akımı bir anlık ölçülmektedir, ayrıca bu tekniklerin yapılması belli bir zaman gerektirmekte ve bazıları için kontrast veya radyoaktif madde enjeksiyonu gerektirmektedir. Transkranyal Doppler (TCD) ile yapılan ölçümler ise doğrudan dokudaki perfüzyonu göstermemektedir ancak bir çok araştırmacı TCD ile ölçülen kan akım hızlarındaki değişimlerin bölgesel serebral kan akımı ile istatistiksel olarak belirgin korele olduğunu göstermiştir. Örneğin yaptığımız bir çalışmada TCD ile görsel uyarı esnasında ölçülen serebral kan akım hızlarındaki değişimlerin yine görsel uyarı esnasında SPECT ile ölçülen göreceli bölgesel kan akımı değişiklikleri ile korele olduğu gösterilmiştir.

Serebral kan akımı değişimlerini dolaylı da olsa doğru bir şekilde gösterebildiği için TCD vazonöronal coupling'i incelemek amacıyla kullanılabilir. Bu bağlamda özellikle görsel veya mental bir uyarıya ya da lokal serebral kan akımında değişikliğe neden olan herhangi bir uyarıya karşı serebral arterlerde meydana gelen kan akım hızı değişimlerini ve iki hemisfer arasındaki farklılıklarını TCD ile incelemek mümkündür. Özellikle bu şekilde yapılan incelemelerle doğrudan vasküler bir hastalık olmamasına rağmen Multiple Skleroz veya Alzheimer hastalığı hatta Şizofreni gibi bazı hastalıkların tanısında veya takibinde TCD yardımcı bir yöntem olarak kullanılabilir.

Serebral otonöregülasyonun kronik hipertansiyon veya inmeli hastalarda bozulduğu bilinmektedir. TCD ile dinamik veya stabil olarak serebral otonöregülasyonun incelenmesi mümkündür. TCD ile serebral otonöregülasyonun incelenmesi ile nörojenik senkopta, akut ve kronik inmeli hastalarda tanılabilir veya hastalığın takip ve tedavi yöntemlerinin seçimini etkileyecek değerli veriler elde etmek mümkündür. Ayrıca semptomatik ve asemptomatik karotis hastalarında vazomotor reaktivitenin TCD ile değerlendirilmesi ile bu hastalara stent/endarterektomi girişimlerinin yapılmasının fayda ve risklerini doğru şekilde değerlendirmek mümkündür.

## **Turgay Dalkara, Yasemin Gürsoy-Özdemir, Müge Yemişçi**

Tıkalı serebral damarların trombolitik tedavi ile açılmasının sağlanması, serebral iskemi sonucu ortaya çıkabilecek doku hasarının önüne geçilmesi bakımından klinikte en önemli tedavi basamağı olarak kabul edilmektedir. Rekanalizasyonu hedefleyen bu yaklaşımın klinik yararlılığı gösterilmiş olmasına karşın, deneysel hayvan modellerinden elde edilen bilgiler ana hedefin rekanalizasyon değil, reperfüzyon olması gerektirdiğini düşündürmektedir. İlaveten reperfüzyonun sağlanması da tek başına yeterli değildir; reperfüzyon, ancak bu sırada ortaya çıkabilecek reperfüzyon hasarının önüne geçilmesi durumunda, terapötik faydasını gösterebilecektir.

Yapılan çalışmalarda tıkanmış serebral damarlar tekrar açılabilir, distal dolaşımdaki mikrodamarların yaklaşık yarısında kan akımının geri dönmediği gözlenmiştir. 'No-reflow' olarak adlandırılan bu patofizyolojik sürecin klasik olarak hücresel kan elemanları, fibrin ve şişmiş endotel ve astrosit son ayaklarının mikrodolaşımı engellemesi sonucu geliştiği öne sürülmüştür. Laboratuvarımızda yapmış olduğumuz çalışmalarda bu sürece, iskeminin yol açtığı oksidatif-nitratif stres ile kapillerler çevresinde bulunan perisitlerin kasılmasının ve buna ikincil mikrodamarlardadardaralmanındakatkıdabulunduğugösterilmiştir. Oksidatif-nitratif stresi azaltıcı tedavi ile perisitlerin gevşediği, mikrodolaşımın sağlandığı ve doku sağ kalımının olumlu yönde etkilendiği gözlenmiştir.

İnmeli hastalarda, trombolitik tedavi ile iskemik beyin dokusuna yeniden kan akımı sağlanabilmektedir ancak koroner trombolizden farklı olarak bazı hastalarda gelişen beyin ödemi ve kanamalar, morbidite ve mortaliteyi artırmaktadır. Kan akımının tekrar sağlanması ile ortaya çıkan bu duruma 'reperfüzyon hasarı' denir. Reperfüzyon hasarının mekanizmaları henüz tam olarak aydınlatılmamıştır, ancak yapılan çalışmalar kan beyin bariyeri (KBB) yapısının bozulmasının önemli rol oynadığını göstermiştir. Ayrıca tekrar oksijenlenme ile fazla miktarda oluşan serbest radikaller de bu süreçte önemli role sahiptirler. Reperfüzyondan sonra beyinde nitrik oksit (NO) ve süperoksit düzeylerinin artması ve eş zamanlı olarak meydana gelen bu radikallerin birbirleri ile reaksiyona girmesi sonucu oluşan, ve onlardan daha toksik olan peroksinitrit, reperfüzyon ile tetiklenen KBB bozukluğundan sorumlu ana etkenler olarak düşünülmektedir. Oksidatif ve nitratif stresin matriks metalloproteinazları (MMP) aktif hale getirerek mikrosirkülasyonda bozulma ve KBB yıkımına neden olduğu gösterilmiştir. Tüm bu etkileşimler, mikrodamarlarda geçirgenlik bariyerinin bozulması, mikrovasküler endotelin adhezyon moleküllerini ifade etmeye başlaması, bazal lamina ve ekstraselüler matriks elemanlarının kaybolması ve hücre matriks adhezyonunun bozulması ile giden KBB yıkımına neden olur.

Tüm bu bulgular rekanalizasyonu hedefleyen trombolitik yaklaşımın serebral iskemi sonrası ortaya çıkabilecek doku hasarını azaltmada tek başına yeterli olmayabileceğini düşündürmektedir. Trombolitik tedavinin serbest radikal tutucular ve özgül olarak inme patofizyolojisinde rol oynadığı düşünülen MMP inhibitörleri ile birlikte kullanılması, reperfüzyon oranlarını arttırarak ve eş zamanlı olarak reperfüzyon hasarını engelleyerek, doku sağ kalımı ve klinik iyileşme yönünde olumlu etkide bulunabilir.

İskemik inme hasar mekanizmalarının karmaşık olması kombine tedavi yaklaşımlarını gerekli kılmaktadır. Bir yandan tıkalı damarı açarken diğer taraftan oksidatif/nitratif hasar engellenirse daha

başarılı sonuçlar alınabilir. Ayrıca kan beyin bariyeri tedavi amaçlı ilaçların beyin dokusuna geçişi için önemli bir engeldir. Bu engel beyine hedefli ilaç taşıma sistemleri ile aşılanabilir.

Laboratuvarımızda yapmış olduğumuz çalışmalarda beyin dokusuna hedeflendirilmiş nano boyutta küreler tedavi edici ajanlarla yüklenerek, iskemik inmede nöroproteksiyon sağlanabileceği gösterilmiştir.

## AKUT İNMEDE GÖRÜNTÜLEME (KONTRASTSIZ İNCELEMELER)

Yrd. Doç. Dr. Dilaver Kaya

Acıbadem Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroloji Bölümü

### Giriş:

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

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

### Bilgisayarlı Beyin Tomografisi (BT)

#### Kontrastsız BT:

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

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

Bilgisayarlı tomografide erken iskemik işaretlerinin belirlenmesi

tecrübeli nöroradyologlar için bile güç olup, ilk 3 saatte hastaların ancak %30-55'inde iskemik/infarkta ait bulgular ortaya konabilir. Erken iskemik bulguları olarak tanımlanan bu bulguların bilinmesi ve her vakada özellikle aranması tanıma oranlarını artırır. Standart pencere aralık ve genişliğinde filmilenmiş imajlar yerine bu bulguları daha da görünür kılacak, dar pencere genişliği kullanılan kontrastı artırılmış imajları değerlendirmek BT tetkikinde en önemli adımlardan biridir. Statik filmleri negatoskopta değerlendirmek yerine ekranda yapılan ve dinamik olarak pencere ayarlarını değiştiren yaklaşım en tercih edilenidir.

### Kontrastsız BT' de Erken İskemi İşaretleri:

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

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

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

### Magnetik Rezonans Görüntüleme (MRG)

Konvansiyonel T1 ve T2 ağırlıklı görüntülemenin akut inme tanısında yeri yoktur. Ancak inmeyi taklit eden patolojilerin ayırılmasında kullanılır. Erken inme tanısında kullanılan MR sekansı difüzyon ağırlıklı görüntülemedir. İnme tanısında duyarlılığı ve özgünlüğü çok yüksektir. Difüzyon ağırlığının derecesini gösteren b değerinin artırılması, uzaysal çözünürlüğün artırılması, duyarlılığı dahada artırır. Difüzyon, akut inmenin 10. dakikasından itibaren pozitif olabilir. Nadiren yalancı-negatiflik ve yalancı-pozitiflik görülebilir. Abse, herpes ensefaliti, Creutzfeld-



Jacop hastalığı difüzyon kısıtlılığı ile gidip akut dönemde nadir durumlarda tanısız güçlük oluşturabilir. Mutlaka en az  $b=1000$  s/mm<sup>2</sup>, anisotropik difüzyon yanılması minimalize eden "trace" difüzyon değerlendirilmelidir. Uygulanan b değerine bağlı olarak etkisi değişmekle birlikte mutlaka her difüzyon imajda bulunan T2 ağırlığına bağlı olarak oluşabilecek T2 parlama (T2 shine-through) etkisini ortadan kaldıracak ADC haritalaması ve/veya T2 ile birlikte değerlendirilmelidir. Difüzyon ağırlıklı imajda izlenen her hiperintensite difüzyon kısıtlanması anlamına gelmeyebilir. Ancak ADC'de izlenen her hipointensite mutlaka difüzyon kısıtlanması anlamı taşır. Ancak her difüzyon kısıtlanmasının da mutlaka enfarkt anlamına gelmediği mutlaka akılda tutulmalıdır.

MR ile akut inme değerlendirilmesinde difüzyon inceleme gerekli, ancak yeterli değildir. Tam bir inme değerlendirmesi için MR incelemesi herbiri 30 saniye-1.5 dakika süren aşağıdaki sekansları içermelidir:

1. Düşük çözünürlüklü de olsa konvansiyonel T1 ve FLAIR
2. Difüzyon
3. Susceptibiliteye duyarlı T2 sekans: Gradient-echo ( GRE T2\*)
4. 3D TOF
5. MR-perfüzyon
6. Kontrast sonrası T1

Modern 1.5-3 Tesla MR sistemleri ile tüm bu sekansları maksimum 15 dakika içinde tamamlamak mümkündür. Konvansiyonel T1/FLAIR sekanslar ve kontrast sonrası T1 ile inmeyi taklit eden durumlar (ensefalit, primer veya metastatik tümör) dışlanır. GRE T2\* sekansı kanamaya olağanüstü hassas olup MR'ın bu yöndeki eksikliğini giderir. Hatta BT'de izlenmeyen kronik rezorbsiyon dönemindeki kanamaları kolaylıkla ortaya koyar. FLAIR sekansı ile birlikte GRE T2\* subaraknoidal kanama tanısını koydurur. Ek olarak BT'de izlenen orta serebral arter hiperdansite işaretinin muadili olan vasküler susceptibilite işareti hem FLAIR de hem de GRE T2\* incelemelerde gözlenebilir. 3-D TOF vasküler oklüzyonun varlığı ve yerini yüksek güvenilirlikle ortaya koyar. Ayrıca anevrizma olasılığını değerlendirmemizi sağlar.

## **AKUT İNMEDE GÖRÜNTÜLEME-KONTRASTLI İNCELEMELER** **Dr. M. Erdem Yıldız, Acıbadem Üniversitesi, Tıp Fakültesi,** **Radyoloji Bölümü**

### **Giriş:**

Akut inmede erken tanı ve tedavi yaşamsal önem taşımaktadır. Akut iskemik inme mümkün olduğunca erken kesin tanı ve hızlı ve doğru tedavi seçildiğinde tedavi edilebilir bir durumdur. Gelişen teknolojiye paralel olarak, oklüde damarın kesin lokalizasyonunu, ve risk altındaki kurtarılabılır dokuyu belirlemek mümkündür. Trombolitik tedavi metodlarındaki gelişmeler ileri görüntülemenin önemini arttırmaktadır. Burada akut iskemik inmede kullanılan kontrastlı radyolojik incelemeler; bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve dijital substraksiyon anjiyografisi (DSA) başlıkları altında, tekniklerin ayrıntıları, birbirlerine olan üstünlükleri ve dezavantajlarından bahsedilecektir.

Hiperakut iskemik inmede erken dönem görüntüleme temel olarak cevaplanması gereken dört soru vardır:

1. Kanama, ya da inmeyi taklit edebilecek kitle vb. başka patoloji var mı, nerede?
2. Kritik iskemik, geri dönüşü olmayan kor enfarkt var mı, ne büyüklükte?
3. Tromboliz için hedef olabilecek intravasküler trombus var mı, lokalizasyonu neresi?
4. Ciddi iskemik fakat potansiyel olarak kurtarılabilecek penumbra alanı var mı, ne büyüklükte?

Bu dört temel sorudan ilki, hiperakut iskemik inmede etkinliği kanıtlanmış ve sıklıkla rutinde kullanılan kontrastsız BT ile genellikle cevaplanabilmektedir. MR görüntüleme, özellikle difüzyon MR kor enfarkt varlığını göstermede diğer tekniklere göre üstün bir methodur.

Diğer soruların cevabını verebilmek için ise kontrast kullanımı gerektiren tekniklerin kullanımı gündeme gelmektedir.

Üçüncü sorunun cevabı yani trombus varlığını ve yerini saptayabilmek için temel olarak intrakraniyal ana damar yapılarının anjiyografik teknikler ile (BT veya MR anjiyografi ya da DSA) görüntülenmesi gerekmektedir.

Penumbra alanının belirlenebilmesi aslında mikrovasküleritenin temelde görüntülediği BT veya MR perfüzyon tekniklerinin kullanımı ile mümkündür.

Kontrastlı teknikler :

BT	BT Anjiyografi BT Perfüzyon
MR	Kontrastlı MR Anjiyografi Kontrastlı MR Perfüzyon

DSA

Olarak sıralanabilir.

### **BT Anjiyografi:**

1990'ların başlarında helikal BT nin kullanılmaya başlaması ile kesit görüntülemeden hacim görüntülemeye geçilmiş ve teknolojik gelişmeler (helikal-4-16-64....detektör sıralı) çekim hızında ve görüntü çözünürlüğünde artış, farklı rekonstrüsyon olanakları sayesinde anjiyografi benzeri damar görüntüleme BT ile mümkün hale gelmiştir.

BT'de uygulanacak çekim protokolleri, kullanılan cihazın özelliklerine göre ayarlanmalı ve parametreler (FOV, pitch, kesit sayısı ve kalınlığı, mAS, kV, IV kontrast miktarı ve verilmiş hızı)



optimize edilmelidir. Erişkinde genelde 60–80 ml kontrast, 4 ml/ saniye hızında verilir ve 16-18 saniye bekleme süresini takiben arkus aortadan vertekse kadar olan alan 0,6-0.75 milimetre kesit kalınlığında taranır. Çekim sonrası kaynak kesitler ile rekonstrüksiyon ve 2D-3D MPR ve MIP reformatlar dikkatle değerlendirilmelidir.

BT anjiyografinin daha kolay erişilebilir olması, dar zaman aralığında görüntüleme imkanı, trombüsü ve devamında dolmuş göstermeyen segmenti görüntüleme olanakları başlıca avantajları arasındadır. MR'a göre daha düşük maliyet, hareket artefaktlarından ve hemodinamik etkilerden daha az etkilenim. instabil klinik durumlarda daha kolay monitorizasyon ve acil müdahale imkanı, kalp pili vs. gibi MR kontraendike durumlarda kullanılabilmesi diğer önde gelen avantajlarıdır.

Dezavantajları arasında; düşük FOV ve uzaysal çözünürlük, uzun post-proses zamanı, rekonstrüksiyonlardaki güçlükler, iyot içerikli kontrast madde ve radyasyona bağlı riskler sayılabilir.

Parenkim, intrakranial ve ekstrakranial dolaşımdaki arter ve venlerin detaylı incelenmesi ile vasküler oklüzyonun varlığı ve yeri, inmeyi taklit eden diğer parankimal patolojilerin önemli bir kesimi (primer tümör, metastaz) ve dural sinüs patolojileri ortaya konabilir. Ayrıca kaynak kesitlerin (substraksiyon algoritmaları da kullanarak) değerlendirilmesi ve risk altındaki az perfüze sahaların direk olarak görülebilmesi olanağı mevcuttur.

Sonuçta BT anjiyografi ile birlikte kontrastsız BT ve BT perfüzyon aynı zamanda gerçekleştirilerek, iskemik inme tanısı doğrulanır, vasküler oklüzyon ve yeri belirlenir, varsa iskemik penumbra ortaya konarak tedaviye yön verecek yüksek güvenilirlikli tam bir tanısallık çalışması yapılmış olur.

#### **BT Perfüzyon:**

Saniyeler içerisinde elde edilen kontrastsız BT incelemesinden hemen sonra acil serviste önceden açılmış olması gereken damar yolu kullanılarak yapılır. Uygun teknik için çoklu detektör sayılı BT cihazlarına ihtiyaç vardır. Detektör sayısı arttıkça görüntülenen alan genişleyeceğinden tercihan en az 16 detektör sayılı cihaz uygun olur. Bu durumda 2 kesit düzleminde perfüzyon çalışması yapılabilir. Detektör sayısı ile kesit sayısı da artar. Erişkin hastada ortalama 40 ml noniyonik kontrast madde 4-6 ml/dakika hızında verilerek aynı kesit düzleminde dinamik olarak 1-1.5 dakika boyunca her 1-2 saniyede bir taranarak görüntüler alınır. Hemen sonrasında genellikle konsolda bulunan software paketleri ile alınan ham görüntüler 1-3 dakika gibi kısa sürede işlenerek CBV, CBF, TTP parametrik haritaları çıkarılır. İşlem yaklaşık 10-15 dakika ek bir zaman gerektirmektedir ve işlem süresinde alınan ham görüntüler video modunda da hızla izlenerek enfarkt alanı daha net olarak belirlenebilir.

BT perfüzyon haritalarında akut hemisferik inmede en belirgin bölgesel anormalliğin MTT haritalarında görüldüğü ve inmenin en sensitif belirteci olabileceği bildirilmiştir. CBF ve CBV haritalarının iskemi ve enfarkt ayırımında daha spesifik olabilecekleri bildirilmiştir. BT perfüzyonun kontrastsız BT'ye göre inme tanısı koymadaki (sırasıyla %75.7-86 ve %66.2) ve inmenin yayılımını belirlemedeki (sırasıyla %94.4 ve %42.9) doğruluğunun daha fazla olduğu gösterilmiştir (Wintermark ve ark). BT'de kontrastsız incelemeyi takiben BT anjiyografi ve BT perfüzyonun kombine kullanımı akut inme değerlendirilmesinde yeterli ve güvenilir sonuçlar vermektedir.

#### **Kontrastlı MR Anjiyografi:**

MR anjiyografi Time of Flight (TOF) ve Phase Contrast (PC) teknikleri ile 2D ve 3D slab kullanılarak kontrastsız olarak gerçekleştirilebilmektedir. Kontrastlı MR anjiyografi tekniği hızlı, kısa TR zamanlı (10 ms) gradient echo sekansını takiben intravenöz bolus gadolinyum enjekte edilerek gerçekleştirilir. Gadolinyum T1 zamanını 10 ms'nin altına indirerek kısaltır ve opaklaşan damarlar hiperintens görülür. T1 hiperintens olan zemindeki dokular (yağ, hematomlardaki metHb gibi) 10 ms'den fazla T1 relaksasyon zamanlarına sahip olduklarından sinyal oluşturmazlar.

Kontrastlı MR anjiyografi genelde ekstrakranial damar yapılarının görüntülenmesinde, arkus aortadan kafa tabanı veya Willis poligonu üst düzeyine kadar vasküler ağaç görüntülenecek şekilde, koronal planda hızlı kontrast enjeksiyonu "first-pass technique" sonrası gerçekleştirilir. Bu teknikte pik arteriyel kontrastlanmada venöz kontaminasyon gerçekleşmeden görüntüleme yapılır. Arteriyel kontrastlanma zamanlaması test bolus veya otomatik bolus saptama teknikleri ile gerçekleştirilir. Görüntü kontrastını maksimize etmek için k-boşluğu pik kontrastlanmada doldurulur. Boyun damarları başlangıcı düzeyinde solunum artefaktları oluşabilir.

Kontrastsız MR anjiyografi tekniklerine göre olan üstünlükleri arasında; daha geniş anatomik alanı (arkustan kafa tabanı veya Willis poligonu düzeyine kadar) görüntüleyebilmek mümkündür. Harekete nispeten daha az duyarlıdır. Ayrıca daha yüksek kontrast-gürültü oranına sahip olup türbülansdan dolayı faz kaybı ve saturasyon etkilerinden dolayı sinyal kaybı daha azdır. Damar lümeni içerisindeki kontrastı görüntülediğinden, anatomik detayı göstermede daha hassastır. Yavaş veya ters yönlü akımdan oluşabilecek TOF anjiyografinin handikaplarından bağımsızdır. Çekim zamanlaması önemli olup venöz kontaminasyondan kaçınılmalıdır. Ayrıca kontrastlı MR anjiyografinin uzaysal rezolüsyonu TOF tekniklerine göre daha düşüktür ve teknik kontrastsız incelemelere göre nispeten invaziftir. IV yoldan yaklaşık 20 ml kontrastın 2 ml/sn hızda otomatik enjektör ile verilmesi gerekir.

Rutin klinik uygulamalarda kontrastlı MR anjiyografi genellikle büyük boyun damarları ve boyun çıkışlarını görüntülemek için kullanılmaktadır. Ancak yüksek magnet güçlü cihazlarda intrakranial kontrastlı MR anjiyografinin yüksek rezolüsyonu sayesinde intrakranial vasküler patolojileri yüksek duyarlılıkta ortaya konabilmektedir.

#### **MR Perfüzyon:**

Uygulama olarak BT-perfüzyona benzer. 0.1 veya 0.2 mmol/kg dozunda intravenöz paramanyetik kontrast madde 4 ml/dakika hızında tercihan antekübital venden uygulanır. Her 2-3 saniyede tüm beyni içine alan 2D spin echo veya gradient echo EPI (echo-planar imaging) sekans 1,5 dakika boyunca tekrarlanarak MR perfüzyon tetkiki gerçekleştirilir. İşlem konsol veya iş istasyonunda arteriyel input fonksiyonu tanımlanarak CBV, CBF, MTT ve TTP parametrik gri skala/renkli imajlar elde edilir. Perfüzyon-difüzyon uyumsuzluğunu değerlendirmek için tüm parametreler kullanılabilir. Ancak literatürde kesin bir görüş birliği olmamakla birlikte en güvenilir yöntemin CBF-difüzyon uyumsuzluğu olduğu yönündedir. MTT ve TTP'nin, genellikle risk altında olan dokunun büyüklüğünü abarttığı bilinir. CBV ise, nihai enfarkt alanı büyüklüğü ile en korele parametrik perfüzyon

haritalaması olarak bilinir. Hangi parametrik haritalama kullanılırsa kullanılsın, difüzyon-perfüzyon uyumsuzluğundan bahsetmek için aradaki farkın %20'den fazla olması gerektiği ileri sürülmüştür. Semptomatik damar alanının daha proksimalinde bulunan, kronik ipsilateral %70'den büyük ciddi darlıklar perfüzyon gecikmesine yol açabileceği gibi, hastanın T2 ve FLAIR incelemelerinde görülebilecek kronik enfarktların da, akut olaydan bağımsız perfüzyon bozukluğuna neden olabileceği unutulmamalıdır.

3D TOF'da major arter oklüzyonu, GRE T2\*da kanamanın ekarte edilerek vasküler susceptibilitenin gösterilmesi, kor difüzyon kısıtlanması alanının varlığında en az %20'den fazla perfüzyon uyumsuzluğunun varlığı, trombolitik tedavi için radyolojik olarak ideal hasta grubunu oluşturur.

GRE T2\* sekansında özellikle hipertansif hastalarda sıklıkla izlenen milimetrik rezorbtif kanama alanları, trombolize kontrendikasyon oluşturmaz. Ancak bunun dışındaki her parenkimal kanama, anevrizma ve/veya subaraknoidal kanama olasılığı dikkatle değerlendirilmelidir.

#### **Dijital Substraksiyon Anjiyografi (DSA):**

DSA yukarıda bahsedilen BT ve MR anjiyografi tekniklerinin etkinliği hakkında yapılmış çalışmalarda referans tanı metodu olarak kullanılmaktadır. Uzaysal çözünürlüğü en yüksek vasküler görüntüleme tekniğidir. NASCET gibi birçok çalışma protokollerinde altın standarttır.

Akut inme tanısında rutin uygulama içerisinde yer almamaktadır. Diğer tekniklere göre invaziv oluşu, iyotlu kontrast madde kullanımı, kısa aralıklarla tekrarlanabilir olmaması önde gelen dezavantajları arasındadır. Buna karşın gerçek zamanlı görüntüleme imkanı nedeniyle endovasküler tedavi seçeneklerinde görüntüleme amaçlı vazgeçilmez bir tekniktir.

Selektif kateterizasyon sayesinde hemodinami ve kollateral akımlar gösterilebilir. 3D rotasyonel teknikler ile darlıklar yüksek çözünürlükte multiplanar değerlendirilebilir. Subaraknoid kanama, anevrizma ya da arteriovenöz malformasyon şüphesinde, MR'ın yetersiz kaldığı diseksiyon veya venöz tromboz durumlarında tanısız olarak endikasyonları mevcuttur.

İntrakraniyal veya ekstrakraniyal arter darlıklarında stent veya balon anjiyoplastide, akut embolik inmede mekanik tromboliz, trombolitik ilaç infüzyonu ya da her ikisinin kombine kullanımında, karotid veya vertebral arter diseksiyonlarında lümen açıklığını tekrar sağlayabilmek için anjiyoplasti amaçlı, gibi birçok tedavi tekniklerinde kullanım alanına sahiptir.

#### **AKUT İSKEMİK İNME TEDAVİSİNDE HIPOTERMİ**

**Prof .Dr. Hadiye Şirin**

**Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı**

1930'lu 1940'lı yıllarda uzun bir süre asfiksiye maruz kalan kazazedeler içinde hipotermik ortamda kalanların sekelsiz iyileşmelerinin görülmesinden sonra, hipoterminin tedavi amacıyla klinik uygulamalarda kullanılmasına ilgi duyulmaya başlanmıştır. İlk kez 1943 yılında Fay, ciddi kafa travmalı bir olguya 4-7 gün süre ile 28 °C derecede hipotermi uygulanmasından sonra prognozunun beklenenden çok daha iyi olduğunu tanımladığı bir makale yayınlamıştır. Son 15 yılda yapılan hayvan çalışmalarında da, fokal ve global serebral iskemide hafif veya orta şiddette hipotermi (32-34 °C) uygulaması ile serebral infarkt alanının küçüldüğü ve nörolojik durumun daha iyi olduğunu gösteren başarılı sonuçlar bildirilmektedir. Hayvan çalışmalarında ılımlı hipotermi ile infarkt alanında % 90 küçülme saptanmasına karşın, bu sonuç henüz insanlarda gösterilememiştir.

Kalp cerrahisinde derin hipotermi uygulanmasına karşın iskemik inmede en etkili olan soğutmanın hangi derecelerde olması gerektiği konusunda fikir birliği yoktur. Hipotermi sınıflaması hafif (33-35 °C), orta (28-33 °C) ve derin (28 °C altı) hipotermi olarak yapılmaktadır.

Son dekada yapılan hayvan deneyleri akut gelişimli fokal ve global serebral iskemide hipoterminin nöroprotektif etkisini göstermiştir. Hipoterminin etkisi esas olarak uygulama şekline ve süresine göre değişmektedir.

#### **İskemik İnmede Hipotermi ile İlgili Tartışmalı Konular**

- Endikasyon: İlimli veya şiddetli inme ?
- Optimal zamanlama ve süre ?
- Optimal hedeflenen hipotermi derecesi ?
- Yöntem: Soğutma ve tekrar ısınma ?
- Güvenlik (Enfeksiyon) ?
- Etkinlik ?

#### **Kaynaklar**

1. Jaramillo A, illanes S, Diaz V. Is hypothermia useful inm mmalignant ischemic stroke? Current status and future perspectives. Journal of the Neurological Sciences. 2008; 266:1-8.
2. Tang X, Yenari M. Hypothermia as a cytoprotective strategy in ischemic tissue injury. Ageing Research Reviews. 2010;9:61-68.
3. Lyden P, Allgren R, Akins P, Meyer B et all. Intravascular cooling in the treatment of Stroke (ICTuS): Early clinical experience Jornal of Stroke and Cerebrovascular Diseases. 2005;14:107-114.

**MALİGN ASM İNFARKT'INDA DEKOMPRESSİF  
HEMİKRAİNEKTOMİ**  
**Prof. Dr. İzzet Övül**  
**Ege Üniversitesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi ABD**

Yer kaplayan kitle etkisine karşın malign ASM infarkt ı farklı bir hastalık olarak tanımlanmamaktadır;Tanımı genellikle klinik prezentasyonuna,tipik klinik seyrine ve nöroradyolojik bulgulara dayanır.

Malign ASM infarktılı olgular tüm supratentoryel iskemik strok olgularının %1-10 unu oluşturur.Malign akut iskemik strok için yıllık görünüm sıklığı 10-20/100 000 dir.

iskemik strok lu diğer olgular ile karşılaştırıldığında malign ASM infarktılı olguların çok küçük bir bölümü iskemik strok öyküsü verir. Kadınlarda daha sık görülür. Bunun ötesinde malign ASM infarkt ılı olgular daha genç yaş grubundadır,anterior koroidal arter in etkilenmesi diğer kitle etkisi geliştirmeyen infarkt ılı olgulara göre çok daha sıktır.

Malign ASM infarkt ı etiolojisinde proksimal ASM yada AKİ nin trombotik veya embolik tıkanıklığı rol alır.Anatomik değişkenliklere göre ASA yada ASP dalları olaya katılabilir.

Leptomeningeal kolleteral damarların yetersiz sayı ve kalibrede oluşları,Willis poligonu anomalileri (hipoplazi,atrezi) kişiyi malign ASM infarkt ı gelişmesi için aday kılar.

Strok sonrası 1-5 ci günler arası gelişen beyin şişmesine bağlı olarak 24-48 saat içinde bilinç düzeyinde ilerleyici kötüleşme gelişir. Malign ASM infarktını nedeni ile İKB yükselir şift nedeni ile sağlıklı beyin dokusu destrükte olur. Geniş çaplı infarkt larda transtentoryel ve unkal herniasyon sonucu prognoz olguların>%80 inde kötüdür.

Malign ASM infarkt ına yol açan fizyopatolojik süreç tam olarak anlaşılmalı değildir.Genelde strok ta olduğu gibi başlıca ekstatuar faz dan ibaret iskemik kaskat peri-iskemik depolarizasyon ile takip edilir ve sonuçta inflamasyon,apoptozis ve ödem formasyonu gelişir. Serebrovasküler tıkanıklığın lokalizasyonu, kolleteral dolaşımın durumu, reperfüzyonun zamanı, serebral infarktın genişliğini, önemli derecede serebral şişmenin eşlik edip etmeyeceğini belirler. Patofizyolojinin anlaşılmasındaki gelişmeler bu hastaların tıbbi ve cerrahi yönetimlerinde de başarıyı arttırmıştır.Ancak literatürün çoğunluğu gözlem sonuçları olup prospektif randomize çalışma çok sınırlıdır.

Malign ASM infarktılı olgularda klinik bilinç düzeyindeki kötüleşmeye eşlik eden hemipleji,sensoryel defisit,baş ve göz deviasyonu,ihmal ve dominant hemisfer etkilenmişse global afazi dir.

Görüntüleme yöntemleri CT Scan ilk 3 günde yinelenemez şekilde, Multi-slice CT,CT-angiografi,CT-perfüzyon,ve MRI dir. Malign ASM infarkt ı kitle etkisinin seyrinin tahmininde MRI,PET,SPECT vasıtasıyla kan beyin bariyeri permeabilitesi analizi kullanılabilir. CT de ASM sulama alanının en aşağı 2/3 ünün etkilenmiş olması, bazal ganglion iskemik değişiklikleri ile birlikte rostral ASM alanının >%50 sinden daha fazlasında ödem gelişimi, aynı taraf anterior ve posterior serebral arterlerin infarkt larının tabloya eklenmesi, MRI incelemesinde FLAIR ve DWI sekanslarında lezyon alanın volümünün >145 cm3 olması malign gidişin göstergesi olarak değerlendirilir.

Malign ASM infarktılı olgularda ağır beyin sapı etkilenmesi ve pupil değişkenlikleri normal ICP değerleri ile birlikte olabilmektedir. Bu olguların yönetiminde devamlı ICP gözlemi yakın klinik ve radyolojik izlemin yerini alamaz.

İdeal tedavi beyin ödeminin oluşmasını dolayısı ile beyin dokusunda sapmayı engellemektir. Çeşitli farmakolojik tedavi uygulamaları örneğin; osmotik tedavi,steroidler,hyperventilasyon,barbitürat ve trishydroxymethylaminomethane(THAM) tamponları serebral ödem formasyonunu azaltmak için önerilmektedir,ama bu yöntemlerin hiçbirisi yararlı değildir.

Hipotermi ( 33-35 C derece) serebral metabolizmayı düşürür,KBB ni stabilize eder, serbest radikaller in oluşumu ,nörotransmitterlerin serbest kalışlarını azaltarak postiskemik enflamatuvar yanıtta ve apoptozis de hafiflemeye, ödem de azalmaya yol açar. Deneysel çalışmalarda gösterilen yarar sınırlı klinik gözlemler ile desteklenmiştir.Ancak henüz randomize klinik çalışma desteği yoktur.

2000 li yıllarda başlatılıp yeni sonuçlanan randomize denemeler kitle etkisi yapan ASM infarkt ı tedavisi için dekompresif cerrahi uygulamalarının mortalitede anlamlı azalmaya yol açtığını göstermiştir.Ancak sağ kalan hastalarda bu yöntemin işlevsel sonuç bağlamında yararlı olup olmadığı tartışmalıdır.Sonuçların değişken ve sıklıklada kötü olması önemli etik soruna yol açar.

Dekompresif cerrahi(Hemikraniyektomi+duraplasti) de amaç kranyum un bir kısmını kaldırarak şiş,ödemli beyin dokusuna yer açmak böylelikle şift ve ventrikül kompresyonu ile sağlıklı beyin dokusuna olucak olumsuz etkiyi frenlemektir. İntrakraniyel basıncın normal seviyelere inmesi ile birlikte serebral kan akımında artış,serebral perfüzyon basıncında düzelmeye halen sağlıklı kalmış beyin dokusunun daha iyi oksijenizasyonuna yol açar.

Cerrahi dekompresyonun potansiyel yararlarını ortaya koymak için pek çok deneysel çalışma yapılmaktadır. Kraniotomi ile erken reperfüzyon ve azalmış infarkt volümü birlikteliği kanıtlanmıştır.Ancak bu olumlu etki olası damar oklüzyonu sonrası erken yapılan girişime bağlı olsa gerektir. Yine rat larda yapılan çalışmalar ile dekompresyon ve hipoterminin birlikte uygulanmasının mortalite ve iyi bir klinik seyir sağlanmasında yararlı olduğu keza gösterilmiştir.

Hemikraniyektomi uygulanmış olgulara ait pek çok retrospektif çalışma mortalite,fonksiyonel sonuç ve yaşam kalitesi yönünden değerlendirildiğinde; dekompresyonun mortalite de azalmaya yol açtığı ama fonksiyonel sonuç ve yaşam kalitesi bağlamında etkili olmadığını göstermiştir.

Mortalite ve kötü işlevsel seyir tahmininde ki risk faktörleri;yaş,başvurudaki düşük GKS,ASM dışında diğer arterlerin etkilenmesi,anizokori,erken klinik kötüleşme, koroner arter hastalığı ve İKA oklüzyonu dur.

Dekompresif cerrahi ile ilgili olarak son 10 yıl içinde 5 randomize çalışma başlatılmış ve 3 avrupa çalışmasının sonuçları yayınlanmıştır.Bunlar; DECIMAL(Stroke 2007;38:2506-17), DESTINY(Stroke 2007;38:2518-25), HAMLET(Lancet Neurol 2009;8:326-33) dir.

Çalışmalar cerrahigrupta mortalitede belirgin azalma gösterirken fonksiyonel sonuçlar bağlamında değerlendirme yapıldığında

(eğer mRS <3 alınırsa) anlamlı bir iyileşme göstermemiştir.

Sağ kalım cerrahi grupta konservatif gruba göre daha yüksektir. Bu sonuç malign ASM infarktının yönetimini değiştirecek düzeyde önemlidir. Fonksiyonel sonuçların değerlendirilmesinde anahtar sual mRS 4 ün kabul edilebilir sonuç olarak değerlendirilip değerlendirilemeyeceğidir.

Gerçek anlamda erken/geç cerrahi sonuçlarını karşılaştıran çalışmalar olmadığı için mevcut randomize çalışmalar ışığında erken cerrahi daha yararlı gibi görünmektedir.

Eldeki verilere göre dekompresyon için yaş bir faktör olarak ele alınamaz

Bu günkü verilere göre dominant hemisfer malign ASM infarktılı olgular dekompressif cerrahiden yarar görmez görüşü gerçektir değildir.

Yaşam kalitesi ve depresyon cerrahi ve konservatif grupta farklı değildir. Sağ kalım oranının yüksek olması nedeni ile düşük yaşam kalitesine karşın cerrahi daha baskın görünmektedir.

## **İNTRASEREBRAL KANAMALARA YAKLAŞIM**

**Prof. Dr. Nazire Afşar**

**Marmara Üniversitesi Hastanesi, Nöroloji AD**

### **Kısa Genel Bilgi:**

İntraserebral kanama (İSK) parenkim ve ventriküller içindeki kanama olarak tanımlanır ve tüm inmelerin % 10-15'ini oluşturur. İskemik inmeye oranla oldukça yüksek bir ölüm oranı vardır ve 1.yılda ancak olguların yarısından azı (%38 – OSCP, 1993) sağ kalabilmektedir. İSK erkeklerde, Asyalılarda ve yaşlılarda daha sık görülmektedir. Ancak son dönemlerde yapılan çalışmalarda erkek çoğunluğun ancak derin kanamalarda olduğu görülmüştür (Labovitz, Neurology 2005).

Yeni yayınlanan bir çalışmada çeşitli araştırmaların verileri birlikte incelendiğinde, İSK başlıca riskleri ileri yaş (>65 yaş), hipertansiyon (HT evresi arttıkça risk katlanıyor), düşük LDL düzeyi (en düşük ¼ ile en üst ¼ arasında fark) ve düşük trigliserit düzeyleri ile ırk (afrikalı-amerikalılar) olarak sıralanmıştır (Sturgeon, Stroke, 2007;38: 2718–2725). Hipertansiyon evresi ile dramatik bir bağlantı bildirilmiş: HT olmayanlara göre evre 3 HT olanlar arasında 5,5 kata varan risk artışı söz konusu olduğu ifade edilmiştir. Hipertansiyon İSK için başlıca değiştirilebilir risk faktörü olarak görünmektedir.

Bunun dışında sigara, alkol kullanımı ve diyabet ile İSK arasında kesin bir ilişki gösterilememiştir. Ayrıca yaşlı hastada antikoagülan tedaviye bağlı kanama akılda tutulması gereken bir nedendir. Bu hastalarda ölüm oranı %67'e yükselebilmekte INR yüksekliği ile erken evrede hematoma büyüme 3 aylık kötü prognostik faktörler olarak bildirilmektedir (Huttner, Stroke 2006;37: 1465–1470).

### **Klinik Bulgular:**

Tipik başlangıç bulguları arasında saatler içinde kötüleşme gösteren ani nörolojik defisit, baş ağrısı, bulantı, kusma, bilinç etkilenimi ve yüksek kan basıncı (KB) yer alır. Kusma ve bilinç değişiklikleri daha çok supratentorial İSK'da görülürken iskemik inmede seyrek olur.

Bulgular lokalizasyona bağlı olarak gelişir. Supratentorial hematomlarda karşı taraf motor ve duyu kayıp, yüksek kortikal fonksiyon kaybı, zorunlu bakış ve görme alanı kayıpları sık görülür. İnfratentorial hematomlarda ise beyin sapı fonksiyon kayıpları, kranial sinir ve serebellar bulgular görülür. Hematomun ventriküllere açılması durumunda hidrosefali ve artmış kafa içi basınç bulguları tabloya eklenebilir. Yaklaşık İSK'lı hastaların %90'ında yüksek KB görülür. Nöbetler ise %10 hastada meydana gelir ve kortikal yerleşimli hematomlarda ve ilk 24 saatte görülme olasılığı daha yüksektir. Sürekli EEG monitorizasyonu yapılan bir çalışmada ilk 72 saatte elektrografik nöbetler İSK'da %28 hastada saptanırken iskemik inmede ancak %6 hastada görülmüş. Nöbetler çoğunlukla fokal başlangıçlı sekonder jeneralize karakterde bildirilmiş. Daha sıklıkla lobar hematumlu hastalarda görülmekle beraber %21 subkortikal hematumlu hastada da nöbet saptanmış. Nöbetler sıklıkla NIH skalasında nörolojik kötüleşme, beyin ödemi ve orta hat şifti ile ilişkili olarak bildirilmiş (Vespa, NEUROLOGY 2003;60: 1441–1446).

İspanya'dan ulusal tabanlı bir veri bankasında erken nörolojik kötüleşme %22.9 oranında bildirilmiş. Kötüleşmenin belirleyicileri arasında vücut ısısı (>37.5) ile yüksek beyaz küre sayısı ve serum fibrinojen düzeyleri sayılmış. Ayrıca 48.saatte

kaydedilen erken hematoma büyümesi, ventrikül içi kanama ve yüksek kan basıncı gibi faktörlerin erken nörolojik kötüleşmeye eşlik ettiği vurgulanmıştır (Leira, NEUROLOGY 2004;63: 461–467).

### Prognoz - Klinik Seyir

Hastaların %20 ile 40'ında erken dönemde hematoma boyutlarında artış görülür. Kötüleşmeyi etkileyen faktörler koagülopatiler dışında bilinmemektedir. Ancak inflamatuvar belirteçler ve yüksek kan basıncı suçlanan etkenler arasında yer alır.

Otuzuncu günde ölümün bağımsız belirteçleri başlıca hematoma lokalizasyon ve boyutu, BT'de orta hat şifti, ventrikül içine açılma, başvuru sırasında düşük GCS, başvuruda yüksek KB ve kan şekeri olarak bildirilmiştir (Saloheimo Stroke 2006;37: 129–133). Kanama öncesinde aspirin kullanımının prognostik önemi farklı çalışmalarda farklı yorumlanmıştır. Yakın dönemde yapılan birçok çalışma kanama öncesi düzenli aspirin kullanımının hematomun büyümesi, kötü seyir ve 30.günde artmış ölüm oranı ile ilişkisini vurgulamıştır (Saloheimo-Stroke 2006;37: 129–133 – Roque-J Neurol 2005;252: 412– 416; Toyoda-Neurology 2005;65: 1000 –1004). Prospektif ve Ulusal tabanlı Alman inme veri bankasının sonuçları ise bu ilişkiyi doğrulamamaktadır. Bu uyumsuzluğa açıklamak amacı ile önceki çalışmaların hasta sayısının yetersiz ve aspirin kullanan grubun daha yaşlı olması ile kanama öncesi sakatlık oranlarının aynı olmaması gibi nedenler öne sürülmüştür (Foerch et al, "Arbeitsgruppe Schlaganfall Hessen" adına. Stroke 2006;37: 2165 –2167). Sonuçta bu ulusal tabanlı veri bankasına dayanarak aspirin kullanımının İSK sonrasında ölüm ve sakatlık oranında artışa neden olmadığı vurgulanmıştır.

Prognoz belirlemede birçok skala kullanılmaktadır ancak hiçbirinin belirleyiciliği kesin değildir. Yakın dönemde bildirilmiş olan İSK "grading scale" ile puan yükseldikçe ölüm oranlarının arttığı oldukça etkin bir biçimde gösterebilmekte ve günlük pratikte kullanılıp test edilmesi önerilmektedir (Ruiz-Sandoval, Stroke 2007;38: 1641–1644).

### Etiyoloji

Spontan İSK iki ana grupta ele alınabilir: birincil ve ikincil. Başlıca birincil nedenler arasında hipertansiyon (kuşkusuz önde giden neden) ve serebral amiloid anjiyopatiye (CAA) bağlı kanamalar yer alır. Kronik hipertansiyona bağlı olarak damar duvarında meydana gelen değişiklikler başlıca kanama nedeni olarak görülebilir. 1868'de Charcot-Bouchard İSK'nın mikroanevrizma rüptürüne bağlı olduğunu bildirmiştir. Son yıllarda bu mekanizma sorgulanmakla beraber küçük (100 – 400 µm çapında) penetran arter duvarında lipohyalinozis veya nekroza yol açtığı bilinmektedir. Bu tutulum İSK'nın en sık görüldüğü alanları açıklamaktadır. Toplum temelli bir araştırmada İSK'ların %49'unun derin yerleşimli (bazal ganglia), %35'inin lobar, %10'un serebellar ve %6'sının beyin sapında olduğu bildirilmiştir (Flaherty Stroke 2005;36: 934 – 93).

Derin yerleşimli kanamalar büyük çoğunlukla hipertansiyona bağlı gelişirken, lobar (kortikal) hematoma etiolojisinde CAA veya ikincil nedenler daha sık karşımıza çıkıyor. Serebral amiloid anjiyopatide beta-amiloid protein kortikal ve leptomeningeal damar duvarında adventitia-media arasında birikir. Ancak derin kanamalarda ki kadar sık olmasa da lobar hematomu olan hastalarda da HT sık görülmekte (Jackson JNNP, 2006;77: 1244–1252).

Yakın dönemde yapılan çalışmalarda yaşa göre kanama lokalizasyonunun değiştiği, genç hastalarda derin kanamalar daha sık görülürken yaşlı hastalarda lobar kanamanın daha sık olduğu bildirilmiştir. Bu farkın yaş ve onun damarlar üzerine etkisi ile açıklanabileceği ve lobar hematoma hastalarında hipertansif olabileceği vurgulanmıştır. Ayrıca CAA'nin varlığının yalnızca lobar kanamalarda başka etiyolojik faktör yokluğunda düşünülmemesi gerektiği, CAA'nin İSK için bağımsız bir risk oluşturduğu vurgulanmıştır (Ruiz-Sandoval, Stroke 2006;37: 2946–2950; Ritter, Neurology 2005;64: 1233–1237). Yine derin kanamaların bir bölümünün de altta yatan bir vasküler anomaliye bağlı olabileceği vurgulanmıştır (2007 AHA guidelines).

İkincil nedenler arasında ise AVM, kavernom veya anevrizma gibi damarsal patolojilerin yanı sıra kitle içi kanama, koagülasyon bozuklukları, karaciğer yetmezliği ve sempatomimetik ilaç etkisi gibi etkenler sayılabilir.

İSK sonrasında meydana gelen hasarın oluşum mekanizması halen tartışmalıdır: son yıllarda hematoma etrafında bir penumbra alanı olup olmadığı tartışılmaktadır. Çeşitli fonksiyonel tetkikler ile (DWI-PWI, PET, SPECT, perfusion CT) hematoma etrafında perfüzyonun belirgin olarak düştüğü gösterilmiş ancak bunun düzeyi ve olası perihematoma bir iskemi sonucunda mı geliştiği konusunda fikir birliği yok. Bu tartışmanın ana hedefi penumbra ve olası iskemi varlığında erken tedavi edilmesi gereği olarak belirtilmektedir. Yapılan bazı çalışmalarda hematoma etrafında kan akımındaki azalma diaschisis veya azalmış oksijen gereğine bağlı otoregülatuar hipoperfüzyona bağlı olabileceği vurgulanmıştır. Azalmış ihtiyacın hematomun birçok komponentine karşı gelişen inflamatuvar yanıtı bağı olabileceği düşünülmektedir (Herweh, Stroke 2007;38; 2941–2947).

### Tanı Yöntemleri

Hastalarda kötüleşmenin ilk saatlerde görülmesi nedeni ile hızlı tanı ve tedavi önem taşır. Hastanın öyküsünde kullanmakta olduğu ilaçlar (antikoagülan, amfetamin vb), travma veya hematolojik hastalık açısından hızlıca sorgulanmalı. Beyin görüntülemesi beyin BT veya özel sekansla uygulanan MR ile yapılmaktadır. BT'nin eşlik eden ventriküle açılmayı gösterme avantajı varken MR'ın altta yatan strüktürel bir patolojiyi veya perihematoma ödemi gösterme avantajı vardır. Vasküler anomali şüphesi varsa BT anjiyo bu konuda hızlı bilgi sağlayabilir.

BT takipleri %38 hastada hematoma volümünün %33 arttığını saptamada yararlı olmuştur.

Erken evrede (ilk 6 saat - JAMA 2004) ve hiperakut evrede (Stroke 2004) kanamayı ayırt etmede MR'ın gradient-eko sekansının BT kadar başarılı olduğu çok merkezli bir çalışmada gösterilmiştir. Ancak MR bazı durumlarda BT kadar pratik değildir ve yine bir çalışmada hastaların yaklaşık %20'sinde bir nedenle (kusma, ajitasyon, VB stabil olmaması, bilinç etkilenimi gibi) MR uygulanamadığı gösterilmiştir (Singer, Neurology 2004).

Gradient-eko MR'ın yararlı olduğu bir diğer konu ise mikrokanamalar (MKlar). Beyin parenkiminde çok sayıda da görülebilecek bu çok kanama odakları son yıllarda çok bildirilmiş ancak halen klinik pratik ve uygulamalar açısından önemli tam anlaşılammıştır. Yakın dönemde yayınlanan bir derlemede mikrokanamaların tanım ve tanısında yöntemlerin halen kesinlik kazanmadığı vurgulanmıştır. Ancak bazı bilgilerin netlik kazandığı vurgulanmıştır: MKlar serebrovasküler hastalığı



olanlarda sağlıklı kişilere oranla daha sık görülüyor; yine İSK'sı olan kişilerde iskemik inmesi olanlara oranla daha sık; tekrarlayan inmesi olanlarda ilk inmesi olanlara oranla daha sık; hipertansiyon, lakünler ve lökariozis MKlar ile ilişkili gibi görünüyor. Halen MKların prognoz üzerine etkileri veya tedaviyi yönlendirme konusunda etkinliklerini kesin olarak ifade etmek mümkün değildir (Cordonnier, Salman, Wardlaw. Brain 2007; 130: 1988–2003).

AHA'nın 2007'de yayınlanan kılavuzunda İSK tanısında hem BT hem de MR ilk tercih olarak sunulmuştur.

Kanama ile gelen hastada anjiyo endikasyonları arasında SAK, anormal kalsifikasyon, belirgin vasküler patoloji, beklenmedik alanda kanama (örneğin silvan fisür içinde, izole ventrikül içi kanama gibi). Anjiyo'nun olası yararı hasta yaşına ve kanama lokalizasyonuna göre değişmektedir. Yaşlı ve derin kanaması olan hastada anjiyo'nun yararı belirgin olarak düşüktür.

### **Intraserebral Hematomların Medikal Tedavisi**

Intraserebral hematomlar, tüm inmelerin %15-20'sini oluştururlar. Mortalitesi %30-40'a kadar ulaşmakta olup fonksiyonel prognozu da oldukça kötüdür. Prognozda en önemli faktörler hematom volümü, lokalizasyonu ve başlangıç bilinç düzeyidir. Son yıllarda hematomun dinamik bir süreç olduğunun fark edilmesi ve özellikle hematomların 1/3 'ünün ilk 3 saatte genişlediğinin tespit edilmesi ve hematom genişlemesinin prognozdaki önemini gösteren çalışmalar nedeniyle hemostatik tedaviye yönelik çalışmalar yoğunlaşmıştır. Ayrıca akut dönemde kan basıncını agresif olarak düşürmeye yönelik tedavilerin de hematom genişlemesini azalttığı gösterilmiştir.

Bu konuşmada bu iki tedavi yaklaşımı (hemostatik tedavi ve kan basıncını düşürmeye yönelik tedavi) ile birlikte genel tedavi yöntemleri ( inme ünitesinde tedavi, kan şekeri ve vücut ısısının regülasyonu, epileptik nöbetlere yaklaşım ve derin ven trombozunun engellenmesi) yeni bilgiler ışığında sunulacaktır.

### **İNTRASEREBRAL KANAMALARDA CERRAHİ TEDAVİ**

**Doç. Dr. Cumhuri Kılınçer**

**Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, Edirne**

Intraserebral kanama (İSK), iskemik inmeden sonra en sık görülen inme nedenidir. Yıllık sıklığı 100.000'de 16-33 arası, 30 günlük mortalite oranı ise %35-52 arasında bildirilmiştir. Ölümünün yarısı da ilk 2 günde olur. Sağ kalanların ise yalnızca küçük bir oranı (%10-15) bağımsız olarak yaşayabilmektedir. İSK'ların başlıca nedeni hipertansiyon, amiloid anjiyopati, anevrizma ve vasküler malformasyonlardır. Bu sunumda ise başlıca, bazal ganglion ve serebellum yerleşimli hipertansif kanamalar ve sıklıkla amiloid anjiyopatinin neden olduğu lobar hematomların cerrahi tedavisine değinilecektir.

### **Cerrahinin Mantığı**

İSK'larda nöral hasarın bir kaç mekanizması vardır. Bunlar:

1. Hematom kitlesinin basısı nedeniyle beyin parenkimindeki direkt mekanik yaralanma,
2. Artmış intrakranial basınç (İKB),
3. Kitle etkisine bağlı herniyasyonlardır.

Cerrahi dekompresyon, uygun olgularda 2 ve 3 numaralı mekanizmaların önlenmesinde en etkili, ve bazen de tek yöntemdir. Hematom çevresindeki ödem, hematomun kitle etkisini artırarak zararlı olur. Cerrahinin bir mantığı da kanın toksik etkisini azaltarak ödem gelişimini önlemek ya da hafifletmektir. Ancak bazı olgularda ödemin gerilemediği net olarak gösterilmiştir. Cerrahinin ayrıca, erken uygulandığında hemostazı sağlayarak hematomun büyüme riskini azalttığı iddia edilir. Ancak ultra erken yapılan cerrahiden sonra yeniden kanama riskinin dikkate değer ölçüde artması bu savı desteklememektedir.

### **Cerrahi Endikasyonlar**

İSK'larda cerrahi endikasyonlar kanama bölgesine göre değişiklikler gösterir.

Serebellar kanamalarda cerrahi –supratentoriyal kanamalara kıyasla- çok daha ön plandadır. Klinik olarak kötüleşme gösteren hastalarda çapı 3 cm'den büyük kanamaların; ayrıca beyin sapı basısı yaratan ve/veya dördüncü ventrikülü tkayarak hidrosefaliye neden olan kanamaların boşaltılması önerilir. Hidrosefali gelişen olgularda serebellar hematom boşaltılmadan uygulanan ventriküler drenajın yukarı doğru transtentorial herniyasyon yaratma riski vardır.

Supratentoriyal alandaki primer kanamaların cerrahisi tartışmalı bir konudur. Erken uygulanan cerrahi dekompresyonun mortalite oranının düşürdüğü ve işlevsel durumu iyileştirdiği lehine bazı çalışmalar yayınlanmış olsa da, yapılan meta-analizler cerrahinin yararını gösterememiştir.

Uluslararası çok merkezli (27 ülke, 83 merkez) randomize STICH (Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage) çalışmasında kanamanın erken dönemde (randomizasyondan sonraki ilk 24 saatte) cerrahi olarak boşaltıldığı hastalar (n = 503) ile konservatif tedavi uygulanan hastalar (n = 530) karşılaştırılmıştır. Ancak konservatif tedavi başlanan hastaların bir kısmının (%26) nörolojik kötüleşme nedeniyle cerrahi gruba geçmesi gerekmiştir. Dolayısıyla STICH, gerçekte cerrahi ve konservatif tedavilerin kıyaslandığı değil; erken cerrahi uygulanan hastalar ile başlangıçta konservatif tedavi başlanan ve kötüleşirse

geç cerrahi uygulanan hastaların kıyaslandığı bir çalışmadır. Altıncı ayda yapılan muayenelerinde iyi sondurum elde edilen hasta yüzdelere bakıldığında iki grup arasında anlamlı bir farklılık saptanamamıştır. Alt gruplara bakıldığında ise, cerrahi yöntem olarak klasik kraniotomi yapılan olguların diğer cerrahi yöntemlere kıyasla (endoskopik ya da stereotaktik hematoma aspirasyonu) daha fazla yarar gördüğü; ayrıca korteks yüzeyine 1 cm ve daha yakın hematomlarda cerrahinin daha yararlı olduğu görülmektedir. Ancak bu yararlar, yine istatistiksel anlamlılık derecesine ulaşmamıştır.

2008 yılında yapılan bir meta-analizde 10 çalışmaya ait 2059 hastanın verisi incelenmiş ve ölüm/bağımlılık oranlarının cerrahi ile bir miktar azaldığı saptanmıştır (OR 0.71).

Güncel rehberlere göre, supratentoriyal kanamalarda ilk 96 saatte uygulanacak rutin bir cerrahi dekompresyon önerilmemektedir. Kortekse 1 cm yaklaşan lobar hematoma olgularında cerrahi tedavi düşünülmelidir. Uygulanacak yöntem ise standart kraniotomidir, diğer cerrahi yöntemler desteklenmemektedir.

Henüz kanıtlanamamış etkinliği yüzünden bugün için intraserebral kanamalarda cerrahi, ancak dirençli İKB artışı olgularında yaşam kurtarıcı bir tedavi yöntemi olarak kabul görmektedir. Cerrahi kararı bu tür olgularda bile hastanın bireysel özellikleri göz önüne alınarak verilmelidir.

Tümüyle uyanık ya da derin komalı hastalarda cerrahi endike değildir. Aradaki uyanıklık düzeylerindeki hastalar (somnolans-stupor) en uygun cerrahi adaylardır.

Kanamadan kısa bir süre sonra gelen hastalar, ilerleyici bir klinik kötüleşme görülmesi, dominant olmayan hemisferdeki kanamalar ve kortekse yakın yüzeysel kanamalar cerrahi için daha iyi adaylardır.

Ciddi sistemik sorunlar, ileri yaş, stabil klinik tablo, kanamadan sonra uzun bir süre geçmiş olması, dominant hemisferde kanama ve ulaşması zor derin yerleşimli kanamalar ise cerrahi tedaviyi geri plana iten etkenlerdir.

## **İNME HASTASINA YAKLAŞIMDA ORGANİZASYON:**

### **Hastane Öncesi Dönem ve Acil Servis**

**Dr. Bijen Nazlıel**

**Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji ABD**

İnme dünyada kalp hastalıkları ve kanserden sonraki en önemli 3ncü ölüm nedenidir. ABD’de dakikada ortalama bir kişi inme geçirmekte ve 3 dakikada bir kişi inme nedeni ile hayatını kaybetmektedir. Görülme sıklığının fazlalığı ile neden olduğu mortalite ve morbidite oranlarının yüksekliği göz önüne alındığında bu grup hastanın erken ve etkin bir şekilde tedavi edilmesinin önemi bir kez daha karşımıza çıkmaktadır.

Özellikle inme gibi acil nörolojik problemlerde hastaların hayatta kalması ve defisitlerinin en aza indirilmesi için ‘yaşam zinciri’ geliştirilmiştir. Bu yaşam zinciri birbirine bağlı dört halkadan oluşur. Bu halkalardan birinin yetersiz olması hastanın hayatta kalma yada defisitsiz iyileşme şansını azaltacaktır.

### **YAŞAM ZİNCİRİ**

- 1.Halka: İnmenin toplum tarafından bilinip tanınması ve hızlı bir şekilde 112’ nin haberdar edilmesi
- 2.Halka: Hastanın hızlı bir şekilde 112 Acil Ekibi tarafından değerlendirilip hastane öncesi acil bakım ve tedavinin başlatılması
3. Halka: Acil olarak hastanın hastaneye transportu ve ambulansla hasta bakımının sürdürülerek uygun merkezlerle irtibata geçilmesi
4. Halka: Hastanın acil servis ekibi tarafından erken şekilde değerlendirilip Nöroloji konsültasyonu istenmesi

112’ yi arayan hastanın kendisi yada yakını telefonda kısa süreli de olsa tablo hakkında sorgulanmalı ve olayın ne zaman, nerde ve nasıl olduğu konusunda bir fikir sahibi olunarak yola çıkılmalıdır. Olay mahaline en kısa sürede varmak temel amaçtır.

Olay mahaline varduktan sonra ABC (Airway-breathing-circulation)

Prensibi gözden geçirilir. Hasta sahada acil ekibi tarafın muayene edilirken öncelikle havayolu-solunum ve dolaşım açısından değerlendirilir. Oksijenizasyonu vital bulguların monitorizasyonu ve stabilizasyonu takip eder. Sahada fazla vakit kaybetmemek özellikle 3 saatlik tpa zaman penceresi göz önüne alındığında önemlidir. Hastanın stabilizasyonu ve monitorizasyonu aşamasında ekipten bir kişi hasta yakınından detaylı bir öykü almaya çalışmalıdır. Hastanın temel şikayetinin yanı sıra olayın başlangıç saati detaylı bir şekilde sorgulanmalıdır. Başlangıç şikayetinde süreç içinde bir değişikliğin olup olmadığının yanı sıra hastanın epilepsi, diabet, hipertansiyon gibi hastalıklarının olup olmadığı sorulup ve kullandığı ilaçlar kaydedilmelidir. Bilinç kaybının mevcudiyetinin yanı sıra buna benzer bir tablonun da daha önce yaşanıp yaşanmadığı da belirlenmelidir. Ambulansta özellikle vital fonksiyonlar yakın bir şekilde takip edilmelidir. Damar yolu açılıp havayolu, solunum, dolaşım sıkı bir şekilde takip edilirken kapiller kan şekere bakılmalı, hipotansiyonla mücadele edip, antihipertansif ajan vermekten kaçınılmalıdır. Solunum değerlendirilmesi gereken en önemli fonksiyonların başında gelir. Solunum sayısı her zaman yeterli solunum yapıldığı anlamına gelmez. Solunumun derinliği, ritmi ve göğüs duvarı hareketleri de yakın bir şekilde takip edilmelidir.

Hasta hızlı bir şekilde ambulansla hastaneye transport edilirken

özellikle hastane öncesi süreç için geliştirilmiş inme skalaları ile hastalar ambulans içindedir değerlendirilebilirler.

Bunlardan biri yaygın olarak kullanılan AVPU Skalasıdır.

**(A)LLERT:** Hasta uyanık ve bilinçlidir. Yer kişi zaman orientasyonu tamdır. Skalanın en üst basamağı olan A basamağındadır.

**(V)OKAL:** Hasta spontan konuşmuyor, soru ,komut ve açıklamalarınıza siz sorduğunuz yada söylediğiniz zaman cevap veriyorsa Skalanın V basamağındadır.

**(P)AİN:** Hasta spontan ve sözel uyarılara yanıt vermiyor ancak ağrılı uyarılara tepki veriyorsa skalanın P basamağındadır.

**(U)NRESPONSİV:** Tepkisiz. Hasta spontan, sözel ve ağrılı uyarılara tepki vermiyordur. AVPU skalasının en alt basamağı olan U basamağındadır.

**FAST(Face- Arm-Speech- Test)** Skalası yüz ve kol güçsüzlüğünün yanı sıra konuşma fonksiyonunu değerlendirir.

Fasiel değerlendirmede hastaya gülümsemesi yada dişlerini göstermesi söylenir. Yeni gelişmiş bir asimetrisinin mevcut olup olmadığı değerlendirilir.

Kol gücü değerlendirilirken hasta oturuyorsa kollarını 90derece, yatıyorsa 45 derece kaldırması ve bu pozisyonda 5 saniye süreyle tutması istenir.

Konuşma fonksiyonu değerlendirilirken artikülasyon probleminin yanı sıra isimlendirme ve kelime bulma zorluğunun mevcut olup olmadığı değerlendirilir.

Diğer bir hastane öncesi sahada değerlendirme ölçeği LAPSS'dir. (LosAngeles Prehospital Stroke Scale) . Bu ölçekte birkaç alt parametre değerlendirilir. 45 yaş üstü, son 24 saat içinde gelişmiş nörolojik semptomları olan hastalarda, önceye ait epileptik nöbet ve mobilizasyon sorunu yoksa ,kan şekeri 60-400 mg/dl civarındaysa nörolojik değerlendirmeye geçilir. Yüzde sarkma,elde kavrama güçlüğü ve kolda güç kaybının mevcut olup olmadığı değerlendirilir.

Cincinnati Prehospital Stroke Scale(CPSS) hastane öncesi süreçte sahada kullanılabilecek skalalardan bir diğeridir.. Buradada fasiel güçsüzlük, konuşma zorluğu ve kollardaki güç kaybı değerlendirilerek inme ön tanısı konması hedeflenir. Ayrıca gene sahada daha deneyimli ekiplerce kısaltılmış ölçeklerle hastalar nörolojik açıdan değerlendirilebilir. .Bu iki scala özellikle ekimde hekimler mevcutsa uygulanır. NIHSS-8 VE NIHSS-5

NIHSS-5 te bakış, görme alanı,sağ ve sol bacağıın motor gücü ve lisan fonksiyonu değerlendirilirken

NIHSS-8de bilinç düzeyi, bakış,görme alanı, fasiel paralizisi, sağ ve sol bacağıın motor gücü, dizartri ve lisan fonksiyonları değerlendirilir.

Bu değerlendirmeler sonucunda ambulans ekibi hastanın inmesinin özellikle LAMS skoru 4 ve üzerinde ve NIHSS değerleri yüksekse hastayı inme merkezi olan bir üniteye yönlendirmeyi düşünmeli. Yurt dışında bazı hastanelerde inme merkezleri mevcut. Bunlar primer ve komprehensiv(kapsamlı) inme merkezler olarak sertifika alıyorlar. Bir merkezin primer inme merkezi sertifikası alabilmesi için 15 dakikada hazır olacak inme ekibinin yanı sıra, yazılı tanı ve tedavi protokolleri, acil servis donanım ve protokolleri, inme ünitesi-yoğun bakım, beyin cerrahisi ekibi, BT/MRI, laboratuvar hizmetleri, devamlı hizmet içi eğitimin devam ettiği bir merkez olmalıdır. Kapsamlı inme merkezlerinde primer inme merkezlerinde mevcut şartların

yanı sıra ekipte vasküler nörolog, nörosirurjen, MR difüzyon, MRA,Venografi,CTA,DSA,TCD,karotis dopler USG, Transtorasik ve transesefageal eko hizmetlerinin 24 saat süreyle verilebiliyor olması gerekir.

Genelde inmeli hastaların erken dönem değerlendirilmelerinde 7 D prensibi uygulanır.Bu prensibe göre ,

**DETECTION:** Erken tanıma,

**Dispatch:** Acil servisin aktivasyonu

**Delivery:**Taşıma,transport

**Door:** Acil servise varış

**Data:** BT/Nörolojik muayene/ tpa dışlama kriterleri

**Decision:** Tedavi kararı

**Drugs:** Gerekli tedavinin başlanması nın hayati olduğu bilinmektedir.

Bu değerlendirmede eğitilmiş ve deneyimli bir ekibin önemide net bir şekilde ortaya çıkmaktadır.

Bu ekip Hızır acil doktoru ve yardımcı personeli hastaneye gelişten sonraki aşamada ise acil servis doktoru ve ekibi, nörolog, radyolog, beyin cerrahisi ve konsultan hekimlerden oluşur.

Acil serviste ayrıntılı muayene ve inmeye spesifik olan tedavilere başlamadan önce her hastanın mutlaka hava yolu kontrol edilmeli,ateş ve kan basıncı ölçülmeli,kalp ritmi ve oksijen saturasyonu moniterize edilmelidir. Tüm hastalarda tam kan sayımı, kan glikoz düzeyi,serum elektrolitleri, böbrek fonksiyon testleri,protrombin zamanı ve aktive parsiyel tromboplastin zamanı,PT,PTT, ve arter kan gazlarına bakılmalıdır.

Özellikle bilinci kapalı hastaların hava yolu açık tutulmalı ve 2L/ dakikadan nazal oksijen desteği başlanmalıdır. Buna rağmen arter kan gazları düzelmeyen veya havayolu korunamayan hastalar entübe edilmeli ve mekanik ventilatör desteğinde tutulmalıdır. Özellikle bilinci kapalı olan ve beyin sapı disfonksiyonu olan hastalar için entübasyon gerekebilir. PaO2nin 60 mmHg'nin altında PaCO2'nin 50mmHg 'nin üzerinde olduğu durumlarda veya arter kan gazları normal olduğu halde hastanın yüksek aspirasyon riski varsa entübasyon kararı verilir.Durumu ağır olan hastalara bir yandan genel destek tedavisi verilirken dikkatlice öyküleri alınmalı,kardiovasküler muayeneleri ve detaylı nörolojik muayeneleri yapılarak hızlı bir şekilde EKG, akciğer grafisi, kontrastsız bilgisayarlı beyin tomografisi çekilmelidir.

Acut inmenin tedavisinde trombolitik tedavinin önemi bilinmesine rağmen bu tedavi çok küçük bir hasta grubuna uygulanabilir. Bu tedavinin yaygın kullanımını sınırlayan birkaç faktör mevcuttur. Bunun en önemli nedeni bu hastaların erken dönemde hastaneye başvurmamış olmalarıdır. Çünkü olayın başlangıcı ile tedavi başlangıcına kadar geçen süre tedavinin başarısını belirleyen en önemli faktörlerden biridir. Hastaların acil servislere ulaşmalarındaki gecikmenin yanı sıra ulaşmalarından sonra acil servislerden kaynaklanan gecikmelerinde bunda etkili olduğu bilinir.

Bu süreçte aşağıda tanımlanan faktörlerin önemi ortaya çıkar.

**Semptom Başlangıç Zamanı:** Hastanın semptomsuz olduğu bilinen en son zaman baz alınır.

**Hastane Öncesi Gecikme:** (Prehospital Delay):Semptom başlangıcından acil servis başvuru kadar geçen süre

**BT gecikmesi:** (Delay to CT) Acil servise varıştan BT çekiminin bittiği zamana kadar geçen süre

**Nöroloji Konsültasyonu Zamanı:** Acil servise başvuru ile nöroloji konsültasyonu yapılana kadar geçen süre

**Total Gecikme:** (Total Delay) Semptom başlangıcından BT nin sonlanmasına kadar geçen süre  
National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) İnme Tanı ve Tedavi Hedeflerine göre:

**Kapı - doktor değerlendirmesi:** 10 dk

**Uzman tarafından değerlendirme:** 15 dakika

**Kapı - BT çekilmesi:** 25 dakika

**Kapı - BT değerlendirilmesi(Radyolog):** 45 dakika

**Kapı - Tedavi(endike ise fibrinolitik):** 60 dakika

**Nöröşirurji uzman değerlendirmesi:** 2 saat

Monitorlü yatağa yatış(fibrinolitik uygulandıysa) :3 saat olmalıdır.

Ülkemizde İstanbul Haydarpaşa Gülhane Askeri Hastanesi Acil Servisinde yürütülen bir çalışmada inmeli hastalarda hastane öncesi ve acil serviste gecikmeye neden olan faktörler incelenmiştir. Bu hastaların olayın oluşundan 92 dakika sonra acil servise başvurdıkları, tıbbi yardım isteme sürelerinin 68 dakika, transport sürelerinin ise 22 dakika olduğu görülmüştür. Vakaların %77 si acil servise ambulans servisleriyle getirilmiştir. Bu çalışmada hastane öncesi gecikmeye neden olan faktörler ileri yaş, semptomların farkında olmama, önceden inme geçirmiş olmak, komorbid hastalık varlığı, düşük NIHSS, bilinç bulanıklığının mevcudiyeti olarak sıralanmıştır. Cinsiyet, eğitim düzeyi, yalnız yaşama, semptomların gece başlaması, kendi imkanları yada ambulansla acil servise başvurma ile hastane öncesi gecikme üzerine etki oluşturmadığı görülmüştür.

Taiwan da yürütülen bir çalışmada transport süresi 30, ABD de ise 10 dakika olarak bulunmuştur. Transporttan kaynaklanan gecikmenin temelinde etkin bir inme triajı yapılmaması, sahada girişimler için uzun zaman harcanması, hastanın uygun olmayan kuruma taşınması, gidilen hastanenin önceden haberdar edilmemesinin yattığı düşünülmektedir.

## **DISLİPİDEMİ: AKUT İSKEMİK STROK VE SEKONDER KORUNMADA STATİN TEDAVİSİ**

**Dr. Sevinç Aktan**

**Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Ana Bilim Dalı**

2005 yılında tüm dünyadaki ölümlerin üçte birini Kardiyovasküler Hastalık (KVH) oluşturdu (17.5 milyon ölüm). 2020 yılında KVH ve stroke bağlı mortalitenin 23.4 milyona yükseleceği öngörülmektedir.

Yüksek LDL kolesterol düzeyleri artmış KVH riski ile ilişkilidir. LDL-K'deki % 1'lik düşüş KVH riskinde %1 azalma sağlar.

HDL-K'deki %1 artış KVH riskinde % 1-3 azalma ile ilişkilidir

Yüksek LDL ve düşük HDL kolesterol düzeyleri ile karakterize olan dislipidemi ateroskleroz patogenezinde ve KVH oluşumunda önemli risk faktörleridir. Statin tedavisi LDL kolesterolü düşürerek KVH olan ve olmayan kişilerde kardiyovasküler mortalite ve marbiditede azalma sağlamaktadır.

AHA/ASA'nın 2008 yılına ait sekonder strok korumasına dair önerilerinde statine yer verildi. (Class 1, Level B)

Akut iskemik stroktan, statinlerin "Nörovasküler Ünite" üzerinde ki koruyucu etkisinden faydalanılıyor. Statinler endotel'in biyolojik aktivitesini uyararak, ayrıca antiinflamatuvar, antitrombotik ve antioksidan etkisinden dolayı, akut iskemik strok sırasından birkaç saat içinde (gerekirse nasogastik tüp ile) verilmesinin uygun olabileceğini söyleyebiliriz.

## İNME SONRASI DEPRESYON

Dr. Haşmet A. Hanağası

İstanbul Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Davranış  
Nörolojisi ve Hareket Bozuklukları Birimi

İnme sonrası depresyonun görülme oranı % 30-40 arasında değişmektedir. Bu gruptaki hastaların büyük çoğunluğunda minör depresyon görülür. Depresyonun varlığı inmeli hastalarda pek çok olumsuz etkiye yol açar. Bu olumsuzluklar arasında hastanede kalış süresinin uzaması, günlük yaşam aktivitelerinde daha fazla maluliyet, daha ciddi fiziksel bozukluk, motor bozukluğun iyileşmesinin daha kötü olması, rehabilitasyona kötü uyum, kognitif bozukluk, azalmış sosyal aktivite, kötü dil işlevleri, mesleğe geri dönememe ve yüksek mortalite oranı sayılabilir. Geçirilmiş inme sonrasında depresyonu olan hastalar depresyonu olmayan hastalara göre uzun takipte %50 daha fazla mortalite oranlarına sahiptirler. Ayrıca depresyon bakıcı stresini arttırmakta ve hayat kalitesini negatif yönde etkilemektedir. Bu nedenle inme geçirmiş hastalarda depresyonun özellikle sorgulanması gerekir. İnme sonrası depresyonun risk faktörleri arasında kadın cinsiyet, genç yaş, fonksiyonel ve kognitif bozukluğun fazla olması, geçmişte depresyon öyküsünün bulunması, hastaya sosyal desteğin olmaması ve tutuk afazisi bulunması olarak sayılabilir. Çoğunlukla depresyon inmeden 6–24 ay sonra görülür.

İnme sonrası depresyonun etyolojisinde beyin hasarının biyolojik etkisi, inmenin neden olduğu kayıplar (fiziksel, iş, sosyal ve aile) veya bu iki faktörün kombinasyonu yer alır. Bu hastalarda görülen depresyondaki esas biyolojik mekanizmanın prefrontal-subkortikal döngüdeki bozulma olduğu düşünülmektedir. Beyindeki bazı bölgelerin inme ile hasar görmesi sonucu depresyonun daha kolay ortaya çıkabileceğine dair bildiriler vardır. Bu bölgeler frontal loblar (sol prefrontal korteks), anterior singulat girus ve bazal ganglia (sol kaudat nükleus ve pallidum) olarak sayılabilir. Özellikle inmeden sonra kısa süre içinde depresyonun ortaya çıkması frontal lob (prefrontal korteks) ve kaudat başı lezyonlarında daha sıktır. Ancak sistematik çalışmalarda bu lokalizasyonların her zaman depresyonla birebir ilişkisi gösterilememiştir.

İnme sonrasında yaşanan iletişim zorlukları, vejetatif fonksiyon bozuklukları, yüz ifadesinin ve emosyonel ifadenin kaybı gibi nedenler yüzünden depresyon tanısının konulması zorlaşabilir. Hastanın inmesinin göreceli olarak düzelmesini izleyen zaman içinde duygudurumda bozulma depresyon için bir ipucu olabilir. İnme sonrası depresyonun ayırıcı tanısında abuli (frontal ve diensefalik lezyonlar sonucu sık) ve psödobulber paraliziyi düşünmek gerekir.

İnme sonrası depresyonun tedavisi ile ilgili yapılmış çalışmalar literatürde fazla sayıda değildir. Bu hasta grubunun tedavisinde trisiklik antidepressanlar gibi kognitif yan etkileri olabilecek ilaçlardan kaçınmak gerekir. İnme sonrası depresyonun tedavisinde en sık kullanılan ilaçlar serotonin geri alım inhibitörleri ve selektif noradrenalin geri alım inhibitörleridir. Depresyonu olan hastalarda sedasyon amaçlı nöroleptik kullanımından kesinlikle kaçınmak gerekir. Bu gruptaki ilaçlar özellikle yaşlı hasta popülasyonunda inme ve ölüm riskini arttırmaktadır.

## Kaynaklar

- 1) Kumar S, Selim MH, Caplan LR. Medical complications after stroke. *Lancet Neurol.* 2010;9:105-18.
- 2) Hackett ML, Yapa C, Parag V, Anderson CS. Frequency of depression after stroke: a systematic review of observational studies. *Stroke* 2005;36:1330–40.
- 3) Morris PL, Shields RB, Hopwood MJ, Robinson RG, Raphael B. Are there two depressive syndromes after stroke? *J Nerv Ment Dis* 1994;182: 230–34.
- 4) Carota A, Berney A, Aybek S, et al. A prospective study of predictors of poststroke depression. *Neurology* 2005;64:428–33.
- 5) Carson AJ, MacHale S, Allen K, et al. Depression after stroke and lesion location: a systematic review. *Lancet* 2000;356:122–26.
- 6) Bhogal SK, Teasell R, Foley N, Speechley M. Lesion location and poststroke depression: systematic review of the methodological limitations in the literature. *Stroke* 2004;35:794–802.
- 7) Morris PL, Robinson RG, Samuels J. Depression, introversion and mortality following stroke. *Aust N Z J Psychiatry* 1993;27:443–49.
- 8) Stenager EN, Madsen C, Stenager E, Boldsen J. Suicide in patients with stroke: epidemiological study. *BMJ* 1998;316:1206.
- 9) Hackett ML, Anderson CS, House A, Xia J. Interventions for treating depression after stroke. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008;8:CD003437.
- 10) Hackett ML, Anderson CS, House A, Halteh C. Interventions for preventing depression after stroke. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008;16:CD003689.



## İNME HASTASINDA RİSK FAKTÖRLERİNE YAKLAŞIM HİPERTANSİYON Birsen İnce

Hem akut hipertansiyon hem de kronik hipertansiyon nörolojik hastalıklara neden olur. Akut hipertansiyon daha çok hipertansif ensefalopati ile ilişkilidir. Kronik hipertansiyon ise daha çok, en önemli nörolojik komplikasyon olan inme ile ilişkilidir. İskemik inme, intraserebral kanama ve anevrizmal subaraknoid kanama olmak üzere tüm inme alt tipleri hipertansiyon ile bağlantılıdır. Kronik hipertansiyon aynı zamanda demans ile ilişkilidir.

Kanbasıncı(KB)hipertansifvenormotasifgibitanısal kategorilere sıkça ayrılmasına karşın, komplikasyon riski açısından kesin eşik değerler bulunmamaktadır. Son hipertansiyon kılavuzunda yer alan hipertansiyon değerleri ve dereceleri tablo-1 de görülen sınıflama gösterilmiştir. Diyastolik kan basıncı 80-90 mmHg olan hastaların kan basıncı 70-80 mmHg arasında olan kişilere kıyasla artmış inme riskine sahip olduğu bilinmeli ve hipertansiyon normal veya değil ayırımı yapılırken bunun yapay bir ayırım olduğu akla gelmeli, hastaların hepsi ideal kan basıncı açısından bireysel olarak değerlendirilmelidir.

**Tablo-1: Hipertansiyon (HT) ve dereceleri**

KAN BASINCI	Sistolik mm Hg	Diastolik mm Hg
Optimal	< 120	ve < 80
Normal	120-129	ve/veya 80-84
Yüksek normal	130-139	ve/veya 85-89
Grade 1 HT	140-159	ve/veya 90-99
Grade 2 HT	160-179	ve/veya 100-109
Grade 3 HT	> 180	ve/veya 110
İzole sistolik HT	> 140	ve< 90

Hipertansiyon inmeli hastada hem akut dönemde, hem kronik dönemde etyoloji, tedavi yaklaşımı ve prognoz açısından en önemli belirleyicidir. İnmeli hastaların çok büyük bir kısmında hipertansiyon öyküsü vardır veya yatış sırasında tesbit edilir. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi İnme polikliniğine Haziran 1996 dan itibaren müracaat eden yaklaşık 2500 hastada (erkek %55, kadın %45 yaş ortalaması: 61 ± 13 ) hipertansiyon (sistolik kan basıncı>140 mm Hg ve/veya diastolik kan basıncı> 90 mm Hg) görülme sıklığı % 70 olarak bulunmuştur

Araştırmalar 60-79 yaşlarında sistolik kan basıncında her 10 mm Hg azalmanın, inme riskinde %30 azalmaya yol açtığını

göstermektedir. Sadece bu veriler bile inmeden korunmada hipertansiyon tedavisinin önemini açıkça ortaya koymaktadır.

İnmeden sekonder korunmada antihipertansif tedavi konusunda en belirleyici çalışmalardan biri PROGRESS (Perindopril Protection Against Recurrent Stroke Study) dir. Son 5 yıl içinde inme geçiren 6105 hastanın, 3051 i aktif tedavi (1770 perindopril+indapamide, 1281 perindopril/indapamide), 3054 ü plasebo (tek/çift) almış ve 4 yıl takip ile şu sonuçlar ortaya konmuştur; Aktif tedavide KB 9/4 mmHg azalır, Relatif risk redüksiyonu (RRR) % 28 dir. Kombine tedavide KB 12/5 mmHg azalır, RRR %43 dür. Tek ilaç tedavisi ile KB 5/3 mmHg azalır, inme riskinde azalma anlamlı değildir.

İnmeden sekonder korunmada 7 randomize kontrollü çalışma (15 527 hasta) meta-analizi ise şu sonuçları ortaya koymuştur; ACE inhibitörleri ve diüretikler ayrı ayrı ve özellikle birlikte, vasküler olayları azaltır. Beta blokerlerin belirgin bir etkisi yoktur ARB ve KKB ile ilgili veri yok. İnmenin azalması sistolik kan basıncında azalma ile ilişkilidir. Ancak daha sonra yapılan MOSES (Morbidity and Mortality after Stroke Eprosartan Compared with Nitrendipine for Secondary Prevention) çalışmasında bir ARB (Eprosartan 600 mg/gün) ile bir kalsiyum antagonisti (Nitrendipine 10 mg/gün) karşılaştırılmıştır. Bu randomize, açık çalışmada, inmeden sonraki iki yıl içinde1405 hipertansif hasta (681'i Eprosartan 600 mg/gün, 671'i Nitrendipine 10 mg/gün) alınmış, 2.5 yıl takip süresi içinde şu sonuçlar ortaya konmuştur; İki ilaç eşit derecede kan basıncı düşürür, 3 ay içinde hastaların %75'inde hedef değerlere ulaşılır. Kardiyovasküler ve serebrovasküler olaylar ve total mortalite eprosartan grubunda anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur

Sekonder korunmada antihipertansif tedavinin önemi giderek daha iyi anlaşılmış ve 2000 lerin başından itibaren inme kılavuzlarında yerini almıştır. Bu kılavuzlardan alınan bilgiler tablo-2 de görüldüğü şekilde özetlenebilir.

**Tablo-2: İnme kılavuzlarında hipertansiyona yaklaşım**

- GİA veya inme geçirmiş bir hastada tekrarlayıcı inmenin önlenmesinde hiperakut dönem dışında antihipertansif tedavi önerilir (Klas I, KD A)
- Hedef kan basıncı düzeyi kesin değildir, bireysel olmalıdır, ancak yarar kan basıncında da 10/5 mmHg ortalama azalma sonucudur (Klas IIa, KD B)
- Yaşam biçimi değişiklikleri antihipertansif tedavinin bir parçası olmalıdır (Klas IIb, KD C)
- İlaç seçimi ve kan basıncı düzeyini belirleme hasta özelliklerine göre (ekstrakraniyal tkayıcı hastalık, renal, kardiyak hastalık, diyabet) olmalıdır (Klas IIb, KD C)
- Optimal tedavi belirli değil ancak veriler diüretikler ile diüretik ve ACE inhibitörü kombinasyonunun kullanımını desteklemektedir (Klas I, KD A)
- Diabetiklerin % 40-60'ı hipertansiftir. Glisemik kontrol mikrovasküler komplikasyonları (retinopati, nöropati, nefropati) azaltır
- Diabetiklerde kan basıncı kontrolü (tiazid diüretik, beta bloker, ACE inhibitörü, ve ABR'ler) kardiyovasküler olay ve inme insidansını azaltmada yararlıdır
- Diabetik hastalarda kan basıncı ve lipid kontrolü daha sıkı yapılmalıdır (Klas IIa, KD B)
- Hastaların çoğu birden fazla antihipertansif ilaca ihtiyaç duyar
- Bütün majör grup antihipertansifler kan basıncı

kontrolü için uygundur

- ACE inhibitörleri ve ARB ler renal hastalık progresyonunda daha etkili olduğu için diabetik hastalarda ilk seçim olarak önerilir (Klas I, KD A)

Avrupa hipertansiyon kılavuzunda (ESH/ESC 2007) ilaç seçiminde dikkat edilecek özellikler tablo-3 de belirtilmiştir.

### Tablo-3: Antihipertansif tedavi: İlaç Seçimi

#### Subklinik organ hasarı

LVH: ACEI, CA, ARB

Asemptomatik ateroskleroz: CA, ACEI

Mikroalbuminuri: ACEI, ARB

Renal disfonksiyon: ACEI, ARB

#### Klinik olay

İnme öyküsü: Herhangi bir kan basıncı düşürücü ajan

MI öyküsü: BB, ACEI, ARB

Angina pectoris: BB, CA

Kalp yetersizliği: diuretik, BB, ACEI, ARB, antialdosteron ilaçlar  
Atrial fibrilasyon

-Tekrarlayıcı: ARB, ACEI

- Sürekli: BB, non-dihidropiridine CA

ESRD/proteinuri: ACEI, ARB, loop diuretikleri

Periferik arter hastalığı: CA

#### Durum

ISH (yaşlı): diuretik, CA

Metabolik sendrom: ACEI, ARB, CA

Diabetes mellitus: ACEI, ARB

Gebelik: CA, metildopa, BB

Siyah ırk: diuretics, CA

Kısaltmalar: LVH: sol ventrikül hipertrofisi;ISH: izole sistolik hipertansiyon; ESRD: renal yetersizlik; ACEI: ACE inhibitörleri; ARB: angiotensin reseptör antagonisti; CA: kalsiyum antagonisti; BB: beta bloker

### Akut inmede hipertansiyona yaklaşım

Akut inmeli hastaların acilde bakılan kan basıncı değerleri genellikle yüksek bulunur. Hastaların % 80 inde kan basıncı >140/90 mm Hg dir , % 60 ında ise sistolik KB>160 mm Hg dir. Bu yüksek kan basıncı değerleri ile ilişkili olarak tablo-4 de görülen sorular sorulabilir.

#### Tablo-4: Akut inmede hipertansiyona yaklaşımda aranması gereken sorular

- Akut dönemde iskemik inmede kan basıncı regülasyonu nasıl olmalıdır?
- İnmeden ne kadar sonra antihipertansif ilaca başlanmalıdır?
- Akut dönemde en iyi antihipertansif hangisidir?
- İnmeli hasta için en iyi uygulama yolu hangisidir?
- Trombolitik tedavi uygulanacak hastada antihipertansif tedavi için nasıl bir yol izlenmelidir?
- Trombolitik tedavi uygulanmayan hastada hangi tipte bir antihipertansif verilmelidir?
- Önceden kullanmakta olduğu ilaç kesilmeli midir?

Akut dönemde kan basıncı yüksekliğinin prognoza etkisi tam olarak belirlenememiştir. Bugüne kadar yapılan çalışmaların sonuçlarına bakarak bu soruların hepsine henüz net bir cevap bulmak mümkün değildir. Halen devam etmekte olan çalışmalar gelecekte bu soruları daha iyi cevaplamamızı sağlayabilir.

Günümüzde inmeden ve diğer vasküler olaylardan primer ve sekonder korunmada kan basıncı değerlerinin çok düşük düzeylerde tutulması benimsenmektedir. Bu değerler tablo-5 de görülmektedir. Ancak akut dönem bu görüşün dışındadır. Kılavuzlarda da belirtildiği gibi, GİA veya inme geçirmiş bir hastada tekrarlayıcı inmenin önlenmesinde ve diğer vasküler olayların önlenmesinde hiperakut dönemde antihipertansif tedavi önerilir (Klas I, KD A). Bu öneri hipertansiyon öyküsü olsun veya olmasın bütün iskemik inme ve GİA hastaları için geçerlidir (Klas IIa, KD B).

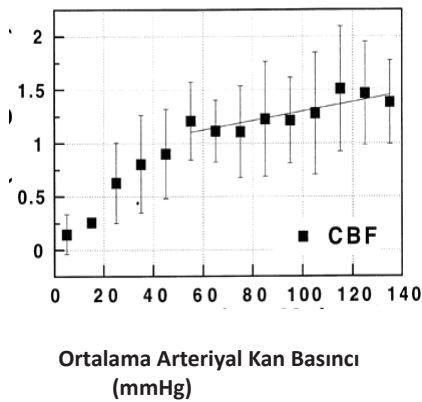
### Tablo-5: İnmeden korunmada hedef kan basıncı değerleri

- İnmeden korunmak için  
< 140/90 mm Hg
- Renal yetmezlik/ kalp yetmezliği varsa  
< 130/85 mm Hg
- Diabet varsa  
< 130/80 mm Hg
- Proteinüri varsa  
< 125/75 mm Hg

Serebral perfüzyonu sağlayan en önemli güç kan basıncıdır. Tablo-6 de serebral kan akımı ve ortalama arteriyel kan basıncı (OAKB) arasındaki ilişki görülmektedir. OAKB 60-140 mm Hg arasında serebral perfüzyon sabit tutulmaya çalışılmaktadır. Kan basıncı daha azaldıkça serebral kan akımı da azalır. Yapılan bazı çalışmalar kan basıncı ile kötü prognoz arasında U şeklinde bir ilişkiyi ortaya koymaktadır.

### Tablo-6: Serebral kan akımı ve ortalama kan basıncı arasındaki ilişki

#### Serebral Kan Akımı (ml/g/dakika)



Bu bilgiler ışığında akut dönemde antihipertansif tedavi için aşağıdaki ilkeler benimsenmiştir. Tablo-7 de ise akut dönemde acil antihipertansif tedavi gerektiren durumlar belirtilmiştir.

- Kan basıncı > 220/120 mm Hg değilse veya OKB >140 mm Hg değilse antihipertansif verilmemelidir (Klas I, KD C).
- Bu değerlerin üzerinde ise antihipertansif verilebilir. Eski hipertansiflerde 180/100 mm Hg, HT anamnezi olmayanlar için 160/95 mm Hg hedef KB değerleri önerilir.
- OKB ını % 20 den daha fazla düşürmek riskli olabilir (borderzone infarktları).
- Hemodinamik faktörlere karşı tedbirli olmak için, ilk 24 saat kan basıncında % 15-25 civarında düşme hedeflenmelidir.
- İlaç seçimi ve KB düzeyi bireysel olarak ve hasta özelliklerine göre (ekstrakraniyal tıkaçıcı hastalık, renal, kardiyak hastalık, diyabet..) olmalıdır (Klas IIb, KD C).

Akut dönemde seçilmesi gereken ideal antihipertansif tartışmalıdır. Propranolol, metoprolol serebral kan akımını azaltır. Kalsiyum kanal blokerleri ve sodyum nitroprusid kafa içi basıncı artırır. Nifedipin ve diğer dihidropiridinler kalp hızını artırır. Beta bloker ilaçlar astmatiklerde, bradikardi ve kalp bloku olanlarda kullanılmamalıdır. Kaptopril renal arter stenozunda kullanılmamalıdır. Bütün bu sakıncalar bilinerek uygun hastada uygun ilaç seçimi gerekir.

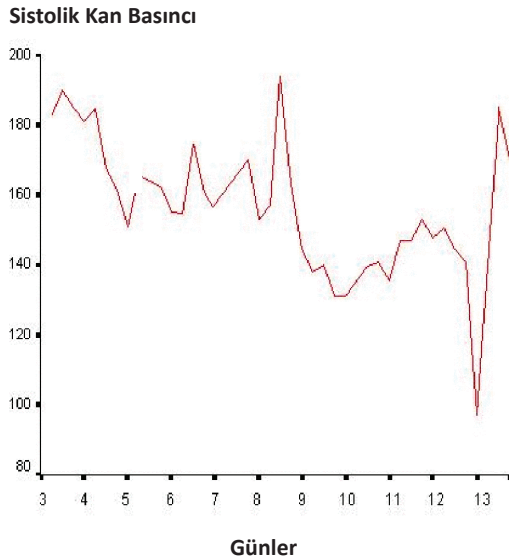
En iyi uygulama yolu için çalışmalar devam etmektedir. İv preparatlar titrasyon ve monitorizasyon gerektirir. Hastanın erken mobilizasyon ve rehabilitasyonunu engeller. Ağzda eriyen veya transdermal uygulanan ilaçlar inmeli hastalara daha uygundur ancak dil altı nifedipinin ani kan basıncı düşürücü etkisi nedeniyle, kontrendike olduğu bir kez daha hatırlanmalıdır.

**Tablo-7: Acil antihipertansif tedavi gerektiren durumlar (end-organ hasarı)**

- Hipertansif ensefalopati
- Papilla ödemi, retinal hemoraji
- Aort diseksiyonu
- Akut renal yetmezlik, proteinüri
- Akut pulmoner ödem
- Akut miyokard infarktı, kalp yetmezliği

İnmeli hastalarda akut dönemde hipertansiyon hemen tedavi edilirse; ödem azalır, hemorajik transformasyon riski azalır, vasküler hasar ilerlemez ve erken rekürrens en aza indirilir görüşü henüz kanıtlanamamıştır. Bu nedenle de akut dönemde agresif bir tedavi yaklaşımı kabul görmemektedir. Ayrıca akut dönemde kan basıncı çok değişkenlik göstermektedir. Tablo-8 de inmeli bir hastada günler içindeki değişim görülmektedir. Tedavi planında bu değişiklik mutlaka gözönüne alınmalıdır.

**Tablo-8: İnmenin akut döneminde sistolik kan basıncında değişiklik**



Eski antihipertansif ilaca yaklaşım hastaya özel olmalıdır. Stabil bir hastada eski antihipertansif ilaca aynı dozda devam edilebilir. Akut dönemde eski antihipertansif ilacın dozu azaltılabilir. Bir hafta süreyle eski ilacı kesilip uygun olan grup ve dozda yeni ilaca başlanabilir. Hastanın ilacını kesmenin bazen (özellikle beta bloker kullanan hastalarda) riskli olabileceği unutulmamalıdır .

Akut dönem tedavileri arasında trombolitik tedavi giderek artmaktadır. Bu dönemde kan basıncı takibi çok önemlidir. Tpa uygulanacak hastanın kan basıncı değerlerinin 185/110 mmHg altında olması gerekir. Bu değer üzerinde kan basıncı olan bir hastada izlenecek yol tablo-9 de gösterilmiştir. Ülkemizde labetalol bulunmamaktadır. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı İnme Birimi'nde bu ilaç yerine esmolol uygulanmaktadır.

**Tablo-9: Trombolitik tedaviye uygun hastada acil antihipertansif tedavi**

<b>Sistolik KB&gt;185 mmHg veya Diastolik KB&gt;110 mm Hg</b>	<b>labetalol 10-20 mg iv 1-2 dk dan fazla süre içinde veya nitropaste (transdermal nitrogliserin) veya nikardipin infuzyon</b>
<b>(KB da %10-15↓hedef)</b>	

Eğer hastaya tpa uygulanmayacaksa tablo-10 da özetlenen yol izlenebilir. Tpa uygulansın veya uygulanmasın kan basıncında % 10-15 den fazla düşüşlerden kaçınılmalıdır.

**Tablo-10: Trombolitik tedavi uygulanmayan hastada acil antihipertansif tedavi**

<b>Sistolik KB &lt; 220 Hg ve/veya Diastolik KB &lt; 120 mm Hg</b>	<b>tedavi etme</b>
<b>Sistolik KB &gt;220 mm Hg / Diastolik KB 120-140 mm Hg</b>	<b>labetalol 10-20 mg iv nikardipin 5 mg/s iv (KB da %10-15↓hedef)</b>
<b>Diastolik KB &gt; 140 mm Hg</b>	<b>sodyum nitroprusid 0.5µg/kg/dk (KB da %10-15↓hedef)</b>

EUSI Recommendations 2003/2004  
ESO Guideline, Cerebrovasc Dis 2008;25:457-507  
Adams HP et al. Stroke 2003; 34: 1056-83  
AHA/ASA Guideline, Stroke 2007  
Goldstein LB. Hypertension 2004; 43: 137-141  
Pearson TA et al. Circulation 2002; 106: 388  
Goldstein LB et al. Circulation 2006; 113  
PROGRESS Collaborative Group Lancet 2001; 358: 1033-1041  
Warlow CP et al. Stroke 2nd ed. (Blackwell Science) 2001: 572-652  
Carlberg B et al. Stroke 1991; 22: 527-530  
Leonardi-Bee et al. Stroke 2002;33:1315-20  
Adams H et al. Stroke 2005; 36: 916-21  
Sare GM et al. Cerebrovasc Dis. 2009; 27 Suppl 1:156-61  
ESH/ESC Guidelines. J of hypertension 2007; 25: 1105-1187  
Rashid P et al. Stroke 2003; 34: 2741-49  
Schrader J et al. Stroke 2005; 36: 1218-1226

**Tablo-11: Cerrahpaşa Tıp Fakültesi İnme Birimi acil antihipertansif tedavi yaklaşım şeması**

<b>Sistolik KB &lt; 220 mm Hg ve/veya Diastolik KB &lt; 120 mm Hg</b>	<b>tedavi etme</b>
<b>Sistolik KB &gt;220 mm Hg veya Diastolik KB 120-140 mm Hg</b>	<b>kaptopril 6.25-12.5 mg oral</b>
<b>Diastolik KB &gt; 140 mm Hg</b>	<b>sodyum nitroprusid 0.5µg/kg/dk 3-5 dakika sonra iki misli doza çıkılabilir veya nitrogliserin 20-40 µg/dk iv infüzyon</b>

Avrupa kılavuzu iskemik inmeli hastalarda kan basıncı >220/120 mm Hg ise; labetalol 10-20 mg bolus, 1mg/ml infüzyon, urapidil 10-50 mg iv, klonidin 0.15 mg iv, sodyum nitroprusid 0.5 µg/kg/dk iv infüzyon, nitrogliserin 20-40 µg/dk iv infüzyon, kaptopril 6.25-12.5 mg oral tedavilerini önermektedir. Ülkemizde bulunan son üç ilaç akut dönem tedavisinde hastaya göre seçilerek kullanılmaktadır. Tpa uygulanmayan bir hasta için Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı İnme Birimi'nde uygulama tablo-11 de gösterilmiştir.

Halen devam etmekte olan Controlling Hypertension and Hypotension Immediately Post-Stroke ( CHHIPS), Efficacy of Nitric Oxide in Stroke (ENOS), Continue Or Stop post Stroke Antihypertensives Collaborative Study (COSSACS) gibi çalışmalar tamamlandıkça, uygulamalar konusunda belirsizlikler ortadan kalkacaktır.

#### **Kaynaklar:**

Potter JF et al. Lancet Neurol 2009; 8: 48-56  
AHA/ASA Guideline. Circulation 2006; 113: 409-449  
Zaharchuck G et al. Stroke 1999; 30: 2197-2205,

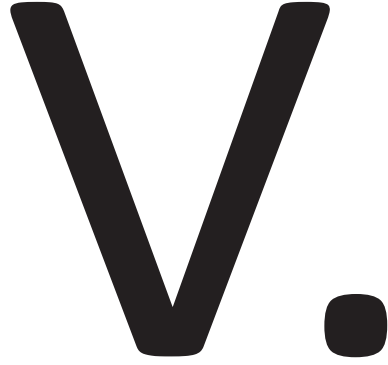
## **İNTRASEREBRAL HEMATOMLARIN MEDİKAL TEDAVİSİ**

### **Ufuk Utku**

İntraserebral hematomlar, tümünmelerin %15-20'sini oluştururlar. Mortalitesi %30-40'a kadar ulaşmakta olup fonksiyonel prognozu da oldukça kötüdür. Prognozda en önemli faktörler hematom volümü, lokalizasyonu ve başlangıç bilinç düzeyidir. Son yıllarda hematomun dinamik bir süreç olduğunu fark edilmesi ve özellikle hematomların 1/3 'ünün ilk 3 saatte genişlediğinin tespit edilmesi ve hematom genişlemesinin prognozda önemini gösteren çalışmalar nedeniyle hemostatik tedaviye yönelik çalışmalar yoğunlaşmıştır. Ayrıca akut dönemde kan basıncını agresif olarak düşürmeye yönelik tedavilerin de hematom genişlemesini azalttığı gösterilmiştir.

Bu konuşmada bu iki tedavi yaklaşımı (hemostatik tedavi ve kan basıncını düşürmeye yönelik tedavi) ile birlikte genel tedavi yöntemleri ( inme ünitesinde tedavi, kan şekeri ve vücut ısısının regülasyonu, epileptik nöbetlere yaklaşım ve derin ven trombozunun engellenmesi) yeni bilgiler ışığında sunulacaktır.

**ULUSAL  
BEYİN DAMAR HASTALIKLARI  
KONGRESİ**  
12 - 15 MAYIS 2010  
ILICA OTEL  
ÇEŞME



---

**SEÇİLMİŞ SÖZEL BİLDİRİLER**

---



S-1

### AKUT İSKEMİK STROKTA MCA KAN AKIM PARAMETRELERİNİN PROGNOSTİK DEĞERİ

MEHMET BAYDEMİR <sup>1</sup> NEVZAT UZUNER <sup>1</sup>

1- ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ

#### Amaç:

Orta serebral arter alanında oluşan akut iskemik strok'un erken döneminde TCD ile ölçülen kan akım hızı parametrelerinin, ilk 3 ay içinde hastalığın gidişi üzerine bir gösterge olup olmayacağına ortaya koymak.

#### Yöntem:

Akut iskemik stroklu hastalar içinde, klinik ve beyin tomografisi ile orta serebral arter alanında akut iskemik strok olduğu gösterilen, nörolojik belirti ve bulguların en az 30 dakika sürdüğü, NIHSS değerinin 1'den büyük olduğu ve ekstrakraniyal ve intrakraniyal Doppler ultrasonografinin ilk 12 saat içinde yapılan hastalar incelemeye alındı.

#### Bulgular:

Çalışmaya kriterlere uyan 30 hasta alındı. Ortalama TCD ölçüm zamanı 6 saat idi. Lezyon tarafında ölçülen PI ( $1.9 \pm 1.8$ ) ile giriş NIHSS ( $11.2 \pm 6.4$ ) arasında anlamlı pozitif korelasyon saptandı ( $p < 0,05$ ). Aynı şekilde PI ile 3 ay sonraki kontrolde ölçülen NIHSS ( $11.9 \pm 14.1$ ) arasında da anlamlı pozitif korelasyon saptandı ( $p < 0,05$ ). Bunların dışında girişte ölçülen NIHSS değerleri exitus için belirleyici oldu ( $p < 0,01$ ).

#### Yorum:

Çalışma devam etmektedir. Bu ön veriler erken dönemde TCD ile ölçülen kan akım hızı parametrelerinin akut iskemik strokta prognoz üzerine bilgi verebileceğini düşündürmektedir.

S-2

### SEREBRAL HİPERPERFÜZYON SENDROMUNUN FARKLI YÜZLERİ

ETHEM MURAT ARSAVA <sup>1</sup> KADER KARLI OĞUZ <sup>2</sup> MEHMET AKİF TOPÇUOĞLU <sup>1</sup>

1- HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ NÖROLOJİ ABD  
2- HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ RADYOLOJİ ABD

#### Amaç:

Serebral hiperperfüzyon sendromu (SHS) başağrısı, nöbet ve fokal nörolojik semptomlar ile giden ve serebral kan akımında ani ortaya çıkan yükselmelere ikincil gelişen bir klinik tablodur. İlk olarak karotid endarterektomi sonrası tarif edilmiş bu tablo, günümüzde gerek revaskülarizasyon tedavilerinin giderek yaygınlaşması, gerekse serebral perfüzyonu değerlendirebilecek radyolojik tetkiklerin yaygın olarak kullanıma geçmesi nedeniyle, klinisyenlerin karşısına sık bir şekilde çıkmaya başlamıştır. Bu çalışmada SHS ile başvuran çeşitli vaka örneklerinin sunulması amaçlanmıştır.

#### Yöntem:

2007-2010 yılları arasında kliniğimizde SHS tanısı almış olan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir.

#### Bulgular:

Ortalama ( $\pm$ standart sapma) yaşları  $75 \pm 9$  yıl olan 5 erkek, 1

kadın hasta bu dönem içerisinde SHS tanısı almıştır.

S-3

### SEREBRAL REPERFÜZYON HASARI İLE PLAZMA MATRİKS METALLOPROTEİNAZ AKTİVİTESİ VE 3-NİTROTIROZİN DÜZEYİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN REKANALİZASYON TEDAVİSİ YAPILAN HASTALARDA ARAŞTIRILMASI

DEMET FUNDA BAŞ <sup>1</sup> MEHMET AKİF TOPÇUOĞLU <sup>1</sup> YASEMİN GÜRSOY-ÖZDEMİR <sup>1</sup> İŞİL SAATÇI <sup>2</sup> SARUHAN ÇEKİRGE <sup>2</sup> KIVILCIM YAVUZ <sup>2</sup> SERDAR GEYİK <sup>2</sup> EBRU BODUR <sup>3</sup> TURGAY DALKARA <sup>1</sup>

1- Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Nöroloji A.B.D.

2- Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Radyoloji A.B.D.

3- Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya A.B.D.

#### Amaç:

Serebral reperfüzyon hasarına bağlı kanama, iskemik inmede tromboliz ve stent uygulamalarını kısıtlayan bir yan etkidir. Çok sayıda deneysel çalışmada reperfüzyon hasarında oksidatif/nitratif stresin ve matris metalloproteinaz (MMP) aktivitesinin arttığı gösterilmiştir. Bu çalışmada amaç sistemik dolaşımdaki oksidatif/nitratif stresin bir göstergesi olan nitrotirozin seviyesinin ve MMP2 ve MMP9 aktivitesinin; reperfüzyon hasarı, hiperperfüzyon ve serebral kanama ile ilişkisini incelemektir.

#### Yöntem:

Bu çalışmaya tromboliz uygulanan akut iskemik inme hastaları ve stenotik damarının sulama alanında hipoperfüzyonu olup bu damarına stent takılan hastaların oluşturduğu iki grup alındı. Bu hastaların işlem öncesinde ve sonrasında serum MMP-2 ve MMP-9 aktiviteleri ve 3-nitrotirozin düzeyleri ölçüldü; klinik, nöroradyolojik ve transkraniyal doppler (TKD) bulguları değerlendirildi. MMP aktiviteleri jel zimografi; 3-nitrotirozin düzeyleri ise ELİSA metodlarıyla ölçüldü. Stent grubundaki hastalar işlem sonrasında kan beyin bariyeri geçirgenliğindeki bozulmayı görüntülemek için kontrastlı FLAIR sekans (HARM). MRG ve hiperperfüzyon açısından TKD ile değerlendirildi.

#### Bulgular:

Bu çalışmada reperfüzyon sonrası plazma MMP-9 aktivitesi ve 3-nitrotirozin düzeyinde artış saptandı, MMP-2 aktivitesinde ise bir değişiklik görülmedi.

#### Yorum:

Bu bulgular serebral reperfüzyonun oksidatif/nitratif strese yol açtığı ve bunun da MMP aktivasyonunda rol oynayabileceği görüşünü desteklemektedir.

S-4

### İNTRAKRANYAL STENOZLARIN TEDAVİSİNDE STENT KULLANIMININ SONUÇLARI

ANIL ARAT <sup>1</sup> ORLANDO DÍAZ <sup>2</sup> DAVID NIEMANN <sup>1</sup> RICHARD KLUCZNIK <sup>2</sup> BEVERLY AAGAARD-KIENITZ <sup>1</sup> QUILL TURK <sup>3</sup> CHARLES STROTHER <sup>1</sup>

1- WISCONSIN ÜNİVERSİTESİ

2- METHODIST HOSPİTAL / HOUSTON

3- MEDICAL UNIVERSITY OF SOUTH CAROLINA

**Amaç:**

Atherosklerotik intrakranyal serebrovasküler hastalığın tedavisinde stentleme ile endovasküler tedavinin sonuçlarının değerlendirilmesi

**Yöntem:**

İki eğitim merkezinin endovasküler veritabanları Ekim 2003 ile Ekim 2008 arasını kapsayacak şekilde retrospektif olarak incelenmiş, atheroskleroza bağlı intrakranyal stenozun stentleme ile tedavi edildiği vakalar retrospektif olarak incelenmiştir. Her iki merkezde de %50 ve üzerinde darlığı olup, bu darlığa ikincil semptomatoloji geliştiren hastalar tedaviye alınmıştır. Diseksiyon, spontan tromboemboli, enflamatuvar stenoz gibi altta yatan diğer sebeplere bağlı stentleme vakaları değerlendirmeye alınmamıştır.

**Bulgular:**

Toplam 182 intrakranyal stentleme işlemi yapılmıştır. Hastaların yaşı 33 ile 88 arasında olup, ortalaması 64.8 olarak tespit edilmiştir. 139 işlemde kendiliğinden açılabilen, 42 hastada balonla açılan ve 1 hastada da aynı damarda her iki tip stent birden kullanılmıştır. İşleme bağlı mortalite ve kalıcı majör morbidite 5.5 % olarak saptanmıştır. Takip edilebilen 117 hastanın klinik değerlendirmesinde, ortalama 18.6 ayda 9 hastada (7.7%) ipsilateral semptomatoloji geliştiği görülmüştür. Bu hastalardan 111'i konvansiyonel veya bilgisayarlı tomografik anjiyogramla görüntülenebilmiş ve bu alt grupta 15.5 ayda restenoz oranı 25.5 olarak saptanmıştır.

**Yorum:**

İntrakranyal aterosklerozun tedavisinde stentleme güvenli ve etkin olmakla beraber, belirli bir komplikasyon riski olduğundan ve ayrıca restenozla bağlı semptomatoloji riski de taşıdığından, göreceli olarak yüksek riskli hastalarda kullanılabilecek bir tedavi yöntemidir.

**S-5****İSKEMİK İNME VE ANJİOGENEZ**

BAHAR ERBAS<sup>1</sup> İPEK MİDİ<sup>1</sup> SEVİNÇ AKTAN<sup>1</sup>

1- MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

**Amaç:**

Akut iskemik inme(Aİİ)'de anjiogenik bir faktör olan anjiogenin araştırılmış,aterosklerotik risk faktörlerinin,anti-aterosklerotik ilaç kullanımının,inme etyolojisinin(İE) ve lezyon volümünün(LV) anjiogenin ile ilişkisi incelenmiştir.

**Yöntem:**

Çalışmaya 42 hasta(belirtilerin başlangından sonraki ilk 72 saat içinde başvuran) ve 22 kontrol dahil edilmiştir.Hastalarda iki kez (ilk 72 saat ve 5-7.gün) anjiogenin düzeyi ölçülmüştür(ELISA). İE(TOAST'a göre),diyabet,hipertansiyon,hiperlipidemi,da ha önceki ASA,antihipertansif(ACEİ),statin kullanımı,yaş/cinsiyet,LV(DWI kranyal MR'da),LDL,Trigliserid,total kolesterol,HDL,lökosit, nötrofil,sedimentasyon ve CRP ile anjiogenin arasındaki ilişki analiz edilmiştir

**Bulgular:**

Aİİ hastalarında anjiogenin ile LV ve nötrofil sayısı arasında negatif yönlü anlamlı ilişki bulunmuştur(p<0,05).Statin kullananlarda serum anjiogenin,kolesterol değerlerinden bağımsız olarak anlamlı olarak yüksek saptanmıştır(p<0,05).

**Yorum:**

Anjiogeninin antiödem etkisiyle LV'yi azaltabilir.Statinler Aİİ'de anjiogenini arttırarak nöronal hasar tamirine katkıda bulunabilir. Nötrofil sayısında artış,nötrofil elastaz yoluyla anjiogenini azaltabilir.

**ULUSAL  
BEYİN DAMAR HASTALIKLARI  
KONGRESİ**  
12 - 15 MAYIS 2010  
ILICA OTEL  
ÇEŞME



---

## **POSTER ÖZETLERİ**

---

## P-1

### STROKTA ELEKTROENSEFALOGRAFİK PATERNLER

SEVKİ SAHİN<sup>1</sup> NİLGÜN ÇINAR<sup>1</sup> TUĞBA OKLUOĞLU<sup>1</sup> KÜBRA BATUM<sup>1</sup> SİBEL KARŞIDAĞ<sup>1</sup>

1- MALTEPE ÜNİVERSİTESİ, TIP FAKÜLTESİ, NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, MALTEPE, İSTANBUL.

#### Amaç:

Strokta elektroensefalografi (EEG) değişikliklerinin serebral hasar ve lokalizasyon hakkındaki önemi araştırılmıştır.

#### Yöntem:

Prospektif randomize olarak planlanan bu çalışmada; iskemik stroke hastalarında ilk saat içerisinde rutin EEG incelemeleri yapılmıştır. EEG incelemeleri hastaların klinik ve radyolojik bulgularından habersiz tek bir hekim tarafından değerlendirilmiştir.

#### Bulgular:

Olgular supratentoryal (n:41, K/E: 17/24) ve infratentoryal (n:17, K/E: 6/11) olarak ikiye ayrıldı. Supratentoryal lezyonluların %68'inde periyodik lateralizan epileptiform deşarj (PLED), %20'inde frontal intermitan ritmik delta aktivitesi (FİRDA), %2'inde bir hemisferde ağır biyoelektrik aksama ile karakterize interhemsiferik asimetri, %10'unda ise normal sınırlarda içerisinde (NSİ) EEG bulguları izlendi. İnftratentoryal lezyonluların %6'sında PLED, %6'sında FİRDA, %88'inde NSİ EEG bulguları izlendi. PLED supratentoryal lezyonlar için ileri düzeyde anlamlı bulundu (p<0.001). Diğer paternler açısından iki grup arasında anlamlı fark bulunmadı. Arter alanlarına göre yapılan alt incelemede ise PLED, orta serebral arter (OSA) dal infarktı ile belirgin düzeyde ilişkili bulundu (p:0.05).

#### Yorum:

Çalışmamızın sonuçları PLED'in daha çok OSA dal infarktı ile ilişkili olduğuna işaret etmiştir. Uzun takip süreli daha geniş hasta grubu içeren çalışmalar gereklidir.

## P-2

### VERTEBRAL ARTER DİSEKSİYONUNA BAĞLI İSKEMİK İNME: OLGU SUNUMU

MURAT GÜLTEKİN<sup>1</sup> EMEL KÖSEOĞLU<sup>2</sup> RECEP BAYDEMİR<sup>2</sup> HALİL DÖNMEZ<sup>3</sup>

1- KAYSERİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ NÖROLOJİ KLİNİĞİ

2- ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

3- ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

#### Amaç:

Arteriyel diseksiyon, travma veya fibromüsküler displazi gibi bazı sistemik hastalık durumlarının predispozisyonu ile oluşacağı gibi, spontan olarak normal bir damarda da görülebilir. Vertebral arter diseksiyonları 30-50 yaşları arasında sık görülmektedir. Klinik bulgular diseksiyon sonrası dakikalar ile altı hafta arasındaki periyod içerisinde ortaya çıkabilmektedir.

#### Yöntem:

OLGU SUNUMU

#### Bulgular:

Elli sekiz yaşında kadın hasta akut başlayan baş dönmesi, bulantı, kusma şikayeti ile başvurdu. Travma öyküsü olan hastanın özgeçmişinde hipertansiyon mevcuttu. Nörolojik muayenede, şuuru uykuya meyilli, solda dismetri ve desteksiz oturmakta zorlandığı gözlemlendi. Çekilen beyin MR'ında bulbus sol posteriorunda, serebellar vermis inferiorunda ve sol inferior serebellar korteks de akut difüzyon kısıtlaması gösteren enfarkt alanı saptandı. Transtorasik EKO'da minimal mitral ve aort yetmezliği izlendi. Doppler USG'de sol vertebral arterde akım olmadığı tesbit edildi. DSA sonucunda sol vertebral arterin intradural segmentinden başlayıp PİCA orjinine kadar ilerleyen kısımda diseksiyon saptandı. Takibinin sekizinci gününde genel durumu bozulan hasta ex oldu.

#### Yorum:

İskemik inmelere diseksiyonların etyolojideki yeri giderek daha önem kazanmaktadır. Daha çok karotis sisteminde görülen diseksiyonlar vertebral arterlerde daha nadir görülmektedir. Hastamız serebrovasküler olaylarda arteriyel diseksiyonların etyolojideki yerini vurgulamak amacı için olgu sunumu yapılmıştır.

## P-3

### GENÇ İSKEMİK İNME NEDENİ PATENT FORAMEN OVALE: OLGU SUNUMU

MURAT GÜLTEKİN<sup>1</sup> EMEL KÖSEOĞLU<sup>2</sup> RECEP BAYDEMİR<sup>2</sup> HALİL DÖNMEZ<sup>3</sup>

1- KAYSERİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ NÖROLOJİ KLİNİĞİ

2- ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

3- ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

#### Amaç:

Kardiyoembolik inmeler, tüm iskemik inme nedenlerinin %15-20'sini içerir. Genç hastalarda bu oran %35'lere kadar çıkmaktadır. Genel popülasyonda PFO prevalansının %25-30 arasında olduğu bildirilmektedir. PFO varlığı kriptojenik inme için bir risk faktörüdür. İskemik inmeli hastalarda PFO varlığında anti-agregan veya antikoagulan tedavi uygulanabilir. Kateter yolu ile kapatılma veya cerrahi yöntemle anatomik olarak kapatılma tedavi seçenekleri arasında yer almaktadır.

#### Yöntem:

OLGU SUNUMU

#### Bulgular:

Otuz dört yaşında erkek hasta inşaat işçisi olarak çalışıyordu. İş yerinde fizik aktivite esnasında ani olarak başlayan bulantı, kusma ve dengesizlik şikayetleri mevcuttu. Özgeçmiş ve soygeçmişinde özellik yoktu. Yapılan nörolojik muayenesinde konuşmasının dizartrik olduğu, bilateral sola doğru horizontal nistagmus, solda dismetri ve yürümele sola doğru olan ataksi saptandı. Hastaya genç iskemik inme tanısı ile anti-agregan ve anti-ödem tedavi başlandı. Çekilen beyin MR'ında sol serebellar korteks, dentat nükleus ve oksipital korteksi kaplayan bölgelerde difüzyon kısıtlaması gösteren akut enfarkt alanı saptandı. İnme etyolojisini ortaya koymak için çeşitli tetkikler yapıldı. Kranial doppler USG'de sol vertebral arterde akım saptanmadı. Transtorasik EKO bulguları normal izlendi. Transözefageal EKO'

da ise sağdan sola şant geçişini gösteren PFO saptandı. Kan lipid, seroloji, homosistein, koagülasyon tetkikleri normal sınırlarda bulundu. Yapılan DSA'da sol vertebral arterde oklüzyon izlenirken diseksiyon ile uyumlu görüntü saptanmadı. Takibinde hastanın serebellar bulgularında kısmi düzelme gözlemlendi.

#### **Yorum:**

Hastanın iskemik inme nedeni olarak PFO varlığını sebep görmekteyiz. Olgu kontrol çalışmalarında, inme nedeni belirlenemeyen hastalarda PFO'ya rastlama sıklığının inme mekanizması belli olan gruba ve kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu gösterilmiştir.

#### **P-4**

### **AKUT İSKEMİK İNMEDE BT ANJİYOGRAFI KULLANIMININ VE PENCERE AYARLARININ OPTİMİZE EDİLMESİNİN ASPECTS'İN DUYARLILIĞI ÜZERİNE ETKİSİ**

ETHEM MURAT ARSAVA<sup>1</sup> JUKKA SAARİNEN<sup>1</sup> ALİ ÜNAL<sup>3</sup> ERHAN AKPINAR<sup>2</sup> KIVILCIM YAVUZ<sup>2</sup> IŞIL SAATÇİ<sup>2</sup> MEHMET AKİF TOPÇUOĞLU<sup>1</sup>

- 1- HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ NÖROLOJİ ABD
- 2- HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ RADYOLOJİ ABD
- 3- AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ NÖROLOJİ ABD

#### **Amaç:**

ASPECTS akut iskemik inmede lezyon hacmi hakkında fikir veren bir skordur. Bu çalışmada BT ve BT-anjiyografi (BTA) görüntülerinden hesaplanan ASPECTS'in takip MRG tetkikindeki lezyonları saptamadaki duyarlılığı değerlendirilmiştir.

#### **Yöntem:**

Çalışmaya intravenöz/intraarteriyel tromboliz uygulanmadan önce BT/BTA incelemesi yapılan akut iskemik inme hastaları dahil edilmiştir. Standart BT ve BTA ham görüntüsü ve pencere ayarlarının optimize edildiği BT ve BTA ham görüntüsündeki ASPECTS skorlarının takip MRG incelemesindeki ASPECTS skorları ile korelasyonu ve bu skorları saptamadaki duyarlılığı hesaplandı.

#### **Bulgular:**

Çalışmaya 44 hasta hasta dahil edildi. MRG-ASPECTS ile standart BT, optimize edilmiş BT, standart BTA ve optimize edilmiş BTA skorları arasındaki korelasyon sırasıyla 0.36, 0.41, 0.54 ve 0.62 idi. Standart BT ve optimize edilmiş BT-ASPECTS skorları MRG-ASPECTS skorlarının sırasıyla %26 ve %36'sını saptayabilirken, standart ve optimize edilmiş BTA ham görüntüleri skorların %55 ve %59'unu saptayabildi.

#### **Yorum:**

Akut iskemik inme hastalarında kontrastsız BT bulgularının MRG ile korelasyonu zayıf olup, MRG'daki lezyonların büyük bir kısmı gözden kaçmaktadır. BTA kullanılması ve pencere ayarlarının optimize edilmesi MRG ile korelasyonu arttırmaktadır.

#### **P-5**

### **SEREBRAL HİPERPERFÜZYON SENDROMUNUN FARKLI YÜZLERİ**

ETHEM MURAT ARSAVA<sup>1</sup> KADER KARLI OĞUZ<sup>2</sup> MEHMET AKİF TOPÇUOĞLU<sup>1</sup>

- 1- HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ NÖROLOJİ ABD
- 2- HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ RADYOLOJİ ABD

#### **Amaç:**

Serebral hiperperfüzyon sendromu (SHS) başağrısı, nöbet ve fokal nörolojik semptomlar ile giden ve serebral kan akımında ani ortaya çıkan yükselmelere ikincil gelişen bir klinik tablodur. İlk olarak karotid endarterektomi sonrası tarif edilmiş bu tablo, günümüzde gerek revaskülarizasyon tedavilerinin giderek yaygınlaşması, gerekse serebral perfüzyonu değerlendirebilecek radyolojik tetkiklerin yaygın olarak kullanıma geçmesi nedeniyle, klinisyenlerin karşısına sık bir şekilde çıkmaya başlamıştır. Bu çalışmada SHS ile başvuran çeşitli vaka örneklerinin sunulması amaçlanmıştır.

#### **Yöntem:**

2007-2010 yılları arasında kliniğimizde SHS tanısı almış olan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir.

#### **Bulgular:**

Ortalama ( $\pm$ standart sapma) yaşları 75 $\pm$ 9 yıl olan 5 erkek, 1 kadın hasta SHS tanısı almıştır. Tüm hastalarda BT perfüzyon, MRG perfüzyon veya transkraniyel Doppler ultrasonografi ile tanı kesinleştirilmiştir. Üç hastada hiperperfüzyon sendromu servikoserebral damarlara stent uygulaması sonrası gelişmiştir (2 hastada stent uygulanan damarların sahasında, 1 hastada stent uygulanan damar sahasının dışında). Diğer 3 hastada hiperperfüzyon bulguları herhangi bir girişimsel işlem olmaksızın ortaya çıkmıştır. Hiperperfüzyona neden olan sürecin bir hastada "stroke-like migraine attacks after radiation therapy" sendromu, diğer bir hastada altta yatan gliomatosi cerebri ve son hastada da evde geçirilmiş minor bir inme atağını takiben gelişen spontan rekanalizasyon ile ilişkili olduğu düşünülmüştür.

#### **Yorum:**

SHS spektrumu sadece revaskülarizasyon uygulanan hastalara sınırlı değildir. Hipoperfüzyon/iskemi süreçlerine daha aşına olan klinisyenlerin, hiperperfüzyonun klinik ve radyolojik bulgularını tanıması serebral hemodinami fiziolojisinin daha iyi anlaşılması için büyük önem taşımaktadır.

#### **P-6**

### **POSTTRAVMATİK İNTERNAL KAROTİD ARTER DİSEKSİYONU: OLGU SUNUMU**

BURCU GÖKÇE<sup>1</sup> ALİ KEMAL ERDEMOĞLU<sup>1</sup> ERSEL DAĞ<sup>1</sup>

- 1- KIRIKKALE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

#### **Amaç:**

Travmatik İnternal Karotid Arter ( İKA) diseksiyonu, sıklıkla baş veya boyun travmalarını takiben meydana gelir. En sık travma nedeni motorsiklet kazalarıdır. Klinik bulgular, saatler veya günler içerisinde ilerleyen başağrısı, geçici iskemik atak ( GİA) , inme, afazi, hemiparezi, Horner Sendromu ve şuur bulanıklığını içerir. Prognozu sıklıkla iyi seyirlidir.

#### **Yöntem:**

Posttravmatik İnternal Karotid Arter Diseksiyonu olan bir olgu sunulmaktadır.

#### **Bulgular:**

41 yaşında. Erkek hasta. Sağ elini kullanıyor. Araç içi trafik kazasını takiben gelişen şuur bulanıklığı, sağ hemiparezi ve afaziyi içeren klinik bulgular ile kabul edildi. Yapılan Difüzyon Magnetik Rezonans Görüntüleme ( MRG)' de sol Orta Serebral Arter ( OSA) sulama alanında iskemi ile uyumlu görünüm tespit



edildi. Boyun Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi ( BTA)' da sol İKA proksimal 1cm. den itibaren tam oklüzyon ve travmaya ikincil gelişen diseksiyon olarak yorumlandı.

#### **Yorum:**

Posttravmatik Karotid Arter diseksiyonlarında erken tanı ve tedavi ile prognoz oldukça iyi seyirlidir. Bu nedenle trafik kazaları sonrası baş ve boyun travmalarına ikincil gelişen iskemilerde etiolojide İKA diseksiyonu mutlaka düşünölmelidir.

#### **P-7**

### **İNME VE ALKOL İLİŞKİSİ**

GÜLÇİN BENBİR<sup>1</sup> BİRSEN İNCE<sup>1</sup> FERAY BÖLÜKBAŞI<sup>1</sup>

1- İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

#### **Amaç:**

Alkol ile inme gelişimi arasında bir ilişki olduğu bilinmektedir. Düşük miktarda alkol ile iskemik inmede koruyucu bir etkiden söz edilirken, yüksek miktarlarda kronik alkol tüketiminin iskemik inme için risk faktörü olduğu gösterilmiştir. Alkol ile inme arasındaki ilişkinin inmenin alt tipi ile değişkenlik gösterip göstermediği ise henüz belirsizdir. Bu çalışmada alkol ile hem aterotrombotik inme, hem de diğer inme tipleri arasında bir ilişki olup olmadığı araştırılmıştır.

#### **Yöntem:**

Bu çalışmaya Haziran 1996 ile Ocak 2010 tarihleri arasında İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı İnme Polikliniğinde takip edilen 2369 hastanın dosya bilgileri taranmıştır.

#### **Bulgular:**

Toplam 2369 hastanın yaş ortalaması 61.8 ± 12.9(17 – 96 bulunmuştur). Hastaların %54.2 si erkektir. Hemorajik inmeler (%8.4) çalışma dışı bırakılmıştır. İskemik inme hastaların 355'inde (%16.5) aterotrombotik inme, 470'inde (%21.8) kardiyoembolik inme, 427'sinde (%19.8) küçük damar hastalığı, 100 hastada (%4.6) diğer nadir tipte etiolojiler saptanmış olup, 798 hastada (%33.7) inme alt tipi belirsiz bulunmuştur. Tüm hastaların %11.1'inde (263 hasta) kronik (>1 yıl), aşırı alkol (>70 cl/hafta) tüketimi mevcuttur. Alkol ve inme alt tipi arasındaki ilişki incelendiğinde, alkol sadece aterotrombotik inme alt tipi için diğer risk faktörlerinden bağımsız olarak istatistiksel anlamlı bir risk faktörü olarak saptanmıştır (p=0.001). Alkol tüketiminin erkeklerde (p=0.001) ve ileri yaşta (p=0.002) daha fazla olduğu görölmüştür.

#### **Yorum:**

Bu bulgular aşırı alkol tüketiminin aterosklerotik bir risk faktörü olarak kabul edilmesi gerektiğini ve diğer risk faktörlerinden (sigara, kalp hastalığı, diyabet) bağımsız olarak ele alınması gerektiğini göstermektedir.

#### **P-8**

### **ATEROGENETİK İNME ETYOLOJİSİNİN SERUM PARAOKSONAZ (PON) AKTİVİTESİ ÖLÇÜMÜ İLE TAHMİNİ**

HİLAL HOROZOĞLU<sup>1</sup> SEVİNÇ AKTAN<sup>1</sup> NAZİRE AFSAR<sup>1</sup>

1- MARMARA ÜNİVERSİTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

#### **Amaç:**

Akut iskemik inme etyolojisinin serum PON aktivitesi ölçümü ile

tahmini

#### **Yöntem:**

Semptom başlangıcından sonraki ilk 36 saat içinde başvuran elliüç akut iskemik inme hastası çalışmaya dahil edildi. Hastalara, hastaneye başvurdıkları ilk 36 saat içinde ve 5.gün sonrası stabil oldukları dönemde kontrol serum PON aktivitesi ölçümü yapıldı.

#### **Bulgular:**

Yaş ortalaması 67, 1±9, 6 olan elliüç (17 kadın, 36 erkek) hastanın ortalama serum PON aktivitesi başvuru esnasındaki ölçümde 121, 27 U/l, ikinci ölçümde 143, 43 U/l olarak saptandı. İlk ve ikinci ölçümler arasında anlamlı fark saptandı (p=0,037). Ayrıca, serum PON aktivitesi değerleri ile HDL, LDL, total kolesterol seviyeleri, inme lokalizasyonu, lateralizasyonu ve TOAST sınıflamasına göre inme etyolojisi arasında anlamlı ilişki saptanmadı.

#### **Yorum:**

Aterotromboz iskemik inmelerin önemli bir kısmında rol oynamaktadır. PON'ın fizyolojik fonksiyonlarını araştıran çalışmalarla, HDL ve LDL- kolesterol metabolizmasındaki rolü aydınlatılmıştır. Azalmış PON aktivitesinin inme için bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir. Bu çalışma, serum PON aktivitesinin akut iskemik inmede bir akut faz reaktanı benzeri yükseldiğini ancak inme etyolojisi tahmininde rol oynamadığını göstermektedir.

#### **P-9**

### **İNMEDE KARDİYOEMBOLİK ETYOLOJİNİN GELİŞ EKG'SİNDE P-DALGASI DİSPERSİYONU VE HOLTER-EKG MONİTORİZASYONU İLE BELİRLENMESİ**

HİLAL HOROZOĞLU<sup>1</sup> NAZİRE AFSAR<sup>1</sup> SEVİNÇ AKTAN<sup>1</sup> ALİ SERDAR FAK<sup>2</sup>

1- MARMARA ÜNİVERSİTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

2- MARMARA ÜNİVERSİTESİ KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

#### **Amaç:**

Akut iskemik inme etyolojisinin, geliş EKG'sinde P-dalgası dispersiyonu ölçümü ve Holter-EKG monitorizasyonunda saptanan ektopilerle tahmini.

#### **Yöntem:**

Semptom başlangıcından sonraki ilk 36 saat içindeki ondokuz akut iskemik inme hastası çalışmaya dahil edildi. İndeks EKG'lerde P-dalgası dispersiyonu hesaplandı. Holter-EKG monitorizasyonu indeks EKG ile eşzamanlı olarak yapıldı ve semptom başlangıcından sonraki beşinci günde, atrial fibrilasyon veya herhangi bir ektopi varlığının saptanması amacıyla tekrarlandı. P-dalgası dispersiyon değerleriyle Holter-EKG monitorizasyonunda saptanan ektopiler arasındaki ilişki değerlendirildi.

#### **Bulgular:**

Yaş ortalaması 64,68 olan 19 iskemik inme hastası (7 erkek, 12 kadın) çalışmaya dahil edildi. Pearson korelasyon analizlerinde P-dalgası dispersiyonu ile ektopiler veya atrial fibrilasyon arasında ilişki saptanmadı. Holter-EKG monitorizasyonunda saptanan ektopilerin inme lokalizasyonu veya lateralizasyonu da ilişkisi saptanmadı (sırasıyla p=0,773 ve p=0,882).

#### **Yorum:**

P dalgası dispersiyonu, intra- ve inter-atrial ileti zamanı

uzaması ile sinüs impulsunun homojen olmayan dağılımını göstermede kullanılır. Bunlar fibrilasyona eğilimli atriumun özellikleridir. İskemik inme hastalarında kardiyembolik etyoloji değerlendirilmesinde muhtemel rolünü değerlendirmek amacıyla, indeks EKG'lerde, P-dalgası dispersiyonu hesaplandı. Hasta grubunun nispeten genç yaşta ve sınırlı sayıda olması, öngörülen muhtemel korelasyonların tespit edilememesinin nedeni olabilir.

#### P-10

### AKUT İSKEMİK İNMEDE TROMBOLİTİK TEDAVİNİN TRANSKRANİYAL TRİPLEX SONOGRAFİ İLE MONİTÖRİZASYONU: ÖN ÇALIŞMA

MEHMET AKIF TOPÇUOĞLU<sup>1</sup> DEMET FUNDA BAŞ<sup>1</sup> ETHEM MURAT ARSAVA<sup>1</sup> AMBER EKER<sup>1</sup> TURGAY DALKARA<sup>1</sup>

1- HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

#### Amaç:

İlk 3 saat için hastaneye başvuran akut iskemik inme olgularında transkraniyal tripleks ultrasonografinin (TTUS) rekanalizasyon tedavileri için hasta triajında kullanım potansiyeli incelenmiştir.

#### Yöntem:

Hastalar geliş, IV rtPA öncesi ve 45 dakika sonrası, IA tedavi öncesi, işlem sonu, tedavi sonrası 6. ve 24. saatlerde TTUS ile monitörize edilmiştir. Bu şekilde arter oklüzyonu olan (CTA+TTUS) ama litik tedavi uygulanamayan 10 hasta (Grup-I, TTUS grubu), IV rtPA (0,9 mg/kg) verilen 12 hasta (Grup-II, TTUS+IVtPA grubu), IV rtPA'ya sonolojik ve klinik yanıt gözlenmeyen ve girişimsel/intra-arteryel tedavi uygulanan 7 hasta (Grup-III, TTUS+IV-IA lizis grubu) ile TTUS yapılmayan 15 hasta (Grup-IV; IV 13 ve IV+IA 2 hasta) çalışılmıştır.

#### Bulgular:

TTUS ile tüm proksimal damar oklüzyonları başarılı şekilde belirlenmiştir. TTUS uygulanan hastalarda kapı-iğne zamanı uzamamış ( $66\pm 30$  ve  $67\pm 25$  dakika) ve kanama oranlarında artma görülmemiştir (semptomatik: %10,5 ve %6,7; Herhangi kanama: %37 ve %47). Rezidüel akım TIBI (veya COGIF) kategorilerinde oluşan iyileşmenin prognozu olumlu etkileme eğiliminde olduğu dikkati çekmiştir.

#### Yorum:

TTUS yatak başında nöroloji uzmanı tarafından yapıldığında tedavi seçimi ve prognoz belirleniminde önemli bilgiler sağlar. Bu uygulamanın yararı geniş ölçekli çalışmalarla araştırılmalıdır.

#### P-11

### SEREBRAL METASTAZI TAKLİT EDEN SANTRAL SİNİR SİSTEMİ İZOLE VASKÜLİTİ: OLGU SUNUMU.

MÜGE KOÇAK<sup>1</sup> NAZİRE AFŞAR<sup>1</sup> ORHAN YILMAZ<sup>1</sup> SEVİNÇ AKTAN<sup>1</sup> AYDIN SAV<sup>1</sup>

1- MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

#### Amaç:

Santral sinir sistemi (SSS) vaskülit seyrek görüldüğünden tanı uzun zaman alabilmektedir. Bu bildiride progresif kuvvetsizlik ile başvuran ve görüntülemelerinde multipl lezyonları saptanan bir olgu sunulmaktadır.

#### Yöntem:

#### Olgu:

70 yaşında kadın hasta 1,5 aydır progresif olarak gelişen sağ tarafta kuvvetsizlik yakınması ile başvurdu. Nörolojik muayenede sağda global olarak 2-3/5 kas gücü, sağda canlı DTR ve sağ hemihipoestezi saptandı. Beyin MR incelemelerinde (MRI) solda süperior frontal ve parasantral giruslarda subkortikal yerleşimli, yoğun periferik vazojenik ödem izlenen nodüler kontrast tutan iki adet lezyon izlendi. Metastatik süreç açısından yapılan tetkiklerde patoloji saptanmadı. Onbeş gün sonra yapılan kontrol beyin MRI'de lezyon sayısında ve ödem etkisinde artış izlenen hastanın stereotaktik biopsi incelemesinde bulgular sistemik (veya izole serebral vaskülit yönünde yorumlandı. Hastanın konvansiyonel anjiyografisinde SSS vaskülitini düşündürülen patolojiye rastlanılmadı. Yedi gün 1 gr/gün kortikosteroid ardından 1gr/ay siklofosfamid olmak üzere tedavisi başlandı.

#### Bulgular:

SSS izole vaskülit karmaşık nörolojik durumların ayırıcı tanısında akla gelmelidir. Tanıda beyin MRI, konvansiyonel anjiyografi, BOS incelemesi ve biyopsi, kullanılmaktadır. Ayırıcı tanıda multipl serebral metastaz, enfeksiyon, multisentrik primer SSS tümörleri, hidrosefalus ekarte edilmelidir. Beyin MRI'de multiple kortikal-subkortikal, bilateral ve kontrast tutan lezyonlar, izlenir. Beyin MRI sensitiftir (%50-100) ancak spesifik değildir. Lezyonların patolojisinde inflamasyon ve iskemik değişiklikler tespit edilir. Biyopside küçük arter ve arteriollerde segmenter inflamasyon, intimal proliferasyon ve fibrozis (media korunmuş) yanı sıra bazı olgularda multinükleer büyük Langerhans hücreleri izlenmektedir. Tedavide kortikosteroid ve siklofosfamid kullanılır.

#### Yorum:

Beyin MRI'de multipl , çevresi ödemli ve kontrast tutan lezyonlar izlenen hastalarda malignite kadar vaskülitik süreçler de düşünülmesi ve bu yönden ileri tetkikler yapılmalıdır.

#### P-12

### TOMOGRAFİ İNCELEMESİ NORMAL OLAN SUBARAKNOİD KANAMA VAKALARININ TANISINDA MRG KULLANIMI

DİLAVER KAYA<sup>1</sup> ERDEM YILDIZ<sup>2</sup> ALP DİNÇER<sup>2</sup> FEHİM ARMAN<sup>1</sup>

1- Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji

2- Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji

#### Amaç:

Subaraknoid kanama saptanan iki vakanın bilgisayarlı tomografi incelemeleri normal olup, tanı gradient-eko (GRE) MRI inceleme ile koyulmuş, lomber ponksiyon ile doğrulanmıştır.

#### Yöntem:

Burada iki vakaya ait veriler sunulmuştur

**1. Vaka:** 55 yaşında kadın hasta ani gelişen şiddetli baş ağrısı yakınması ile acil servise başvurdu. Hastanın travma öyküsü yoktu. Kan basıncı 200/90 mm/Hg idi. Nörolojik incelemesi, BT si ve BT anjiyografisi normaldi. Kranial MRG' de interhemisferik ve sylvian sulkuslarda GRE incelemede hipointens FLAIR sekansa hiperintens, subaraknoid kanamayı düşündürülen sinyal değişiklikleri saptandı.

**2. Vaka:** 57 yaşında erkek hasta motosikletten düşüyor, kafa travması sonrasında, baş ağrısı yakınması ile başvuruyor. Hastanın

nörolojik incelemesi normal. Kranial BT: Normal, ancak çekilen kranial MRG de hemisferik ve her iki sylvian sulcuslarda GRE incelemede hipointens FLAIR sekansda hiperintens, subaraknoid kanamayı düşündüren sinyal değişiklikleri saptandı.

#### **Yorum:**

Subaraknoid kanama şüphesinde tercih edilmesi gereken, ilk tercih görüntüleme BT incelemesidir. Ancak BT de kanama bulgusu saptanamadığında, SAK varlığını göstermek için MRG'de GRE ve FLAIR sekansları kullanılabilir.

#### **P-13**

### **ORTA SEREBRAL ARTER ANEVİZMASI VE PARANKİMAL HEMATOMU OLAN HASTADA ERKEN DÖNEM GELİŞEN PULMONER EMBOLİ SONRASI ANTİKOAGÜLAN TEDAVİ**

DİLAVER KAYA<sup>1</sup> ERDEM YILDIZ<sup>2</sup> CEYDA KİRİŞOĞLU<sup>3</sup> FEHİM ARMAN<sup>1</sup>

- 1- Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji
- 2- Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji
- 3- Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları

#### **Amaç:**

Hemorajik inmesi olan bazı vakalarda, antikoagülan tedavi kullanma zorunluluğu ortaya çıkabilmektedir.

#### **Yöntem:**

Bu yazıda İntrakranial hematoma ve massif pulmoner embolisi olan bir vaka sunulacaktır.

#### **Bulgular:**

**Vaka:** 51 yaşında kadın hasta, üç günden beri olan baş ağrısı yakınmasına, sol tarafta kuvvetsizlik yakınmasının ve bir kez bayılmasının eşlik etmesini takiben başvurdu. Nörolojik incelemede sol santral fasial paralizi, sol hemiparezi ve sol hipoestezi saptandı. Hastada sağ kaudat, putamen ve lentiform nükleusu içine alan 4x5 cm büyüklüğünde parankimal hematoma saptandı. Aynı zamanda sağ orta serebral arterde tesadüfen, kanamamış anevrizma olduğu gözlemlendi.

Başvurunun 12. gününde hastada ani hipotansiyon ve solunum sıkıntısı gelişti, oksijen saturasyonu 83 oldu. Pulmoner emboli ön tanısı ile çekilen bilgisayarlı tomografi anjiyografide her iki pulmoner arterde massif emboli saptandı. Pulmoner emboliye bağlı yüksek mortalite riski olduğu düşünülerek enoxaparin ile antikoagüle edildi, izlemede pulmoner arterlerdeki trombus kayboldu, klinik kötüleşme olmadığı gibi kanama hacminde de büyüme olmadı.

#### **Yorum:**

Ciddi endikasyon varlığında düşük molekül ağırlıklı heparin, beyin kanamalarında da dikkatli olarak kullanılabilir.

#### **P-14**

### **BİR NÖROBRUSELLOZ OLGUSU**

ESRA OKUYUCU<sup>1</sup> SERKAN YILMAZER<sup>1</sup> HAVA ÖZLEM DEDE<sup>1</sup> İSMET MELEK<sup>1</sup> TAŞKIN DUMAN<sup>1</sup>

1- MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ KLİNİĞİ

#### **Amaç:**

Brucella, klinik önemi morbiditesinin ağırlığından ve pek çok farklı klinik formda ortaya çıkabilmesinden kaynaklanan bir hastalıktır. Bir çok klinik antite ile karışabilmesi ve tanının kolaylıkla atlanabilmesi de brusellanın önemli özellikleri olarak

belirtilmektedir. Alışılmış klinik başvuru yakınmaları baş ağrısı, ateş yüksekliği, yaygın vücut ağrıları şeklinde sıralanabilir. Nörobruselloz, hastalığın oldukça nadir görülen bir formu olup, kranial sinir patolojileri, optik staz, menenjit, myelit, radikulopati, periferik nöropati tabloları görülebilir ya da klinik tablo değişik kombinasyonlarla şekillenebilir.

#### **Yöntem:**

Olgumuz 69 yaşında bayan hasta, 3 yıl önce bel ağrısı ile birlikte yürüme güçlüğü şikayeti başlamış, önce sağ bacağına ardından sol bacağına özellikle distallerde güçsüzlük hissetmiş. Yürüme güçlüğü giderek artmış, son 1 yıldır ayakta desteksiz duramıyormuş, son 6 aydır konuşma güçlüğü de tabloya eşlik ediyormuş. Bir ay önce yutma güçlüğü başlamış.

#### **Bulgular:**

Nörolojik muayenesinde konuşma nazone ve dizartrikti. Her iki alt ekstremitede motor güç 4+/5. Derin duyu bilateral alt ekstremitelerde distallerinde azalmıştı. Serebellar testler bilateral beceriksizdi. Derin tendon refleksleri bilateral hiperaktif. Kranial MRI'da bilateral periventriküler beyaz cevherde kronik iskemik değişiklikler, bazal sisternlerde genişleme ve sağ serebellar hemisferde gliotik odak saptandı. Hastanın tanıya yönelik araştırmalarında Brusella tüp agglütinasyonu 1/160 (+) olarak saptandı. Nörobruselloza yönelik tedavi sonucunda klinik düzelme gözlemlendi.

#### **Yorum:**

Nörobruselloz, farklı klinik formlarda kendini gösterebilen, başta serebrovasküler hastalıklar ve multiple skleroz olmak üzere bir çok durumun ayırıcı tanısında dikkate alınması gereken bir klinik tablodur.

#### **P-15**

### **NEVRALJİFORM AĞRILI BİR HASTADA ORAK HÜCRELİ ANEMİ VE SEREBROVASKÜLER OLAYLAR**

HAVA ÖZLEM DEDE<sup>1</sup> ESRA OKUYUCU<sup>1</sup> İSMET MELEK<sup>1</sup> TAŞKIN DUMAN<sup>1</sup>

1- MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ KLİNİĞİ

#### **Amaç:**

Orak hücreli anemi HBB geninin nokta mutasyonu sonucunda oluşan hemoglobin S'in neden olduğu vazookluzif olaylarla klinik manifestasyonlar ve komplikasyonlarla seyreden genetik geçişli bir hastalıktır. Vazookluzif olaylar doku iskemisi zemininde akut ve kronik ağrı, organ hasarı, kemik, akciğer, böbrek, göz ve beyin dokusu hasarına yol açar. Vazookluzif olaylar ve kronik hemolitik anemi nedeniyle oluşan ciddi komplikasyonlar hastalığın seyrinde görülebilmektedir. Orak hücreli anemiye bağlı serebrovasküler olaylar genellikle erken yaşlarda başlamaktadır. Orak hücreli anemiye bağlı inme sendromları çocuklarda sıklıkla görülen multifokal küçük damar hastalığına bağlı sessiz iskemiler, erişkinlerde görülen hemorajik inmeler, klasik geniş damar inme sendromları olarak karşımıza çıkabilmektedir. Serebral sinüs trombozu ise bir kaç olguda bildirilmiştir. Olgumuz, 58 yaşında bayan hasta bir yıldır devam eden oksipital nevralfiform ağrı nedeniyle polikliniğimize başvurdu. Ağrıya eşlik eden başka yakınması yoktu. Dört çocuğunun üçü orak hücreli anemi nedeniyle takip edilmektedir. Çocukları yirmili yaşlardadır, inme öyküleri bulunmamaktadır. Hastamızın nörolojik ve sistemik muayenesinde patolojik bulgu saptanmadı. EEG'de yavaş

dalgalar izlendi, mini mental test puanı 28/30'du. Kranial MR görüntüleme sağ corpus striatumda subakut iskemi, bilateral periventriküler kronik enfarkt, sol sigmoid sinüste total oklüzyon, tromboz belirlendi. Orak hücreli aneminin neden olabileceği farklı serebrovasküler olay formlarının aynı hastada bulunması nedeniyle bu olguyu sunmaya ve tartışmaya değer bulduk.

**P-16**

### **PERİKALLOZAL ANEVİZMAYA BAĞLI OLARAK GELİŞEN SUBARAKNOİD VE SUBDURAL KANAMA**

DİLAVER KAYA<sup>1</sup> M. İMRE USSELİ<sup>2</sup> KORAY ÖZDUMAN<sup>2</sup> ERDEM YILDIZ<sup>3</sup>

- 1- Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji
- 2- Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıp Fakültesi Beyin Cerrahisi
- 3- Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji

#### **Amaç:**

Anevrizma kanamaları son derece nadir olarak subdural hematoma gelişmesine neden olur.

#### **Yöntem:**

Burada perikalozal anevrizmaya bağlı gelişen subaraknoid kanama ve subdural hematoma birlikteliği olan vaka sunulacaktır.

**Vaka:** 73 yaşında kadın hasta ani gelişen başağrısı sonrası sol hemiparezi ile başvuruyor. Öyküde travma ve hipertansiyon yok. Nörolojik incelemede: Bilinç açık, koopere oryante, sol hemiparezi mevcut. Yapılan kranial BT de sağda geniş subdural hematoma, anterior interhemisferik mesafede ve her iki silviyan sulcuslarında subaraknoid kanama saptandı. Bunun üzerine yapılan BT anjiyografide perikalozal anevrizma saptandı. Subdural hematoma boşaltıldı ve aktif kanamanın devam ettiği anevrizma klipslendi.

#### **Yorum:**

Anevrizmaların genellikle subdural hematoma neden olmadığı düşünülse de, literatürde perikalozal anevrizmaya bağlı subaraknoid kanama ve subdural hematoma birlikteliği birkaç vakada bildirilmiş olup, oldukça nadir bir durumdur. Subaraknoid kanama bulguları varlığında eşlik eden subdural hematoma olsa dahi anevrizma rüptürü akla getirilmelidir.

**P-17**

### **AKTİF KANAYAN ANEVİZMANIN BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ ANJİOGRAFİDE GÖRÜNTÜLENMESİ**

ERDEM YILDIZ<sup>1</sup> DİLAVER KAYA<sup>2</sup> M. OLCAY ÇİZMELİ<sup>1</sup> CANAN ERZEN<sup>1</sup> M. NECMETTİN PAMİR<sup>4</sup>

- 1- Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji
- 2- Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji
- 3- Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji
- 4- Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıp Fakültesi Beyin Cerrahisi

#### **Amaç:**

Anjiyografi sırasında anevrizmanın aktif kanadığının, gösterilebilmesi nadiren mümkündür.

#### **Yöntem:**

Burada anjiyo sırasında aktif kanama bulgusu gösteren bir vaka sunulmuştur

#### **Bulgular:**

#### **Vaka:**

54 yaşında kadın hasta evde, yerde yatarken bulunuyor ve acil servise getiriliyor. Nörolojik incelemesinde bilinci kapalı olan ağrılı uyarana yanıt vermeyen hastanın glaskow koma skoru 3'tü. Bilgisayarlı tomografi (BT) incelemesinde, sağ temporoparietal geniş hematoma saptandı. BT anjiyografisinde sağ orta serebral arter bifurkasyonunda 12x18 mm boyutlu posterolaterale oryante anevrizma saptandı. Kontrast maddenin anevrizmanın tepesinden dışarı doğru, hematoma içerisine nodüller tarzda çıktığı görüldü ve bu bulgu aktif kanamayı düşündürdü. Hasta acilen ameliyata alınarak hematoma boşaltıldı ve anevrizma klipslendi.

#### **Yorum:**

Aktif anevrizmal kanamanın anjiyografik olarak gösterilebilmesi nadir bir durumdur. Acil koşullarda hematoma varlığında kontrastsız BT'yi takiben hemen gerçekleştirilecek BT anjiyografi, aktif kanamayı gösterebilecek ve hastanın tedavi sürecini hızlandırabilecek etkin bir metottür.

**P-18**

### **SEREBRAL SİNÜS TROMBOZU: DÖRT OLGU SUNUMU**

İSMAİL AYDIN<sup>1</sup> GÖNÜL VURAL<sup>1</sup> ŞADİYE TEMEL<sup>1</sup> ASLI ARSLANTÜRK<sup>1</sup> ZEYNEP İSSİ<sup>1</sup> ORHAN DENİZ<sup>1</sup>

1- ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ 2. NÖROLOJİ KLİNİĞİ

#### **Amaç:**

Serebral venöz sinus trombozu, farklı etyolojilere bağlı olarak ortaya çıkabilen nadir bir hastalıktır. Hastalar, başağrısı, fokal nörolojik defisitler, nöbet ve komayı da içeren nonspesifik bulguların geniş bir spektrumuyla gelebilirler. Klinik seyir belirgin olarak değişkendir ve tedavide antikoagulan tavsiye edilir.

#### **Yöntem:**

Hastalar nörolojik muayenelerinden sonra MR ve MR Anjiyografiye gönderildi. Bir hastada sağ transvers sinüs, üç hastada sağ transvers, sağ sigmoid ve superior sinüs trombozları belirlendi. Hastalar antikoagulan ilaçlarla tedavi edildiler.

#### **Bulgular:**

Dört hastada sırasıyla başağrısı, çift görme, sola ağız kenarında çekilme, sol kolda uyuşukluk, nöbet geçirme gibi farklı klinik presentasyon vardı. Hastaların etyolojileri, oral kontraseptif ilaç kullanımı; kronik otitis media ve "sebebi belirlenemeyen" olarak belirlendi.

#### **Yorum:**

Biz, nadir bir klinik tablo olsa da serebral venöz sinus trombozuna, günümüzde görüntüleme metotlarının sık kullanılıyor olması sebebiyle, bizim hastalarımızda olduğu gibi nonspesifik bulgularla gelen hastalarda, daha sık ihtimalle karşılaşılabileceğimizi düşündük.

**P-19**

### **GEÇ GELİŞİMLİ İNTRASEREBRAL HEMATOM**

GÖNÜL VURAL<sup>1</sup> ŞADİYE TEMEL<sup>1</sup> İSMAİL AYDIN<sup>1</sup> FATMA AYŞEN DİLBAZ<sup>1</sup> ASLI ARSLANTÜRK<sup>1</sup> ORHAN DENİZ<sup>1</sup>

1- ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ 2. NÖROLOJİ KLİNİĞİ

**Amaç:**

Geçirilmiş kafa travmalarından sonra gelişebilecek intraserebral hematomlar, ilk çekilen kraniyal tomografilerde tespit edilmeyebilir. İkinci yada daha sonra çekilen tomografilerde bu hematomlar ancak gösterilebilir. Bunlar, geç gelişimli intraserebral hematomlar adını alır ki, tomografinin sık kullanımı sebebiyle son yıllarda artan sıklıkla rapor edilmektedirler

**Yöntem:**

Klinik ve nörolojik muayeneden sonra hastanın kraniyal tomografi ve düz kafa grafileri çekildi.

**Bulgular:**

Trafik kazası sonrası acil servise baş ağrısıyla gelen hastanın nörolojik ve radyografik bulguları normaldi. 24 saatlik müşahededen sonra taburcu edilen hasta 48 saat sonra şuur kaybıyla geldi. 72 saat önce travma geçirdiğini ifade etmeyen hastanın çekilen yeni tomografisinde şifte yol açmış multipl hematomlar tespit edildi. Nöroloji servisine yatırılan hastanın tekrar alınan geniş anamnezinde 72 saat önce trafik kazası geçirmiş olduğu öğrenildi. Anamnez ve radyografik bulgular tekrar değerlendirilince hastaya posttravmatik geç gelişimli intraserebral hemoraji tanısı konuldu. Beyin Cerrahisi kliniğine devredilen hasta 1 hafta sonra ex oldu.

**Yorum:**

Kafa travmalarında sonra tomografileri, 24 saatlik gözlemden sonra bile nörolojik muayeneleri normal olan hastalarda, ufak bir klinik şüphede mükerrer tomografilerin çekilmesinin tıbbi ve hukuki açıdan önemli olacağı kanaatindeyiz.

**P-20****KAVERNÖZ DURAL ARTERIOVENÖZ FİSTÜL VAKASI: KLİNİK, GÖRÜNTÜLEME BULGULARI, TRANSVENÖZ KOİL EMBOLİZASYONLA TEDAVİSİ VE SEVİR**

ALİ ÜNAL<sup>1</sup> SAİM YILMAZ<sup>2</sup> KAMİL KARAALI<sup>2</sup> FİKRİYE TÜTER YILMAZ<sup>1</sup> BABÜR DORA<sup>1</sup>

1- AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI  
2- AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

**Amaç:**

İntrakranial dural arteriovenoz fistüller (AVF) intrakranial vasküler malformasyonların %10-15'ini oluşturur ve duramaterin herhangi bir yerinde olabilirler. En sık görüldükleri yerler kavernöz sinüs ve sigmoid sinüsdür. Tedavide transarterial embolizasyon, transvenöz coil embolizasyon (TVE), stent yerleştirilmesini içeren endovasküler girişimler, radyasyon tedavisi ve cerrahi tedavi yapılmaktadır. Biz kaverno AVF olan hastamızın tanı sürecini, bu süreçte kullanılan MR, oftalmik vene yönelik Doppler, anjiyografik görüntülerinden elde edilen bulgular ve bunların anlamını tartışarak, TVE ile tedavi ve sonuçlarını sunacağız.

**Yöntem:**

78 yaşındaki kadın hasta. Baş ağrısı ve gözleinde kızarıklık, şişlik ve ağrı şikayeti ile başvurdu. Muayenesinde bilateral periorbital ödem, kemozis ve ekzoftalmus saptandı. Pupiller izokorik ve ışık refleksi alınıyordu. Göz hareketlerinde kısıtlılık yoktu.

**Bulgular:**

Hastanın dış merkez MR görüntülemeleri tekrar değerlendirildiğinde sağdada daha fazla olmak üzere iki yanlı

oftalmik venin belirginleştiği düşünülürdü. Oftalmik ven Doppler inceleme yapıldığında oftalmik ven akımlarının ters döndüğü ve arterialize olduğu saptandı. MR tekrarı yapıldığında ikiyanlı orbita içerisindeki yapılarda belirginleşme ve ödem saptandı ve oftalmik venler önceki tetkike göre dahada genişlemiş olarak izleniyordu. DSA görüntülemesinde kaverno sinüslerde her iki eksternal ve internal karotis sitemden multiple dallarla erken dolun izlendi ve bilateral oftalmik venlerde retrograd dolun saptandı.

**Yorum:**

Hasta TVE ile tedavi edildi. İşlem sonrası ilk gün içinde soldaki semptomları belirgin olarak ağırlaşan ve total oftalmopleji gelişen hastanın iki aylık takibi sonrasında, hastanın oftalmoplejide dahil tüm semptomları düzeldi ve şu an semptomsuz olarak takip edilmektedir.

**P-21****BAZİLLER TEPE SENDROMLU BİR OLGUDA POSTERİYOR SİRKULASYONDA ENDER BİR VARYASYON**

MUSTAFA CEYLAN<sup>1</sup> DİLÇAN KOTAN<sup>1</sup> RECEP AYĞÜL<sup>1</sup> NURAY BİLGE<sup>1</sup> PINAR POLAT<sup>2</sup>

1- Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı  
2- Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı

**Amaç:**

**Giriş:** Rostral baziler arter tıkanıklığı mezensefalon, talamus, temporal ve oksipital lobların iskemisine neden olabilir. Uyanıklık kusurları, davranış değişiklikleri, bellek bozuklukları, okulomotor ve pupillomotor bozukluklar farklı kombinasyonlarda görülür(1-2). Burada, bilateral talamik, mezensefalon, serebellar enfarkt olan ve anjiyografi ile posteriyor dolaşımda varyasyon saptanan baziller tepe sendromu tanıları genç bir hasta sunulmuştur.

**Olgu:** 46 yaşında sağ elini kullanan erkek hasta, bulantı, kusma ve iki gün sonra gelişen şuur bozukluğu ile başvurdu. Yapılan nörolojik muayenesinde; şuur konfüze, her iki göz nötral pozisyonda, sol gözde pupil üstü pitoz, sol lehine midriyazisi mevcuttu ve direk-indirek ışık refleksleri alınıyordu. Sağ tarafta ağırlı uyararı sola göre daha az lokalize ediyordu ve sağda taban derisi cevabı ekstansör idi. Öz ve soy geçmişinde özellik yoktu. Çekilen beyin MRI'da (**Şekil-1**) bilateral medyal talamus, serebellar ve sol mezensefalonda T1 kesitlerde hipointens, T2 ve flair ağırlıklı kesitlerde hiperintens iskemiyile uyumlu lezyonlar izlendi. Homosistein yüksekliği (20 nmol/L, N:5-14 nmol/L) ve MTHFR heterozigot olması dışında rutin tetkikleri, vaskulit belirteçleri, hematolojik incelemeleri, kardiyolojik muayenesi, TTE ve karotis vertebral arter renkli dopler USG normaldi. Kraniyal MR anjiyosunda (**Şekil-2**) posteriyor serebral arterin internal karotisten çıktığı ve baziller arter distal parçasının tıkalı olduğu gözlemlendi. Yapılan son nörolojik muayenesinde; şuur açık, sol göz içe bakışta kısıtlılık, pupil üstü pitoz, midriyazisi ve dizartri mevcuttu. Solda belirgin asinerji ve sağda 3/5 hemiparezisi mevcuttu, taban derisi cevabı ekstansör idi. Oturur pozisyonda ve destekli yürüyüşte sola doğru belirgin ataksisi vardı.

**Bulgular:**

(A) (B) (C)

**Şekil-1:**Aksiyel flair kesitlerde bilateral medyal talamik (A), serebellar (B) ve sol mezensefalonda (C) enfarkt alanları.



**Şekil-2:** Posteriyor serebral arterlerin internal karotis arterlerden çıktığı ve baziller arter distal parçasının oklüde görünümü.

**Tartışma:** İki yanlı medyal talamus, mezensefalon ve serebellum gibi multipl enfarkt olan hastalarda posteriyor sirkulasyonun anatomisi varyasyon yönünden de değerlendirilmelidir (3). Olgumuz PCA'nın ICA'dan çıkması ve baziller arterin devamlılığının görülmemesi ile farklı ve ender bir varyasyonu ortaya koyması nedeniyle sunulmaya değer bulunmuştur.

**P-22**

**İLEUS VE AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ İLE BİRLİKTE SEYREDEN BİLATERAL BAZAL GANGLİA KANAMALI BİR OLGU**  
**EMİNE ESRA OKUYUCU**<sup>1</sup> **DAMLAYÜRÜK**<sup>1</sup> **MAHMUT KERİMOĞLU**<sup>2</sup> **İSMET MELEK**<sup>1</sup> **TAŞKIN DUMAN**<sup>1</sup>

1- MKÜ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ABD  
2- ANTAKYA DEVLET HASTANESİ NÖROLOJİ KLİNİĞİ

**Amaç:**

Bazal ganglia hipertansif intraserebral kanamalar için sık görülen lokalizasyonlardan biri olmakla birlikte, bilateral eş zamanlı bazal ganglia kanamalı olgular ise nispeten seyrek görülür. 67 yaşında, sağ el dominanslı, bayan hasta, sağ kol ve bacakta ani başlayan kuvvetsizlik ve bilinç değişikliği nedeniyle kliniğimizde getirildi. Başvuru anında kan basıncı 160/110mmHg olarak ölçüldü. Hipertansiyon nedeniyle takipte olan hastanın antihipertansif ilaç kullanımının düzensiz olduğu öğrenildi. Hastanın başlangıçta yapılan nörolojik muayenesinde şuuru açık ancak oryantasyon ve kooperasyon kısmen kısıtlı bulundu. Konuşma muayenesinde, isimlendirme, anlama, tekrarlama ve okuma doğal olarak değerlendirildi. Pupiller izokorikti. DIR / IDIR ++/++ . Göz hareketlerinde kısıtlılık yoktu. Sağda nasolabial oluk silinmişti ve fasial asimetri mevcuttu. Derin tendon refleksleri bilateral normoaktif olarak alındı. Sağda üst ve alt extremitede motor kuvvet 4/5 olarak değerlendirildi. Sağda dismetri ve disdiadokokinezi gözlemlendi. Plantar yanıt sağda ekstensör solda lakayt olarak değerlendirildi.

Kranial BT de bilateral bazal ganglionlar düzeyinde hemoraji saptandı. Daha önceden bilinen böbrek yetmezliği bulunmayan hastanın laboratuvar incelemelerinde BUN : 48 mg/dL ve kreatinin : 2.2 mg/dL olarak bulundu ve akut böbrek yetmezliği tanısı aldı. Hastanın klinik izleminde barsak seslerinin alınmaması nedeniyle yapılan genel cerrahi konsültasyonu sonucunda ileus tanısı konuldu.

Intraserebral kanama ile birlikte bulunan akut böbrek yetmezliği ve ileus tablosu ile takip ve tedaviye alınan ve yoğun bakım ünitesinde izlenen hastamız strok başlangıcından itibaren yetmiş sekizinci saatte kaybedildi.

**P-23**

**MİGREN BAŞ AĞRISINDA ARKA SEREBRAL ARTERDE REAKTİVİTE**  
**GÜLNUR TEKGÖL UZUNER**<sup>1</sup> **NEVZAT UZUNER**<sup>1</sup>

1- ESKİŞEHİR OSMANGAZI ÜNİVERSİTESİ

**Amaç:**

Transkranyal Doppler ultrasonografi kullanarak, auralı ve aurasız migrenlilerde, atak ve atak sonrasında görsel uyarı ile posterior

serebral arterde oluşan nörovasküler reaktivite ve nefes tutma ile posterior serebral arterde oluşan vasküler reaktiviteyi değerlendirmeyi amaçladık.

**Yöntem:**

Çalışmaya IHS kriterlerine göre aurasız migren tanısı almış 18, auralı migren tanısı almış 9 hasta ve 26 kontrol kişisi alındı. Tüm hastalara ağrı atağında ve baş ağrısı tamamen geçtikten en az 5 gün sonra toplam iki kez olmak üzere transkranyal Doppler ile basit görsel uyarı ve ardından nefes tutma testi yapıldı.

**Bulgular:**

Baş ağrılı dönemde aurasız migren hastalarında (%33,8±12,2) nörovasküler reaktivite kontrol grubuna (%39,4±9,8) göre anlamlı derecede (p<0,04) düşük bulunmuştur. Beraberinde nefes tutma reaktivitesi auralı migrende (%36,7±7,5) en düşük olmak üzere aurasız migren (%45,9±9,4) grubunda da kontrol grubuna (%53,9±16,0) göre anlamlı derecede (p<0,02) düşük bulunmuştur. Benzer şekilde baş ağrısız dönemde nörovasküler reaktivite aurasız migren hastalarında (%33,1±12,0) kontrol grubuna (%39,4±9,8) göre anlamlı derecede (p<0,03) düşük saptanmıştır, buna karşın nefes tutma reaktiviteleri arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır.

**Yorum:**

Auralı migren hastalarında sadece atak sırasında vasküler reaktivite azalırken, aurasız migren hastalarında atak sırasında vasküler reaktivite azalmasına ek olarak, atak ve atak dışında nörovasküler reaktivite azalması da eşlik etmektedir.

**P-24**

**İTERNAL KAROTİD ARTER STENTLEMESİNE BAĞLI HİPERPERFÜZYON SENDROMU**

**AYÇA ÖZKUL**<sup>1</sup> **HASİBE ÖZGEÇEN DİNÇEL**<sup>1</sup> **CENGİZ TATAROĞLU**<sup>1</sup>

1- Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

**Amaç:**

Hiperperfüzyon sendromu karotid arter endarterektomisi veya stentlemesinin ardından nadir görülen ancak ölümcül seyredebilen bir komplikasyondur. Karakteristik olarak ipsilateral baş ağrısı, hipertansiyon, nöbet ve fokal nörolojik defisitlerle karakterizedir. Uygun tedavi edilmediği durumlarda şiddetli beyin ödemi, intraserebral veya subaraknoid kanama ve ölümle sonuçlanabilir. Özellikle girişim öncesi serebral hemodinamiği bozuk hastalarda azalmış serebrovasküler rezerv, postoperatif hipertansiyon ve otoregulasyondaki bozulma risk faktörleridir. Tanıda bilgisayarlı tomografi (BT), magnetik rezonans (MRG) gibi nörogörüntüleme yöntemlerinin yararı kısıtlı olmakla birlikte transkranyal doppler ultrasonografi (TCD) direkt ve eş zamanlı orta serebral arter kan akımı değişimlerini vermesi yönüyle kullanımı pratik ve yararlı bir tanı yöntemidir. Tedavide antihipertansif olarak betablokörler tercih edilmelidir. Biz de bu sunumuzda nadir görülen HPS'nin tanı ve yaklaşımında önemli noktaları gözden geçirmek istedik.

**Yöntem:**

71 yaşında erkek hasta iki yıl önce geçirdiği sol hemiparezi nedeniyle yapılan karotid arter doppler ultrasonografi tetkiklerinde bilateral internal karotid arterlerde (ICA) %85-90 stenoz saptanması üzerine polikliniğimize yönlendirilmiş. Yapılan DSA sonucunda sağ ICA'da %95 üzeri ve sol ICA'da %90

darlığa yol açan plaklar izlenmesiyle sağ ICA'ya balon anjioplasti yapıp stent uygulandı.

#### **Bulgular:**

İşlemden iki saat sonra hastanın subfebril ateşi, oryantasyon bozukluğu, şiddetli baş ağrısı ve ajitasyonu gelişti. Bu esnada hastanın tansiyonu 160/80mmHg seviyelerinde olup kullanmakta olduğu kalsiyum kanal blokörü amlodipin kesilerek yerine metoprolol başlandı. Yapılan TCD'de sağ MCA ortalama velositede belirgin artış izlendi. Klinik takipte şikayetlerinin yaklaşık bir hafta içinde azalarak geçtiği görüldü. 20 gün sonra kontrol TCD'de sağ MCA ortalama velositesinde normal değerlere gerileme kaydedildi.

#### **Yorum:**

HPS nadir görülmekle beraber erken dönem klinik izlemde baş ağrısı, konfüzyon durumunda öncelikle akla gelmelidir. Tanıda TCD'nin yeri büyüktür. HPS'de uygun antihipertansif tedavi ile ağır sekeller ve ölüm önlenbilir.

#### **P-25**

### **SANTRAL SİNİR SİSTEMİ SUPERFİSİYAL SİDEROZİSİ : BİR OLGU SUNUMU**

AYÇA ÖZKUL<sup>1</sup> CENGİZ TATAROĞLU<sup>1</sup> YELDA ÖZSUNAR DAYANIR<sup>1</sup> AHMET ŞAİR<sup>1</sup>

1- ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

#### **Amaç:**

Süperfisyal siderozis leptomeninksler, subpial dokular, serebellum, beyin sapı, medulla spinalis, kranial sinirler ve serebral hemisferlerin yüzeyinde hemosiderin birikimi ile gelişen nadir bir patolojidir. Klinik değişken olup, ön planda yavaş progressif serebellar ataksi ve bilateral sensorinöral işitme kaybı ile karakterizedir. İlerleyici demans, nöbet, myelopati ve piramidal bulgular da görülebilir. Erken tanı ve kanama odağına yönelik uygun tedavi klinik tablonun ilerlemesini önleyecektir. Gelişen MRG yöntemleri sayesinde biriken hemosiderin varlığını göstermek tanıyı çabuklaştırmaktadır.

#### **Yöntem:**

71 yaşında erkek hasta şiddetli baş ağrısı ve bulantı kusma ile başvurdu. Yapılan kranial tomografide perimezensefalik subaraknoid kanama tespit edildi. Bununla birlikte DSA anjiosunda AICA-PICA yoluyla dolmuş gösteren AVM saptandı. Beyin cerrahi tarafından stereotaksik cerrahi önerildi.

#### **Bulgular:**

Hastanın klinik takibinde sol periferik fasial paralizisi, solda belirgin sensorinöral işitme kaybı ve progressif serebellar ataksi gelişti. Yapılan kranial magnetik rezonans görüntüleme sonucunda süperfisyal siderozis tanısı alan hastamızı nadir görülmesi nedeniyle MRG bulguları eşliğinde sunmayı uygun gördük.

#### **Yorum:**

Süperfisyal siderozis nadir izlenen ve uygun nöroradyolojik tetkikler ile kolayca tanı konabilen bir patolojidir.

#### **P-26**

### **MEDULLAR İNFARKT İLE BAŞVURAN MİKROSKOPİK POLİANJİTİS OLGUSU**

AYÇA ÖZKUL<sup>1</sup> CENGİZ TATAROĞLU<sup>1</sup> NEFATİ KIYLIOĞLU<sup>1</sup> ALİ AKYOL<sup>1</sup> HASİBE ÖZGEÇEN DİNÇEL<sup>1</sup>

1- ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

#### **Amaç:**

Mikroskopik polianjit (MPA), küçük çaplı damarları (arteriyol, venül, kapiller) etkileyen bir nekrotizan vaskülitir. Eskiden klasik Poliarteritis nodozanın bir varyantı olarak düşünülmekte iken artık ayrı bir vaskülit olarak ele alınmaktadır. Serebrovasküler hastalıklar nadiren MPA zemininde belirir ve sıklıkla fatal intraserebral hemoraji, hemorajik dönüşüm ve subaraknoid kanama ile birlikte görülür. Literatürde sayılı bildirilen iskemik serebrovasküler hastalıklar ise çoklu nonhemorajik serebral infarktlardır.

#### **Yöntem:**

Bizim de daha önce herhangi bir tanı almamış, 55 yaşında bayan hastamızı ilk sol medullar infarkt ile kliniğimize başvurdu. Klinik izlemde retinal iskemiye bağlı ani gelişen bilateral görme kaybı ve mononöritis multipleks saptandı.

#### **Bulgular:**

Vaskülit yönüyle tetkikleri yapılan hastanın sinir biyopsisi küçük damar vaskülitisi ile uyumlu geldi. Renal tutulum olmamakla beraber CRP yüksekliği, P-ANCA pozitifliği, pulmoner tutulum ve kliniğin progresif ilerlemesi üzerine hastaya MPA tanısı kondu. Siklofosfamid ve steroid tedavisine yanıt aldığımız MPA tanılı hastamızı ilk bulgusu iskemik infarkt olması ve nadir görülmesi nedeniyle sunmayı uygun gördük.

#### **Yorum:**

MPA genelde öncelikle renal ve pulmoner tutulumla belirmekle beraber farklı klinik tablolarla da karşımıza çıkabilir. Olgumuzu ilk bulgusu medullar infarkt olan MPA olması dolayısıyla sunmayı uygun gördük.

#### **P-27**

### **BİLATERAL PARAMEDİAN TALAMİK İNFARKT OLGUSU**

SÜLEYMAN GÜLER<sup>1</sup> ŞÜKRAN GÜLER<sup>2</sup>

1- DİYARBAKIR EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ NÖROLOJİ  
2- DİCLE ÜNİVERSİTESİ RADYOLOJİ

#### **Amaç:**

Bilateral paramedian talamik infarkt olgusu sunumu

#### **Yöntem:**

Şuurlu bozulma, sürekli uyku hali nedeniyle nöroloji kliniğine yatırıldı.

#### **Bulgular:**

65 yaşında sağ elini kullanan hasta şuurlu ani bozulma ve sürekli uyku hali nedeniyle yatırıldı. Ağrılı uyanan ile uyanıyor ancak anlamlı cevap vermiyordu. Sol gözde ptoz ve minimal dışa kayma, pupillalar izokorik, direkt ve indirekt ışık refleksleri normal, yutma zorluğu mevcuttu. Ağrılı uyanan ile her dört ekstremitte spontan hareketli ve babinski +/- idi. transtorasik

dopler ekografisinde sol ventrikül hipertrofisi, minimal triküspit ve mitral yetersizlik, ef %55 idi. EKG'de atrial fibrilasyonu vardı. Karotis ve vertebral dopler usg'de minimal kalsifiye plak mevcut olup okluzyon ve hız artışı yoktu. Kranial MR'da bilateral talamik infarkt görüldü. Kranial MR anjiyografide vasküler okluzyon saptanmadı. Rutin tam kan ve biyokimyasal testler yaşı ile uyumluydu.

**Yorum:**

Mevcut klinik ve nörogörüntüleme bulguları ile hasta bilateral paramedian talamik infarkt olarak değerlendirildi.

**P-28**

**İSKEMİK BEYİN DAMAR HASTALARINDA İN VİTRO ASPİRİN DİRENCİ VE BELİRLEYİCİLERİ**

LEVENT GÜNGÖR<sup>1</sup> SERPİL KIROĞLU YÖN<sup>1</sup> SEVİNÇ SULTANSUYU<sup>2</sup> DAVUT ALBAYRAK<sup>1</sup>

1- ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ, TIP FAKÜLTESİ, NÖROLOJİ A.D.

2- ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ÇOCUK HEMATOLOJİ B.D.

**Amaç:**

Aspirin trombositlerdeki siklooksijenaz enzimini serin bakiyesi üzerinden asetilleyerek geriye dönüşsüz olarak bloke eder. Bir kere aspirinle karşılaşan trombosit, 7-10 günlük ömrü süresince trombosit agregasyonunu aktive eden ve vazokonstriksiyon yapan tromboksan A2'yi sentezleyemez. Aspirin reçetelenmesine rağmen tromboembolik olaylar geçiren hastalar "aspirin direnci" teriminin doğmasına yol açmıştır. İnmeden ikincil korunma için uygun dozda ve endikasyonla aspirin kullanmasına rağmen rekürren iskemik beyin damar hastalığı geçirenler de vardır. Bu çalışmada, iskemik beyin damar hastalığı nedeniyle asetil salisilik asit kullanılması planlanmış hastalarda in vitro ölçülen "aspirin direncinin" sıklığı ve "direncin" ilişkili olduğu klinik faktörler araştırılmıştır.

**Yöntem:**

Nisan 2007-Mart 2010 arasında merkezimize başvuran ve iskemik beyin damar hastalığı nedeniyle antiagregan tedavi başlanması düşünülerek aspirin direnci test edilen 119 hastanın kayıtları retrospektif olarak incelendi. İn vitro aspirin direnci "multiplate agregometri" testi ile belirlendi. Hastalarda aspirin direnci varlığı ile yaş, cinsiyet, hipertansiyon, diyabetes mellitus, koroner arter hastalığı, hiperlipidemi varlığı ve sigara kullanımı arasındaki ilişki istatistikî olarak araştırıldı.

**Bulgular:**

119 hastanın 25'inde (%21.01) in vitro aspirin direnci saptandı. Diyabetiklerde aspirin direnci istatistikî olarak daha sık bulundu (p<0.05). 70 yaşın üzerindekielerde, kadınlarda, hipertansiyonu olanlarda da aspirin direnci daha fazla görülüyordu ancak bu istatistikî anlamlılığa ulaşmıyordu. Tüm parametreler çok değişkenli analize yerleştirildiğinde aspirin direnci ile istatistiksel anlamlı ilişkisi olan tek faktör diyabet varlığı olmaya devam ediyordu.

**Yorum:**

Klinik aspirin direnci mekanizması multifaktöriyeldir; azalmış hasta uyumu, azalmış emilim, artmış metabolizma, tromboksan A2'nin aspirin tarafından inhibe edilemeyen farklı yollardan sentez edilmeye devam edilmesi, trombosit aktivasyonunun alternatif yollardan sürmesi ve tüm bunlara kişisel genetik yatkınlık olması sorumlu tutulabilir.

**P-29**

**AKUT İNME Lİ HASTALARDA IV TROMBOLİTİK TEDAVİ ALAN HASTALARLA, TROMBOLİTİK TEDAVİ ALMAYAN HASTALARIN ERKEN KLİNİK SONUÇLARININ KARŞILAŞTIRILMASI**

TALİP AŞİL<sup>1</sup> KEMAL BALCI<sup>1</sup> UFUK UTKU<sup>1</sup> NASIF İR<sup>1</sup> SELAHATTİN KAT<sup>1</sup> İLKAY TEKİNARSLAN<sup>1</sup> ÇİĞDEM DENİZ<sup>1</sup>

1- TRAKYA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

**Amaç:**

Akut iskemik inmeli hastalarda IV trombolitik tedavi onay almıştır. Bu çalışmanın amacı IV tpa tedavisi alan ve almayan hastaların demografik özelliklerini, erken dönemdeki klinik sonuçlarını karşılaştırmaktır.

**Yöntem:**

2009 yılında kliniğimizde tedavi gören iskemik inmeli hastaların demografik verileri kaydedildi. Her iki grubun hastaneye geliş NIH skorları ve taburculuktaki mRS skorları karşılaştırıldı. IV tpa tedavisi alan hastalarla yaş ve hastaneye geliş NIH skorları açısından benzer 33 hastalık IV tpa tedavisi almamış bir hasta grubu klinik sonuçlara kör olarak oluşturuldu, her iki grubun taburculuktaki mRS skorları karşılaştırıldı.

**Bulgular:**

Kliniğimize başvuran 507 iskemik inmeli hastadan 33'üne (%6.5) IV tpa tedavisi verildiği görüldü. Tpa tedavisi alan ve almayan hastaların yaş ortalamaları arasında fark saptanmadı. Tpa tedavisi alan hastalar almayanlara göre daha şiddetli inme skorlarına sahipti (ortalama NIHs sırasıyla 17,8±6.6, 7.3±6,2 p<0,001). Tedavi alan hastalarla aynı sayıdaki benzer hastalar karşılaştırıldığına tedavi alan hastaların taburculukta ortalama MRS skorlarının daha düşük olduğu saptandı (3.06±2, 4,60±1.1 p<0.001) her iki grupta da yedışer hastanın öldüğü görüldü. Tedavi verdiğimiz hastalardan ikisinde semptomatik intrakranyal kanama izlendi (%6).

**Yorum:**

Kendi klinik pratiğimizde inme şiddeti daha yüksek akut iskemik inmeli hastalara IV tpa tedavisi verdiğimizizi buna rağmen IV tpa tedavisinin mortaliteyi etkilemeden toplam hastalarda özürlülükte azalmaya yol açtığını saptadık

**P-30**

**AKUT İSKEMİK İNME Lİ HASTALARDA IV TPA KULLANIMI: EDİRNE DENEYİMİ**

TALİP AŞİL<sup>1</sup> KEMAL BALCI<sup>1</sup> UFUK UTKU<sup>1</sup> NASIF İR<sup>1</sup>

1- TRAKYA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

**Amaç:**

Akut iskemik inmeli hastalarda IV trombolitik tedavi onay alan etkili tek tedavidir. Bu çalışmanın amacı akut iskemik inmeli hastalara IV tPA vermeye başladığımız tarihten günümüze kadar olan süreçte tedavi verdiğimiz hastaların genel bir profilini çıkarmak ve tedavi başarısını etkileyen faktörleri incelemektir.

**Yöntem:**

Kliniğimizde IV tPA verdiğimiz akut iskemik inmeli hastaların demografik verileri, radyolojik ve klinik bulguları kaydedildi.

İlk 90 gün içinde olan semptomatik intrakranyal kanamalar ve ölümler kaydedildi. 90. günde 0-2 arası MRS skoru olan hastalar iyi prognozlu, 0-1 olanlar ise çok iyi prognozlu hastalar olarak sınıflandırıldı. Ve iyi prognozu etkileyen faktörler incelendi.

#### **Bulgular:**

Kasım 2006- Ocak 2010 arasında 48 akut iskemik inmeli hastaya IV tpa tedavisi verildiği, hastaların yaş ortalamalarının 64,8±12,8, başlangıç NIH skorlarının ortalama 16,8±5,2, geliş BT'lerinde hesaplanan ASPECT skorunun ortalama 6,7±2,5 olduğu görüldü. Hastaların 9'u (%18) ilk 90 günde öldü, 2 'sinde (%4) ölüme yol açan semptomatik intrakranyal kanama görüldü.. 90. gün MRS skorlarına göre 11 hastanın çok iyi prognozlu (%23), 22 hastanın iyi prognozlu (%46) olduğu görüldü. Başlangıç NIH skorları ve ASPECT skorları ile iyi prognoz arasında bir ilişki olduğu görüldü.

#### **Yorum:**

Akut iskemik inmeli hastalarda IV tpa tedavisi mortaliteyi azaltmada özür lülüğü engelleyen onay almış bir tedavidir. Edirne'deki akut iskemik inmeli hastalardaki IV tPA tedavisi deneyimimizin sonuçları önemli IV tPA çalışmalarının sonuçları ile uyumlu bulundu.

#### **P-31**

### **IV TROMBOLİTİK TEDAVİ VERİLEN AKUT İSKEMİK İNME Lİ HASTALARDA ASPECT SKORUNUN ERKEN KLİNİK SONUÇLARLA İLİŞKİSİ**

TALİP ASİL<sup>1</sup> NASIF İR<sup>1</sup> ERCÜMENT ÜNLÜ<sup>2</sup> KEMAL BALCI<sup>1</sup> UFUK UTKU<sup>1</sup>

1- TRAKYA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI  
2- TRAKYA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

#### **Amaç:**

Akut iskemik inmeli hastalarda onay almış etkili tek tedavi IV trombolitik tedavidir ancak bu tedavinin etkinliği ilk 4.5 saat ile kısıtlı görünmektedir. Tedavinin başarısı erken dönemde tıkalı damarda rekanalizasyonun sağlanmasına ve rekanalizasyon sağlandığında canlılığını sürdürebilen serebral dokunun varlığının bulunup bulunmamasına bağlı görünmektedir. .Bu bağlamda erken dönemde hızlı ve güvenilir bir tetkik olan BT ile ASPECT skorunun belirlenmesinin prognostik değerinin olduğu bilinmektedir. Bu çalışmada ASPECT skoru ile erken klinik sonuçlar arasındaki ilişkinin incelenmesi amaçlandı

#### **Yöntem:**

Kliniğimizde IV tpa tedavisi verilen akut iskemik inmeli hastaların hastaneye başvurularındaki, birinci günün sonundaki ve yedinci günün sonundaki NIH skorları kaydedildi. Hastaneye başvurdıklarında çekilen BT'leri hastaların klinik bilgilerine kör bir nöroradyolog tarafından değerlendirildi, hastalar ASPECT skorlarına göre 3 gruba (8-10 arası birinci grup,3-7 arası ikinci grup ve <3 olan hastalar üçüncü grup) ayrıldı ve bu gruplardaki NIH skoru değişimleri incelendi.

#### **Bulgular:**

IV tpa verilen 46 orta serebral arter infarktlı hastadan 20 tanesinin ASPECT skoru 8-10 arasında (ortalama NIH skoru 15,3±4.9), 23 tanesinin ASPECT skoru 3-7 arasında(ortalama NIH skoru 17.4±5,4) bulunurken 3 hastanın ASPECT skoru ise 3'ten

küçük idi (ortalama NIH skoru 21,6±2). İlk 7 gün içinde ASPECT skoru 3'ün altında olan 3 hastadan bir ölürken 3-7 arasında olan 23 hastadan 4'ü öldü. ASPECT skoru 8'den büyük 20 hastadan ise ilk 7 günde ölen olmadı. ASPECT skoru 8 in üstünde olan hastalarda başlangıç NIH skorları daha düşük olmasına rağmen ilk gün ve 7. gündeki NIH skorlarındaki düzelleme daha fazla idi (p<0.05).

#### **Yorum:**

Akut iskemik inmeli hastalarda ASPECT skorunun erken dönemdeki klinik sonuçlar için prognostik bir değer olduğu düşünülebilir.

#### **P-32**

### **GEÇİCİ İSKEMİK ATAKTA KLİNİK İZLEM VE PROGNOZ ÇALIŞMASI**

GÖNÜL DURSUN ÖZAY<sup>1</sup> IŞIL KALYONCU ASLAN<sup>1</sup> DURSUN KIRBAŞ<sup>1</sup>

1- T.C.SAĞLIK BAKANLIĞI BAKIRKÖY RUH VE SİNİR HASTALIKLARI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

#### **Amaç:**

Geçici iskemik atak, akut başlangıçlı, 24 saatten kısa süreli fokal serebral veya monoküler semptomlardır. Geçici iskemik ataklar sonrası %10-20 arasında değişen oranlarda iskemik inme görülebildiği bildirilmiştir. Bu sonuçlar, inmenin habercisi sayılabilecek bu sendroma yaklaşımın önemini vurgulamaktadır. Bu çalışma geçici iskemik atakta risk faktörleri ile beraber bir yıllık klinik izlemede inme veya yeni GİA oluşum riskini ortaya koymayı amaçlamıştır.

#### **Yöntem:**

Bu çalışmada hastanemizde Nöroloji Kliniklerinde yatarak izlenmiş GİA hastaları, risk faktörleri ve bir yıllık klinik izlemleri ile prospektif olarak değerlendirildi.

#### **Bulgular:**

Çalışmaya klinik olarak geçici iskemik atak tanısı almış, yaş ortalaması 64.09 olan 119 hasta alındı. Hastalar risk faktörlerine göre gruplandı. Bir yıllık klinik izlem sırasında 10(%8.4) hastada yeni GİA/inme gözlemlendi. Sadece 2(%1.7) hastada ölüm bildirildi.

#### **Yorum:**

Hastalarda risk faktörleri arasında anlamlı fark saptanmamasına karşın anlamlı olmaya en yakın risk faktörleri diyabet ve hiperlipidemi olarak belirlendi. Gelecekte bu konuda daha kapsamlı çalışmalar yapılmasına ihtiyaç vardır.

#### **P-33**

### **SEREBRAL SİNÜS VENÖZ TROMBOZU VE RİNORE: OLGU SUNUMU**

UYGAR UTKU<sup>1</sup> MUSTAFA GÖKÇE<sup>1</sup> MEHMET ŞENOĞLU<sup>1</sup>

1- KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

#### **Giriş:**

Serebral sinüs venöz trombozu (SSVT); acil beyin damar hastalıklarından birisidir. Hiperkoagülabilitate bu hastalarda başlıca risk faktörü iken spontan beyin-omurilik sıvısı (BOS) kaçağı gibi nadir sebeplerle de oluşabilmektedir. Ancak travmatik

olmayan kafa tası tabanı defekti (KTTD)'ne bağlı rinoreye birlikte SSVT olgusu bildirilmemiştir. Biz burada travmatik olmayan KTTD'e bağlı rinorenin eşlik ettiği bir SSVT olgusu sunuyoruz.

#### **Olgu:**

43 yaşındaki kadın hasta; 3 gün önce başka bir sağlık merkezine baş ağrısı ve halsizlik nedeniyle başvurmuş. Ateş yüksekliği, yüksek tansiyon ve kan şekeri düzensizliği eşlik eden hasta nöroloji servisine yatırılmış. Ancak hastanın durumunun kötüleşmesi ve bilincinin kapanması üzerine hastanemize sevk edilmiş.

Acil serviste değerlendirilen hasta; ağrılı uyarana gözlerini açmazken inleme ve ekstremitelerde hafif oynama şeklinde yanıt veriyordu. Ense sertliği yoktu. Çekilen BT venografisinde yaygın parsiyel tromboz gözlemlendi. Antikoagülasyon sonrası nörolojik muayenesi tamamen normale dönen hastanın daha önceleri de olduğunu söylediği sol burun deliğinden rinore gözlemlendi. Beyin cerrahi bölümüne konsülte edildi; rinorenin konjenital KTTD'e bağlı olduğu saptandı.

#### **Tartışma:**

SSVT için hiperkoagülabilité, enfeksiyon, tümör ve hematolojik bozukluklar risk faktörüdür. Nadir olmakla birlikte lomber ponksiyon, spinal anestezi sonrası veya spontan intrakraniyal hipotansiyona ikincil gelişen SSVT olguları bildirilmiştir. Ancak travmatik olmayan KTTD'e bağlı rinore ilişkili SSVT bildirilmemiştir. SSVT tedavisinin ardından hastamızın genel durumu düzeldi. Takiplerinde ise sol burun deliğinden ara ara BOS akıntısı olduğu saptandı. Bu akıntının eskiden beri ara ara olduğu hastadan öğrenilmiştir. Bu birliktelik ilginç olması ve etiyojide rol alabileceği düşüncesi ile sunulmuş olup SVST tanısı alan hastalarda bu şekilde BOS akıntılarının olabileceği akla gelmeli ve bu yönden hastalar sorgulanmalıdır.

#### **P-34**

#### **VERMIAN HEMATOM: OLGU SUNUMU**

UYGAR UTKU<sup>1</sup> MUSTAFA GÖKÇE<sup>1</sup>

1- KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

#### **Giriş:**

Hipertansiyona ikincil intraserebral hemoraji en sık bazal ganglionlar, talamus, subkortikal beyaz cevher, beyin sapı ve serebelluma lokalizedir. Hipertansif serebellar hemorajiler, intraserebral hemorajilerin % 5-8'ini oluşturmakta olup sıklıkla serebellar hemisferlerde gözlenmektedir. Vermian yerleşimli hipertansiyona ikincil hematomlar ise oldukça nadirdir. Biz burada vermian yerleşimli hematom saptadığımız bir olgu sunuyoruz.

#### **Olgu:**

58 yaşında kadın hasta baş ağrısı, dengesizlik şikayeti ile hastanemiz acil servisine başvurmuş. Aynı gün içerisinde başlayan şikayetleri giderek artmış. Daha önce böyle bir olay yaşamamış. Tansiyon arteriyali 200/120 mmHg idi. Tarafımızca değerlendirilen hastanın trunkal ataksi dışında tüm nörolojik muayeneleri doğaldı. Ense sertliği yoktu. Çekilen BBT'sinde serebellar vermiste 4. ventriküle bası yapan hematom gözlemlendi. Beyin cerrahi bölümünce de değerlendirilen hastanın olası başka etiyojilere yönelik çekilen MRG ve MRA normaldi ve takiplerinde ek nörolojik problem yaşanmadı.

#### **Tartışma:**

Serebellar hematom, özellikle vermian yerleşimli olanlar yüksek mortalite oranına sahiptir. Hipertansif vermian hematomlar oldukça nadirdir. Özellikle dördüncü ventrikül içine olan kanamalar anevrizmaya ikincil de olabilir. Bu olasılık nedeniyle hastamıza MRG ve MRA çekilmiştir. Serebellar hematomun yerleşimi ve boyutu prognoz en önemli belirteçlerdir. Serebellar hematom 2,5-3 cm'in üzerinde bir boyutta olanlarda nörolojik durumda kötüleşme ve beyin sapı bası bulguları gözlenirse cerrahi müdahale gerekmektedir. Bizim olgumuzda; hematom çapı 2.5 cm idi. Nörolojik durumu sıkı takip edilen hastada nörolojik kötüleşme gözlenmedi. Takiplerinde ek problem yaşanmadı. Nadir görülen, ölümcül seyredabilen vermian hematomlar yakın nörolojik takip gerektirmektedir.

#### **P-35**

#### **DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ İNME ÜNİTESİNE AİT "YANLIŞ İNME" TANISIYLA YATMIŞ HASTALARIN DÖKÜMÜ**

ERDEM YAKA<sup>1</sup> REFİK KUNT<sup>1</sup> ÖZLEM ŞAHİN<sup>1</sup> VESİLE ÖZTÜRK<sup>1</sup> M.KÜRŞAD KUTLUK<sup>1</sup>

1- DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAK. HST. NÖROLOJİ AD.

#### **Amaç:**

Bu çalışmada yanlış inme tanısı alan hastaların dökümünün yapılması ve kesinleşen tanılarının tartışılması amaçlanmıştır.

#### **Yöntem:**

DEÜTFH Nöroloji İnme Ünitesinde Mayıs 2007 – Nisan 2010 tarihleri arasında inme tanısıyla yatmış 614 hastanın (349 erkek (%56.8), 265 kadın (%43.2)) kayıtları retrospektif olarak incelenmiştir. Bu hastaların 15'inin (%2.44) yanlış inme tanısı aldıkları tespit edilmiştir.

#### **Bulgular:**

Yanlış inme tanısı almış 15 hastaya daha sonra Bell paralizisi, Ensefalit, Hipoparatiroidiye bağlı hipokalsemi, Servikal disk hernisi, Normal basınçlı hidrosefali, Hepatik ensefalopati, Nonkonvulziv status epileptikus, İntrakraniyal kitle (metastatik), Beyin sapı apsisi, Konversiyon, Travmatik beyin hasarı, Primer beyin tümörü, Periferik vestibüler etkilenme ve Metabolik ensefalopati kesin tanıları konmuştur.

#### **Yorum:**

İnme tanısı hastanın anamnez ve nörolojik muayene bulguları ile konabilir. Beyin görüntüleme yöntemleriyle tanının kesinlik kazanması yüzdesi yüksektir. Buna rağmen literatürdekine benzer şekilde %2.44 hastamızın yanlış inme tanısı aldığı bu çalışmada ortaya konmuştur. Trombolitik tedavi başta olmak üzere, erken girişimler açısından, doğru inme tanısının konması daha da önem kazanmıştır.

#### **P-36**

#### **ESANSİYEL TROMBOSİTOZ VE İSKEMİK İNME**

MEDİNE ALİSAN<sup>1</sup> SAADET TAŞTABAN BAYRAKTAR<sup>1</sup> ATILLA ÖZCAN ÖZDEMİR<sup>1</sup>

1- ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ANABİLİMDALİ



**Amaç:**

Esansiyel Trombositoz oldukça nadir görülen bir iskemik inme komplikasyonudur.

**Yöntem:**

Servisimizde yatan ve iskemik inme ile takip ettiğimiz Esansiyel Trombositozlu bir vakayı tartışmak istedik.

**Bulgular:**

44 yaşında erkek hasta kliniğimize ani gelişen konuşmada bozulma ve sağ tarafında kol ve vucakta güçsüzlük şikayetiyle geldi. Hastanın 1 saat içinde semptomları geriledi ancak sağ tarafında hafif güçsüzlük şikayeti sebat etti. Esansiyel Trombositoz tanısı olan hastanın özgeçmişinde 12 yıl önce myokardial enfarktüs geçirme hikayesi mevcuttu. Hastanın nörolojik muayenesinde sağ santral fasiyal paralizi, dizartri, sağ früst hemiparezi mevcuttu. Onbeş gün sonra çekilen MRI'da FLAIR kesitte sol parietookspital bölgede subakut enfarktla uyumlu görüntü mevcuttu. Hastanın etyolojik incelemesinde transtorasik ekokardiogram, karotis ve vertebral renkli doppler ultrason incelemesinde ve TCD bubbles incelemesinde herhangi bir patoloji saptanmadı. İntrakranial MR anjiyografisi normal olan hasta Hematoloji Bölümü tarafından da konsulte edildi ve gerekli önerilerle taburcu edildi.

**Yorum:**

Esansiyel trombositoz özellikle gençlerde görülen ve myokardial enfarktüs ve iskemik inmeye neden olan bir hastalıktır.

**P-37****DERİN VENÖZ SİNUS TROMBOZU: OLGU SUNUMU**

HAYRIYE KÜÇÜKOĞLU <sup>1</sup> ÖZLEM ALTIOKKA <sup>1</sup> HAKAN SELÇUK <sup>2</sup> SAMET ÖNCEL <sup>1</sup> SEVİLAY ELİBİRLİK <sup>1</sup> SEVİM BAYBAŞ <sup>1</sup>

1- BAKIRKÖY RUH VE SİNİR HASTALIKLARI HASTANESİ 2. NÖROLOJİ KLİNİĞİ  
2- DR.SADI KONUK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, RADYOLOJİ KLİNİĞİ

**Amaç:**

Serebral ven trombozları sıklıkla transvers sinus, sagittal sinüs, sigmoid sinüste görülürler. Serebral derin venlerin trombozları ise daha seyrekler. Bu nedenle, bilateral talamik ve bazal gangliyon enfarktı ile giden internal serebral venlerin, Galen veninin ve sinus rektusun tromboze olduğu bir olguyu sunmak istedik.

**Yöntem:**

Bir hafta önce ölü doğum öyküsü olan, 33 yaşında kadın hasta; uykudan uyandıran şiddetli baş ağrısı, birkaç saat sonra eklenen bulantı, kusma, dengesizlik ve giderek iletişime girmekte zorlanma yakınmalarıyla yatırıldı. Özgeçmişinde ikisi ölü doğumla sonlanan beş gebelik öyküsü, soygeçmişinde ise kız kardeşinde pulmoner emboli öyküsü vardı. Sistemik muayenesi normaldi. Nörolojik muayenesinde; uyanıktı, iletişime girmiyor, nadiren tekli emir alıyordu. Kranyal alan intakttı. Kas gücü tamdı. Duyu ve serebeller testleri değerlendirilemedi. Ekstrapiramidal sistem bulgusu yoktu. DTR normoaktifti. TCR sağda plantar solda dorsal yanıtı idi. Dayanma yüzeyini genişleterek ayakta duruyor ve yürüyordu.

**Bulgular:**

Kranyal MR'ında; Difüzyon ve ADC imajlarda bilateral talamus

ve bazal gangliyonda difüzyon kısıtlanması; Aksiyel T2 ve FLAIR imajlarda her iki talamusta ve bazal gangliyonda sinyal artışları saptandı. MR venografi incelemesinde internal serebral venler, galen ven ve sinus rektusta akım izlenmedi.

Etyolojik tetkiklerinde hiperhomosisteinemi, Protrombin ve Faktör V Leiden gen mutasyonu saptandı.

Günler içinde sağ hemipleji ve bilinç kaybı da gelişen ancak 1,5 aylık süreç içinde tama yakın düzelen hastanın, kontrol görüntülemelerinde; aksiyel T2 imajlarda bilateral bazal gangliyon ve talamik sinyallerinde tama yakın regresyon görülürken, internal serebral ven, galen veni ve sinüs rektusta da akım izlendi.

**Yorum:**

Sonuç olarak bilateral talamik enfarktli hastaların etyolojik araştırmasında, seyrek görülen ve prognozu iyi olan derin serebral ven trombozlarının akla getirilmesi, literatür ışığında vurgulanmak istendi.

**P-38****KAROTİS İTERNA OKLÜZYONUNDA STENOTİK KAROTİS EKSTERNAYA STENT UYGULAMASI İLE SEREBRAL PERFÜZYONUN ARTTIRILMASI**

ERDEM GÜRKAŞ <sup>1</sup> ÖMER GÖKTEKİN <sup>2</sup> GÜRDAL ORHAN <sup>1</sup> ÖZCAN ÖZDEMİR <sup>3</sup> FİKRİ AK <sup>1</sup>

1- ANKARA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ 2. NÖROLOJİ KLİNİĞİ  
2- OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ KARDİYOLOJİ A.B.D.  
3- OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ NÖROLOJİ A.B.D.

**Amaç:**

Total ICA oklüzyonlarında Willis poligonuna katılan vasküler yapıların, tıkanıklığın distalinin kanlanmasına olan katkıları önem kazanmaktadır. Ancak Willis poligonundan beslenmenin yetersiz olduğu durumlarda ECA'dan ICA'ya olan anastomozların da dikkatle değerlendirilmesi gerekir.

**Yöntem:**

70 yaşında bayan hasta 3 ay önce geçirilmiş iskemik inme, sol hemiparezi nedeniyle kliniğimize başvurmuştu. BT anjiosunda sağ ICA( a. karotis interna) total tıkalı, sağ ECA (a. karotis eksterna)'da da %95 stenoz saptanan hastanın yapılan serebral kateter anjiosunda bu bulgulara ek olarak orta serebral arterin zayıf olarak kanlandığının ve oftalmik arterden zayıf olarak ICA distalinin dolduğunun gösterilmesi üzerine sağ ECA'ya stent uygulaması planlandı.

**Bulgular:**

Hastanın yapılan işlem sonrasında orta serebral arter distal dallarının kanlanmasında belirgin artış ve ilerleyen günlerde kognisyonunda ve sol hemiparezisinde de düzelme oldu.

**Yorum:**

Bu vaka total ICA oklüzyonlarında serebral perfüzyona ECA'nın katkısının gözden geçirilmesine dikkat çekmek açısından sunulmaya değer bulunmuştur.

P-39

### İSKEMİK İNME HASTALARINDA ATRİYAL FİBRİLASYONUN MORTALİTE VE MORBİDİTE ÜZERİNE ETKİSİ

ETEM EMRE ÇÖĞEN<sup>1</sup> TEMEL TOMBUL<sup>1</sup> GÖKHAN YILDIRIM<sup>1</sup>  
FARUK ÖMER ODABAŞ<sup>1</sup> REFAH SAYIN<sup>1</sup>

1- YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

#### Amaç:

Atriyal fibrilasyonun nörolojik ve fonksiyonel sonuçlar üzerine etkisi, tam olarak açıklanamamıştır. Bu çalışmada; atriyal fibrilasyonun iskemik inmede mortalite ve morbidite üzerine etkisini araştırmayı amaçladık.

#### Yöntem:

Bu çalışmaya, Ocak 2006-Eylül 2009 arasında Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniğinde yatarak tedavi gören iskemik inmeli hastalar dahil edildi. Çalışma, retrospektif olarak ilgili hastaların dosyaları taranarak yürütüldü. Her bir hastanın anamnez, fizik ve nörolojik muayene, laboratuvar tetkikleri ile kardiyolojik değerlendirme, EKG, TTE kayıtları incelendi. Hastaların iskemik inme ile ilişkili risk faktörlerine ait bilgiler kaydedildi. Yaş, cinsiyet, inme alt tipi, inme tarafı, geliş bilinci, AF varlığı, hastanede yatış süresi gibi değişkenler not edildi. İnme şiddeti; modifiye Rankin skalası kullanılarak belirlendi.

#### Bulgular:

Çalışmaya katılan 404 hastanın 69'unda (%17.1) atriyal fibrilasyon vardı. Atriyal fibrilasyonu olan grupta yaş ortalaması anlamlı derecede daha yüksekti. Atriyal fibrilasyonu olmayan hastalara göre, AF grubunda kadın baskınlığı vardı. Atriyal fibrilasyonu olanlarda tekrarlayan inme riski anlamlı derecede daha yüksekti. Atriyal fibrilasyonu olan hastalarda, iskemik kalp hastalığı ve diğer kalp hastalıkları öyküsü veya mevcudiyeti ve kapak hastalığı mevcudiyeti ve kapak operasyonu öyküsü daha fazlaydı.

AF'ü olan hastalarda başvuru bilinci daha kötüydü ve Rankin skorlarına göre geliş ve taburcu esnasındaki özürülük dereceleri ise anlamlı ölçüde daha yüksekti. Mortalite oranları AF grubunda anlamlı derecede fazlaydı.

#### Yorum:

Çalışmamızda, AF'ü olan iskemik inme hastalarının daha yaşlı, daha çok kadın cinsiyette, kalp hastalıkları ve tekrarlayan inme yönünden daha riskli olduğu bulundu. Ayrıca, AF ile inme birlikteliği olan hastalarda mortalite ve disabilite daha yüksekti. Atriyal fibrilasyonun iskemik inme prognozunu kötü etkileyen bir durum olarak değerlendirilmesi gerektiğini düşünüyoruz.

P-40

### ORTA SEREBRAL ARTER TIKANIKLIĞINDA İNTRAVENÖZ TROMBOLİTİK TEDAVİ VE SONRASI

SEMİH GİRAY<sup>1</sup> ZÜLFİKAR ARLIER<sup>1</sup>

1- BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ABD  
ANKARA

#### Amaç:

İskemik inmede nörolojik dizabiliteyi sınırlamak için yapılabilecek en önemli tedavi girişimi sistemik trombolitik tedavidir. Tedavi penceresinin oldukça dar olması, ciddi komplikasyonların

ortaya çıkabilmesi en önemli dezavantajlardır. Retrospektif olarak yapılan bu çalışmada, orta serebral arter oklüzyonuyla erken dönemde başvuran ve tPA tedavisi uygulanan hastalarda, tPA tedavisi uygulanmayan hastalarda klinik seyir, hemorajik transformasyon, klinik sonlanım değerlendirildi.

#### Yöntem:

Bu çalışmaya orta serebral arter (OSA) tıkanıklığı ile başvuran ve intravenöz (IV) rekombinan doku plazminojen aktivatörü (rt-PA) verilen 10 kadın, 17 erkek toplam 27 akut iskemik inme hastası ile trombolitik tedavi uygulanamayan 25 hasta dahil edilmiştir. 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. Ayrıca tüm olgularda demografik veriler, klinik bulgular, laboratuvar değerleri ve klinik sonlanım (mRS>3 kötü prognoz) araştırıldı.

#### Bulgular:

Trombolitik tedavi verilen olguların yaklaşık üçte ikisinde ilk saatler, ilk gün ve ilk hafta içinde belirgin klinik düzelme izlenmiş, bu düzelmenin 1. ve 3. ayda da devam ettiği gözlenmiştir. Sadece bir olguda tedaviye bağlı olduğu düşünülen semptomatik intrakranyal kanama gelişmiş ve olgu kaybedilmiştir. Bir olgu kanama olmaksızın erken dönemde inmeye bağlı ödem artışı nedeniyle, iki olgu da kronik dönemde nörolojik nedenler dışında sistemik nedenlerle kaybedilmiştir. OSA tıkanıklığı ile başvuran ve bir takım nedenler sonucu trombolitik tedavi uygulanamayan hastaların ise yaklaşık yarısı (yeddi hasta akut, beş hasta kronik dönemde) kaybedilmiştir.

#### Yorum:

Az sayıda olguyu içerse de bu sonuçlarla, iyi seçilmiş hastalarda erken dönem OSA tıkanıklığında IV rt-PA tedavisinin etkin ve güvenilir olduğu doğrulanmıştır.

P-41

### PROGRESİF İSKEMİK İNME İLE PRESENTE OLAN TAKAYASU ARTERİTLİ GENÇ OLGU

ZÜLFİKAR ARLIER<sup>1</sup> SEMİH GİRAY<sup>1</sup> TULİN YILDIRIM<sup>2</sup>

1- BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ABD  
ANKARA

2- BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ RADYOLOJİ ABD  
ANKARA

#### Amaç:

Takayasu arteriti (TA) aort ve ana dallarını tutan, patolojik olarak daralma ve tıkanmalara neden olan kronik inflamatuvar bir arteriyopatidir. Fragmantasyona uğramış internal elastik membran, zengin vaskülitik infiltratın oluşturduğu granülom formasyonları yanında şiddetli intimal hiperplazi ve bazende trombüs eklenmesiyle vasküler oklüzyonlar izlenebilmektedir. İntraserebral komplikasyonlar genellikle ana ekstraserebral arterlerdeki stenoz ve oklüzyonlara ya da renal arter stenozuna sekonder olarak gelişen hipertansiyona bağlıdır. Tanı nispeten özgün olan anjiyografi bulguları ile desteklenir.

#### Yöntem:

35 yaşında erkek hasta, ani gelişen sağ vücut yarısında ilımlı kuvvetsizlik ve konuşma bozukluğu ile olayın ikinci saatinde başvurdu.

**Bulgular:**

Takiben bilinç bulanıklığı artan ve sağ hemiplejisi gelişen hastada NIHSS 17 idi ve BBT'de sol orta serebral arter (OSA) M4, M5 alanında ılımlı sulkal silinme görüldü. Çekilen beyin MR anjiyografide ise sol OSA oklüde, MR perfüzyonda OSA alanında ciddi perfüzyon-difüzyon uyumsuzluğu görüldü. Acil yapılan ekokardiyografisi normal ve karotis dopler USG'de sol ana karotis arterde kritik darlık lehine bulgular saptandı. İntravenöz trombolitik tedavi uygulama kriterlerine uygun olması ile hastaya trombolitik tedavi uygulandı. Trombolitik tedaviden yarar görmeyen hastada genç inme nedenine yönelik rutin ve genetik araştırmalar normal sınırlarda bulundu. Takip eden dönemde çekilen konvansiyonel anjiyografi incelemelerinde sol subklavian arterde ileri derecede darlık ve sol ana karotis arterde tam oklüzyon tespit edildi ve hastada TA tanındı. Hasta antiagregan, immün supresif ve steroid tedavisi ile takibe alındı.

**Yorum:**

TA'da beyin parankimi hastalığın geç döneminde tutulduğu bilinmekle beraber inme TA'nın başlangıç bulgusu olarak bildirilmiştir. Bu olguda olduğu gibi akut iskemik inme ile başvuran daha öncesinde sağlıklı olan genç hastalarda inme etyolojisinde vaskülitler ve TA düşünülmelidir ve bu hastaların trombolitik tedaviden belirgin fayda görmedikleri bilinmelidir.

**P-42****HASTALARIN EĞİTİM DÜZEYİNE GÖRE DÜZENLİ İLAÇ KULLANIMININ İSKEMİK SEREBROVASKÜLER HASTALIK GELİŞİMİNE ETKİSİ**

ÖMER KARADAŞ<sup>1</sup> HAKAN AKGÜN<sup>1</sup> BETÜL KILIÇ<sup>1</sup> NURSEL ASLAN<sup>1</sup> ŞEREF DEMİRKAYA<sup>1</sup> ZEKİ ODABAŞI<sup>1</sup>

1- GÜLHANE ASKERİ TIP AKADEMİSİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

**Amaç:**

İskemik serebrovasküler hastalığın önlenmesinde, risk faktörlerine yönelik tedaviler önemli yer tutmaktadır. Hipertansiyon iskemik serebrovasküler hastalık gelişiminde bağımsız değiştirilebilir en önemli risk faktörlerinden biridir. Hipertansiyonun tedavisi ile iskemik inme sıklığında büyük oranda azalma sağlanmaktadır. İskemik serebrovasküler hastalıklarda sistolik kan basıncının 140 mmHg altında tutulması primer korunmada önemlidir. Sistolik kan basıncının normal sınırlarda tutulmasının morbidite ve mortaliteyi önemli ölçüde azalttığı gösterilmiştir. Bu çalışmada hastaların eğitim düzeyine göre düzenli antihipertansif kullanımının iskemik serebrovasküler hastalık gelişimine etkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**Yöntem:**

Temmuz 2009 – Aralık 2009 tarihleri arasında Nöroloji Kliniğine müracaat eden ve iskemik serebrovasküler hastalık tanısı alan, hipertansiyon risk faktör olan 27 kadın 40 erkek toplam 67 hastanın, eğitim düzeyleri ile risk faktörüne yönelik ilaçlarını düzenli kullanıp kullanmadığı araştırıldı. Kadınların yaş ortalaması 71,96 ± 9,2, erkeklerin yaş ortalaması 68,32 ± 12,91 idi. 2 hastanın okur-yazar olmadığı, 27 hastanın ilköğretim mezunu, 25 hastanın lise mezunu, 13 hastanın üniversite mezunu olduğu öğrenildi. İstatiksel analiz için SPSS 16.0 paket programı kullanıldı.

**Bulgular:**

Hastaların 43'ünün ilaç kullanımının düzensiz, 24'ünün düzenli olduğu saptandı. Yapılan korelasyon analizinde öğrenim seviyesi düştükçe ilaç kullanımının düzensiz olduğu belirlendi (p<0,05).

**Yorum:**

Antihipertansiflerle primer korunma sağlanan hastalarda bu risk faktörünün hangi oranda kontrol altında tutulduğunun, hastanın eğitim düzeyi ve düzenli antihipertansif ilaç kullanımı ile ilişkili olduğunu düşünmekteyiz.

**P-43****AKUT İSKEMİK STROKTA MRI PARAMETRELERİNİN SON DURUM MRI, KLİNİK VE PROGNOZ İLE İLİŞKİSİ**

HATİCE ŞAP<sup>1</sup> BETİGÜL YÜRÜTEN<sup>1</sup> YAHYA PAKSOY<sup>2</sup> SERHAT TOKGÖZ<sup>1</sup>

1- SELÇUK ÜNİVERSİTESİ MERAM TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, KONYA

2- SELÇUK ÜNİVERSİTESİ MERAM TIP FAKÜLTESİ RADYOLOJİ ANABİLİM DALI, KONYA

**Amaç:**

Penumbra varlığı akut infarkta önemi olan bir dokudur. Bu çalışmada akut infarkt geçiren hastaların (trombolitik tedavi yapılmayan) MRI görüntülerindeki uyumsuzluğun, klinik sonlanım ve final lezyon büyüklüğü ile olan ilişkisi incelendi.

**Yöntem:**

Akut infarkt geçiren 27 hastaya semptom başlangıcından itibaren ilk 24 saatte difüzyon ve perfüzyon MRI ve 15 gün sonra T2MRI çekimleri yapıldı. İnfarkt ve uyumsuzluk hacimleri hesaplandı. Klinik değerlendirmeler ESS, NIHSS ve mRS ile yapıldı.

**Bulgular:**

Toplam 27 hastanın 19'unda(%70,4) finalde lezyon büyümesi oldu, 6'sında(%22,2) büyüme olmadı ve 2'si(%7,4) eksitus oldu. Hastaların 11'inde(%40,7) ciddi, 9'unda(%33,3) hafif-orta uyumsuzluk vardı, 7'sinde(%25,9) uyumsuzluk yoktu. Ciddi uyumsuzluğu olan grupta finalde lezyonu büyüyen hasta sayısı fazlaydı. Ayrıca ciddi uyumsuzluğu olan hastalardaki finalde lezyon büyüme derecesi uyumsuzluğu olmayanlara göre fazlaydı. Başlangıç ESS skorları perfüzyon MRI volümleriyle korele bulundu. Finalde lezyon büyümesi olmayan grupta iyi klinik yanıt ile sonlanım oranı anlamlı düzeyde yüksek bulundu.

**Yorum:**

Difüzyon ve perfüzyon MRI görüntüleri arasındaki uyumsuzluğun varlığı; klinik ve radyolojik sonuçların öngörülmesinde değerlidir. Ayrıca uygun tedavinin seçimi ve prognoz belirlenmesinde klinik uygulamada yararlı olabilir.

**P-44****SUBARAKNOİD VE İNTRAVENTRİKÜLER KANAMA İLE ORTAYA ÇIKAN ERİŞKİN BİR MOYAMOYA OLGUSU**

TEMEL TOMBUL<sup>1</sup> PINAR TULA TOPRAK<sup>1</sup> SERHAT AVCU<sup>1</sup> REFAH SAYIN<sup>1</sup>

1- Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

2- Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı

**Amaç:**

Çocuk ve genç erişkinlerde nadir bir iskemik inme nedeni olan moyamoya hastalığı her iki internal karotid arterin (İKA) ilerleyici tıkanması ve lentikülostriat kollateraller aracılığı ile daha distal dalların dolması sonucu serebral anjiyografide tipik görünüm oluşturan bir vaskülopati durumudur. Çalışmamızda, kliniğimizde tanısı konan bir olgu nedeni ile moyamoya sendromunun nadir

formlarının tartışılması amaçlanmıştır.

#### **Yöntem:**

Bu bildiriye subaranoid (SAK) ve intraventriküler kanama ile ortaya çıkan erişkin bir moyamoya olgusunun klinik ve radyolojik (BT, MR, MR Anjio, DSA) bulguları sunulacaktır.

#### **Bulgular:**

42 yaşında bayan hasta ani başlayan şiddetli baş ağrısı, şuur bozukluğu ve kusma şikayetleri ile acil servise başvurdu. Nörolojik muayenede bilinç konfüze idi ve ajitasyon hali mevcuttu. Gözler sağa deviye, ense sertliği pozitif, sağda babinski lakayttı. Sistemik muayene akut dönemle gözlenen hipertansiyon dışında normaldi. Acilde yapılan beyin tomografisinde sağda belirgin olmak üzere tüm ventriküllerde ve bazal sisternalarda hiperdens hemorajik alanlar izlendi. Nöroloji kliniğine yatırılan hastada yapılan lomber ponksiyonda BOS incelemesi SAK ile uyumlu bulundu. Hipertansiyonu olmayan ve hematolojik markırları normal olan hastaya SAK etyolojisi için yapılan DSA'da heriki İKA'nın supraklinoid alanlarında, bilateral orta ve anterior serebral arter ve dallarında ileri derecede oklüzyonlar ve yaygın kollateraller, sol vertebral arter ve baziler arterde genişleme, baziler arter distalinde yaygın kollateraller izlendi. Radyolojik bulgular moyamoya sendromu ile uyumlu bulundu. İkinci hafta sonunda ani gelişen konfüzyon ve sol tarafta üst ekstremitede 3/5, alt ekstremitede 1/5 düzeyinde motor defisit ve solda yüzü içine alan hemihipoestezi tablosu nedeni ile çekilen beyin MR'da sağ frontal lob anteriorda ve sağda verteks düzeyinde akut infarkt alanları izlendi. Antiödem ve nimodipin tedavisi uygulanan hastanın kliniği kısmen düzelme gösterdi.

#### **Yorum:**

Moyamoya hastalığı daha çok erken yaşlarda serebral infarkta yol açabilen akut iskemik inme tabloları ile prezente olur. Olgumuzun orta yaşlarda SAK ve intraventriküler kanama ile başvurusu, SAK etyolojisinde ender bir neden olarak bu sendromun da düşünülmesi gerektiğini vurgulamak açısından önemlidir.

#### **P-45**

### **İZOLE WERNICKE AFAZİLİ BİR OLGU SUNUMU**

DİLÇAN KOTAN<sup>1</sup> MUSTAFA CEYLAN<sup>1</sup> RECEP AYGÜL<sup>1</sup> YALÇIN YILIKOĞLU<sup>1</sup>

1- ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

#### **Giriş:**

Wernicke alanının (22.alan) konuşmanın anlamlı bir şekilde kodlanması ve dikte edilmesinden sorumlu olduğuna inanılmaktadır (1). Wernicke afazisinde karmaşık ancak akıcı konuşma görülür. Bu afazi tipinde lezyon temporal ve/veya temporoparietal yerleşimlidir. Dominant temporal lop işitsel ve verbal uyarıların algılandığı ve çözümlendiği beyin bölgesidir (2). Biz burada sağ elini kullanan hastamızda sol temporal enfarkta bağlı izole Wernicke afazili olgumuzu sunduk.

#### **Olgu:**

61 yaşında erkek hasta iki günden beri olan anlamsız ve fazla konuşmaları, eşini annesi zannetmesi üzerine polikliniğimize getirildi. Antecedanında herhangi bir hastalığı olmayan hastanın yapılan muayenesinde şuur açık, konuşma akıcı ve parafazik ve sağda taban derisi cevabı lakayd idi. Hastanın duyararak anlaması,

isimlendirmesi, okuduğunu anlaması ve tekrarlaması ileri derecede bozuktu. Ancak tutukta olsa yazı yazabiliyordu. Motor ve duyu defisiti yoktu. Acil çekilen MRI' da sol temporal bölgede hemorajik enfarkt ile uyumlu görünüm izlendi (Şekil1,2). İstenen rutin tetkikler, tiroid fonksiyon testleri, EKG, TELE, transtorasik EKO ve karotis vertebral dopler USG' de patolojik bulgu yoktu. Takibinin dördüncü gününde yakınlarını tanımaya ve daha anlamlı konuşmaya başladı. Yatışının yedinci gününde konuşması tamamen normale döndü ve taburcu edildi.

#### **Bulgular:**

ŞEKİL 1, 2: T1 ve T2 koronal MRI kesitinde sol temporal bölgede hemorajik enfarkt ile uyumlu görünüm izlenmektedir.

#### **Tartışma:**

Wernicke afazisinde hemiparezi olasılığı zayıftır ve anlama fonksiyonunun konuşmaya oranla beyinde daha yaygın biçimde organizasyonu sebebiyle prognoz motor afaziye göre daha iyidir (3). Tek başına konuşma bozukluğu ile başvuran olgumuz, lisan fonksiyonları bozulan hastalarda Wernicke afazinin ayırıcı tanıda düşünülmesi gerektiğini vurgulamaktadır.

**ULUSAL  
BEYİN DAMAR HASTALIKLARI  
KONGRESİ**  
12 - 15 MAYIS 2010  
ILICA OTEL  
ÇEŞME



---

**YAZAR DİZİNİ**

---

## A

AHMET ŞAİR 105  
ALİ AKYOL 105  
ALİ KEMAL ERDEMOĞLU 98  
ALİ SERDAR FAK 99  
ALİ ÜNAL 98, 103  
ALP DİNÇER 100  
AMBER EKER 100  
ANIL ARAT 94  
ASLI ARSLANTÜRK 102  
ATILLA ÖZCAN ÖZDEMİR 108  
AYÇA ÖZKUL 104, 105  
AYDIN SAV 100

## B

BABÜR DORA 11, 29, 103  
BAHAR ERBAŞ 95  
BETİGÜL YÜRÜTEN 111  
BETÜL KILIÇ 111  
BEVERLY AAGAARD-KIENİTZ 94  
BİJEN NAZLIEL 84  
BİRSEN İNCE 88, 99  
BURCU GÖKÇE 98

## C

CANAN ERZEN 102  
CENGİZ TATAROĞLU 104, 105  
CEYDA KİRİŞOĞLU 101  
CHARLES STROTHER 94  
ÇİĞDEM DENİZ 106

## D

DAMLA YÜRÜK 104  
DAVİD NİEMANN 94  
DAVUT ALBAYRAK 106  
DEMET FUNDA BAŞ 94, 100  
DİLAVER KAYA 76, 100, 101, 102  
DİLCAN KOTAN 103, 112  
DURSUN KIRBAŞ 107

## E

EBRU BODUR 94  
EMEL KÖSEOĞLU 97  
EMİNE ESRA OKUYUCU 104  
ERCÜMENT ÜNLÜ 107  
ERDEM GÜRKAŞ 109  
ERDEM YAKA 108  
ERDEM YILDIZ 100, 101, 102  
ERHAN AKPINAR 98  
ERSEL DAĞ 98  
ESRA OKUYUCU 101  
ETEM EMRE ÇÖĞEN 110  
ETHEM MURAT ARSAVA 94, 98, 100

## F

FARUK ÖMER ODABAŞ 110  
FATMA AYŞEN DİLBAZ 102  
FEHİM ARMAN 100, 101  
FERAY BÖLÜKBAŞI 99  
FİKRİ AK 109  
FİKRİYE TÜTER YILMAZ 103

## G

GÖKHAN YILDIRIM 110  
GÖNÜL DURSUN ÖZAY 107  
GÖNÜL VURAL 102  
GÜLÇİN BENBİR 99  
GÜLNUR TEKGÖL UZUNER 104  
GÜRDAL ORHAN 109

## H

HAKAN AKGÜN 111  
HAKAN SELÇUK 109  
HALİL DÖNMEZ 97  
HASİBE ÖZGEÇEN DİNÇEL 104, 105  
HAŞMET A. HANAĞASI 87  
HATİCE ŞAP 111  
HAVA ÖZLEM DEDE 101  
HAYRİYE KÜÇÜKOĞLU 109  
HİLAL HOROZOĞLU 99

## I

İLKAY TEKİNARSLAN 106  
İPEK MİDİ 95  
IŞIL KALYONCU ASLAN 107  
IŞIL SAATÇİ 94, 98  
İSMAİL AYDIN 102  
İSMET MELEK 101, 104  
İZZET ÖVÜL 80

## J

JUKKA SAARINEN 98

## K

KADER KARLI OĞUZ 94, 98  
KAMİL KARAALİ 103  
KEMAL BALCI 106, 107  
KIVILCIM YAVUZ 94, 98  
KORAY ÖZDUMAN 102  
KÜBRA BATUM 97

## L

LEVENT GÜNGÖR 106



## M

MAHMUT KERİMOĞLU 104  
MEDİNE ALİSAN 108  
MEHMET AKİF TOPÇUOĞLU 94, 98, 100  
MEHMET BAYDEMİR 94  
MEHMET ŞENOĞLU 107  
M. ERDEM YILDIZ 77  
M. İMRE USSELİ 102  
M.KÜRŞAD KUTLUK 108  
M. NECMETTİN PAMİR 102  
M. OLCAY ÇİZMELİ 102  
MÜGE KOÇAK 100  
MURAT GÜLTEKİN 97  
MUSTAFA CEYLAN 103, 112  
MUSTAFA GÖKÇE 107, 108

## N

NASİF İR 106, 107  
NAZİRE AFŞAR 81, 99, 100  
NEFATİ KIYLIOĞLU 105  
NEVZAT UZUNER 72, 94, 104  
NİLGÜN ÇINAR 97  
NURAY BİLGE 103  
NURSEL ASLAN 111

## O

ÖMER GÖKTEKİN 109  
ÖMER KARADAŞ 111  
ORHAN DENİZ 102  
ORHAN YILMAZ 100  
ORLANDO DÍAZ 94  
ÖZCAN ÖZDEMİR 109  
ÖZLEM ALTIOKKA 109  
ÖZLEM ŞAHİN 108

## P

PINAR POLAT 103  
PINAR TULA TOPRAK 111

## Q

QUİLL TURK 94

## R

RECEP AYGÜL 103, 112  
RECEP BAYDEMİR 97  
REFAH SAYIN 110, 111  
REFİK KUNT 108  
RİCHARD KLUCZNIK 94

## S

SAADET TAŞTABAN BAYRAKTAR 108  
ŞADİYE TEMEL 102  
SAİM YILMAZ 103  
SAMET ÖNCEL 109  
SARUHAN ÇEKİRGE 94  
SELAHATTİN KAT 106  
SEMİH GİRAY 110  
SERDAR GEYİK 94  
ŞEREF DEMİRKAYA 111  
SERHAT AVCU 111  
SERHAT TOKGÖZ 111  
SERKAN YILMAZER 101  
SERPİL KIROĞLU YÖN 106  
SEVİLAY ELİBİRLİK 109  
SEVİM BAYBAŞ 109  
SEVİNÇ AKTAN 86, 95, 99, 100  
SEVİNÇ SULTANSUYU 106  
ŞEVKİ ŞAHİN 97  
SİBEL KARŞIDAĞ 97  
ŞÜKRAN GÜLER 105  
SÜLEYMAN GÜLER 105

## T

TALİP ASİL 74, 106, 107  
TAŞKIN DUMAN 101, 104  
TEMEL TOMBUL 110, 111  
TUĞBA OKLUOĞLU 97  
TÜLİN YILDIRM 110  
TURGAY DALKARA 94, 100

## U

UFUK UTKU 92, 106, 107  
UYGAR UTKU 107, 108

## V

VESİLE ÖZTÜRK 108

## Y

YASEMİN GÜRSOY-ÖZDEMİR 94  
YAHYA PAKSOY 111  
YALÇIN YILIKOĞLU 112  
YELDA ÖZSUNAR DAYANIR 105

## Z

ZEKİ ODABAŞI 111  
ZEYNEP ISSI 102  
ZÜLFİKAR ARLIER 110