# 5. Nöronütrisyon & 10. Nörolojik Yoğun Bakım Sempozyumu

## 08 - 11 Haziran 2023
## Elite World Otel, Van



## BİLDİRİ ÖZETLERİ

# SÖZEL BİLDİRİLER

**Bildiri ID : 9 DEKOMPRESİF KRANİEKTOMİ UYGULANMIŞ İSKEMİK VE HEMORAJİK İNME HASTALARINDA MORTALİTE VE MORBİDİTEYİ ETKİLEYEBİLECEK FAKTÖRLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

ARİF SARI [1], GÖKHAN GÖRKEN [1], MEHMET EDİP AKYOL [2], AYSEL MİLANLIOĞLU [1],

*[1] VAN YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ NÖROLOJİ*
*[2] VAN YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ BEYİN CERRAHİSİ*

**Özet:**

**Amaç:** İnme merkezimizde dekompresif kraniektomi yapılmış iskemik ve hemorajik inme hastalarımızın verilerini analiz ederek, dekompresif kraniektominin yararını etkileyebilecek faktörleri araştırmaktır.

**Gereç ve Yöntem:** 2015-2020 yılları arasında kliniğimizde takip edilen ve dekompresif kraniektomi yapılmış tüm inme hastalarımızın dosya taraması yapılarak hastaların prognozu etkileyebilecek faktörler retrospektif olarak değerlendirildi.

**Bulgular:** Çalışmaya 16 (%59,3) iskemik inme, 11(%40,7) hemorajik inmesi olan 27 hasta dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması 56±13,2 yıl olarak bulundu. Ortalama hastaneye başvurudaki NIHSS 16±7,2 olarak hesaplanmıştı. İskemik inme nedeni ile dekompresif kraniektomi yapılan hastaların 13(%48,1), hemorajik inme hastalarının 6(%22,2) olmak üzere tüm hastaların %70'nin hastaneden taburcu olamadan ex olduğu görüldü. Tüm hastaların ortalama kraniotomi boyutları 9,4±1,5cm x 7,7±1,5cm olarak hesaplandı. Glaskow koma skorları, hastanede yatış süreleri, inme hemisferi, glikoz ve hemoglobin değerleri gibi faktörlerin dekompresif kraniektomi sonrası prognozu etkilemediği görüldü. Hemorajik inme nedeniyle dekompresif kraniektomi uygulanmış hastaların iskemik inme hastalarına göre kraniektomiden daha fazla fayda gördüğü görülmüştür.

**Sonuç:** Cerrahi uygulanacak hastaların nasıl seçileceği ve cerrahinin zamanlamasının ne olacağı her kliniğin kendi deneyimleri ile değerlendirmesi uygun olacaktır. Bu çalışmada hasta sayısının az olması önemli bir kısıtlılık olup gelecekte daha fazla hasta sayısının olduğu çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

**Bildiri ID : 11 KRİTİK HASTALIKLA İLİŞKİLİ KUVVETSİZLİĞİN HANGİ ALT TİPİ EN YAYGINDIR? ELEKTRODİAGNOSTİK TESTLER VE PATOFİZYOLOJİ IŞIĞINDA**

HANDAN UZUNÇAKMAK UYANIK [1], FATMA GÖKÇEM YILDIZ SARIKAYA [2], ETHEM MURAT ARSAVA [2], MEHMET AKİF TOPÇUOĞLU [2], ÇAĞRI TEMUÇİN [2],

*[1] HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ NÖROLOJİK BİLİMLER VE PSİKİYATRİ ENSTİTÜSÜ*
*[2] HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI*

**Özet:**

**Amaç:** Kritik hastalıkla ilişkili kuvvetsizlik (KHİK), yoğun bakım ünitelerindeki (YBÜ) kritik hastaların %30-50 sini etkileyen, sık görülen bir sendromdur. Elektrofizyolojik değişiklikler, KHİK başlangıcından 24-48 saat sonra tespit edilebilir. KHİK, üç farklı klinik ile tezahür edebilen sendromal bir terimdir: Kritik hastalık polinöropatisi (KHP), kritik hastalık miyopatisi (KHM) ve kritik hastalık polinöromiyopatisi (KHPM). (1) Bunlar arasında, KHM en iyi prognoza sahiptir.

Elektronöromiyografi (EMG), KHİK in alt tipini (KHP, KHM, KHPM) belirlemek için önemlidir. İğne EMG ye uyum sağlayamayan hastalarda bileşik kas aksiyon potansiyelinin (BKAP) "senkron dispersiyonu" KHM nin karakteristik özelliğidir. (2)

Ayrıca, KHP insidansı tartışmalıdır; çünkü ayrım, yoğun bakım ünitelerindeki kayıtların teknik kalitesinden dolayı hatalı olabilen duyusal sinir aksiyon potansiyel genliğine bağlıdır.

Bu çalışmada, KHİK in klinik, elektrofizyolojik ve patofizyolojik özelliklerini inceleyerek KHİK teşhisinde doğru bir EMG nin yoğun bakım ekibi için önemini vurgulamak istedik.

**Materyal ve Metot:** KHP, KHM ve KHPM tanılı 5 i çocuk 75 hastayı retrospektif olarak inceledik. Sadece 2 KHP hastası olması nedeniyle KHM ve KHPM hastaları arasındaki değişkenler karşılaştırıldı ve bu amaçla Ki-kare, Student t ve Mann Whitney U testleri kullanıldı ($p<0,05$ anlamlı olarak kabul edildi).

**Bulgular:** Etiyoloji, yatış süresi, covid pozitifliği açısından iki grup arasında anlamlı fark saptanmamışken ($p>0,05$); duyusal ve motor iletimler açısından durum bunun tersiydi ($p<0,001$). EMG öncesi kreatin kinaz (CK) düzeyleri 18 KHM' li hastanın 7 sinde (%38,9), 37 KHPM' li hastanın 18 inde (%45,9) normaldi.

**Sonuç:** Doğru tedavi stratejisinin belirlenmesinde ve böylece hastaların yaşam kalitesinin iyileştirilmesinde KHİK in erken ve doğru teşhisinin önemini vurguluyoruz. Literatürdeki bazı çalışmaları destekler nitelikte KHP prevalansını daha az saptadık. Normal CK nedeniyle olası bir KHM veya KHPM tanısı ekarte edilmemelidir. KHİK in yoğun bakım üniteleri dışında da gelişebileceği akılda tutulmalıdır. Son olarak, doğru teşhis için yoğun bakımda EMG yapılmamasını öneriyoruz.

**Referanslar:**

1. Cheung K, Rathbone A, Melanson M, Trier J, et al. Pathophysiology and management of critical illness polyneuropathy and myopathy. J Appl Physiol (1985). 2021;130(5):1479-89.
2. Allen DC, Arunachalam R, Mills KR. Critical illness myopathy: further evidence from muscle-fiber excitability studies of an acquired channelopathy. Muscle Nerve. 2008;37(1):14-22.

**Bildiri ID : 36 YOĞUN BAKIM ÜNİTELERİNDE PERKÜTAN DİLATASYONEL TRAKEOSTOMİLERİ AÇILAN OLGULARIN, FLEKSİBLE BRONKOSKOPİ EŞLİĞİNDE PERKÜTAN DİLATASYONEL TRAKEOSTOMİLERİ AÇILAN OLGULAR İLE RETROSPEKTİF OLARAK KARŞILAŞTIRILMASI**

ÖZLEM ÖNER [1], VOLKAN HANCI [1], MEHMET ÇAĞATAY GÜRKÖK [2], SİNEM ARIK [3], EJDER KAMİL ÖZTÜRK [4], BEGÜM ERGAN [5], ALİ NECATİ GÖKMEN [1], ERDEM YAKA [6],

[1] *DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ABD, YOĞUN BAKIM BD*
[2] *DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ GENEL CERRAHİ ABD,YOĞUN BAKIM BD*
[3] *DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ, GÖĞÜS HASTALIKLARI ABD, YOĞUN BAKIM BD*
[4] *DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ İÇ HASTALIKLARI ABD, YOĞUN BAKIM BD*
[5] *DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ, GÖĞÜS HASTALIKLARI ABD, YOĞUN BAKIM BD*
[6] *DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ NÖROLOJİ ABD, YOĞUN BAKIM BD*

**Giriş:**

Yoğun bakım ünitelerinde (YBÜ), solunum yetmezliği nedeni ile endotrakeal entübasyon uygulanan hastalar uzun süreli mekanik ventilatöre bağlı kalabilmektedir. Perkütan dilatasyonel trakeostomi (PDT) işlemi; hava yolunu sürdürmek ve uzamış entübasyona bağlı oluşabilecek komplikasyonları önlemek dışında ölü boşluk hacmini ve hava yolu rezistansını azaltmak ve mekanik ventilatörden ayırma döneminde hastalara konfor sağlamak amacıyla son yıllarda YBÜ'de sıklıkla uygulanmaktadır. PDT, başlangıçta tanımlandığı şekliyle, Fleksible Bronkoskopi (FOB) kılavuzluğu olmadan yapılırken daha sonra, trakeostomi kanülünün FOB ile görülerek trakea içine yerleşimini sağlamak için işleme eklenmiştir. Sunulan çalışmada, YBÜ'de FOB eşliğinde veya eşlik etmeksizin açılan PDT olgularının klinik özelliklerini ve sonuçlarını karşılaştırmak amaçlanmıştır.

**Materyal ve metod:**

Çalışmaya 01.07.2022 ile 01.04.2023 tarihleri arasında YBÜ'lerinde takip edilen ve FOB eşliğinde veya olmaksızın açılan tüm PDT olguları geriye dönük olarak hastane elektronik kayıt sisteminden incelendi. Çalışmaya dahil edilme kriterleri olarak, 18 yaş üstü ve perkütan yöntemle açılan tüm trakeostomi vakaları olarak belirlendi. Hastaların demografik ve klinik özellikleri, FOB kullanılıp kullanılmadığı, girişim süresi ve sayısı ile perioperatif komplikasyonları gözden geçirildi. Çalışma için Yerel Etik Kurul onayı alındı.

**Bulgular:**

Çalışmaya dahil edilme kriterlerini karşılayan toplam 57 hastanın verileri incelendi. FOB eşliğinde PDT açılan (Grup FOB +) hasta sayısı 34 iken, FOB kullanılmadan PDT (Grup FOB -) açılan hasta sayısı 23 olarak bulundu. Olguların 34'ü (%59.6) erkek ve 23'ü kadın (%40.49) hastalardan oluşuyordu. PDT açılan oguların YBÜ'ye kabul ediliş tanıları ise; nörolojik hastalıklar (%54.4), travma (%15.8), akciğer hastalıkları (%14), COVID-19 (%12.3) ve diğer nedenler (%3.5) olarak tespit edildi. Tüm hastaların klinik değerlerinin minimum-maksimum ve median değerleri aşağıdaki şekildeydi; yaş için:22-90 (72), APACHE II skoru için:8-30 (19), entübasyon süresi için:3-30 (14)gün, trakeostomi işlem süresi 3-12(6) dakika, trakeostomi açarken girişim sayısı1-3(1) idi.

Grup FOB + ve Grup FOB -, demografik veriler, klinik özellikler ve laboratuar paremetreleri açısından karşılaştırıldığında aralarında istatiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi ($p>0.05$). Grup FOB +'de dört hastada, geçirilmiş baş-boyun cerrahisi (servikal stabilizasyon) öyküsü mevcuttu ancak istatiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p=0.117$). Buna karşın Grup FOB - 'de trakeostomi açılma süresi diğer gruba oranla anlamlı olarak daha düşük bulundu ($p=0.008$). Her iki grup peroperatif dönem komplikasyonları açısından değerlendirildiğinde ise; hipoksemi, kanama, aritmi gelişimi ve cilt altı amfizemi gelişimi açısından aralarında istatiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi (sırasıyla; $p=0.648$, $p=0.355$, $p=0.554$ ve $p=0.596$). Her iki grupta postopeatif dönemde pnömotoraks ve pnömomediastinum izlenmedi.

**Sonuç:**
Perkütan dilatasyonel trakeostomi açılması sırasında fleksibl bronkoskopi uygulama rehberliği; trakea içinde uygun giriş yerini belirlemek, iğnenin gerçek zamanlı girişine rehberlik etmek, trakeayı görselleştirmek ve trakeostomi kanülünün yerleşimini doğrulamak, işlemi yapan hekimin konforunu sağlamak amacıyla güvenlik aracı olarak kullanılabilmektedir. Ancak, FOB kullanılan grup ile kullanılmadığı grup arasında, işlem süresi dışında, istatistiksel bir fark saptanmadı.

Kaynaklar:


1. Abe T, Madotto F, Pham T, et al.. Epidemiology and patterns of tracheostomy practice in patients with acute respiratory distress syndrome in ICUs across 50 countries. *Crit Care* 2018;22:195 10.1186/s13054-018-2126-6
2. Klotz R, Probst P, Deininger M, et al.. Percutaneous versus surgical strategy for tracheostomy: a systematic review and meta-analysis of perioperative and postoperative complications. *Langenbecks Arch Surg* 2018;403:137–49.
3. Freeman BD. Tracheostomy update: when and how. *Crit Care Clin* 2017;33:311–22. 10.1016/j.ccc.2016.12.007
4. Herritt B, Chaudhuri D, Thavorn K, et al.. Early vs. late tracheostomy in intensive care settings: impact on ICU and hospital costs. *J Crit Care* 2018;44:285–8. 10.1016/j.jcrc.2017.11.037
5. Perkins MP, King C, Moores LK. Early versus late tracheostomy: a metaanalysis. *Chest* 2009;136:16S 10.1378/chest.136.4_MeetingAbstracts.16S-h

**Bildiri ID : 18 YOĞUN BAKIMDA İSKEMİK İNME İLE İZLENEN VE PNÖMONİ GELİŞEN HASTALARDA MORTALİTEYİ ÖNGÖREBİLECEK GÖSTERGELER**

ÖZKAN ÖZMUK [1], HASAN DOĞAN [2], ÇETİN KÜRŞAD AKPINAR [2],

[1] *SBÜ İZMİR BOZYAKA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ NÖROLOJİ KLİNİĞİ*
[2] *SAMSUN ÜNİVERSİTESİ SAMSUN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ*

**Özet:**

**Yoğun Bakımda İskemik İnme ile İzlenen ve Pnömoni Gelişen Hastalarda Mortaliteyi Öngörebilecek Göstergeler**

**Giriş ve Amaç:**

Nöroloji yoğun bakımlarda, özellikle pnömoni başta olmak üzere, gelişen sekonder enfeksiyonlar sonrası, mortalite ve morbidite önemli ölçüde artabilmektedir (1).

APACHE 2 skoru, hasta yatışının ilk 24 saatinde uygulanan bir testtir. APACHE 2 skoru, hastaların mortalitesini göstermekte önemli bir gösterge olarak güncelliğini korumaktadır (2). Bu skorlama sistemi, skor ile doğru orantılı olacak şekilde, ölüm riskindeki artışı göstermektedir.

C reaktif proteininin albümin oranı (CAR), nötrofil lenfosit oranı (NLR), platelet lenfosit oranı (PLR) ve laktat albümin oranın (LAR) da mortaliteyi gösterebileceği bazı çalışmalarda gösterilmiştir (3,4). Yoğun bakımımızda izlediğimiz hastaların, pnömoni ve mortalite göstergerleri (CAR, NLR, PLR, LAR ) ile arasındaki ilişkiyi göstermeyi amaçladık.

**Materyal ve Metot:**

Çalışmaya, nöroloji yoğun bakımda Mart 2023 ile Eylül 2023 tarihleri arasında iskemik inme tanısı ile yatırılmış hastalar dahil edildi ve hasta verileri retrospektif olarak değerlendirildi. Yaş, cinsiyet, enfeksiyon, yatış süresi ve mortalitesi ile c reaktif protein albümin oranına , nötrofil lenfosit oranına, platelet lenfosit oranına ve laktat albümin oranına bakıldı.

**Bulgular:**

Çalışmaya dahil edilen hastaların 41(%53,2)'i kadın ve 36(46,8)'sı erkekti. Tüm hastaların yaş ortalaması ise 71,47±13,49 idi.

Enfeksiyon olanların oranı %57,1 iken olmayanların oranı %42,9'dur. Hayatta olanların oranı %74 iken mortalite oranı %26'dır.

Enfeksiyon olmayanların laktat / albümin ortalaması 0,42 iken enfeksiyon olanların ortalaması 0,65'tir. Laktat / Albümin oranı, enfeksiyon varlığına göre anlamlı farklılık göstermektedir ($p<0,05$).

Nötrofil / Lenfosit oranı, enfeksiyon enfeksiyon varlığına göre anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$).

Enfeksiyon olmayanların platelet / lenfosit oranının ortalaması 174,9 iken enfeksiyon olanların ortalaması 254,1'dir. Platelet / lenfosit, enfeksiyon olma durumuna göre anlamlı farklılık göstermektedir ($p<0,05$).

Enfeksiyon olmayanların CRP / Albumin ortalaması 8,5 iken enfeksiyon olanların ortalaması 27,6'tir. CRP / Albumin oranı, enfeksiyon olma durumuna göre anlamlı farklılık göstermektedir ($p<0,05$). (Tablo 1)

**Tablo1 : Ölçümlerin, Enfeksiyon Açısından İncelenmesi**

| | Enfeksiyon | | | | p |
|---|---|---|---|---|---|
| | Yok | | Var | | |
| | Ortalama | ss | Ortalama | ss | |
| Laktat / Albumin | ,42 | ,16 | ,65 | ,43 | ,002* |
| Nötrofil / Lenfosit | 7,16 | 6,67 | 10,38 | 8,08 | ,066 |
| Platelet / Lenfosit | 174,94 | 84,74 | 254,12 | 151,60 | ,005* |
| CRP / Albumin | 8,59 | 10,90 | 27,65 | 29,74 | ,000* |

Laktat/Albumin oranı ile nötrofil/lenfosit oranının mortal seyreden hastalarda (sırasıyla 0,78 ve 12,1'tür) daha yüksek olduğu ve bu değerlerin istatistiksel olarak daha yüksek olduğu saptanmıştır ($p<0,05$).

Platelet / Lenfosit oranı, mortalite açısından anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$). CRP / Albumin oranı, mortaliteye göre anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$).

Apache II skoru, mortalitesi yüksek hastalarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksekti ($p<0,05$). (Tablo 2)

**Tablo 2: Ölçümlerin, Hayatta Olma Durumu Açısından İncelenmesi**

| | Ölüm | | | | p |
|---|---|---|---|---|---|
| | Hayatta | | Ölüm | | |
| | Ortalama | ss | Ortalama | ss | |
| Laktat / Albumin | ,48 | ,20 | ,78 | ,58 | ,032* |
| Nötrofil / Lenfosit | 7,90 | 6,77 | 12,13 | 9,17 | ,032* |
| Platelet / Lenfosit | 202,06 | 102,46 | 269,25 | 187,54 | ,141 |
| CRP / Albumin | 18,16 | 22,25 | 23,72 | 33,06 | ,405 |
| APACHE II | 13,44 | 5,60 | 22,35 | 9,16 | ,000* |

Yoğun bakımda yatış süresi ile bu parametreler arasında anlamlı bir ilişki gösterilememiştir ($p>0,05$). (Tablo 3)

**Tablo 3: Ölçümler ile Yoğun Bakımda Yatış Süresi Arasındaki İlişkinin İncelenmesi**

| | | yoğun bakım yatış süresi |
|---|---|---|
| Laktat / Albumin | Katsayı | -,168 |

**Bildiri ID : 31 MORTALİTE SKORLAMALARININ İSKEMİK İNME HASTALARINDA ENTÜBASYON İHTİYACI ÖNGÖRÜSÜNÜN DEĞERLENDİRİLMESİ: PROSPEKTİF ÇALIŞMA**

HASAN HÜSEYİN KOZAK [1], AHMET BUĞRUL [2], FATİH TOL [1], MELİŞ ÖZKAN [1],

*[1] NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ MERAM TIP FAKÜLTESİ, NÖROLOJİ ANABİLİM DALI*
*[2] ADIYAMAN BESNİ DEVLET HASTANESİ, NÖROLOJİ KLİNİĞİ*

**Özet:**

**AMAÇ**

İnme ünitesine başvuran tüm hastaların %15-20'sinde yoğun bakım ihtiyacı gelişmektedir. Yoğun bakımda takip edilen inme hastalarında en sık görülen ekstraserebral komplikasyon solunum yetmezliğidir ve mekanik ventilatör ihtiyacı %5-8 arasında değişmektedir. Mekanik ventilatör ihtiyacı inme hastalarında %40-80 arasında değişen bir mortalite oranıyla kötü prognozun bağımsız bir göstergesidir. Bu çalışmada iskemik inme nedeni ile yoğun bakım ünitesine yatan hastalarda mortalite skorlarının (SAPS II, APACHE II, SOFA) endotrakeal entübasyon gereksinimin öngörüsünü prospektif olarak değerlendirdik.

**GEREÇ VE YÖNTEM**

Bu çalışmada Haziran 2021-Nisan 2023 tarihleri arasında inme yoğun bakım ünitesinde AİS tanısı ile yatan ve ilk 7 gün içinde endotrakeal olarak entübe edilen ve entübasyon ihtiyacı olmayan hastalar prospektif olarak incelendi. Tüm hastalar üçüncü basamak yoğun bakım merkezinde nöroloji yoğun bakım ekibi tarafından takip edildi. 18 yaş altı, hemorajik inme geçirmiş, verileri yetersiz, ilk 24 saat içinde hastaneye başvurmamış hastalar çalışma dışı bırakıldı.

**BULGULAR**

Çalışmaya alınan 53 hastanın 13 tanesi ilk 7 gün içinde endotrakeal olarak entübe edilen, 40 tanesi entübe edilmeyen gruptandı. Yaş ortalaması entübe edilen grupta ortanca yaş 76(70,5-83,0) idi ve 5(%38,5) tanesi kadındı, entübe edilmeyen grupta ortanca yaş 72(64,2-79,5)idi ve 21(52,5) tanesi kadındı. Entübe edilen grup ile entübe edilmeyen grup arasında yaş, cinsiyet, komorbidite ve hastaneye başvuruları sırasında alınan tam kan, karaciğer fonksiyon testleri, böbrek fonksiyon testleri ve akut faz reaktanları açısından anlamlı bir fark yoktu(p>0,05). Hastaneye başvuruları sırasında ölçülen GKS (15(13-15)-11(9,5-12,5), p<0,001), mRS (4(3-4)-4(4-5),p:0,019) ve NIHS (8(4-14)-15(14-20), p<0,001) skorları entübe edilen hastalarda anlamlı olarak daha kötü klinik skorlara sahipti. 24. 36. ve 48. saatlerde yapılan tekrarlayan laboratuvar ölçümlerde inflamasyon ile ilişkili olan beyaz kan hücresi, nötrofil, glukoz, CRP, nötrofil/lenfosit oranı, trombosit/lenfosit oranı ve böbrek foksiyon değerleri entübe edilen grupta anlamlı olarak yüksekti(p<0,05). 24.36. ve 48. saatlerde ölçülen yoğun bakım skorlarından APACHE II, SAPS II ve SOFA skorları entübe olan hastalarda anlamlı olarak daha yüksekti. Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde sadece 24. saatte ölçülen APACHE II skoru bağımsız risk faktörü olarak saptandı(O.R:2.36 %95CI(1,051-5,301), p:0,037). ROC analizinde 24. saatte ölçülen APACHE II skoru için cut-off değeri 9,5 olarak saptandı. ( AUC:0,840, sensitivite:%76,9, spesifite:%87,5)

**SONUÇ**

Bu çalışmada iskemik inme nedeni ile nöroloji yoğun bakımda yatan hastalarda 24. saatte ölçülen APACHE II skorunun ilk 7 gün içindeki endotrakeal entübasyon ihtiyacı için bağımsız risk faktörü ve öngörücü olduğu saptanmıştır. Yoğun bakımda yatan hastalarda mortalite öngörüsü için bir çok skorlama sistemi mevcutken entübasyon ihtiyacı öngörüsü için yeterli çalışma bulunmamaktadır. Bu konuda çok merkezli çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Bildiri ID : 38 YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE TAKİP EDİLEN GERİATRİK HASTALARDA MALNUTRİSYON VE KIRILGANLIĞIN, MORBİDİTE VE MORTALİTEYE ETKİSİ**

ÖZLEM ÖNER [1], VOLKAN HANCI [1], MEHMET ÇAĞATAY GÜRKÖK [3], HAKAN AKTUNA [4], F. MERVE BALCIOĞLU [5], BEGÜM ERGAN [6], ERDEM YAKA [7], ALİ NECATİ GÖKMEN [2],

*[1] DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ABD, YOĞUN BAKIM BD*
*[2] DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ABD, YOĞUN BAKIM BD*
*[3] DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ GENEL CERRAHİ ABD,YOĞUN BAKIM BD*
*[4] DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ İÇ HASTALIKLARI ABD,*
*[5] DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ İÇ HASTALIKLARI ABD,*
*[6] DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ, GÖĞÜS HASTALIKLARI ABD, YOĞUN BAKIM BD*
*[7] DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ NÖROLOJİ ABD, YOĞUN BAKIM BD*

**Özet:**

**Giriş:**

Yaşlı nüfusun artması ile beraber yoğun bakım ünitesine (YBÜ) kabul edilen savunmasız yaşlı hasta popülasyonun sayısı ve yatış günü artmaktadır. Yaşlı hastalarda karşılaşılan önemli sorunlardan birisi; kognitif gerilik, komorbid hastalıklar, polifarmasi, depresyon, anoreksi gibi nedenlerle oral alımın engellenmesi ve beslenmenin bozulmasıdır. Geriatrik popülasyonu savunmasız hale getiren bir diğer önemli sorun ise kırılganlıktır. Frailty ,birçok fizyolojik sistemde meydana gelen kümülatif bozulma sonucunda organizmanın stres durumlarına karşı direncinin ve fizyolojik rezervininin azalmasıyla karakterize çok boyutlu bir biyolojik sendrom şeklinde tanımlanmaktadır.
Geriatrik hastalarda hem malnütrisyon hem de kırılganlık risk değerlendirmesinin düzenli olarak yapılması, her iki durumun da erken tanı ve tedavisi için önemlidir. Bu çalışmadaki amacımız; cerrahi herhangi bir patolojisi olmayan dahili bilimler yoğun bakım ünitesinde takip edilen geriatrik hastalardaki malnütrisyonun ve kırılganlığın çeşitli tarama araçları, antropometrik ölçümler ve klinik durum değerlendirmesi yapılarak, mortalite ve morbiditeye olan etkisini araştırmaktır.

**Materyal ve metod:**
Çalışmamız prospektif, tanımlayıcı ve kesitsel bir çalışmadır. Çalışmaya Yerel Etik Kurulundan onay alındıktan sonra üç aylık dönemde, Dahili bilimler yoğun bakım ünitesine kabul edilen 65 yaş üstü geriatrik hastalar dahil edildi. Hastaların malnutrisyon riski; Subjektif Global Değerlendirme (SGA), Beslenme Risk Taraması (NRS)-2002, Mini Beslenme Değerlendirmesi (MNA), modifiye NUTRIC skoru, antropometrik ölçümler ile değerlendirildi. Ayrıca olguların kırılganlık durumları Edmonton kırılganlık skalası ve Klinik kırılganlık skalaları ile tarandı. Hastaların malnutrisyon riskleri, kırılganlık durumları ile mortalite ve morbidite oranları arasında ilişki olup olmadığı araştırıldı.

**Bulgular:**
Çalışmaya 96 geriatrik hasta dahil edildi. Hastaların 45'i (46.9%) 65-74 yaş arası, 34'ü (%35.4) 75-84 yaş arası ve 17'i (17.7%) ise 85 yaşın üzerinde idi. Olguların %50 si kadındı. Nutrisyon değerlendirme araçları (NRS-2002, MNA, SGA ve mNUTRIC skor) ve frailty değerlendirme araçlarına göre (Edmonton Kırılganlık skoru ve Klinik frailite indexi) malnutre ve frail olan hastalarda, yoğun bakım mortalite oranı yüksek olarak bulundu ($p<0.001$).

**Sonuç:**
Malnutre ve kırılgan dahili geriatrik hastaların yoğun bakım mortalite oranı anlamlı olarak yüksek bulundu. Malnutriyon ve kırılganlık riskini tarama araçlarından hangisinin altın standart olduğu konusunda fikir birliği yoktur. Bu konuda ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Kaynaklar:


1. Elke, G.; Hartl, W.H.; Kreymann, K.G.; Adolph, M.; Felbinger, T.W.; Graf, T.; de Heer, G.; Heller, A.R.; Kampa, U.; Mayer, K.; et al. Clinical Nutrition in Critical Care Medicine—Guideline of the German Society for Nutritional Medicine (DGEM). *Clin. Nutr. ESPEN* **2019**, *33*, 220–275.
2. Singer, P.; Blaser, A.R.; Berger, M.M.; Alhazzani, W.; Calder, P.C.; Casaer, M.; Hiesmayr, M.; Mayer, K.; Montejo, J.C.; Pichard, C.; et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clin. Nutr.* **2018**, *38*, 48–79.
3. McClave, S.A.; Taylor, B.E.; Martindale, R.G.; Warren, M.M.; Johnson, D.R.; Braunschweig, C.; McCarthy, M.S.; Davanos, E.; Rice, T.W.; Cresci, G.A.; et al. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *J. Parenter. Enter. Nutr.* **2016**, *40*, 159–211.
4. Reintam Blaser, A.; Starkopf, J.; Alhazzani, W.; Berger, M.M.; Casaer, M.P.; Deane, A.M.; Fruhwald, S.; Hiesmayr, M.; Ichai, C.; Jakob, S.M.; et al. Early enteral nutrition in critically ill patients: ESICM clinical practice guidelines. *Intensive Care Med.* **2017**, *43*, 380–398.
5. Rhodes, A.; Evans, L.E.; Alhazzani, W.; Levy, M.M.; Antonelli, M.; Ferrer, R.; Kumar, A.; Sevransky, J.E.; Sprung, C.L.; Nunnally, M.E.; et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Crit. Care Med.* **2017**, *45*, 486–552.

**Bildiri ID : 23 ULUSAL NÖROLOJİ KONGRESİ'NDE NÖROLOJİK YOĞUN BAKIM BİLDİRİLERİ: 13 YILA BAKIŞ**

TUĞÇE MENGİ, HADİYE ŞİRİN ,

*SERBEST HEKİM*

**Özet:**

**Amaç**

Ulusal Nöroloji Kongresi 1964 yılından bu yana düzenli olarak gerçekleştirilmektedir. Türk nöroloji camiasının en önemli bilimsel platformlarından birisidir. Bilimsel çalışmalar, kongrede sunulmakta, veriler paylaşılmakta ve tartışmaya açılmaktadır. Ulusal Nöroloji Kongresi'nde her yıl nörolojinin farklı dalları ana tema olarak belirlenmektedir. 2010 yılında yapılan 46. Ulusal Nöroloji Kongresi'nde ana tema "Nörolojik Yoğun Bakım" olup en son gerçekleştirilen 58. Ulusal Nöroloji Kongresi'nde de ana tema "Nörolojik Yoğun Bakım" olarak belirlenmiştir. 13 yıllık süreçte nörolojik yoğun bakıma yönelik bir çok çalışma yapılmış ve bunların bir kısmı Ulusal Nöroloji Kongreleri'nde sözel bildiri ya da poster bildiri olarak sunulmuştur.

Amacımız Ulusal Nöroloji Kongre'sinde sunulan bildirileri gözden geçirerek 13 yıllık sürecin nörolojik yoğun bakım bağlamında fotoğrafını çekebilmektir. Bildiri-yayın dönüşümünün kongrelerin bilimsel düzeyinin bir ölçütü olduğu göz önünde bulundurduğumuzda, kongrede sunulan bildirilerin bilimsel ortamda hakemli dergilerde tam metin olarak yayımlanıp yayımlanmadığı da ikinci odak noktamız olmuştur.

**Materyal ve Metot**

Türk Nöroloji Derneği web sitesinden 2005-2022 yılları arasında düzenlenen Ulusal Nöroloji Kongreleri'nin bildiri kitapçıklarına erişilebilmektedir. Çalışmamızda, 2010-2022 arasında düzenlenen Ulusal Nöroloji Kongreleri'nde sunulan sözel ve poster bildirileri gözden geçirildi. Bildiri özetlerinde "yoğun bakım", "YBÜ", "critical care", "intensive care", "ICU", "bilinç değişikliği", "stupor", "letarji", "koma", "trombolitik tedavi", "endovasküler girişim", "mekanik trombektomi", "komplikasyon", "dekompresyon cerrahisi", "miyastenik kriz", "status epileptikus", "entübasyon", "mekanik ventilatör", "solunum sıkıntısı", "trakeostomi", "progresyon", "şok", "sepsis", "multiorgan yetmezliği", "beyin ölümü", "mortalite", "eksitus" anahtar kelimelerine sahip olan bildiri özetleri üzerinde duruldu. 2010-2016 yılları dönem 1, 2017-2022 yılları dönem 2 olarak not edildi. Çalışmaların türü prospektif, retrospektif, klinik, temel bilimler, genetik, anket çalışmaları ve olgu sunumları olarak not edildi. Bildiri özetlerine ve başlıklara göre ana tema nörolojik yoğun bakım olan çalışmaların kaçıncı Ulusal Nöroloji Kongresi'nde sunulduğu yıl, bildiri türü, bildiri başlıkları, yapıldıkları kurum, bildiri-yayın dönüşümü varlığı, yayınlanan derginin indeksi not edildi. Bildiri-yayın dönüşümü varlığı değerlendirilirken araştırmacıların isimleri ve sunum başlıkları Türkçe ve İngilizce olarak Web of Science, PubMed, ULAKBİM ve Google Scholar veri tabanlarında arandı.

**Bulgular**

On iki yılda toplam 1819 sözel sunum ve 7404 poster sunumu, 89 hemşirelik bildirisi kabul edilmişti. Yüz kırk beş bildiri geri çekilmişti. Yani toplam sunulan bildiri sayısı 9167 idi. 9167 bildiriden anahtar kelimelere sahip 1478 bildiri bulunmaktaydı (%16,1). Yıllara göre dağılımı ise; 2010 yılında 54,

2011 yılında 58, 2012 yılında 79, 2013 yılında 116, 2014 yılında 114, 2015 yılında 102, 2016 yılında 106, 2017 yılında 145, 2018 yılında 142, 2019 yılında 123, 2020 yılında 97, 2021 yılında 166, 2022 yılında 176 sunum yapılmıştı. Bu bildiriler detaylı olarak incelendiğinde çalışma popülasyonlarının heterojen olduğu tespit edildi. Başka bir ifade ile; anahtar kelimelere sahip 1478 bildiri hem nöroloji servislerinde yatan hem de yoğun bakım ünitelerinde yatan hasta popülasyonlarını kapsamaktaydı. Bildiri özetlerine ve başlıklara göre ana tema nörolojik yoğun bakım olan çalışmaların sayısı 175 idi, yıllara göre dağılımı ise; 2010 yılında 3, 2011 yılında 4, 2012 yılında 10, 2013 yılında 2, 2014 yılında 13, 2015 yılında 9, 2016 yılında 19, 2017 yılında 11, 2018 yılında 23, 2019 yılında 20, 2020 yılında 13, 2021 yılında 26, 2022 yılında 22 çalışma yapılmıştı. Dönem 2'de ana tema nörolojik yoğun bakım olan çalışma sayısı anlamlı olarak daha yüksekti (dönem 2'de 19,17 ± 5,92 karşılık dönem 1'de 8,57 ± 6,13, p=0,009).

**Sonuç**

Nörolojik yoğun bakım ilgi alanları içerisinde; nörovasküler hastalıklar, status epileptikus, nöromusküler hastalıklar, travmatik beyin hasarı ve spinal hasar ve bilinç değişiklikleri ve koma yanı sıra yoğun bakım gerektiren nöroimmünolojik hastalıklar, nöroonkolojik hastalıklar, enfeksiyonlar yer almaktadır. Ayrıca sistemik hastalıkların nörolojik semptom ve komplikasyonları nöroyoğun bakımın ilgi alanı içinde yer alır. Beyin ölümü, glisemi, sodyum ve diğer elektrolitlerin disregülasyonu, beslenme, sedasyon, ağrı yönetimi, nöromonitörizasyon ve ventilasyon stratejileri de kapsamdadır. Kısacası nörolojik olay nedeniyle acil servise başvuran ve/veya nöroloji servislerinde takip edilen tüm hastaların mevcut durumları veya kötüleşmeleri nedeniyle nörolojik yoğun bakıma ihtiyaç duymaları söz konusu olabilir. Çalışmamızda gösterilmiştir ki 13 yılda yayınlanan bildirilerin % 16,1'inin nörolojik yoğun bakımla dirsek teması bulunmaktadır. Yani neredeyse 6 bildiriden biri nörolojik yoğun bakımla ilişkilidir. 13 yılın ikinci yarısında ana tema nörolojik yoğun bakım olan daha fazla çalışma gerçekleştirildiğini saptadık. Bunun nedenleri Türkiye'de nörolojik yoğun bakım ünitelerinin artan sayısı, yoğun bakıma artan farkındalık ve ilgidir. Ayrıca girişimsel nöroloji dalının giderek büyümesi ile paralel olarak nörolojik yoğun bakım çalışmaları da belirgin olarak artmış olabilir. Artan nörolojik yoğun bakım çalışmaları umut verici olmakla birlikte uluslararası arenada bildiri-yayın oranının da aynı oranda artması Türkiye'de nörolojik yoğun bakım bağlamında dönüm noktalarından biri olacaktır.

**Referanslar**

1- Topcuoglu MA, Kocaman AS, Öztürk Ş, Nazlıel B, Şirin H. Neurocritical Care in Turkey. Turk J Neurol. 2011;17(1):7-16.

2- Şirin H, Topçuoğlu MA. Nörolojik Yoğun Bakım Temel Kitabı. 1. baskı. Ankara: Bayçınar Tıbbi Yayıncılık ve Reklam Hiz. Tic. Ltd. Şti.; 2022.

**Bildiri ID : 37 YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE MEKANİK OLARAK VENTİLE EDİLEN ŞİDDETLİ KAFA TRAVMASI HASTALARINDA AMANTADİN TEDAVİSİNİN NÖROLOJİK SONUÇ VE MORTALİTE ÜZERİNE ETKİSİ**

ÖZLEM ÖNER [1], VOLKAN HANCI [1], MEHMET ÇAĞATAY GÜRKÖK [2], BEGÜM ERGAN [3], ERDEM YAKA [4], ALİ NECATİ GÖKMEN [1],

[1] *DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ABD, YOĞUN BAKIM BD*
[2] *DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ GENEL CERRAHİ ABD,YOĞUN BAKIM BD*
[3] *DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ, GÖĞÜS HASTALIKLARI ABD, YOĞUN BAKIM BD*
[4] *DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ NÖROLOJİ ABD, YOĞUN BAKIM BD*

**Özet:**

**Özet:**

**Giriş:**

Bu çalışmada hastanemiz yoğun bakım ünitelerinde mekanik ventilatörde takip edilen ağır travmatik beyin hasarı (Glasgow koma skoru 3-8 arası) hastalarında amantadin kullanımının nörolojik sonuçlara ve mortaliteye etkisinin araştırılması amaçlandı.

**Gereç ve Yöntemler:**

Etik kurul onayı alındıktan sonra, hastane elektronik kayıtlarındaki veriler retrospektif olarak tarandı. 18 yaş üstü, ağır beyin travmalı (Glasgow koma skoru 3-8 arası), yoğun bakım ünitelerine kabul edildiklerinde endotrakeal entübe olup invaziv mekanik ventilasyon ile tedavi edilen ve kabul edildikleri ilk yedi gün içinde en az bir kez Amantadin hidroklorür tedavisi almış hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastaların nörolojik sonuçlarını değerlendirmek için Glasgow koma skoru (GKS) ve FOUR skorları kullanıldı. Birinci haftanın 1., 3. ve 7. günlerinde GKS ve FOUR skorları kaydedildi. Ayrıca her iki puan için de birinci gün ile yedinci gün arasındaki puan farkı hesaplanmıştır. Her iki grubun, yoğun bakım ünitesi ve hastane yatış gün sayıları ve mortalite oranları ile 28 gün ve üç aylık mortalite oranları kayıt edildi.

**Bulgular:**

Hastalar amantadin tedavisi alanlar (Grup A, n=44) ve kontrol grubu (Grup B, n=47) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Tüm hastaların ortanca yaşı 39 (18-81) idi (p=0,425). Grup A ve Grup B karşılaştırıldığında 1., 3. ve 7. gün GKS değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç bulunmadı (sırasıyla p=0.474, p=0.483 ve p=329). Ancak 1. gün ile 7. gün arasındaki GKS değerlerindeki fark (Δ GKS 7-1) istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0.012). Benzer şekilde Grup A ve Grup B karşılaştırıldığında 1., 3. ve 7. gün FOUR skor değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç bulunmadı (sırasıyla p=0.948, p=0.471 ve p=0.057). Ancak 1. gün ile 7. gün arasındaki FOUR puan değerleri (Δ FOUR puan 7-1) istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0.004). Gruplar arasında yoğun bakımda kalış süresi, yoğun bakım dışı kalış süresi ve hastanede kalış süresi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (sırasıyla, p=0,222, p=0,175 ve p=0,067). ICU yatış süresi, ICU-dışı hastane yatış süresi ve hastane yatış süreleri açısından istatiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi (sırasıyla p=0.222, p=0.175 ve p=0.067)

Gruplar arasında yoğun bakım ünitesi mortalitesi açısından, istatiksel olarak anlamlı sonuç tespit edildi (p=0.041). Ancak hastane mortalitesi, 28 günlük mortalite ve üç aylık mortalite açısından istatiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi (sırasıyla p=0.588, p=0.588 ve p=0.655)

**Sonuç**:

Amantadin hidroklorür, ciddi travmatik beyin hasarı olan hastalarda nörolojik sonuçları iyileştirmeye yardımcı olabilir. Ancak, bu konuyu araştırmak için daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır.

Kaynaklar:

1. Abbasivash R, Valizade Hasanloei MA, Kazempour A, Mahdkhah A, Shaaf Ghoreishi MM, Akhavan Masoumi G. The Effect of Oral Administration of Amantadine on Neurological Outcome of Patients With Diffuse Axonal Injury in ICU. J Exp Neurosci. 2019;13:1179069518824851.
2. Khellaf A, Khan DZ, Helmy A. Recent advances in traumatic brain injury. J Neurol. 2019;266(11):2878-89.
3. Galgano M, Toshkezi G, Qiu X, Russell T, Chin L, Zhao LR. Traumatic Brain Injury: Current Treatment Strategies and Future Endeavors. Cell Transplant. 2017;26(7):1118-30.
4. Capizzi A, Woo J, Verduzco-Gutierrez M. Traumatic Brain Injury: An Overview of Epidemiology, Pathophysiology, and Medical Management. Med Clin North Am. 2020;104(2):213-38.
5. Andersson EE, Bedics BK, Falkmer T. Mild traumatic brain injuries: a 10-year follow-up. J Rehabil Med. 2011;43(4):323-9.

**Bildiri ID : 15 NUTRİTİONAL RİSK SCREENİNG 2002 MEKANİK TROMBEKTOMİ UYGULANAN İSKEMİK İNME HASTALARINDA İNME İLİŞKİLİ ENFEKSİYONU ÖNGÖREBİLİR Mİ?**

HASAN DOĞAN [1], ÖZKAN ÖZMUK [2], ÇETİN KÜRŞAD AKPINAR [1],

[1] *SAMSUN ÜNİVERSİTESİ SAMSUN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ*
[2] *SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ İZMİR BOZYAKA EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ*

**Özet:**

**Giriş ve Amaç:**

İnme ilişkili enfeksiyon %65'e varan oranlarda görülebilmektedir ve bu durum kötü klinik sonlanıma ve hastane yatış süresinde uzamaya neden olmaktadır (1,2).

Malnutrisyon; bilinç bozukluğu, disfaji, immobilite gibi birçok faktör nedeniyle inme hastalarında sık görülmektedir. Mortalite artışı, hastane yatış süresinde uzama ve kötü-klinik sonlanıma neden olabilmektedir (3,4). Malnutrisyon hem immün disfonksiyon hem de patojenlere karşı vücut direncinde azalmaya neden olur (1). İnmenin de malnütrisyon riskini artırdığı bilinmektedir (5). Hem inme hem malnütrisyon enfeksiyon riski artırmaktadır.

Nutritional Risk Screening 2002 (NRS-2002) malnütrisyon tarama aracı olarak sıklıkla kullanılmaktadır. İskemik inme tanılı 594 hastayı içeren bir çalışma da NRS2002 nin inme ilişkili enfeksiyonu göstermiştir. NRS 2002 skorunun 5 ve üzeri olması inme ilişkili enfeksiyon riskini %95.6 spesifite de göstermiştir. Bu çalışmada mekanik trombektomi uygulanan inme hastalarında NRS 2002 ile inme ilişkili enfeksiyon, inme merkezi yatış süresi, mortalite ve kısa dönem (taburculuk) klinik sonlanım arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

**Materyal ve Metod:**

Çalışmaya Ocak 2023 ile Mart 2023 tarihleri arasında büyük damar oklüzyonuna bağlı inme tanısı ile mekanik trombektomi işlemi uygulanan hastalar dahil edildi ve retrospektif olarak değerlendirildi. Çalışmaya 18 yaşından büyük ve verilerine ulaşılabilen hastalar dahil edildi. Hastaların yaş, cinsiyet, başvuru NIHSS, NRS 2002 skorları, hastanede yatış süreleri, taburculuk modifiye Rankin Skorları (mRS) kayıt edildi. Hastalar NRS 2002 skorlarına göre ≤2 ve ≥ 3 olarak iki gruba ayrıldı. İnme ilişkili enfeksiyon inme sonrası 7 gün içinde ortaya çıkan herhangi bir enfeksiyon olarak kabul edildi (6). mRs 0-2 iyi klinik sonlanım mRS 3-6 kötü fonksiyonel sonlanım olarak belirtildi. -

**Bulgular:**

Çalışmaya dahil edilen 22 kadın 26 erkek toplam 48 hastanın ortalama yaşı 70,2 idi. Hastaların mekanik trombektomi öncesi ortalama NIHSS değeri 13,5'ti. 31 (%64,5) hastada NRS 2002 skoru ≥ 3 saptandı ve hastaların %62,5'inde inme ilişkili enfeksiyon tespit edildi.

NRS 2002 skoru ≥3 saptanan hastalarda ≤2 olanlara kıyasla istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek oranda inme ilişkili enfeksiyon tespit edildi. (Tablo 1.)

**Tablo 1. İnme ilişkili enfeksiyon ve NRS 2002 skoru ilişkisi**

| | | | NRS 2002 | | Toplam |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | ≤2 | ≥3 | |
| İnme İlişkili Enfeksiyon | Yok | N | 13 | 5 | 18 |
| | | % | 76,5% | 16,1% | 37,5% |
| | Var | N | 4 | 26 | 30 |
| | | % | 23,5% | 83,9% | 62,5% |
| Toplam | | N | 17 | 31 | 48 |
| | | % | 100,0% | 100,0% | 100,0% |

NRS: Nutritional Risk Screening, P<0,05

NRS 2002 skorları ≤2 olan grupta ortalama hastane yatış süresi 9,47 gün iken NRS 2002 ≥3 olan grupta ise 21,55 gün olarak saptanmıştır (p<0,05). Malnutrisyon riski altında olan hastalarda istatistiksel anlamlı şekilde hastanede kalma süresi daha uzundur.

5 hasta hastane yatışı süresince exitus olmuştur ve NRS ≤2 ve ≥3 grupları arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır (p>0,05).

Hastalar taburculuk mRS'lerine göre değerlendirildiğinde NRS 2002 skorları ≤2 olan gruptaki hastaların %52,9unda taburculukta iyi fonksiyonel sonlanım mevcutken ; NRS 2002 ≥3 olan grupta ise %74,2sinde kötü fonksiyonel sonlanım mevcuttur. Ki kare testi sonucu %95 güven düzeyinde anlamlı değildir ancak %90 güven düzeyinde anlamlıdır.

**Sonuç:**

Mekanik trombektomi uygulanan inme hastalarında yaptığımız çalışmada hastaların %64.5 inin malnütrisyon riski altında olduğu ve %62.5'inde inme ilişkili enfeksiyon tespit edildi. Bulgularımız NRS 2002'nin mekanik trombektomi uygulanan hastalarda inme ilişkili enfeksiyonu, hastanede yatış süresini ve iyi klinik sonlanımı öngörebileceğini desteklemektedir.

**Kaynaklar:**


1. Chen X, Li D, Liu Y, Zhu L, Jia Y, Gao Y. Nutritional risk screening 2002 scale and subsequent risk of stroke-associated infection in ischemic stroke: The REMISE study. Front Nutr [Internet]. 2022 Sep 9 [cited 2023 Apr 16];9. Available from: /pmc/articles/PMC9505510/
2. Westendorp WF, Nederkoorn PJ, Vermeij JD, Dijkgraaf MG, van de Beek D. Post-stroke infection: A systematic review and meta-analysis. BMC Neurol [Internet]. 2011 Sep 20 [cited 2022 Nov 9];11:110. Available from: /pmc/articles/PMC3185266/
3. Gomes F, Emery PW, Weekes CE. Risk of Malnutrition Is an Independent Predictor of Mortality, Length of Hospital Stay, and Hospitalization Costs in Stroke Patients. J Stroke Cerebrovasc Dis [Internet]. 2016 Apr 1 [cited 2022 Nov 2];25(4):799–806. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26796058/
4. Mehta A, De Paola L, Pana TA, Carter B, Soiza RL, Kafri MW, et al. The relationship between nutritional status at the time of stroke on adverse outcomes: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. Nutr Rev [Internet]. 2022 Dec 1 [cited 2023 Mar 12];80(12):2275–87. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35640017/
5. C S CF, W CT, C SN. Prevalence of malnutrition and its risk factors in stroke patients residing in an infirmary. Orig Artic Singapore Med J. 2008;49(4):290.
6. Vermeij FH, Scholte Op Reimer WJM, De Man P, Van Oostenbrugge RJ, Franke CL, De Jong G, et al. Stroke-associated infection is an independent risk factor for poor outcome after acute ischemic stroke: Data from the netherlands stroke survey. Cerebrovasc Dis. 2009;27(5):465–71.

**Bildiri ID : 26 KAS KÜTLESİ VE İSKEMİK İNME SONRASI NÖTROFİL LENFOSİT ORANI İLİŞKİSİ: MUSCLE ASSESSMENT İN STROKE STUDY TÜRKİYE (MASS-TR) ALT ÇALIŞMASI**

ETHEM MURAT ARSAVA [1], LEVENT GÜNGÖR [2], CANAN TOGAY IŞIKAY [3], HADİYE ŞİRİN [4], ÖZLEM AYKAÇ [5], HALE ZEYNEP BATUR ÇAĞLAYAN [6], HASAN HÜSEYİN KOZAK [7], ŞEREFNUR ÖZTÜRK [8], MEHMET AKİF TOPÇUOĞLU [1], MASS-TR ARAŞTIRMACILARI [1],

[1] *HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ*
[2] *ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ*
[3] *ANKARA ÜNİVERSİTESİ*
[4] *EGE ÜNİVERSİTESİ*
[5] *ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ*
[6] *GAZİ ÜNİVERSİTESİ*
[7] *NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ*
[8] *SELÇUK ÜNİVERSİTESİ*

**Özet:**

**Giriş:** İskemik inmeyi takiben sistemik inflamatuar yanıt tetiklenmektedir. Sistemik inflamatuar yanıtı göstermekte kullanılan biyobelirteçlerden bir tanesi nötrofil/lenfosit oranıdır (neutrophil to lymphocyte ratio, NLR). İnme şiddeti ile doğrudan etkileşimi olan bu biyobelirteçin inme şiddetinden bağımsız prognostik bir önemi de mevcuttur. Diğer taraftan yaşlanma ile birlikte ortaya çıkan kas kaybı ve sarkopeni süreçlerinde artmış bir kronik inflamasyon tablosu söz konusudur. Sarkopenik bireylerde NLR de dahil olmak üzere çeşitli pro-inflamatuar biyobelirteçlerin yükseldiği gösterilmiştir. Bu çalışmada amacımız akut iskemik inme hastalarında gözlenen NLR değişimleri ile kas kütlesi arasındaki ilişkiyi incelemektir.

**Metod:** Çalışma prospektif olarak gerçekleştirilmiş Muscle Assessment in Stroke Study Türkiye (MASS-TR) çalışmasına dahil edilmiş hastaların verileri kullanılarak yapılmıştır. İnme sonrası ilk 24 saat içerisinde başvuran, NIHSS skoru ≥8 ve disfajik olan iskemik inme hastalarının dahil edildiği bu çalışma kapsamında başvuru döneminde çekilmiş lomber bölge bilgisayarlı tomografi görüntülerinden L3 seviyesinden psoas kas alanı ölçülmüş ve hastanın kas kütlesi belirleyicisi olarak psoas kas indeksi (psoas muscle index, PMI) saptanmıştır. PMI aksiyel kesitlerde ölçülen iliopsoas adelesinin alanının boya göre düzeltilmiş değeridir. L3 vertebra düzeyindeki iliopsoas kası kesit alanı Image J yazılımı ile ölçülmüştür. Başvuru ve başvuru sonrası 24-72. saat arası NLR değerlerinin PMI ile ilişkisi tek ve çok değişkenli istatistiksel modeller kullanılarak irdelenmiştir.

**Bulgular:** Çalışmaya 111 hasta (57 kadın, 54 erkek; ortanca (ÇAA) yaş: 74 (63-80) yıl) dahil edilmiştir. Tüm grubun ortanca (ÇAA) PMI değeri 5,7 (4,2 – 6,9) $cm^2/m^2$, başvuru NLR düzeyi 4,3 (3,0-10,5) ve takip NLR düzeyi 9,4 (5,7-16,2) olarak saptanmıştır. PMI ile başvuru NLR arasında anlamlı bir ilişki mevcut değilken, takip NLR ile anlamlı bir ters korelasyon ortaya konmuştur (r=-0,24; p=0,011). Yaş, cinsiyet, başvuru NIHSS ve NLR düzeyine göre uyarlama yapılan çok değişkenli modellerde PMI değeri daha düşük olan bireylerde takipte NLR'nin anlamlı ve bağımsız olarak yükseldiği gözlenmiştir (beta=-0,282, p=0,005).

**Sonuç:** Sarkopeni varlığı inme hastalarında kötü prognozla birliktedir. Çalışmamız ile sarkopeni sürecinin akut inme sonrası gözlenen NLR artışı ile yakın bir ilişkisi olduğunu ilk kez dökümante edilmiştir.

# E-POSTER BİLDİRİ

**Bildiri ID : 6 HIZLI PROGRESE DEMANSLA GELEN CREUTZFELDT JAKOB TANILI OLGU SUNUMU**

SEVDA SAYYİĞİT TEKİN , HAMZA GÜLTEKİN ,

*DİCLE ÜNİVESİTESİ*

**Özet:**

**GİRİŞ:** CJD NADİR,BULAŞICI, PROJRESİF, ANORMAL ŞEKİLLİ PRİON PROTEİNLERİNİN NÖRONLARDA BİRİKMESİYLE SEYREDEN VE KOGNİTİF, BİLİŞSEL BOZUKLUKLARIN GÖRÜLDÜĞÜ FATAL SEYİRLİ NÖRODEJENERATİF NON-İNFLAMATUAR HASTALIKTIR.

**OLGU:** 70 yaş erkek hasta 4 aydır başlayan unutkanlık,yakınlarını tanıyamama,elindeki eşyaları düşürme şikayetiyle poliklinimize başvuruyor.telefon rehberindeki isimleri bulamama, konuşmada yavaşlama, agresif hareketlerde bulunma myoklonus tarzında sıçramalar tarifliyor. Hastanın geliş nm bilinç açık kısmi koopere ve kısmi oryante gtoh ır ve kr bilateral pozitif tüm ekstremiteler tam kas kuvvetinde serebellar muayene doğal dtr normoaktif tdr bil fleksör sfp ve ense sertliği yok. Muayenesinde myoklonik tarzda nöbetleri mevcuttur. Hastaya mmt yapıldı mmt 12/30, orta bilişsel bozukluk saptandı. Hastaya kraniyal mr çekildi. MR da sol frontal ve bilateral oksipitalde korteksde hiperintens tutulumu mevcut. Hastanın çekilen eeg lerinde trifazik dalga aktivitesi olup ,frontal bölgelerde 6-7 hz frekansında teta dalga aktiviteleri izlendi. Hastaya lp yapıldı bos proteini:61 olup bosda 14:3:3 proteini gönderildi, pozitif sonuçlandı. O sırada hasta nın genel durumunda kötüleşmesi olup entübe edildi,oral alımı bozulduğundan ng ile beslendi. Yapılan tüm ileri yaşam desteğine rağmen hasta bir kaç hafta içerisinde exitus oldu

**SONUÇ:** Hızlı ilerleyen demansla gelen hastada ayırıcı tanı olarak cjd düşünülmelidir. Kesin tanı biyopsi ve otopsi ile konulur. Hızlı ilerleyen klinik öykü,eeg de periyodik keskin ve yavaş dalgaların varlığı, kraniyal mr görüntüleri, bosta 14:3:3 protein pozitifliği tanıda önem taşır.

**Bildiri ID : 7 WALLENBERG SENDROMUNDA DİSFAJİ**

ÜMİT CENGİZ , CUMALİ ÇETİNER , MEHMET UĞUR ÇEVİK , MEHMET UFUK ALUÇLU ,

*DİCLE ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ*

**Özet:**

**GİRİŞ:** Wallenberg sendromu Pica veya vertebral arterin V4 parçasının okluzyonuna sekonder gelişen lateral bulber infakt kliniğinin adıdır. Hastalarda %40 klinik akut başlarken geri kalan kısımda 24-48 saatte gelişir. Vestibuler nukleusların ve bağlantılarının iskemisine bağlı olarak vertigo, bulantı , kusma başlar. Bazı durumlarda bu bulguların hepsinin olmadığı parsiyel sendromlarda gelişir. Hastalarda serebellar infarkta olabilir. Hastada yutma güçlüğü gelişebilir.

**OLGU:** 37 yaş erkek hasta daha önce testis tümöründen opere, kronik urtıker , anksiyete bozukluğu tanısı mevcut. Hastanın 2 yıl önce covid öyküsü mevcut covid sonrası düzenli olmamakla beraber haftada 4-5 kez asetilsalisilik asit kullanıyor.2 ağustos öğlen saatlerinde enseden kafaya yayılan baş ağrısı , burun tıkanıklığı, ses kısıklığı, yutma güçlüğü yüzün sağ yarımında uyuşma ve sağ gözde myozis şikayeti başlayınca hastaneye başvurmuş. Bu sırada hasta urtıker tedavisinin 6. günündeymiş. Avil+Dekort yapılmış ve BBT çekilmiş. BBT normal olarak raporlanan hastaya polikliniğe başvurması söylenmiş. Evinde yemek yemeye çalışırken yutamadığını fark etmiş ve bol suyla yutmaya çalışmış. Bunun anjiödem olabileceğini daha öncede benzer semptomları olduğu için önemsememiş. Hasta daha sonra sabah uyandığında yemek yemeye çalışıp yutamadığını fark etmiş ve şikayetlerinin ilerlemesi üzerine acil servise başvurdu. Acil serviste çekilen difüzyon mr da bulbus sol yarımında akut infakt saptanınca BBTA çekilmiş normal BBTA saptanan hastaya klopidogrel eklenip etiyoloji için nöroloji klinik yatış yapıldı. Takiplerinde etiyolojiye yönelik hastaya eko, kontrast eko yapıldı normal olarak raporlandı. Hastaya holter takıldı normal olarak raporlandı. Hastaya v-t paneli gönderildi normal olarak sonuçlandı. Lipid paneli gönderildi Ldl 178 , HGBA1c 4,9 olarak saptandı. Ayırıcı tanıda mg ekartasyonu amacıyla repetetif emg ve toraks bt normal olarak raporlandı. Hastaya klinik yatısı sonrası n/g sonda takılıp beslenmeye başlandı. Hastaya nutrısyon başlandı 8*250 cc olacak şekilde başlandı. Hasta 70kg*30 kcal totalde 2100 kcal/gün olacak şekilde ve 4*20 gram 80 gram protein olarak hesaplandı. Hastaya EAT-10 testi yapıldı 18 olarak sonuçlandı. Hastaya nutrısyon desteği başlandı. Yatışının 6 gününde hasta kendi isteğiyle taburcu oldu. Dış merkezde fiberoptik bronkoskopıyle disfaji formel testi ile yutma kaslarına bakıldı normal olması üzerine yutma terapisine başlandı . 12.gününde N/G sondayı çıkartan hasta yutmasını boynunu sağa ve öne çevirerek yutmaya başladı. EAT-10 testi yapıldı. Sonuç 38 olarak bulundu. Şuan hastanın ifadesi yutma fonksiyonun %80-90 geri geldiğini ifade etti. 2 li antiaggregan tedavisi alıyor.

**Sonuç:** Wallenberg sendromu nadir görülen tedavisi olan bir serebrovaskuler hastalıktır. Wallenberg sendromunda disfaji görülmesi ve disfajinin malnütrisyon, dehidratasyon , aspirasyon ve asfiksiye yol açabilmesi nedeni ile dikkatli olunmalıdır. Malnütrisyon açısından hastaların uygun ve yeterli beslenmesi gerekir.

**Bildiri ID : 14 LİTYUM İNTOKSİKASYONUNDA HEMODİYALİZ ETKİNLİĞİ; OLGU SUNUMU**

YUNUS DEMİRKOL [1], CEBRAİL KARACA [2],

[1] *VAN YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI*
[2] *VAN YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, NEFROLOJİ BİLİM DALI*

**Özet:**

**GİRİŞ-AMAÇ:** Lityum bipolar bozukluk başta olmak üzere duygu-durum bozukluklarının tedavisinde sıklıkla kullanılan terapötik aralığı dar ve toksisite potansiyeli yüksek olan bir ilaçtır. Maruz kalma durumuna göre akut toksisite, kronik zeminde akut toksisite ve kronik toksisiteye yol açabilir. Akut toksisitede; mide bulantısı, kusma ve diyare gibi gastrointestinal semptomlar baskındır; nörolojik semptomlar ise siliktir. Kronik lityum toksisitesinde nörolojik belirti ve bulgular tabloya hakimdir. Klinikte ajitasyon, konfüzyon, konuşma bozuklukları, nöromüsküler irritabilite ve tremor görülür. Lityumun spesifik bir antidotu yoktur ve iyi derecede hemodiyaliz membranından filtre olur. Bu nedenle kronik lityum intoksikasyonunda ciddi nörolojik semptomların varlığında hemodiyaliz göz önünde bulundurulmalıdır. Bu yazıda, ciddi nörolojik semptomların hâkim olduğu, kronik lityum intoksikasyonu olan vakamızın hemodiyaliz ile başarılı tedavisi sunulmaktadır.

**OLGU:** 73 yaşında kadın hasta bipolar bozukluk nedeniyle 4 senedir lityum kullanmakta. 1 ay önce başlayan, giderek şiddetlenen el ve ayaklarda titremeye ek olarak birkaç gündür artan bilinç bulanıklığı nedeniyle yakınları tarafından acil servise getiriliyor. Fizik muayenede hastanın genel durumu kötü, non-oryante ve non-koopere, bilinç bulanık, konuşma dizartrik, ellerde ince tremor ve kas gücünün tam olduğu saptandı. Tetkiklerinde WBC 10900/µl, hemoglobin 13,8 g/dl, trombosit 212000/µl, kreatin 1.2 mg/dl, üre 80mg/dl, AST 19 U/L, ALT 21 U/L, sodyum 139 mmol/L, potasyum 4.2 mmol/L, glukoz 98 mg/dl, venöz kan gazında ph 7.37, HCO3 23.7 mmol/L ve CO2 45 mmHg olarak ölçüldü. Lityum ilaç düzeyi 2.05 mmol/L olarak ölçüldü. Organik nedenlerin dışlanması için istenen kranial BT ve difüzyon MR'da akut patoloji saptanmadı. Hastanın mevcut kliniği kronik lityum intoksikasyonu olarak değerlendirildi. Kardiyolojik muayenesinde kardiyak bulgu gözlenmedi. Lityum tedavisi sonlandırıldı. Hasta yoğun bakım ünitesinde takibe alındı. Ciddi nörolojik semptomları olması nedeniyle santral venöz kateter takılarak hemodiyalize alındı. İlk hemodiyaliz seansından 2 saat sonra ölçülen ilaç düzeyi 0.98 mmol/L olarak ölçüldü. 3 gün üst üste, toplamda 9 saat hemodiyalizin ardından ilaç düzeyinin 0.17 mmol/L'ye gerilemesi, bilincin açılması, el ve ayaklardaki tremorun hafiflemesi üzerine hemodiyaliz sonlandırıldı. Nöroloji tarafından hareket polikliniği takibi önerildi ve hasta psikiyati servisine devredildi.

**SONUÇ:** Lityum terapötik aralığının dar olması nedeniyle sıklıkla intoksikasyonlara neden olmaktadır. Kronik toksisite nörolojik bulguların hakim olduğu bir kliniktir ve serum lityum düzeyi ile hastalık şiddeti arasında akut toksisitede aşina olduğumuz ilişki yoktur. Ciddi nörolojik toksisite bulgularının varlığında hemodiyaliz gündeme gelmelidir. Lityum, düşük moleküler ağırlığı, ihmal edilebilir protein bağlanması ve küçük dağılım hacmi nedeniyle kolayca diyaliz ile vücuttan uzaklaştırılabilir. Çoğu klinisyen tek hemodiyaliz seansının yeterli olduğunu düşünse de; dokuz saatlik hemodiyaliz, toplam vücut lityum depolarının yaklaşık yüzde altmışını ortadan kaldırır. Vakamızda hemodiyaliz ile bilinç durumunda iyileşme sağlandı. Tremor devam etmekle birlikte şiddetinde azalma görüldü. Uzun süreli izlemi tremorun iyileşme periyodu hakkındaki beklentimize cevap olacaktır.

**Bildiri ID : 17 FARKLI KLİNİK PREZENTASYONLA GELEN 2 CREUTZFELDT-JAKOB HASTALIĞI OLGUSU:TANI VE YOĞUN BAKIM TAKİP SÜRECİ SUNUMU**

CANER BAYDAR ,

*VAN YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ TIP FAK. NÖROLOJİ KLİNİĞİ*

**Özet:**

**Giriş:** Creutzfeldt-Jakob hastalığı (CJH); hızlı ilerleyerek mortalite ile sonuçlanan nörodejeneratif bir ensefalopati tablosudur. Bu hastalık, fizyolojik yapıda çözünebilir olarak bulunan PrPc proteininin yanlış katlanması ile çözünemeyen izoformu PrPSc proteinine dönüşmesi sonucu meydana gelir

**Olgu 1:** 67 yaş kadın hasta, 2-3 aydır olan unutkanlık, dezoryante davranışlar, konuşma miktarında azalma çevresine kayıtsızlık, kıyafetlerini giymekte zorlanma sol elini az kullanma ve sol elini kendine ait değilmiş gibi hissetme yakınmaları ile başvurdu. Nörolojik muayenesinde ön planda el becerisinde azalma ve giyinme apraksisis mevcuttu. MR görüntülemesinde kortikal atrofi ve bilateral serebral hemisferde sağda posteriorda belirgin olmak üzere kortikal-subkortikal alanlarda ve bazal ganglionlarda yoğun diffüzyon kısıtlılığı ve T2 - FLAİR A kesitlerde de hiperintens sinyal artışı prion hastalığı lehine değerlendirildi. BOSda protein 14.3.3 pozitif saptandı. Progresif bir şekilde klinik olarak kötüleşen hasta, diğer klinik ve labaratuar destekçi tetkikleri ile Prion tanısı ile Nöroloji uoğun bakıma yatırıldı. Destekleyici tedavi ile taburcu edilen hasta tanı konulduktan 6 ay sonra akinetik mutizm ve yaygın miyoklonik atımları nedeniyle tekrar yoğunbakım ünitesine yatırıldı. Tanı aldıktan 8 ay sonra solunumsal arrest sonrası ex oldu.

**Olgu 2:** 70 yaş kadın hasta. 2 ay önce önce başlayan bilinç durumunda dalgalanma, görsel halüsinasyonlar, işitmede azalma, yürümede zorlanma, unutkanlık, 30dk -1 saat saat süren ağlama ve gülme atakalrı şeklinde tarif edilen davranış değişikliği gelişmesi üzerine dış merkeze başvurmuş. Deliryum ön tanısıyla haloperidol 30 damla/gün(3mg/gün) 5 gün ayaktan takip edilmiş. Hasta yürüme bozukluğunun ilerlemesi üzerine kliniğimize başvurdu. Nörolojik muayenesinde göz teması kurulamayan ve kooperasyonu bozuk olan hastanın muayenesinde motor defisit saptanmadı.Trunkal ataksi mevcut.Beyin diff mr bilateral caudat nükleusta adc karşılığı net olmayan diff kısıtlılığ izlendi. İlerleyici demansiyel tablo ve radyolojik şüphe neticesinde LP yapıldı. BOSta protein 14.3.3 pozitif saptandı. EEG tetkiklerinde periyodik keskin yavaş dalgalar görüldü.Progrese olan klinik durum ve destekleyici laboratuvar ve santral görüntüleme tetkikler ışığında hastaya prion hastalığı tanısı konulup destek tedavisi ile Yogun bakım ünitesinde izlendi.Taburculuktan 1 hafta sonra pulmoner emboli tanısıyla göğüs hastalıkalrı servisine yatışı yapıldı.şifa ile taburcu edildi.Miyoklonileri artarak devam eden immobil olan hastanın yutma güçlüğü gelişmesi üzerine dış merkez yoğunbakım ünitesinde takipleri devam etmekte.

**Sonuç ve tartışma:** Sporadik CJH tanısı için MRG-CJH Consortium kriterleri kullanılmaktadır. Bu kriterler; kesin, mümkün ve olası hastalık tablosu olmak üzere üç ana başlık altında toplanmıştır. Birinci olgu ve ikinci olgu bu kriterler doğrultusunda değerlendirildiğinde mümkün CJH olarak adlandırıldı. Çünkü hastalığın klinik özellikleri, MRG ve BOS bulguları ile desteklendi.MRG özellikleri hastalığın tanısının konulmasında oldukça önemlidir. Daha çok putamen, nükleus kaudatus ve kortikal alanlarda tutulum izlenebilir. Özellikle difüzyon ağırlıklı ve T2 sekans MRG daha yararlı bilgiler sağlayabilir. Hastalığın erken evresinde dahi difüzyon ağırlıklı MRG'de bazal ganglionlarda ve kortikal alanlarda hiperintensite saptanabilir. Her iki hastada da klinik, radyolojik ve biyokimyasal bulgular neticesinde CJH tanısı konuldu. Sporadik CJH'de hastalığı modifiye edici güncel tedaviler bulunmamasına rağmen, hasta ve yakınlarının medikal tedavi arayışlarının azaltılması ve iyatrojenik bulaşın önlenmesi için hastalığın teşhisi önemlidir.Aynı zaman periyodu içinde farklı klinik prezentasyonlarla gelip tanı alan iki Prion olgusu takiplerinin son dönemlerinde yoğun bakım ünitesinde destek tedavisi ile izlenmiştir. Farklı nöropsikiyatrik prezentasyonlarla gelmesi muhtemel bu yavaş virüs enfeksiyonları olguları, tanı ve takip sürecindeki zorluklar ve hasta yönetimini, demans kliniğinin yoğun bakım sürecinde yönetimini paylaşmak amacıyla sunulmuştur.

**Bildiri ID : 26 KAS KÜTLESİ VE İSKEMİK İNME SONRASI NÖTROFİL LENFOSİT ORANI İLİŞKİSİ: MUSCLE ASSESSMENT İN STROKE STUDY TÜRKİYE (MASS-TR) ALT ÇALIŞMASI**

ETHEM MURAT ARSAVA [1], LEVENT GÜNGÖR [2], CANAN TOGAY IŞIKAY [3], HADİYE ŞİRİN [4], ÖZLEM AYKAÇ [5], HALE ZEYNEP BATUR ÇAĞLAYAN [6], HASAN HÜSEYİN KOZAK [7], ŞEREFNUR ÖZTÜRK [8], MEHMET AKİF TOPÇUOĞLU [1], MASS-TR ARAŞTIRMACILARI [1],

[1] *HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ*
[2] *ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ*
[3] *ANKARA ÜNİVERSİTESİ*
[4] *EGE ÜNİVERSİTESİ*
[5] *ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ*
[6] *GAZİ ÜNİVERSİTESİ*
[7] *NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ*
[8] *SELÇUK ÜNİVERSİTESİ*

**Özet:**

**Giriş:** İskemik inmeyi takiben sistemik inflamatuar yanıt tetiklenmektedir. Sistemik inflamatuar yanıtı göstermekte kullanılan biyobelirteçlerden bir tanesi nötrofil/lenfosit oranıdır (neutrophil to lymphocyte ratio, NLR). İnme şiddeti ile doğrudan etkileşimi olan bu biyobelirteçin inme şiddetinden bağımsız prognostik bir önemi de mevcuttur. Diğer taraftan yaşlanma ile birlikte ortaya çıkan kas kaybı ve sarkopeni süreçlerinde artmış bir kronik inflamasyon tablosu söz konusudur. Sarkopenik bireylerde NLR de dahil olmak üzere çeşitli pro-inflamatuar biyobelirteçlerin yükseldiği gösterilmiştir. Bu çalışmada amacımız akut iskemik inme hastalarında gözlenen NLR değişimleri ile kas kütlesi arasındaki ilişkiyi incelemektir.

**Metod:** Çalışma prospektif olarak gerçekleştirilmiş Muscle Assessment in Stroke Study Türkiye (MASS-TR) çalışmasına dahil edilmiş hastaların verileri kullanılarak yapılmıştır. İnme sonrası ilk 24 saat içerisinde başvuran, NIHSS skoru ≥8 ve disfajik olan iskemik inme hastalarının dahil edildiği bu çalışma kapsamında başvuru döneminde çekilmiş lomber bölge bilgisayarlı tomografi görüntülerinden L3 seviyesinden psoas kas alanı ölçülmüş ve hastanın kas kütlesi belirleyicisi olarak psoas kas indeksi (psoas muscle index, PMI) saptanmıştır. PMI aksiyel kesitlerde ölçülen iliopsoas adelesinin alanının boya göre düzeltilmiş değeridir. L3 vertebra düzeyindeki iliopsoas kası kesit alanı Image J yazılımı ile ölçülmüştür. Başvuru ve başvuru sonrası 24-72. saat arası NLR değerlerinin PMI ile ilişkisi tek ve çok değişkenli istatistiksel modeller kullanılarak irdelenmiştir.

**Bulgular:** Çalışmaya 111 hasta (57 kadın, 54 erkek; ortanca (ÇAA) yaş: 74 (63-80) yıl) dahil edilmiştir. Tüm grubun ortanca (ÇAA) PMI değeri 5,7 (4,2 – 6,9) $cm^2/m^2$, başvuru NLR düzeyi 4,3 (3,0-10,5) ve takip NLR düzeyi 9,4 (5,7-16,2) olarak saptanmıştır. PMI ile başvuru NLR arasında anlamlı bir ilişki mevcut değilken, takip NLR ile anlamlı bir ters korelasyon ortaya konmuştur (r=-0,24; p=0,011). Yaş, cinsiyet, başvuru NIHSS ve NLR düzeyine göre uyarlama yapılan çok değişkenli modellerde PMI değeri daha düşük olan bireylerde takipte NLR'nin anlamlı ve bağımsız olarak yükseldiği gözlenmiştir (beta=-0,282, p=0,005).

**Sonuç:** Sarkopeni varlığı inme hastalarında kötü prognozla birliktedir. Çalışmamız ile sarkopeni sürecinin akut inme sonrası gözlenen NLR artışı ile yakın bir ilişkisi olduğunu ilk kez dökümante edilmiştir.

**Bildiri ID : 45 NÖROMÜSKÜLER HASTALIKLARDA NÖROLOJİK YOĞUN BAKIMIN ÖNEMİ: BİR ZOR EKSTÜBASYON OLGUSU**

ÜLGEN YALAZ TEKAN , SİBEL ŞEN , TUBA CERRAHOĞLU ŞİRİN ,

*SEYRANTEPE HAMİDİYE ETFAL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ*

**Özet:**

**GİRİŞ:** Nöromüsküler hastalıklarda, inspiratuar ve ekspiratuar solunum kaslarında güçsüzlük, yutma güçlüğü ve aspirasyon ya da eşlik eden kardiyo-pulmoner yetmezlikten kaynaklanan solunumsal problemler görülebilmektedir (1). Özellikle araya giren enfeksiyonların varlığı, bu grup hastalarda akut solunum yetmezliğine (ASY) yol açarak yoğun bakım yatışı gerektirebilir. Entübe olarak invazif mekanik ventilasyon (IMV) desteğine alınan bu hastaların önemli bir bölümünde, mekanik ventilatörden ayırma (weaning) süreci zorlayıcı olmaktadır (2).

Kronik inflamatuar demiyelinizan polinöropati (CIDP), edinsel, iki aydan uzun süreli progresif seyirle karakterize, relapslarla giden, simetrik distal-proksimal motor ve duysal liflerin etkilendiği tedavi edilebilir bir hastalıktır. Tabloya nadir de olsa kranial nöropatiler eşlik edebilmektedir. Burada, ASY nedeniyle entübe olan ve başarısız weaning denemesi ardından tarafımıza yönlendirilen bir CIDP olgusu sunulmuştur.

**OLGU:** CIDP tanısını 2007 yılında alan 48 yaş kadın hasta, 2016 yılından beri kliniğimiz Nöromüsküler Hastalıklar Polikliniği nden takiplidir. ayırıcı tanıda paraproteinemik polinöropatiler ekarte edilmiş olup, cilt biyopsisinde nodal/paranodal proteinler olan neurofascin-155, neurofascin 140/186, contactin-associated protein-1 (Caspr1) ve contactin-1'e karşı antikorlar negatif saptanmıştı. Bazal nörolojik muayenesinde kranial sinir muayenesi normaldi, motor muayenede uyluk fleksiyon kas güçleri bilateral 3/5 ve omuz abdüksiyon kas güçleri bilateral 4/5, duyu muayenesinde kısa eldiven-çorap duyu kusuru mevcuttu. CIDP atak dönemlerinde fasial dipleji, nazone konuşma, yutma güçlüğü ve boyun fleksiyon zaafı şeklinde bulber bulgular ve alt ekstremite proskimal kas güçlerinin 1/5'e düşmesi ve omuz kuşak kaslarının kas güçlerinin 2/5'e düşmesi görülmekteydi. İdamede yeterli doz ve yeterli zaman uygulanan steroid, azatiopürin, siklofosfamid ve rituximab tedavilerine yeterli klinik yanıt alınamadığından, 15 gün aralıklarla intravenöz 0,4 gr/kg immünglobülin (IVIG) tedavisi verilmiş ve yeterli yanıt alınarak hastanın tek destekle mobilize olmasını sağlayacak düzey kas gücü sağlanmıştır.. Hastanede sık IVIG uygulama yapılıyor olması nedeniyle hastanın evde kendi uygulama kolaylığı olacağından aynı doz subkutan immunglobulin hastanede tarafımızdan 15 gün arayla 3 kez denenmiş ancak yeterli klinik yanıt alınamadığından son olarak tekrar 15 gün aralıklı IVIG tedavisiyle takibe alınmış ve son 1 yıldır bu şekilde takip edilmektedir.

Kasım 2022 de akut alt solunum enfeksiyonu nedeniyle dış merkezde genel yoğun bakım ünitesine interne edilen hastanın 11 gün entübe takip edildiği, yapılan ekstübasyon denemelerinin başarısız olması üzerine trakeostomi işleminin planlandığı yakınlarından öğrenildi. Hasta, takip ve tedavisine kliniğimiz Nöroloji Yoğun Bakım Ünitesi nde (NYBÜ) devam edilmesi amacıyla, bulunduğu merkezden devir alındı.

Hastanın NYBÜ yatışında yapılan ilk değerlendirmede orotrakeal entübeydi, bilinç açıktı ve kompleks emir alıyordu. Entübasyon nedeniyle verbal çıktı değerlendirilemedi ancak yazarak hasta iletişim kurabiliyordu. Kranial alan muayenesinde pupilleri izokorik, direkt ve indirekt ışık refleksleri alınıyordu. Bilateral göz sıkması zayıftı, House-Brackmann (HB) sınıflamasına göre Evre 4 bilateral fasial dipleji mevcuttu. Motor sistem muayenesinde boyun fleksiyonu 3/5, bilateral üst ekstremite kas güçleri distalde +3/5, proksimalde 4/5, bilateral alt ekstremite kas güçleri proksimalde 2/5, distalde 3/5 olarak değerlendirildi. Uzun eldiven çorap duyu kusuru mevcuttu. Hasta volüm asiste kontrol modda mekanik ventilatör desteğine alındı. Kalori ihtiyacı hesaplanarak enteral tüp yoluyla beslenmeye başlandı. Dinlemekle solunum sesleri kaba duyulan, çekilen akciğer grafisinde bilateral infiltrasyon izlenen ve akut faz reaktanları yüksek saptanan hastanın antibiyoterapisine devam edildi NYBÜ yatışının ilk gününden itibaren, totalde 2 g/kg dozunda IVIG tedavisi 5 gün boyunca uygulandı. IVIG tedavisinin 5. Gününde bazal nörolojik muayenesine tamamen geri döndü; fasial dipleji tamamen geriledi, ve kas

güçlerinde boyun fleksiyonu +4/5, üst ekstremite proksimalde 4/5, alt ekstremite proksimallerinde 3/5 olacak düzeyde iyileşme izlendi.9 Takiplerinde sekresyonları ve aspirasyon ihtiyacı azalan, kan gazında hipoksi ya da hiperkarbi gözlenmeyen hastanın mekanik ventilatör desteği tedrici olarak azaltıldı, IVIG tedavisinin 5. Gününde T-tüp ile spontan solunum denemesi yapıldı.T-tüp sırasında vital bulguları stabil ve kan gazı normal sınırlar içindeydi, ancak hasta yardımcı solunum kaslarını kullanmaktaydı. Başarı sağlanması üzerine hasta ekstübe edildi ve aralıklı non-invaziv mekanik ventilasyon (NIMV) desteğine alındı. Takiplerinde NIMV uyumu iyi olan, kontrol kan gazı parametreleri normal aralıkta bulunan hasta, yatışının 7.gününde oda havasında takip edildi. Akut faz reaktanları gerilemekte olan hastanın antibiyoterapisi 14. günde stoplandı. Vital bulguları ve nörolojik muayenesi stabil görülen hasta, yatışının 8. gününde nöroloji servisine alındı.

**TARTIŞMA:** NIMV uygulaması, nöromüsküler hastalıklara bağlı akut ve kronik solunum yetmezliğinin tedavisinde tercih edilen bir seçenek olmakla birlikte; bilinç değişikliği, kardiyo-pulmoner arrest ya da şiddetli hemodinamik instabilitenin olduğu akut tablolar ile, belirgin yutma güçlüğü, sekresyon artışı gibi hava yolunun korunamadığı durumlarda kontrendikedir (3). Bu hastalarda endotrakeal entübasyon ve IMV kaçınılmaz olmaktadır. Relaps dönemlerinde bilateral fasial ve oro-faringeal güçsüzlük bulguları daha önce de gözlenen hastamız, gelişen aspirasyon pnömonisine bağlı ASY tablosuyla başvurduğu merkezde entübe edilmiş, devamında weaning gerçekleştirilememiştir. Hastayı mekanik ventilatörden ayırmanın ön koşullardan ilki, altta yatan solunum yetmezliğine yol açan olayın gerilemiş ya da düzelmiş olmasıdır. Akut solunum yolu enfeksiyonuna yönelik antibiyotik tedavisi uygulanmış olmakla birlikte, olgumuz özelinde, primer hastalığa yönelik uygun tedavi verilmemiş olmasının, weaning başarısızlığının en önemli nedeni olduğunu düşünmekteyiz.

Nöromüsküler hastalıklar, uzamış ventilatör bağımlılığının en önemli nedenidir (4). Altta yatan akut durum tedavi edildiğinde bile, inspiratuar kasların güçsüzlüğü, öksürük refleksinin yetersizliği gibi durumlar nedeniyle, hastalarda weaning başarısızlığı görülebilmektedir. Bu da artmış mortalite, uzamış yoğun bakım yatış süresi, yüksek maliyet ve daha fazla trakeostomi ihtiyacıyla ilişkili olduğundan istenmeyen bir durumdur (5). Son yıllarda yapılan araştırmalar, NIMV uygulamalarının, weaning başarısını arttırabildiği yönünde bulgular ortaya koymaktadır (6-8). Özellikle kronik obstrüktif akciğer hastalığı olanlarda, ekstübasyon sonrası erken dönemde NIMV desteğinin, standart weaning stratejilerine üstün olabileceği, yapılan bir metaanalizde gösterilmiştir (9). Çalışmalar, nöromüsküler hastalarda da re-entübasyon ve trakeostomi oranlarını azaltmak amacıyla NIMV destekli ekstübasyonun başarıyla uygulanabileceğine dikkat çekmektedir (10, 11). Daha önce başarısız weaning öyküsü olan 18 nöromüsküler hastanın dahil edildiği bir çalışmada, hastaların tümünün aralıklı NIMV desteğiyle ekstübe edilebildiği bildirilmiştir (12). CIDP relapsına yönelik uygun medikal tedavi verilmiş olmakla birlikte, uzamış entübasyon öyküsü olan hastamızda IVIG etkisinin gecikebileceği düşüncesinden hareketle, weaning başarısını arttırmak amacıyla, ekstübasyon sonrası beklemeden NIMV uygulamasına geçilmiştir.

Olgumuz, nöromüsküler hastalıklara bağlı ASY nin takibinde, NYBÜ nün önemine de dikkat çekmektedir. Genel yoğun bakım ünitelerinde nadir görülen bu hastalık grubunun yeterli yönetiminin sağlanamayacağını, hastalık patofizyolojisi, olası komplikasyonları ve tedavileri tarafımızca bilinen bu hastalıkların yoğun bakım süreçlerindeki yönetiminin nöroloji hekimleri tarafından özelleşmiş NYBÜ lerde verilmesinin, morbidite ve mortalite oranları üzerine olumlu etkileri olduğunu düşünmekteyiz.

Sonuç olarak, nöromusküler hastalarda trakeostomi gibi invazif bir işleme karar verilmeden önce, uygun ve yeterli tedavilerin uygulandığından emin olunmalı, NIMV uygulaması, weaning sürecinde yardımcı bir yöntem olarak akılda bulundurulmalıdır.

**KAYNAKLAR:**


1. Rezania K, Goldenberg FD, White S. Neuromuscular disorders and acute respiratory failure: diagnosis and management. Neurol Clin. 2012 Feb;30(1):161-85, viii.

2. Vianello A, Arcaro G, Braccioni F, Gallan F, Marchi MR, Chizio S, Zampieri D, Pegoraro E, Salvador V. Prevention of extubation failure in high-risk patients with neuromuscular disease. J Crit Care. 2011 Oct;26(5):517-524.

3. Hill NS, Brennan J, Garpestad E, Nava S. Noninvasive ventilation in Acute respiratory failure. Crit Care Med 2007;35:2402-7.

4. Spitzer AR, Giancarlo T, Maher L, Awerbuch G, Bowles A. Neuromuscular causes of prolonged ventilator de- Pendency. Muscle Nerve 1992;15:682-6.

5. Epstein SK. Extubation failure: an outcome to be avoided. Crit Care 2004;8:310-2.

6.Ferrer M, Sellares J, Valencia M, Carrillo A, Gonzalez G, Badia JR, et al. Non-invasive ventilation after extubation in hypercapnic patients with chronic respiratory disorders: randomised controlled trial. Lancet 2009;374:1082-8.

7.Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND, Arabi Y, Ape-Zteguia C, Gonzalez M, et al. Noninvasive positive-Pressure ventilation for respiratory failure after extubation. N Engl J Med 2004;350:2452-60

8.Nava S, Gregoretti C, Fanfulla F, Squadrone E, Grassi M, Carlucci A, et al. Noninvasive ventilation to prevent respiratory failure after extubation in high-risk Patients. Crit Care Med 2005;33:2465-70.

9. Burns KE, Adhikari NK, Keenan SP, Meade M. Use of non-invasive ventilation to wean critically ill adults off invasive ventilation: meta-analysis and systematic review. BMJ. 2009 May 21;338:b1574.

10.Reddy VG, Nair MP, Bataclan F. Role of non-invasive ventilation in Difficult-to-wean children with acute neuromuscular disease. Singapore Med J 2004;45:232-4.

11. Bach JR, Gonçalves MR, Hamdani I, Winck JC. Extubation of patients with neuromuscular weakness: a new management paradigm. Chest. 2010 May;137(5):1033-9.

12. Kim SM, Kang SW, Choi YC, Park YG, Won YH. Successful Extubation After Weaning Failure by Noninvasive Ventilation in Patients With Neuromuscular Disease: Case Series. Ann Rehabil Med. 2017 Jun;41(3):450-455.

**Bildiri ID : 50 EGE ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ NÖROLOJİ YOĞUN BAKIMDA İZLENEN 3 İYATROJENİK BOTULİZM OLGUSUNUN SUNUMU**

BİRGÜL DERE, BEDRİYE KARAMAN , AYŞE GÜLER , HADİYE ŞİRİN ,

*EGE ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ*

**Özet:**

*Botulizm, clostridium botulinum tarafından üretilen nörotoksinlerinin sebep olduğu nöroparalitik hastalıktır. İyatrojenik botulizm nadiren görülen bir botulizm tipi olup botulinum toksin tip A'nın kullanıldığı tedavilerin komplikasyonudur. Bu yazıda, botoks enjeksiyonu uygulaması ardından üç olgunun etkilendiği botulizm vakaları tartışılacaktır.*

51 yaş kadın, yüz bölgesine botoks uygulaması sonrası 5. günde zayıflama amacıyla mide botoksu yapılmış, 3. günde başlayan çift görme, yutma güçlüğü ve nefes darlığı şikayeti ile değerlendirildi, muayenesinde fasiyal diplejisi ve bilateral gag refleksinde azalma saptandı, baş fleksiyonu ve ekstansiyonu zayıftı. Ekstremite proximal kas gücü 4/5'ti. Heptavalent antitoksin verildi. Kliniğinde regresyon izlenen, yutması düzelen hasta kontrol planlanarak taburcu edildi.

33 yaş kadın, estetik amaçlı bilateral gastrokinemiusa botoks uygulaması sonrası 3. günde yutma güçlüğü ve nefes darlığı, 7. günde eklenen ekstremite kas güçsüzlüğü ve göz kapaklarında düşme şikayeti ile yapılan yoğun bakım yatışı muayenesinde fasiyal dipleji, bilateral gag azalmış, baş fleksiyonu 4/5, dört yanlı proximal kas güçleri 4/5'ti. EMG'si normaldi. Asetilkolin reseptör antikoru negatifti. İyatrojenik botulizm olarak değerlendirilip antitoksin verildi. Kiniğinde belirgin regresyon izlenen, yutması düzelen hasta kontrol planlanarak taburcu edildi.

31 yaş kadın, terleme nedenli her iki ayak tabanınına botoks enjeksiyonu uygulamasında 3 gün sonra başlayan konuşma ve yutma güçlüğü, her iki göz kapağında düşüklük ve extremite kas güçsüzlüğü şikayeti ile başvuru sonrası muayenesinde fasiyal diplejisi mevcuttu, baş flexiyonu 3/5 kas gücündeydi, extremite proximal kas güçleri 4/5'ti. Yoğun bakımda nazogastrik sonda ile enteral beslendi. Tek lif EMG'sinde motor son plak fonksiyon bozukluğu saptandı. Ayırıcı tanı amacıyla istenen asetilkolin reseptör antikoru negatifti. Antitoksin uygulandı. Kliniğinde regresyon izlenen hasta kontrol planlanarak taburcu edildi.

İyatrojenik botulizm yüksek dozlarda botulinum toksin enjeksiyonu uygulaması sonrası nadir görülen vaka serileri olmakla birlikte hastaların yoğun bakım izlemi gerekli olup antitoksin tedavisi ile mortalitede azalma izlenmektedir.

**Bildiri ID : 19 BAKTERİYEL MENENJİT İLE BİRLİKTELİK GÖSTEREN POSTERİOR REVERSİBL ENSEFALOPATİ SENDROMU**

MEHMET ZAHİD AYDIN , CAHİT AYAN , ŞEREFNUR ÖZTÜRK ,

*SELÇUK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ*

**Özet:**

**Giriş:** Posterior revesibl ensefalopati sendromu (PRES), baş ağrısı, nöbetler, kognitif tutulum ve görme bozukluklarıyla kendini gösteren beynin posterior oksipal ve pariyetal loblarını etkileyen vazojenik ödemle karakterize klinik-radyolojik bir sendromdur. Etyolojide çok çeşitli nedenler gösterilmiştir.

**Olgu:** Bilinen hipotiroidi tanlı hasta başvurusundan birkaç gün önce başlayan ateş, bilinç bulanıklığı ve baş ağrısı şikayetleriyle yoğun bakıma kabul edildi. Kranial görüntülemeleri santral sinir sistemi enfeksiyonu (menenjit) ile uyumlu olan hastanın tanısı BOS incelemesi sonucunda (Streptococcus pneumoniae) pnömokok menenjiti olarak doğrulandı. Uygun antibiyotik tedavisi başlanan hastanın yaklaşık bir hafta sonra yapılan kranial MR görüntülemesinde bilateral posterior paryeto oksipital bölgede ödem ve difizyon kısıtlılığı tespit edildi ve hastanın PRES ile komplike olduğu düşünüldü. Hastaya uygun antibiyoterapi, levetirasetam ve deksametazon tedavisi verildi. Destek tedavisi başlandıktan sonra hastanın mental durumu ve eşlik eden şikayetleri tamamen düzeldi.

**Sonuç:** PRES, farklı santral enfeksiyon hastalıklarıyla birliktelik gösterebilir. Geri dönüşümlü ve tedavi edilebilir bir sendrom olduğu için hızla tanınması önemlidir.

**Bildiri ID : 21 PRİMER SANTRAL SİNİR SİSTEM LENFOMASI; ÜÇ OLGU SUNUMU**

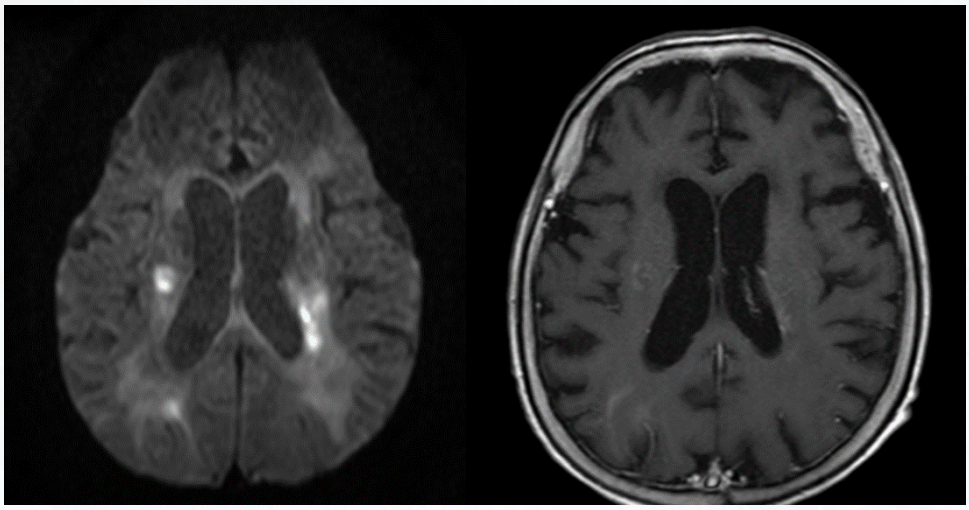
AYŞEN ÖNDER , TUĞÇE FİDAN , MURAT POLAT , BAKİ DOĞAN , LEVENT GÜNGÖR ,

*ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ*

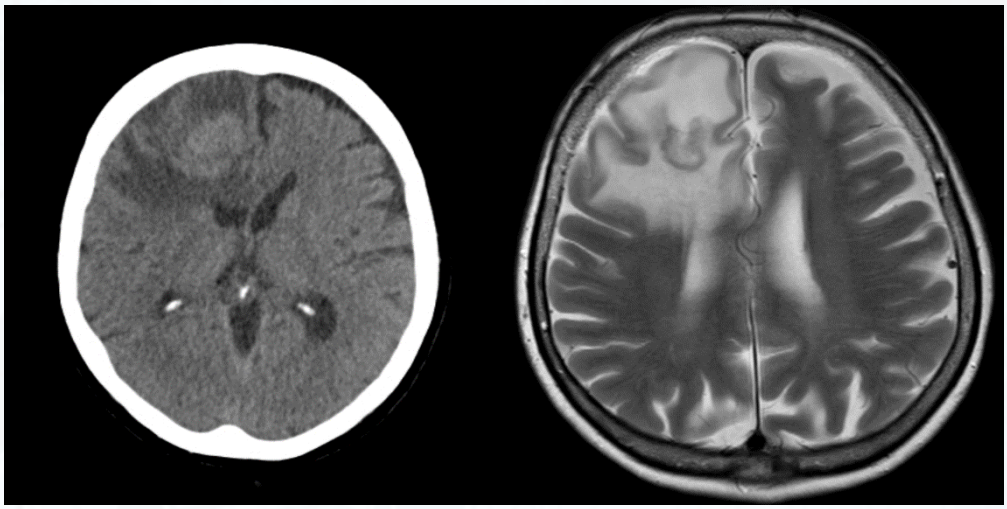
**Özet:**

GİRİŞ: Primer santral sinir sistem lenfoması nadir görülen, agresif seyirli bir Non-Hodgkin lenfomadır. Diğer santral sinir sistemi tümörlerine kıyasla iyi tanımlanmış farklı tedavi alternatifleri ve izlem sonuçları mevcuttur (1,2). Primer SSS lenfoması beyin, medulla spinalis, leptomeninksler, beyin omurilik sıvısı ve retinayı tutabilir. Tüm Non-Hodgkin lenfomaların %3'ünü ve tüm primer SSS tümörlerinin %2-3'ünü oluşturur (3). İmmunsupresyon, otoimmun hastalıklar ve ileri yaş tanımlanmış risk faktörleridir (4). Hastalığın yıllık insidansı 100.000'de 0.4-0.5'tir (5,6). Her yaşta tanı alabilmekle birlikte, yedinci dekatta ve erkeklerde daha sık görülmektedir (5). Olguların yaklaşık %90'ı diffüz büyük B hücreli lenfomadır, geri kalan %10'luk kısmını T hücreli lenfomalar, düşük gradeli lenfomalar ve Burkitt lenfomalar oluşturur (7). Çoğu hasta akut veya subakut nörolojik semptomlarla başvurur. Semptomlar lezyonun santral sinir sistemindeki anatomik lokalizasyonuna ve lezyon yüküne bağlı olarak değişir. Radyolojik olarak ayırıcı tanı zor olabilir, kesin tanı için beyin biyopsisi ile histopatolojik doğrulamaya ihtiyaç vardır. Burada histopatolojik olarak primer SSS lenfoması tanısı koyulan üç olgu klinik ve radyolojik özellikleri ile tartışılmaktadır.

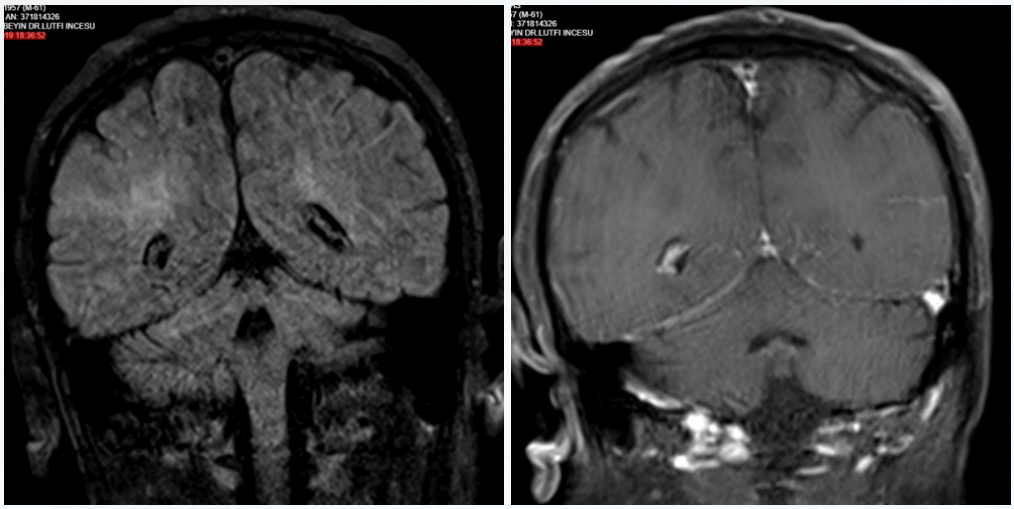
**OLGU 1:** 85 yaşında kadın hasta Mayıs 2022'de genel durumunun bozulması üzerine yattığı nöroloji servisinden Nöroloji Yoğun Bakım Ünitesine (NYBÜ) alındı. Öyküsünde ilk yakınmalarının 6 ay önce isim karıştırma, inkontinans ve oral alım azlığı şeklinde başladığı ve unutkanlıkları nedeniyle Alzheimer hastalığı tanısı alarak donapezil, memantin, rivastigmin ve gingobiloba ekstresi ve essitalopram kullandığı öğrenildi. Son 1.5 ayda kilo kaybıyla birlikte yürüyüş bozukluğu tarif ediliyordu. Özgeçmişinde diabetes mellitüs dışında özellik yoktu. 2 ay önce PEG açılmıştı. Yoğun bakıma alınışından önce servisteki ilk değerlendirmesinde genel durumu orta, bilinci hafif uykuya meyilliydi. Uyandırılınca büyük oranda koopere ve oryante olabiliyordu. Kranial sinir felci yoktu. 4/5 düzeyinde paraparezisi vardır, patolojik refleks yoktu, derin tendon refleksleri alınamıyordu. Hasta ayağa kaldırılamadı. Merkezimizde 5 ay önce yapılan kan tetkiklerinde tam kan sayımı, böbrek, karaciğer ve tiroid fonksiyon testleri ve serum elektrolitleri normaldi. Eritrosit sedimentasyon hızı 76, beta 2 mikroglobulin düzeyi normaldi. Rutin incelemelerinde kan tetkikleri, enfektif markerlar, tümör markerları ve tiamin düzeyi normal sınırlardaydı. Çekilen kontrastlı beyin manyetik rezonans görüntülemede (MRG) her iki serebral hemisferde subkortikal alanda, sol kaudat nükleus ve talamus medialinde, sağ kortikospinal traktta, mamiller cisimlerde, bilateral serebral pedinkül ve dorsal beyin sapında yer yer diffüzyon kısıtlayan ve punktat kontrastlanma gösteren T2 ve FLAIR hiperintens T1 izo-hipointens lezyonlar izlendi. Lomber ponksiyonda BOS proteini yüksekti (55mg/dL). BOS biyokimyası, mikroskobisi, sitolojisi ve 14.3.3 protein düzeyi normal sınırlardaydı. Elektroensefalografide yaygın bihemisferik zemin aktivitesi yavaşlaması görüldü. MR spektroskopide lezyonlarda hafif kolin piki vardı. NYBÜ'ne yatışının 4.gününde beyin biyopsisi gerçekleştirildi. Postoperatif dönemde entübe takip edilen hasta 6.gününde ventilatörden ayrılarak ekstübe edildi. Bilinci açık dezoryante ve tetraparezik halde takip edilen hastaya biyopsiden sonra 1000 mg/gün pulse steroid tedavisi verildi. Biyopside gliotik histiyositik reaksiyon içeren nöroglial dokuyu diffüz olarak infiltre etmiş CD45, CD20, pax5, %40 üzerinde Mum-1 (>% 40) pozitif yüksek gradeli malign hücreler görülerek 6.günde diffüz büyük B hücreli lenfoma kesin tanısı koyuldu. Steroid tedavisi 10 güne tamamlanarak kesildi. 12 gün sonra hasta Dahiliye Yoğun Bakım Ünitesine devredildi. Buradaki takibinin 9.gününde nazokomial pnömoni nedeniyle yeniden entübe edildi. 2 gün sonra Acinatobacter baumanii kaynaklı juguler katater enfeksiyonu gelişti. Ailesi ile de görüşülerek, genel durumu ve yaşı nedeniyle kemoterapi başlanmamasına karar verildi. Beyin biyopsisinden sonraki 46. günde hasta vefat etti.



**OLGU 2:** 62 yaşında kadın hasta ilk kez Temmuz 2019'da 10 dakika süren jeneralize tonik klonik nöbet ile başvurdu. Postiktal konfüzyon dışında nörolojik muayenesi normal olan hastanın beyin BT'sinde sağ frontal lobda kontrastlanan subkortikal hipodansite, beyin MR'da ise 2x3 cm kontrastlanan frontal bir lezyonun çevresinde subkortikal ödem görüntüsü mevcuttu. Primer intrakranial tümör öntanısıyla sağ frontal lobdaki lezyondan biyopsi yapıldı. Biyopsi materyalinde perivasküler yerleşimli köpüksü histiyositlerden zengin, CD3 ve CD5 T lenfositler içeren enflamatuar gliotik doku görüldü. Öncesinde 6 hafta kadar steroid aldığı için bu mikroskopik bulgularla lenfoma veya demiyelinizan hastalık olarak yorumlandı. Hematoloji bölümünce kemik iliği biyopsisi ile ve sistemik olarak araştırılan hastada lenfoma düşündürecek bir bulgu saptanmadı. 24 ay sonra yavaş ilerleyici görme kaybı ve konuşma bozukluğu geliştiği için tekrar Nöroloji kliniğine başvurdu. Çekilen yeni MR'larda lezyonların her iki oksipital lob ve talamusa uzanım gösterdiği görüldü. Nörosarkoidoz olabileceği düşünülerek tekrar steroid başlanarak izleme alındı. Ancak 3 ay sonra çekilen beyin MRG'de bilateral talamusta, korpus kallozum posteriorunda ve lateral ventrikul komşuluğunda oksipital loblarda, multipl yuvarlak kontrastlanma gösteren çevresi ödemli T2 ve FLAIR hiperintens, T1 izo-hipointens lezyonlar izlendi. Nörolojik muayene bilateral görme keskinliğinde 20/50 kadar azalma dışında normal sınırlardaydı. Nöroloji servisine yatırılan hastanın rutin kan tetkiklerinde patoloji gözlenmedi. Yapılan lomber ponksiyonda BOS biyokimyası, mikroskobisi, sitolojisi normaldi, kültürde üreme olmadı, PCR ve enfektif markerlar (brucella, borrelia burgdorferi, toxoplasma) negatifti. Nörosarkoidoz, SSS tuberkülozu ve fungal enfeksiyon lehine bulgu saptanmadı. Antinükleer antikor(ANA) düşük titrede (+1) pozitif görüldü, ANA subgrup antikorları negatif sonuçlandı. Beyin boyun bilgisayarlı tomografi anjiografide (BTA) vaskülit lehine bulgu gözlenmedi. Steroid kesildi ve 14 gün sonra Ocak 2022'de sol oksipitalden ikinci kez biyopsi yapıldı. Bu kez yoğun mitoz ve karyoreksis içeren CD20 ve PAX5 pozitif lenfoma hücreleri görüldü ve diffüz büyük B hücreli lenfoma tanısı teyid edildi. Biyopsi sonrası NYBÜ'de takip edilen hastada biyopsi lokalizasyonun abse ve subdural hemoraji gelişti. İki kez daha opere edilen hastada 3 ay sonra genel durum düzelip enfeksiyon kontrol altına alındıktan sonra MATRIX protokolü başlandı (Rituksimab, metotreksat, sitozin arabinozid, tiotepa). İzlem sürecinde levetirasetam tedavisine rağmen sık epileptik nöbetler ve bir kez akut koroner sendrom geçiren hastanın tanıdan 9 ay sonra vefat ettiği öğrenildi.



**OLGU 3:** 2015 yılında 4 damar koroner by pass cerrahisi geçiren ve antiagregan kullanan 63 yaşındaki erkek hasta ilk kez Mayıs 2019'da bir haftadır tekrarlayan, yaklaşık 10 dakikada kendiliğinden düzelen sağ kolda güçsüzlük yakınması nedeniyle acil servise başvurdu. Acil serviste değerlendirilen hastanın DWI'da her iki korpus kallosum posteriorunda ve sol frontal ve pariyetal jukstakortikal alanda milimetrik diffüzyon kısıtlayan alanlar görülmesi üzerine geçici iskemik atak tanısı ile etyolojik incelemeler tamamlandıktan sonra kriptojenik embolizm düşünülerek antikoagüle edildiği öğrenildi. Bu dönemde inme etiyolojisine yönelik yapılan elektrokardiografi, transtorasik ekokardiografi, beyin ve boyun BT anjiyografi, ritm holterde patoloji saptanmadığı görüldü. Hastanın dört ay sonra konuşma bozukluğu ve sağ taraf güçsüzlüğü şikayetleri ile tekrar başvurduğu ve beyin MRG'de yeni lezyonlar izlendiği için bu kez vaskülit ve malignite taramaları (Dijital substraksiyon anjiyografi-DSA, toraks, abdomen, boyun BT, tiroid, skrotal USG) yapıldığı, bir patoloji saptanmadığı, şikayetleri düzelen hastada varfarin tedavisine asetilsalisilik asit tedavisi eklendiği, transözofageal ekokardiyografide yüksek akımlı patent foramen ovale saptanması üzerine transkateter PFO kapatma işemi uygulandığı öğrenildi. Hasta üç ay sonra yüksek ateş, bilinç değişikliği, sol taraf güçsüzlüğü, konuşma bozukluğu şikayetleri ile NYBÜ'ne yatırıldı. Tekrarlanan MRG'de sağ lateral ventrikül anterior ve posterior hornu komşuluğunda beyaz cevherde sınırlı, T2 ve FLAIR hiperintens, T1 hipointens lezyonlar ve hafif kontrastlanma izlendi. Lomber ponksiyon yapıldı, BOS proteini 106 mg/dl, enfektif parametreler negatif görüldü. BOS sitoloji sonucunda birkaç histiyosit, çok sayda matür lenfosit izlendi. Yapılan kemik iliği biyopsisinde anlamlı patoloji raporlanmadı. Enfeksiyon hastalıkları tarafından antimikrobiyal tedavi başlandı ancak tedaviye rağmen hızlı klinik ve radyolojik kötüleşme olmasından dolayı stereotaksik beyin biyopsi yapıldı. Frontal lob biyopsisinde meningeal damarlarda az sayıda, atipik, yüksek mitoz gösteren mononükleer hücreler, CD20, PAX-5, bcl-6, MUM-1, ATRX pozitif, CD10 negatif yüksek gradeli malign hücre infiltrasyonu görüldü ve histopatolojik olarak intravasküler büyük B hücreli lenfoma ile uyumlu bulundu. Yüksek doz metotreksat planlandı ancak karaciğer fonksiyon testleri yüksek olduğu için verilemedi, genel durumu hızla kötüleşen hasta biyopsi alındıktan 4 hafta sonra kaybedildi.



**SONUÇ:** Primer santral sinir sistemi lenfoması nadir görülen bir hematolojik malignitedir. Başvuru afazi, agnozi, epileptik nöbetler, ekstremite paralizisi, kranial sinir felçleri, denge koordinasyon bozuklukları ve duyusal kayıp gibi farklı nörolojik semptomlarla olabilir. Bir hastamızda demans tanısı alacak kognitif bozukluk, içe kapanma ve yürüyüş bozukluğu varken, bir hastamızda geçici iskemik atak tanısı alacak geçici nörolojik semptomların ortaya çıkmış olması önemlidir. Hastalarımızın semptomları subakut başlangıçlı ve yavaş progresif bir seyir göstermiştir.

Santral sinir sistemi lenfomasının MR ve BT bulguları pek çok farklı beyin hastalığı ile karıştırılabilir. Lenfoma MRG'de çoğunlukla supratentoryal yerleşimli diffüz, homojen kontrast tutan tek veya multipl lezyonlar olarak görülür. Kistik formasyon, hemoraji, nekroz ve kalsifikasyon nadiren görülebilir (8,9). Genelde tutulum subkortikal beyaz cevherdedir. Klasik olarak lezyon ventriküler veya meningeal yüzeylerle irtibatlıdır. Frontal lob, korpus kallozum ve bazal ganglionlar en sık tutulan alanlardır. Beyin sapı, serebellum ve spinal kord tutulumuna daha az sıklıkla rastlanmaktadır. Kelebek tarzı korpus kallozum tutulumu Primer SSS lenfoması için klasik görüntüleme bulgusudur (9). T1'de genelde izo bazen hipointens, T2'de çoğunlukla izo bazen de hiperintens görülür. Ödem belirgindir. Homojen ya da noktasal – yamalı tarzda kontrastlanma, nadiren de meningeal kontrastlanma olur (10). Perfüzyon incelemelerde düşük serebral kan volumu (CBV) lenfoma dokusunu primer glial tümör ve metastazlardan ayırabilir (11). Hastalarımızda aslında radyolojik olarak bu tipik lezyon paternleri mevcut olsa da tanının nörosarkoidoz, progresif multifokal lökoensefalopati, glioblastoma multiforme ve iskemi ile karıştırılmış olduğu görülmektedir.

Aslında santral sinir sistemi lenfoması hem klinik bulgularla hem MR özellikleriyle pek çok farklı nörolojik hastalıkla karıştırılabilmektedir. Kesin tanı için biyopsi şarttır. Biyopsinin lezyona en yakın bölgeden meningeal dokuyu da içerecek şekilde yapılması gerekir. Histopatolojik olarak immün boyamalar şarttır. Hastalarımızda hızla biyopsi gerçekleştirilmiş ve kesin tanıya ulaşılmıştır. İki hastada biyopsi işlemi komplikasyonsuz tamamlanırken bir hastada iki kez daha cerrahi müdahale gerektiren abse formasyonu ve subdural hematom gelişmiştir. Bir hastada iki kez biyopsi yapılması gerekmiştir. İlk biyopside yanlış sonuç çıkmasının nedeni nöbetlerden hemen sonra intrakranial kitle tanısı koyularak deksametazon tedavisi başlanmasıdır. Biyopsiden önce kortikosteroid tedavisi, histopatolojik bulguları değiştirdiği ve tanının atlanmasına neden olduğu için kesinlikle önerilmez (12,13).

Primer SSS lenfoması tedavisi kemoterapi ve radyoterapiden ibarettir. Cerrahi tedavi önerilmez(13,14). Başarılı bir tedavi yönetimi için erken tanı çok önemlidir. Semptom başlangıcından tanıya kadar geçen süre ortalama 30 gündür (16). Aslında kemoterapiye yanıt düşük, mortalite yüksektir. Hastalarımızdan sadece biri kemoterapi alabilmiş, ve yaşam süresi 9 ay uzatılabilmiştir. Tedavi başlanamayan iki hasta bir ay içinde kaybedilmiştir. Santral sinir sistemi lenfoması klinik ve radyolojik bulgularıyla pek çok nörolojik hastalıkla karışabilir. Tanı için akla gelmesi, radyolojik özelliklerin iyi bilinmesi gerekir.

Biyopsiden önce steroid kullanılması histopatolojik bulguları sislendirip, tanısal karmaşayı artıracaktır. Prognoz kötü, mortalite yüksektir.

KAYNAKLAR


1-Hochberg FH, Miller DC. Primary central nervous system lymphoma. J Neurosurg 1988; 68:835. 2. Blondin NA, Baehring JM, Hochberg FH. Primary CNS lymphoma. In: Cancer Consult: Exp ertise for Clinical Practice, Abutalib SA, Markman M (Eds), John Wiley and Sons, Inc., 201 4. p.308.

2-Zhu JJ, Gerstner ER, Engler DA, et al. High-dose methotrexate for elderly patients with primary CNS lymphoma. Neuro Oncol 2009; 11:211.

3-Mao C, Chen F, Li Y, et al. Characteristics and outcomes of primary central nervous system lymphoma: a retrospective study of 91 cases in a Chinese population. World Neurosurg. 2019;123:e15–24.

4-Joshi A, Deshpande S, Bayaskar M. Primary CNS lymphoma in immunocompetent patients: appearances on conventional and advanced imaging with review of literature. J Radiol Case Rep. 2022;16:1–17.

5- Shiels MS, Pfeiffer RM, Besson C, et al. Trends in primary central nervous system lymphoma incidence and survival in the U.S. Br J Haematol. 2016;174:417–24.

6-Eloranta S, Branvall E, Celsing F, et al. Increasing incidence of primary central nervous system lymphoma but no improvement in survival in Sweden 2000–2013. Eur J Haematol. 2018;100:61–8.

7-Mendez JS, Ostrom QT, Gittleman H, et al. The elderly left behind-changes in survival trends of primary central nervous system lymphoma over the past 4 decades. Neuro Oncol 2018; 20:687.

8-Haldorsen IS, Espeland A, Larsson EM. Central nervous system lymphoma: characteristic findings on traditional and advanced imaging. AJNR Am J Neuroradiol. 2011;32:984–92. 4. Zhang D, Hu LB, Henning TD,

9-Ravarani EM, Zou LG, Feng XY et al. MRI findings of primary CNS lymphoma in 26 immunocompetent patients. Korean J Radiol. 2010;11:269-77.

10. Mansour A, Qandeel M, Abdel-Razeq H,Abu Ali HA. MR imaging features of intracranial primary CNS lymphoma in immune competent patients. Cancer Imaging 2014, 14:22.

11. Abul-Kasim K, Maly P, Sundgren PC. Perfusion Weighted MR Imaging May Differentiate Primary CNS Lymphoma from other Homogeneously Enhancing Brain Tumors.Neuroradiology Journal. 2008;21(5):637-644.

12-Hegde U, Filie A, Little RF, et al. High incidence of occult leptomeningeal disease detected by flow cytometry in newly diagnosed aggressive B-cell lymphomas at risk for central nervous system involvement: the role of flow cytometry versus cytology. Blood. 2005;105:496–502.

13- Schinstine M, Filie AC, Wilson W, et al. Detection of malignant hematopoietic cells in cerebral spinal fluid previously diagnosed as atypical or suspicious. Cancer. 2006;108:157–62.

14-Batchelor T, Loeffler JS. Primary CNS lymphoma. J Clin Oncol. 2006;24:1281-8.

15- Phillips EH, Fox CP, Cwynarski K. Primary CNS lymphoma. Curr Hematol Malig Rep. 2014;9:243-53.

16-Houillier C, Soussain C, Ghesquières H, et al. Management and outcome of primary CNS lymphoma in the modern era: An LOC network study. Neurology 2020; 94:e1027.

**Bildiri ID : 24 İVTPA SONRASI KARDİYAK TAMPONAD GELİŞEN AORT DİSSEKSİYONLU OLGU: BTA GÖRÜNTÜLEMELERİNİN KAPSAMLI VE DÜZGÜN ÇEKİMİNİN GEREKLİLİĞİ**

ŞENNUR DELİBAŞ KATI [1], FİKRİYE TÜTER YILMAZ [1], FİRDEVS EZGİ UÇAN TOKUÇ [1], ADNAN YALÇINKAYA [2],

[1] *ANTALYA EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ NÖROLOJİ*
[2] *ANTALYA EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ KALP DAMAR CERRAHİSİ*

**Özet:**

**ÖZET:** Akut iskemik inmelerde acile başvurularda büyük damar oklüzyonu düşünülüyorsa ince kesitli ve torakoabdominal alanı da içeren BT angiografi veya MR angiografi tetkikleri akut süreçte trombolitik tedavi kararını etkileyebilir.

**GİRİŞ:** İVTPA akut iskemik inme lerde ilk 4.5 saatte endikasyonu olan bir tedavi olup stick ile kan şekeri bakılıp uygun tansiyon değerleri altında BT de kanama yoksa hemen başlanmalıdır. Ancak bazen altta yatan başka nedenler hastada bu tedavinin komplikasyonu olarak karşımıza gelebilir.

**OLGU:** Akut iskemik inme kliniği ve büyük damar oklüzyonunu düşündüren nörolojik bulgularla gelen 53 yaşında erkek hastaya acil şartlarda trombolitik tedavi başlandı. trombolitik tedavi sürerken BT angiografi çekimi planlanan hastanın ajite olması nedeniyle tetkik kısa sürede sonlandırılmış. Görüntüye giren kesitlerde aşırı hareketlilik nedeniyle izlenebildiği kadarıyla büyük damar oklüzyonu görülmemiştir. Ancak hastanın torakoabdominal kesitleri yeterli sayıda değildi. Aortada heterojen görünüm izlendi. İnme ünitesinde takibinin 13. saatinde hastada ritm bozukluğuna eşlik eden soğuk terleme, hipotasiyon ve genel durum bozukluğu gelişmesi üzerine istenen acil eko da hastada kardiyak tamponad saptandı. Kardiyoloji ve kalp damar cerrahisi bölümleri ile konsülte edilerek acil operasyona alındı. operasyon sırasında kardiyak tamponad müdahalesi yapıldı ve aortadan itibaren disseke olduğu izlenmesi üzerine cerrahi olarak müdahale edildi.

**SONUÇ:** Akut iskemik inmelerde ivtpa uygulamalası için BT tetkiki yeterlidir. Ancak büyük damar oklüzyonunu ve endovasküler tedaviyi belirlemek için istenen BT angiografi tetkiki kesit sayısı açısından yeterli olmalı ve çekim düzgün yapılmalıdır. İVTPA kontrendikasyonu olabilecek bir durum eğer görülürse İVTPA sonlandırılması bakımından fayda sağlayacaktır.

**Bildiri ID : 30 NÖROLOJİK YOĞUN BAKIMDA ENFEKSİYON**

GÖZDE ELİDAR [1], HİLAL ÇAĞLAR [1], MEHMET ZAHİD AYDIN [1], ŞEREFNUR ÖZTÜRK [1], TUĞBA İZEM ÇELİK [2],

*[1] SELÇUK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ NÖROLOJİ ABD*
*[2] SELÇUK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ ENFEKSİYON HASTALIKLARI ABD*

**Özet:**

Enfeksiyon kontrolü, özellikle yoğun bakım ünitelerinde(YBÜ) hastaneler için en önemli önceliktir. Yoğun bakım ünitelerinde, dünya genelinde %30 oranında enfeksiyon prevalansı olduğu tahmin edilmektedir ve bu önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Birçok faktörün yoğun bakım hastalarında enfeksiyon riskini arttırdığı bilinmektedir. Bunların her biri farklı enfeksiyonlara yol açabileceğinden predispozan faktörlerin erken tanı ve tedavi için tanınması ve tanımlanması önemlidir. Bu çalışmada amacımız 1 yıl boyunca nöroloji yoğun bakım ünitesinde takip ettiğimiz hastalarda tespit edilen enfeksiyonlar ve etkenlerinin ne sıklıkta görüldüğünü analiz etmektir. Çalışmaya 1 yıl boyunca nöroloji yoğun bakım ünitesinde takip edilen yetişkin hastalar dahil edildi. %46,15 oranında ve en sık etken olarak acinetobacter baumanni, %23,08 oranında pseudomonas aeruginosa , %7,69 oranında staphylococcus aureus, %23,08 oranında klebsiella pneumonia tespit edildi. Yatak sayısı 8 olup aylık ortalama 35 hasta takip edildi.

**Bildiri ID : 35 MASTOİDİTE BAĞLI SEPTİK SEREBRAL VENÖZ TROMBOZ OLGUSU**

NUR DİLARA ÇAĞMAN ,

*BİLKENT ŞEHİR HASTANESİ*

**Özet:**

**MASTOİDİTE BAĞLI SEPTİK SEREBRAL VENÖZ TROMBOZ OLGUSU**
**SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ ANKARA BİLKENT ŞEHİR HASTANESİ NÖROLOJİ KLİNİĞİ**
**Nur Dilara Çağman, Büşra Sönmez, Oğuzhan Kurşun**

**GİRİŞ:**
Serebral venöz tromboz (SVT) tüm inmelerin yaklaşık %0.5-1ini oluşturur. Görüntüleme yöntemlerinin kullanımının artmasıyla daha sık tanı konulan bir hastalıktır.[1] Akut-subakut başlangıçlı ve farklı şiddette seyir gösterebilen çeşitli klinik tablolarla seyredebilmekte olup ancak ayırıcı tanıda akla gelmesiyle uygun tetkik istenerek tanıya gidilebilmektedir. Klinik seyir, trombüsün oluşum yeri, oluşma hızı ve kafa içi basınç artışına neden olup olmamasına bağlı farklı şekilde seyretmektedir. Baş ağrısı, nöbet, fokal nörolojik defisitler, bilinç değişiklikleri, ensefalopati tablosu , görme alanı kusurları görülebilir. [2,3] Çok büyük oranla doğurganlık çağındaki kadınları etkilese de >50 yaş erkeklerde de sık olduğu çalışmalarda gösterilmiştir. Gebelik, lohusalık, oral kontraseptif kullanımı, sistemik inflamatuar hastalıklar, genetik trombofili gibi iyi bilinen etiyolojik nedenlerde protrombotik değişim, venöz staz ve damar hasarı temel patofizyolojiyi oluşturur. İleri yaşta enfeksiyon ve malignite etiyolojide düşünülmelidir.
**OLGU:**
51 yaşında erkek hasta, birkaç gündür olan ateş, titreme, yürüme bozukluğu dengesizlik şikayetlerine bilinç bulanıklığı eklenmesi üzerine acil servise başvuruyor. Özgeçmişinde kronik hastalık öyküsü olmayan, 1 ay önce başlayan sağ kulak ağrısı ve işitme kaybı nedeniyle 10 gün önce gittiği dış merkez kulak burun boğaz kliniğinde yapılan işlem sonrası ciddi kanaması olan hastaya operasyon gerekebileceği söylenmiş olup hasta daha sonra kontrole gitmemiştir. Hastanın ilk acil servis nörolojik muayenesinde bilinci açık kooperasyonu kısıtlı, ense sertliği mevcut olup bilateral alt ekstremiteleri 2/5 motor kuvvette izlendi. Acil servisteki takibinde bilinç durumu gerileyen hastaya çekilen diffüzyon manyetik rezonans görüntülemesinde (DWI-MRG) sağ serebellar bölgede diffüzyon kısıtlaması ve vazojenik ödem alanı bulunduran lezyon izlenmiş olup enfarkt düşünülmekle birlikte kitleden net olarak ayırt edilemedi. Akut faz reaktanları yüksek (beyaz küre:25 bin, crp>350 mg/L prokalsitonin:14 μg/L) olan, meningeal irritasyon bulgusu da olan hastaya beyin cerrahisi ve enfeksiyon hastalıkları konsültasyonu önerildi. Beyin cerrahisi tarafından kontraslı kranial MRG istenen, kranial kitle düşünülmeyen hasta için operasyon planlanmadı. Enfeksiyon hastalıkları tarafından santral sinir sistemi enfeksiyonu düşünülen ve lomber ponksiyon (LP) önerilen hastada yakınları tarafından kabul edilmediğinden LP yapılamadı. Seftriakson, vankomisin ve asiklovir başlandı. Mevcut lezyonu enfarkt lehine düşünülerek düşük molekül ağırlıklı heparin başlanan hastanın menenjit, serebellit, serebrovasküler olay ön tanıları ile genel yoğun bakım yatışı yapıldı. Kulak burun boğaz (KBB) muayenesinde sağ timpanik membran (TM) mat sol tm doğal, bilateral mastoid bölge doğal izlenen hastanın solunumu kötüleşmesi üzerine elektif entübe edildi. Muayenede sağ gözde papilödemi olan hastanın acilde çekilen kontrastlı kranial mr'ı sağ orta kulak ve mastoid içerisinde apse ile uyumlu lezyon ve komşuluğunda sağ sigmoid sinüste tromboflebit ve trombüsle uyumlu dolum defekti raporlanması üzerine KBB tarafından acil olarak radikal mastoidektomiye alındı. Sonrasında çekilen MR venografi sağ sigmoid sinüs lateral kesimde fokal milimetrik dolum defekti izlenmekte olup öncelikle parsiyal trombüs ile uyumlu olarak raporlandı. Post op izlemde kardiyak arrest gelişen hasta, kardiyopulmoner resüsitasyona yanıt verse de izlemde exitus oldu.

**TARTIŞMA**

Otit, mastoidit gibi enfeksiyonlar komşuluğundaki sigmoid ve transvers sinüste tromboza neden olabilmektedir. Kontralateralindeki transvers sinüs hipoplazik olan hastalarda önceden otitik hidrosefali olarak da bilinen hidrosefali gelişebilir.[4] Çeşitli klinik tablolara neden olması nedeniyle açıklanamayan akut gelişen nörolojik bozukluklarda SVT ayırıcı tanıda mutlaka akla gelmedilir. Radyoloji, teşhis için gerekli olmasına rağmen klinik ve etiyolojik heterojenite nedeniyle tek başına radyoloji, bazı vakaların atlanmasına yol açabilir, bu nedenle klinik şüphe esastır. Ensefalopati kliniği ile gelen, meningeal irritasyon bulguları olan bu olgu sunumunda ; SVT'nin farklı klinik tablolara neden olabildiği ve orbita, mastoid, kulak, sinüs ve saçlı deri gibi dural sinüslere yakın bölgelerin enfeksiyonlarında ayırıcı tanıda düşünülmesi gerektiğini vurgulamak istedik.

**Bildiri ID : 40 PLAZMAFEREZ SONRASI SEMPTOMLARI GERİLEYEN GUİLLAİN BARRE SENDROM OLGUSU**

MUSTAFA ÇAM ,

*ÇANAKKALE ONSEKİZ MART ÜNİVERSİTESİ*

**Özet:**

**Giriş:** 73 yaş Kadın hasta bilinç değişikliği, ateş, yürüme güçlüğü şikayetleri nedeniyle acil servise başvurdu. Hastanın 10 gün önce günlük işlerini kendisi yaparken yapamamaya başladığı öğrenildi. Nörolojik muayenesinde bilinç konfü, oryantasyon kooperasyon kısıtlı idi. Özgeçmişinde demans tanısıyla tedavi aldığı öğrenildi. Guillain-Barre sendromu (GBS) akut demiyelinizan bir hastalıktır. İntravönöz immünoglobulin veya plazmaferez tedavisi sonrası çoğu hastada sonuç iyi olsa da hastaların %20 kadarında şiddetli olmakta ve yaklaşık %5 hasta kaybedilmektedir. Bu nedenle çabuk tanı ve uygun tedavi hayat kurtarıcı olabilir. Demanslı hastalarda yeterli anamnez alınamaması ve muayene bulgularının örselenmesi nedeniyle tanıda güçlük çekilebilir.

**Olgu:**Nörolojik muayenesinde tüm ekstremiteler spontan hareketliydi. DTR patellada bilateral hipoaktif saptandı. Ateş 38,5° idi. Rutin tetkiklerinde WBC 14.000, CRP 62 saptandı. Sodyum düzeyi 130 idi. Dahiliye bölümünce yoğun bakım ünitesine yatırılarak parenteral beslenme solüsyonu başlandı. Elektrolit bozukluğu nedeniyle tedavisi düzenlendi. Ateş yüksekliği nedeniyle enfeksiyon hastalıkları bölümünce antibiyotik tedavisi başlanarak BOS incelemesi yapıldı ve protein değeri 95 mg/dl idi. Nöroloji konsültasyonu istendi ve EMG'sinde duyusal ağırlıklı polinöropati saptanırken median F yanıtı izlenmedi. Plazmaferez 10 seans uygulandı. Ajitasyon tablosu geriledi ve bilinci kısmen normale döndü.

**Tartışma:** Guillain Barre Sendromu (GBS), akut başlangıçlı periferik ve kranial sinirlerin fonksiyon bozukluğu ile karakterizedir. İnsidansı 100.000'de 1 olarak görülse de bilinmeyen nedenlerle gelişen salgınlarla da karşılaşılabilir. Genellikle semptomlar viral solunum yolu enfeksiyonu, gastrointestinal enfeksiyon, aşılama veya cerrahi sonrası 5 gün ile-3 hafta arasında başlar. El ve ayak bileklerinde uyuşukluk, hızlı ilerleyen simetrik kuvvetsizlik (genellikle proksimalden başlar), derin tendon reflekslerinin kaybı, fasiyal dipleji, orofarengal ve solunum parezisi olur. Olgumuzda yetersiz kooperasyon nedeniyle net öykü alınamamış ve muayene bulguları sübjektif olarak gerçekleştirilmiştir. Enfeksiyon bölümünce ayırıcı tanı amacıyla yapılan BOS protein yüksekliği tanıya yardımcı olmuştur. Hastanın metabolik tablosunun düzeltilmesi ve beslenemesinin parenteral olarak desteklenmesi genel durumunun düzelmesini kolaylaştırmıştır.

**Bildiri ID : 41 BEYİN SAPI ÖLÜMÜ OLGU SUNUMU**

ÖMER FARUK TAŞ ,

*ANKARA BİLKENT ŞEHİR HASTANESİ*

**Özet:**

BEYİN SAPI ÖLÜMÜ OLGUSU

Ömer Faruk Taş[1], Öykü Beyaz[1], Hesna Bektaş[2]
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği
Ankara YBÜ Tıp Fakültesi, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği

**AMAÇ:**

Beyin ölümü; beyin ve beyin sapı işlevlerinin geriye dönüşümsüz kaybı olarak tanımlanır[1]. Beyin ölümü tanısında klinik olarak 3 kardinal bulgu; beyin sapı reflekslerinin alınamaması, derin koma durumu ve apne testinin pozitif olması gerekir. Beyin ölümü tanısı klinik bir tanı iken ülkemizde beyin ölümünü yardımcı testlerle doğrulamak gerekli olabilmektedir. EEG, uyarılmış potansiyeller, transkranial doppler ultrasonografi, radyonüklid serebral sintigrafi, BT anjiografi, kateter serebral anjiografi tanıyı destekleyici testlerdir. Biz klinik ve apne testi ile beyin ölümü tanısı konulan ancak çekilen BT anjiografi ile beyin sapı ölümü tesbit edilen olguyu sunarak destekleyici testin ülkemizdeki önemini vurgulamak istedik.

**OLGU**

Bilinen herhangi bir hastalığı olmayan 69 yaşındaki erkek hasta bulantı, kusma, konuşma bozukluğu ve bilinç bulanıklığı şikayetleriyle acil servise getirildi. NIHSS: 5 olan hastanın BT anjiografide ana damar yapıları açık Difüzyon MRda bilateral serebellar enfarkt saptandı.Semptomların 3. saatinde olan hastaya iv tPA planlandı. Takipte farkındalığı tamamen kaybolan pupilleri anizokorik olan, ışık refleksi alınamayan GKS: 3e kadar gerileyen hasta entübe edildi. Kontrol BTde kanama izlenmedi, beyin sapı yaygın ödemli göründü. Hidrosefalisi olan hasta ventiküler drenaj açısından Beyin Cerrahisine danışıldı;ancak hasta yakınları tedaviyi kabul etmedi. Hasta Nöroloji Yoğun Bakım (YBÜ)'a alındı. YBÜ yatışının 2. Gününde pupilleri fiks dilate olan, beyin sapı refleksleri alınamayan, ağrılı uyarana yanıtı olmayan, spontan solunum görülmeyen hasta beyin ölümü açısından değerlendirildi. Kalorik testte yanıt alınmadı. Apne testi pozitif olarak sonuçlandı. Beyin ölümünü doğrulamak amacıyla çekilen Beyin-Boyun BT anjiografide her iki MCA M4 segmentinde ve her iki internal serebral vende kan akımı görüldü. Posterior dolaşımda kan akımı görülmedi. Klinik olarak beyin ölümü ile uyumlu ancak yapılan yardımcı görüntülemede beyin ölümü doğrulanamayan kortikal kan akımı görülen hasta beyin sapı ölümü olarak kabul edildi. Hasta yoğun bakım takibinin 4. gününde eksitus oldu.

**SONUÇ**

Biz klinik olarak ve apne testi ile beyin ölümü tanısı koyduğumuz hastada çekilen BT anjiografi sonucu beyin ölümü tanısını doğrulayamadık. Özellikle arka sistemi ilgilendiren inmelerde beyin ölümü tanısını doğrulamak için yardımcı testlerin önemini vurgulamak için bu olguyu sunmak istedik.

**REFERANSLAR**

1.Rodin E, Tahir S, Austin D, Andaya L. Brainstem death. Clin Electroencephalogr 1985; 16(2):63-71.

**Bildiri ID : 44 İNME İLE KARIŞAN ENSEFALİT OLGUSU**

HESNA BEKTAŞ [2], EMRE AFŞİN [1],

[1] *ANKARA BİLKENT ŞEHİR HASTANESİ*
[2] *ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ, ANKARA ŞEHİR HASTANESİ NÖROLOJİ KLİNİĞİ*

**Özet:**

**GİRİŞ:** Herpes simpleks virüsü (HSV), akut, sporadik viral ensefalitlerin en sık tanımlanan etkenidir. Tedavi edilmeyen olgularda mortalite %70in üzerindedir. HSV ensefaliti tanısında, kullanılan en duyarlı mikrobiyolojik yöntem, polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) ile HSVDNA saptanmasıdır. Bu yazıda 4 gündür olan kekeleme konuşmada zorlanma ve sol tarafta güç kaybı şikayetleri ile polikliniğe başvuran bir hastada HSV ensaliti tanısı anlatıldı.

**OLGU:** 78 yaşında erkek hastanın ht dışında ek hastalığı yoktu. Geliş muayenesinde bilinç açık oryantasyon ve kooperasyonu sınırlıydı.ense sertliği yoktu. Çekilen beyin bt de sağda temporal hipokampal ve insuler bölgelerde hipodens alanlar izlenmekteydi. Hasta servise iskemik inme tanısı ile interne edildi. Antiagregan başlandı.Serviste ateşi yükselen saturasyon düşüklüğü olan hasta yoğun bakım ünitesine alındı.Yoğun bakımda elektif entübe edildi. Daha sonra çekilen kontrol mrda belirtilen önceki lezyon alanlarının genişlediği görüldü. Antiödem tedavi başlandı.Hastada iskemik inme tanısından uzaklaşıldı. LP yapıldı. BOSda HSVDNA tip 1 PCR ile pozitif saptandı. Takiplerinde ekstübasyon reentübasyon öyküleri olan hastaya son olarak trakeostomi ve peg açıldı.

**TARTIŞMA:** Dünyada yaygın olarak bulunan herpes simplex virüsünün tek doğal kaynağı insandırHerpetik ensefalit tüm ensefalitlerin en sık görüleni ve mortalitesi en fazla olanıdır. Yıllık insidansı milyonda 2–3'tür. Herpes ensefalit vakalarının %95'i HSV-subtip 1'dirEnsefalit kliniğinde, ateş ve baş ağrısı ile başlayan2–3 günlük bir prodrom dönemi vardır. Daha sonrapsikotik davranış bozuklukları, epileptik nöbetler,hemipleji, konuşma bozuklukları, amnezi, stupor ve komaya kadar gidebilirBizim olgumuzda gelişinde bilinç bulanıklığı ve hemiparezi vardı.yatışı sırasında epileptik nöbet de gelişti. HSV nöronofajik bir virüs olup; ensefalitindekarakteristik olarak temporal lobda fokal hemorajiknekroz meydana gelir. Bu özellik diğerensefalitlerden ayırıcı bir bulgudur Bugün için BOS'da PCR ile HSV-DNA saptanması herpetik ensefalit için altın standart haline gelmiştir. Tedavi edilmeyen vakalarda mortalite oranı %70 iken, erken tedavi başlandığında %92 oranında başarı elde etmek mümkündür. Ancak sekel geliştiğinde geri dönüşümsüzdür (4). Tedavide en etkili ajan asiklovir olarak kabul edilmektedir

**SONUÇ:** Olgumuzda şikayetler akut geliştiği için ayrıcı tanıda öncelikle iskemik inme düşünüldü. Ancak MR bulgularında progresyon ve lezyon lokalizasyonu göz önüne alındığında ensefalit şüphesi duyuldu LP ile bosta HSV DNA TİP 1 pozitif saptanması üzerine tanı aldı.Herpes ensefalitin şikayetlerinin ortaya çıkma zamanı,semptomlarının , klinik ve radyolojik bulgularının çok farklı spektrumda olabileceği vurgulanmak istendi.

**Bildiri ID : 46 İNME İLE KARIŞAN ENSEFALİT OLGUSU**

EMRE AFŞİN [1], NUR DİLARA ÇAĞMAN [2], OĞUZHAN KURŞUN [1], HESNA BEKTAŞ [2],

[1] *ANKARA BİLKENT ŞEHİR HASTANESİ*
[2] *ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ, ANKARA ŞEHİR HASTANESİ NÖROLOJİ KLİNİĞİ*

**Özet:**

GİRİŞ:Herpes simpleks virüsü (HSV), akut, sporadik viral ensefalitlerin en sık tanımlanan etkenidir. Tedavi edilmeyen olgularda mortalite %70in üzerindedir. HSV ensefaliti tanısında, kullanılan en duyarlı mikrobiyolojik yöntem, polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) ile HSV-DNA saptanmasıdır. Biz 4 gündür olan kekeleme konuşmada zorlanma ve sol tarafta güç kaybı şikayetleri ile polikliniğe başvuran inme ön tanısıyla servise yatırılıp HSV ensefaliti tanısı konan olguyu sunmayı istedik.

**OLGU:**78 yaşında erkek hastanın HT dışında ek hastalığı yoktu. Geliş muayenesinde bilinç açık oryantasyon ve kooperasyonu sınırlıydı.Ense sertliği yoktu. Çekilen beyin tomografide sağda temporal hipokampal ve insuler bölgelerde hipodens alanlar izlenmekteydi. Hasta servise iskemik inme tanısı ile interne edildi. Antiagregantedavi başlandı.Serviste ateşi yükselen saturasyon düşüklüğü olan hasta yoğun bakım ünitesine alındı.Yoğun bakımda elektif entübe edildi. Daha sonra çekilen kontrol beyin MRG'da önceki lezyon alanlarının genişlediği görüldü. Antiödem tedavi başlandı.Hastada iskemik inme tanısından uzaklaşıldı. LP yapıldı. BOS' da PCR ile HSV-DNA Tip 1 pozitif saptandı. Takiplerinde ekstübasyon ve reentübasyon öyküleri olan hastaya son olarak trakeostomi ve peg açıldı. Hastanın takibi devam etmektedir.

**TARTIŞMA:**Dünyada yaygın olarak bulunan herpessimplex virüsünün tek doğal kaynağı insandır. Herpetik ensefalit tüm ensefalitlerin en sık görüleni ve mortalitesi en fazla olanıdır. Yıllıkinsidansımilyonda 2–3'tür. Herpes ensefalitvakalarının %95'iHSV-subtip 1'dir.Ensefalit kliniğinde, ateş ve baş ağrısı ile başlayan2–3 günlük bir prodrom dönemi vardır. Daha sonrapsikotik davranış bozuklukları, epileptik nöbetler,hemipleji, konuşma bozuklukları, amnezi, stupor ve komaya kadar klinik gelişebilir.Bizim olgumuzda gelişinde bilinç bulanıklığı ve hemiparezi vardı.Yatışı sırasında epileptik nöbet de gelişti. HSV nöronofajik bir virüs olup; ensefalitindekarakteristik olarak temporal lobda fokal hemorajiknekroz meydana gelir. Bu özellik diğerensefalitlerden ayırıcı bir bulgudur Bugün için BOS'da PCR ile HSV-DNA saptanması herpetik ensefalit tanısı için altın standart haline gelmiştir. Tedavi edilmeyen vakalarda mortalite oranı %70 iken, erken tedavi başlandığında %92 oranında başarı elde etmek mümkündür. Ancak sekel geliştiğinde geri dönüşümsüzdür.Tedavide en etkili ajan asiklovir olarak kabul edilmektedir

**SONUÇ:**Olgumuzda şikayetler akut geliştiği için ayrıcı tanıda öncelikle iskemik inme düşünüldü. Ancak MR bulgularında progresyon ve lezyon lokalizasyonu göz önüne alındığında ensefalit şüphesi oluştu. LP ile BOS'da HSV DNA TİP 1 pozitif saptanması üzerine tanı konuldu.Herpes ensefalitinde şikayetlerin ortaya çıkma zamanı,semptomlar, klinik ve radyolojik bulgularçok farklı şekilde ortaya çıkabilmektedir. Yoğun bakımda yatan iskemik inme tanılı hastalarda ayırıcı tanıda akla gelmelidir.

**Bildiri ID : 49 AKUT HEMORAJİK LÖKOENSEFALİT OLGU SUNUMU**

FATMA BETÜL YÜZER [1], TAHİR KURTULUŞ YOLDAŞ [2], HATİCE GÜL HATİPOĞLU ÇETİN [1],

[1] *SAĞLIK BAKANLIĞI ÜNİVERSİTESİ*
[2] *ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ*

**Özet:**

**AKUT HEMORAJİK LÖKOENSEFALİT OLGU SUNUMU**

FATMA BETÜL YÜZER [1] TAHİR KURTULUŞ YOLDAŞ [2] HATİCE GÜL HATİPOĞLU ÇETİN [1]

1- SAĞLIK BAKANLIĞI ÜNİVERSİTESİ

2- ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ

**GİRİŞ**

Akut hemorajik lökoensefalit (AHLE) (bir diğer ismiyle Hurst hastalığı), çok nadir görülen, santral sinir sisteminin demiyelinizan bir hastalığıdır. Patofizyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte sebebinin patolojik immun yanıt olduğu düşünülmektedir, sıklıkla üst solunum yolları enfeksiyonu sonrası görülür. Genellikle ateş yüksekliği, komaya kadar giden bilinç değişikliği, fokal nörolojik defisitler, nöbet geçirme gibi bulgular ile presente olur[1,2]. Tanı klinik, BOS analizi ve MR görüntüleme ile konulabilir ancak kesin tanı için beyin biyopsisi yapılmalıdır. Akut hemorajik lökoensefalit %70'e varan mortalite oranına sahiptir [1].

**OLGU**

Bilinen kronik hastalığı olmayan 42 yaş erkek hasta 1 haftadır süren uykuya meyillilik ve yeni başlayan sağ kol ve bacakta uyuşma ve yavaş konuşma şikayetleri ile dış merkeze başvurmuş, yapılan görüntülemeler sonrası iskemik inme tanısı ile antiagregan ve antikoagülan tedavi başlanmış. İlerleyen günlerde şikayetlerinin artması üzerine vaskülit açısından değerlendirilmiş, yapılan DSA'da anlamlı patoloji saptanmamış. Bilinci gerileyen hasta yoğun bakıma alınmış. Yapılan lomber ponksiyonda hücre görülmemiş, otoimmun ensefalit paneli negatif sonuçlanmış. Viral ensefalit ekarte edilememesi nedeniyle seftriakson 2x2mg ve asiklovir 3x750mg başlanmış. Hasta deprem sonrası hastanemize sevk edildi. Geliş nörolojik muayenesinde gözler spontan açık, nonkoopere, verbal çıkış yoktu. Pupiller izokorikti, ışık refleksi alındı. Ağrılı uyaranla 4 ekstremitede eşit çekme yanıtı alındı. Taban cildi refleksi bilateral lakayt alındı. 1 aydan uzun süredir devam eden progresif semptomları olması nedeniyle enfeksiyon hastalıkları tarafından akut bakteriyel menenjit ve herpes ensefaliti düşünülmedi, seftriakson ve asiklovir tedavileri kesildi. Behçet açısından yapılan paterji testi negatif sonuçlandı. Hastaya kontrastlı kranial ve tüm spinal manyetik rezonans (MR) görüntüleme yapıldı. Kranial MR'da her iki talamusta inferiorda her iki krus serebriye, mezensefalona, pons sol yarısına ve medulla oblongata sol yarısına uzanan; süperiorda, her iki kapsüla interna , bazal ganglion, sağda korona radiata ve parietal periventriküler beyaz cevhere uzanan T1 hipointens, T2 hiperintens, DAG lerde diffüzyon kısıtlaması gösteren, intravenöz kontrast madde sonrası kontrast madde tutulumu gösteren lezyon saptandı. Hastanın yakın tarihte dış merkezde çekilen görüntülerinde medulla oblongata düzeyinde yerleşik lezyonun mevcut olmaması, kısa sürede hızlı progresyon nedeni ile tariflenen lezyonlarda tanıda öncelikle ensefalit ve beyin tutulumu ile giden vaskülitik prosesler düşünüldü. EEG'de jeneralize yavaş dalga aktivitesi izlendi. Hasta konseyde yoğun bakım, nöroloji, enfeksiyon hastalıkları ve romatoloji bölümlerince değerlendirildi; lenfoma, Behçet hastalığı, vaskülitik ve hemorajik hadiseler dışlandı. Demiyelinizan altyapılı ensefalopatilerin bir alt tipi olarak Akut Hemorajik Otoimmun Lökoensefalopati üzerine fikir birliğine varıldı. Hastaya 1000 mg metilprednizolon başlandı. 10 gün pulse steroid tedavisi sonrası kliniği stabil seyreden hasta tekrar konseyde değerlendirildi, 5 gün plazmaferez tedavisi sonrası 5 gün IVIG 0.4 gr/kg/gün verildi. Hasta tedavilere cevap vermedi, lezyonun büyüklüğü ve lokalizasyonuna bağlı olduğu düşünüldü.

**TARTIŞMA**

Akut hemorajik lökoensefalit nadir görülen, progresif nörolojik kötüleşme ile seyreden santral sinir sisteminin demiyelinizan bir hastalığıdır. Akut dissemine ensefalomiyelitin bir varyantıdır[1]. Sıklıkla postenfeksiyöz nadiren de aşılama sonrası görülür. Genellikle ateş yüksekliği, komaya kadar giden bilinç değişikliği, fokal nörolojik defisitler, nöbet geçirme gibi bulgular ile presente olur. Olgumuz bilinç

bulanıklığı, sağ taraflı uyuşukluk ve yavaş konuşma şikayetleri ile başvurmuştu. Histopatolojik olarak mikrovasküler hemoraji, fibrin eksuda, demiyelinizasyon ve aksonal hasar görülür. Radyolojik olarak multifokal beyaz madde lezyonları, ödem ve peteşiyal hemoraji görülür. Sıklıkla frontal ve parietal loblar etkilenir, beyin sapı, spinal kord ve bazal gangliada da lezyon görülebilir[3]. Olgumuzda parietal lob, talamus ve beyin sapı tutulumu mevcuttu. Tedavi olarak yüksek doz kortikosteroid, IVIG ve plazmaferez verilebilir. Fatal seyreden akut hemorajik lökoensefalit için erken tanı önemlidir, hızlı ve progresif bilinç bulanıklığı olan hastalarda aklımıza gelmelidir.

**KAYNAKÇA**

1-Acute Hemorrhagic Leukoencephalitis: A Case and Systematic Review of the Literature Pascale Grzonka, Marleen C. Scholz, Gian Marco De Marchis, Kai Tisljar,Stephan Rüegg, Stephan Marsch, Joachim Fladt and Raoul Sutter Front Neurol. 2020 Aug 20;11:899. doi: 10.3389/fneur.2020.00899. eCollection 2020.

2-Akut Nekrotizan Hemorajik Lökoensefalit Fatma Ece Bayam, Gülgün Ersöz, Eren Demirtaş, Gülgün Yılmaz Ovalı, Ayşe Sağduyu Kocaman Turk J Neurol. 2008; 14(4): 259-263

3-Acute Hemorrhagic Leukoencephalitis – A Rare but Fatal Form of Acute Disseminated Encephalomyelitis – Complicated by Brain Herniation: A Case Report and Literature Review Hamza M. Alsaid, Mohammad A.A. Atawneh , Sadi Abukhalaf, Amro Daoud, Abdurrahman Hamadah, and Kamel Ghara ibeh Am J Case Rep. 2022; 23: e935636-1–e935636-7. Published online 2022 Feb 27. doi: 10.12659/AJCR.935636

4-Acute Hemorrhagic Leukoencephalitis (AHLE): A Comprehensive Review on Causes, Symptoms, Link with COVID-19, Diagnosis, and Treatment Mona Alromaihi Biomed Res Int . 2022 Nov 15;2022:6008375. doi: 10.1155/2022/6008375. eCollection 2022.


TÜRK NÖROLOJİ DERNEĞİ
TURKISH NEUROLOGICAL SOCIETY
1992